

Bachelorarbeit

Studiengang „Gesundheits- und Pflegewissenschaft“

„Systemischer Lupus erythematodes - mit besonderer Berücksichtigung der muskuloskeletalen Beteiligung“

Lehrveranstaltung: Interne

Betreuerin:

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Sabine Horn

0153 Klinische Abteilung für Nephrologie

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Tel.:0316 385 12170

E-Mail: sabine.horn@medunigraz.at

Verfasst von:

Alessandra FALK

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, keine anderen als die angegebenen Quellen verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, im Februar 2015

Alessandra Falk eh.

Zusammenfassung

„Wenn der Körper allergisch gegen sich selbst wird“ (Wallace 2000, S. 5).

Autoimmunkrankheiten beinhalten den Krankheitsherd im eigenen Körper. Unser Abwehrsystem, das Immunsystem, welches uns schützen soll, funktioniert nicht richtig und kann uns mehr schaden als helfen. Zu dieser Gruppe der Erkrankungen gehört SLE – Systemischer Lupus erythematodes. Hierbei handelt es sich um eine eher seltene, jedoch sehr komplexe Erkrankung, die viele mögliche klinische Manifestationen mit sich bringt.

Mit Hilfe eines konkreten Fallbeispiels wird die Erkrankung in dieser Arbeit genau untersucht.

Am Anfang der Arbeit geht es um die Begriffsklärung sowie die Geschichte und Häufigkeitsverteilung der seltenen Erkrankung, die zwischen Geschlechtern und ethnischen Herkünften unterschiedlich vorkommt.

Danach folgt ein ausführlicher Abschnitt über die Krankheitsentstehung, die Formen des SLE und die unterschiedlichen klinischen Manifestationen. SLE ist eine sehr vielfältige Erkrankung und kann viele Regionen des menschlichen Körpers betreffen.

In einem weiteren Abschnitt geht es um die schwierige Diagnoseerstellung und um die nachfolgenden Therapiemöglichkeiten für betroffene Patienten.

Die Forschungsfragen zu dieser Arbeit lauten:

1. Was ist SLE?
2. Wie wird SLE diagnostiziert?
3. Welche Behandlungsansätze gibt es neben der medikamentösen Therapieform?

Abstract

„When the body turns allergic towards itself“ (Wallace 2000, S. 5)

Autoimmune diseases contain the set of disease in the own body. Our defense system, the immune system, which should protect us, does not function properly and can do more harm to us than help us. SLE - Systemic Lupus erythematoses - belongs to this group of diseases. This is a quite rare but highly complex disease with a wide range of clinical manifestations.

The disease will be examined with the help of a concrete example case.

The beginning of this report clarifies the definition of the term as well as the history and the frequency distribution of this rare disease which occurs differently between different genders and ethnic descents.

This is followed by a detailed sector about the arising of the disease, the kinds of SLE and the different clinical manifestations. SLE is a very diverse disease and can hit many regions of the human body.

A further section deals with the complex disease-specific diagnosis and the following methods of therapy for patients concerned.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Begriffsdefinition.....	2
3	Geschichte	3
3.1	Häufigkeit und Vorkommen	4
4	Krankheitsentstehung.....	5
4.1.1	Genetische Faktoren.....	6
4.1.2	Immunologische Komponenten	6
4.1.3	Hormonelle Komponenten.....	7
4.1.4	Umweltkomponenten / Risikofaktoren	7
4.2	Autoantikörper.....	8
4.2.1	Antinukleäre Antikörper (ANA)	10
4.2.2	Autoantikörper gegen doppelsträngige DNS (dsDNS).....	10
4.2.3	Autoantikörper gegen Histone	11
4.2.4	Weitere Autoantikörper beim SLE	11
5	Formen des Lupus erythematoses	12
6	Klinische Manifestationen.....	13
6.1	Allgemeinerscheinungen / Symptome	14
6.2	Muskuloskeletale Symptome.....	15
6.3	Hautbeteiligung	17
6.4	Hämatopoetisches System.....	18
7	Organbeteiligungen	18
7.1	Nierenbeteiligung	18
7.2	Serositis	20
7.3	Lungenbeteiligung.....	20
7.4	ZNS-Beteiligung	21
7.5	Kardiale und vaskuläre Manifestationen	22
8	Diagnosestellung.....	23
8.1	Anamnese und körperliche Untersuchung.....	23
8.2	Laboruntersuchungen von Blut und Urin	24
8.3	Klassifikationskriterien.....	25
9	Therapiemaßnahmen beim SLE.....	26
9.1	Medikamentöse Behandlung.....	27
9.1.1	Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR).....	27
9.1.2	Anitmalariamittel	28

9.1.3	Glucocorticoide (Steroide, Kortison).....	28
9.1.4	Immunsuppressiva.....	29
9.2	Allgemeine Maßnahmen	30
9.2.1	Vermeidung von Sonnenbestrahlung	30
9.2.2	Ernährung/Diät.....	30
9.3	Physikalische Therapieansätze bei muskuloskeletaler Ausprägung	31
9.3.1	Massage	31
9.3.2	Manuelle Lymphdrainage	32
9.3.3	Thermotherapie.....	32
9.3.4	Elektrotherapie.....	32
10	Diskussion.....	33

1 Einleitung

Diese Bachelorarbeit behandelt das Thema „Systemischer Lupus erythematodes“ unter genauerer Betrachtung der muskuloskeletalen Ausprägung der Erkrankung.

Trotz fortschreitender medizinischer Forschung und der Entwicklung neuer Methoden und Techniken konnte die Autoimmunerkrankung SLE noch immer nicht vollständig beleuchtet werden. Es gibt nach wie vor offene Fragen bezüglich der genauen Ursachen und Entstehung der Erkrankung. Außerdem gibt es auch heute noch keine vollständige Heilung der Betroffenen, jedoch können sie meist mit einer auf sie abgestimmten Therapie ein relativ normales Leben führen.

Das Thema Lupus liegt mir deswegen am Herzen, weil ich eine von der Krankheit betroffene junge Frau sehr gut kenne. Auch die Tatsache, dass Frauen fünf- bis achtmal häufiger an systemischem Lupus erythematodes erkranken als Männer, ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Mit 22 wurde die komplexe Diagnose gestellt, auf welche ein jahrelanges Schmerzkontinuum folgte, in dem die junge Frau ans Bett gefesselt war, weil die Gelenkschmerzen sie in der Ausführung der alltäglichen Aufgaben hinderten. Sie erzählte mir ihre Geschichte von Anfang bis heute, wo sie mit der Erkrankung weitgehend beschwerdefrei lebt. Im Laufe der Arbeit wird immer wieder auf Patientin J. hingewiesen, denn ihre Geschichte ergänzt die Recherchen mit Erfahrungsberichten.

Die Forschungsfragen zu dieser Arbeit lauten:

4. Was ist SLE?
5. Wie wird SLE diagnostiziert?
6. Welche Behandlungsansätze gibt es neben der medikamentösen Therapieform?

2 Begriffsdefinition

Der Autor Daniel J. Wallace erklärt Lupus in seinem Buch „The Lupus Book“ relativ einfach. Er schreibt, Lupus entwickelt sich, wenn „der Körper allergisch auf sich selbst wird“. Beim SLE reagiert der eigene Körper auf unbekannte Stimuli zu empfindlich und produziert so zu viele Autoantikörper, die das eigene Gewebe angreifen können und Lupus gehört somit zu den sogenannten Autoimmunkrankheiten. (vgl. Wallace 2000, S. 5)

Der Systemische Lupus erythematosus bzw. Systemischer Lupus erythematoses (SLE), zählt zu den Kollagenosen im engeren Sinn, einer uneinheitlicher Gruppe von Autoimmunkrankheiten, die sich bei systematischem Befall vor allem im Bindegewebe und bei Blutgefäßen abspielen. Diese chronisch entzündliche Erkrankung ist der Prototyp einer Autoimmunerkrankungen, bei der durch Autoantikörperbildung und Immunkomplexbildung fast alle Organe mit einem großen Spektrum an klinischen Manifestationen befallen sind.

SLE ist eine chronisch entzündliche, systemische, also den gesamten Organismus umfassende, schubhaft verlaufende Erkrankung, die häufig die Haut, die Gelenke, die Nieren, das Nervensystem, die serösen Häute (Rippenfell, Herzbeutel u.a.) und andere Organe des menschlichen Körpers betrifft. Das Immunsystem wird durch diese Autoimmunerkrankung in seiner Arbeit als Abwehrsystem gestört. Antikörper werden gegen den eigenen Organismus gebildet – gegen körpereigene Zellen-Gewebe-Organen.

Für Patienten ist SLE eine mehr als große Herausforderung durch die Vielfältigkeit der Symptome, durch das oft schleichende Auftreten dieser und auch etwa durch die Veränderbarkeit der Symptomatik. Doch auch für den Behandler stellt diese Erkrankung eine Herausforderung dar. Die individuelle Ausprägung früh zu erkennen, Veränderungen des Verlaufs rechtzeitig zu erfassen und dementsprechend mit allen Kenntnissen der modernen Behandlungen einzugreifen, aber auch in der Therapie oft notwendige intensive Maßnahmen anzuwenden, verlangt allen unmittelbar und mittelbar Beteiligten vieles ab. (vgl.

<http://www.forumgesundheit.at/portal27/portal/forumgesundheitsportal/content/contentWindow?contentid=10007.689447&action=2&viewmode=content>, 16.12.2014 ; vgl. http://rheuma-selbst-hilfe.at/Lupus-erythematodes_Systemischer-Lupus-erythematodes_SLE.html, 16.12.2014 ; vgl. <http://www.meduniwien.ac.at/expatho/leit/SLE-TUT.pdf>, 16.12.2014 ; vgl. Schneider 1993, S.1)

3 Geschichte

Zwei Tiere waren bei der Namensgebung der Erkrankung entscheidend, nämlich der Wolf und der Schmetterling. Der Name „Lupus“ stammt aus dem Lateinischen und bedeutet „Wolf“, „erythematodes“ bedeutet „gerötet“. Die Hautschäden, die durch diese Erkrankung entstehen können, wurden von Medizinern früherer Generationen mit Wolfsbissen verglichen. Als „Schmetterlingskrankheit“ wird sie auch aufgrund der möglicherweise auftretenden falterförmigen Rötungen im Gesicht der erkrankten Personen bezeichnet.

Lupus hat eine jahrhundertelange Geschichte hinter sich. 1824 beschrieb der französische Hautarzt Bielt erstmals die Veränderungen der Haut. Die mögliche Organbeteiligung wurde erst 45 Jahre später durch den ungarischen Hautarzt Kaposi festgestellt. Dass bei Patienten mit dem sogenannten Systemischen Lupus die Organe und nicht nur die Haut betroffen sein können, entdeckte Ende des 20. Jahrhunderts der Amerikaner Sir William Osler. Osler schrieb als Erster einen kompletten Aufsatz über die komplexe unerforschte Erkrankung und beschrieb neben den bekannten Symptomen wie Fieber auch die Beteiligung des Herzens, der Lunge, des Nervensystems und des muskuloskeletalen Systems. Die ersten detaillierten pathologischen Beschreibungen von Lupus fanden zwischen 1920 und 1930 statt und betrafen Herz, Niere und Lungenbeteiligung.

Ein Meilenstein in der Entwicklung der Behandlung von SLE war die Entdeckung der LE-Zelle im Jahr 1948 durch Dr. Malcom Hargrave. Dieser führte eine Knochenmarksuntersuchung bei einem Patienten durch und vergaß

eine Röhre dieser Prozedur für mehrere Tage in seiner Tasche. Nachdem er die Röhre endlich aus der Tasche geholt hatte, beobachtete er unter dem Mikroskop eine besondere Zelle, welche heute als LE-Zelle bekannt ist. Diese Entdeckung half eine Vielzahl von SLE-Fällen aufzudecken und somit die Diagnosestellung zu erleichtern. Die Entdeckung war für die gesamte Geschichte der Rheumatologie eine wichtige Erkenntnis.

Im darauffolgenden Jahr kam es zu einem weiteren entscheidenden Ereignis der Lupus-Geschichte. Dr. Phillip Hench entdeckte ein neues Hormon mit dem Namen Kortison, welches in der Therapie von rheumatoider Arthritis und später auch bei SLE Patienten eingesetzt wurde.

Wenige Jahre später -1950 - war bekannt, dass bestimmte Antikörper das eigene Gewebe der SLE-Patienten angreifen. Diese Erkenntnis führte dazu, dass ForscherInnen weiter nach Testmethoden suchten, um diese Autoantikörper nachzuweisen. Heute können diese Antikörper mittels Bluttests nachgewiesen werden. (vgl. Klatt 2003, S.9 ; vgl. Wallace 2000, S. 10)

3.1 Häufigkeit und Vorkommen

Die Prävalenz des SLE beträgt ca. 50/100.000 Einwohner. Die jährliche Inzidenz liegt bei 5-10 Erkrankungen auf 100.000 Einwohner. Lupus ist zwar eher selten, jedoch die häufigste Form der Kollagenosen. Systemischer Lupus erythematoses kommt weltweit vor. Er tritt bei asiatischen und afroamerikanischen Menschen etwas häufiger auf als bei Weißen, jedoch sind vor allem Frauen zwischen 20 und 40 Jahren betroffen, nämlich fünf bis acht Mal häufiger als Männer.

Die genauen auslösenden Ursachen sind bis heute noch nicht vollständig geklärt, Experten vermuten jedoch eine multifaktorielle Genese, die mehrere Komponenten beinhaltet. (siehe Kapitel 3)

Man spricht genetisch von familiärer Häufung. So auch bei unserem Fallbeispiel. Die Großmutter der Patientin starb zwar unmittelbar vor Diagnose der Patientin 84-jährig, litt jedoch an einer Gelenksdeformierung der linken

Hand. Bei der Mutter ist im Blutbild die Erkrankung nachweisbar, Morgensteifigkeit der Fingergelenke in unregelmäßigen Abständen feststellbar, aus medizinischer Sicht jedoch eine medikamentöse Therapie nicht erforderlich – die Erkrankung ruht. Die Schwester der Patientin gilt als völlig gesund, ebenso deren Kinder.

Jedoch wurde bei der im Fallbeispiel beschriebenen Patientin ebenso die immunologische Komponente festgestellt: B-Zellhyperaktivität deuten auf eine gestörte Immunregulation hin. Ebenso herrscht Autoantikörperbildung.

Frauen sind, wie bereits beschrieben, (besonders im reproduktiven Alter) häufiger betroffen als Männer (hormonelle Komponente).

Von SLE betroffen sind Menschen zwar 10mal seltener als von chronischer Polyarthrit, doch gilt die Erkrankung als häufigste unter den Kollagenosen. In Österreich erkranken jährlich etwa 150 bis 300 Menschen an SLE. (vgl. Smolen und Graninger 2007, S. 215 ;

vgl. http://flexikon.doccheck.com/de/Systemischer_Lupus_erythematodes , 17.12.2014)

4 Krankheitsentstehung

Die auslösenden Ursachen des SLE sind weitgehend unbekannt, jedoch ist eine multifaktorielle Entstehung sehr wahrscheinlich, wozu mehrere Faktoren zählen, auf die später genauer eingegangen wird. Forscher und Forscherinnen sind sehr bemüht, mehr über die komplexe Krankheit zu erfahren und so kommt es zu ständigen Ergänzungen der bereits bekannten Fakten, sowie auch Neuigkeiten im Zusammenhang der Krankheit SLE. Wichtig sind die vorliegenden Auto-Antikörper der erkrankten Patienten, deren Produktionsgrund unbekannt ist. Bei diesen AK handelt es sich größtenteils um Antikörper der IgG-Klasse, die typisch für eine sekundäre Immunantwort sind. Zielantigene sind Strukturen des Zellkerns. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Lupus einerseits eine gesteigerte Apoptose-Rate, also eine Form des programmierten Zelltods, und andererseits eine Störung der Clearance-Rate, also der Entgiftungsleistung der Niere zeigen. Eine ebenfalls wichtige und nicht allgemein bekannte Eigenschaft der Erkrankung ist die Lichtempfindlichkeit der

betroffenen Patienten. Sonnenlicht, besonders ultraviolettes Licht, kann die Krankheit aktivieren und verschlimmern und sollte vermieden werden. UV-Exposition führt zu einem Zellverfall und damit zu einem Freiliegen von nukleären Antigenen.

(vgl. <http://www.rheumanetz.at/IndikationenSLE.phtml#Schmerzursache>, 17.12.2014)

Weitere Faktoren die zur Entstehung beitragen sind:

4.1.1 Genetische Faktoren

SLE ist keine typische Erbkrankheit. Es scheint jedoch eine erbliche Komponente zu geben, die die Entstehung eines Lupus erythematoses begünstigt, da er oft familiär gehäuft vorkommt. Man spricht in einem solchen Fall von einer genetischen Prädisposition. Etwa 10% der Erkrankten haben einen erstgradigen Verwandten mit einem SLE. Auch das Risiko für andere Kollagenosen ist erhöht. Dies beruht auf der Erbanlage, also auf vererbten Informationen und Faktoren. Einige Faktoren, die die Entwicklung von SLE begünstigen, sind bekannt, zum Beispiel bestimmte Komplementfaktoren: Eiweiße, die für den Abtransport von Entzündungsstoffen wichtig sind. Menschen, die aufgrund von Erbanlagen einen Defekt für bestimmte Komplemente eiweiße aufweisen, erkranken häufig an Lupus. Weiteres werden bei Lupus-Patienten bestimmte Erkennungseiweiße auf Abwehrzellen, die ebenfalls vererbt werden, nachgewiesen.

(vgl. Horneff 2006, S.2 ; vgl. Schneider 1993, S. 6-7 ; vgl. <http://www.lupus-erythematoses.info/entstehung>, 17.12.2014)

4.1.2 Immunologische Komponenten

Unser Immunsystem hat die Aufgabe, uns gegen schädliche Einflüsse von außen (beispielsweise Bakterien oder Viren) oder von innen (Tumorzellen) zu schützen. Es besteht aus verschiedenen Formen von weißen Blutkörperchen, die entweder direkt als „Fresszellen“ kranke Zellen oder Fremdkörper zerstören,

oder sogenannte Antikörper bilden, welche sich an schädliche Stoffe binden und sie für Fresszellen erkennbar machen.

Damit das Immunsystem funktioniert, muss es erkennen, was zum Körper gehört und was fremd ist. Beim SLE funktioniert die körpereigene Abwehr, das Immunsystem, nicht richtig. Antigene, die vom Körper abgewehrt werden, stammen normalerweise von Krankheitserregern, jedoch bei SLE werden auch die körpereigenen Moleküle als fremd betrachtet. Folgedessen bildet der Körper Abwehrstoffe gegen körpereigenes Gewebe. Diese Abwehrstoffe sind als Autoantikörper bekannt. Einen genaueren Überblick über die verschiedenen Autoantikörper gibt Kapitel 3.1.

(vgl. Schneider 1993, S. 7 ; vgl. <http://www.citypraxen.de/index.php/Blut-Immunsystem/lupus-erythematodes.html>, 17.12.2014)

4.1.3 Hormonelle Komponenten

Vor allem Frauen zwischen 15 und 50 sind um ein Vielfaches häufiger betroffen als Männer. 90% der Lupus Erkrankten sind weiblich, doch warum? Der vermutete Grund dafür hängt mit dem Geschlechtshormon Östrogen zusammen, welches Frauen mehr produzieren als Männer. Oft bricht Lupus deswegen nach einer Schwangerschaft aus oder wird durch die Einnahme einer Antibabypille, die östrogenhaltig ist, verstärkt. Weibliche Östrogene können Autoimmunität fördern und das kann eine Entzündung verstärken, während männliche Androgene die Autoimmunität nieder halten. Östrogen fördert außerdem die Produktion von Autoantikörpern.

(vgl. <http://www.forumgesundheit.at/portal27/portal/forumgesundheitportal/content/contentWindow?action=2&viewmode=content&contentid=10007.689536#Frauenerkranktenhufiger>, 17.12.2014 ; vgl. Wallace 2000, S.124)

4.1.4 Umweltkomponenten / Risikofaktoren

Laut Daniel J. Wallace resultiert Lupus, wenn eine spezifische genetische Prädisposition der richtigen Kombination aus Umwelteinflüssen, infektiösen

Stoffen, Lupus-induzierenden Medikamenten, exzessiven UV-Strahlen, emotionalen Stress oder anderen Faktoren ausgesetzt ist.

Mediziner und Medizinerinnen glauben, dass äußere Einflüsse, die das Immunsystem anregen oder belasten, die Entstehung von Lupus begünstigen oder Schübe verstärken können.

Hier erwähnte Patientin J., dass nach einer massiven psychischen Belastung ein schwerer grippaler Infekt letztendlich der Auslöser für den ersten schweren Ausbruch war.

(vgl. Wallace 2000, S. 13 ; vgl.

http://www.onmeda.de/krankheiten/lupus_erythematoses-ursachen-1546-3.html
17.12.2014)

4.2 Autoantikörper

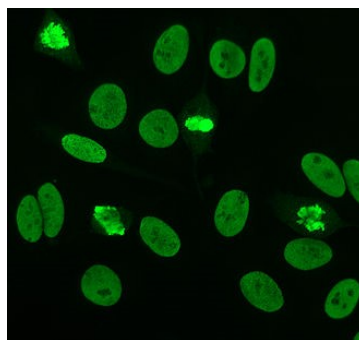
Antikörper (AK) sind spezielle Eiweißstoffe, die sich im Blut sowie auch in anderen Körperflüssigkeiten finden lassen. Die Hauptaufgabe der Antikörper ist der Schutz des Körpers vor allem, was dem Körper fremd ist (Bakterien, Pilze, Viren, Parasiten etc.), jedoch ist diese Differenzierung zwischen körpereigen und fremd beim SLE und anderen Autoimmunerkrankungen gestört. Bei SLE-Erkrankten finden sich zahlreiche Autoantikörper, die sich gegen intrazelluläre, insbesondere nukleäre Autoantigene, aber auch gegen Zelloberflächenmoleküle und Plasmaproteine richten. Allerdings besitzen nur einige AK Relevanz für die SLE-Diagnostik, wenige dürfen darüber hinaus eine Rolle bei der Immunpathogenese des SLE spielen. Das System der Autoantikörper ist interindividuell und unterschiedlich, kann sich jedoch auch intraindividuell während des Krankheitsverlaufs verändern. Die Diagnostik der Autoantikörper bildet einen zentralen Bestandteil der Diagnostik von Kollagenosen und ermöglicht oft auch Aussagen über Prognose, Krankheitsaktivität sowie das Risiko bestimmter Krankheitsmanifestationen. Antikörpertests können bei Therapieentscheidungen mithelfen.

Die meisten Autoantikörper lassen sich mittels des ELISA-Testverfahrens (Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay) nachweisen. Dabei handelt es sich

um ein Verfahren bei dem man bestimmte Moleküle in Körperflüssigkeiten nachweisen möchte.

Es gibt mehrere Arten des ELISA-Tests:

- Sandwich ELISA: Hierfür benötigt man Teströhrchen oder Mikrotitertestplatten, die mit einem Antikörper gegen das zu bestimmende Antigen beschichtet sind. Durch Zugabe der Probe bindet sich zunächst das Antigen an den spezifischen AK. Danach wird der Überbestand entfernt und der Versuchsansatz gewaschen, um unspezifische Antigene zu entfernen und so falsch positive Reaktionen zu verhindern. Im Anschluss wird ein zweiter, gegen das Antigen gerichteter AK hinzugefügt, an welchen ein Enzym gekoppelt ist, welches in der Lage ist, einen beigefügten Farbstoff durch Spaltung zu aktivieren, sodass Enzymaktivität photometrisch erfasst werden kann. Diese ist proportional zur Menge des gebundenen Zielmoleküls und die Konzentration des nachzuweisenden Antigens wird mithilfe einer Kalibrationskurve bestimmt.
- Double-Antibody-Sandwich-ELISA (DAS-ELISA): Bei dieser Testart ist das Enzym nicht an den antigenspezifischen Antikörper gebunden, denn stattdessen wird ein weiterer, gegen den bestimmten Antikörper gerichteter enzymgekoppelter AK, hinzugegeben. Solch ein Schritt ist notwendig, wenn für das nachzuweisende Antigen keine enzymgekoppelten Antikörper zu Verfügung stehen.



(Abb. 1: ELISA Test mit antinukleären Antikörper,
gesehen in: http://en.wikipedia.org/wiki/Anti-nuclear_antibody (10.01.2015)

(vgl. <http://flexikon.doccheck.com/de/ELISA> , 10.01.2015; vgl. Aringer 2007, S. 16;

vgl. <https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/labor/referenzwerte/laborwerte-dsdna-antikoerper-dsda.html> , 10.01.2015)

Kapitel 3.1 gibt einen Überblick über wesentliche, diagnostisch relevante Autoantikörper beim Systemischen Lupus erythematoses.

4.2.1 Antinukleäre Antikörper (ANA)

Antinukleäre Antikörper ist ein Gattungsbegriff für Antikörper, die gegen die Bestandteile des Zellkerns gerichtet sind, welche in den meisten Zellen unseres Körpers vorkommen. Die Zielantigene von antinukleären Antikörpern sind vorwiegend im Zellkern lokalisierte Komponenten evolutionärer konservierter multimolekularer Partikel.

ANA ist ein Überbegriff, denn der Zellkern hat eine Vielzahl von Bestandteilen, gegen welche Antikörper gebildet werden. Alle kann man ANA nennen. Besteht der Verdacht auf einen SLE oder eine andere Kollagenose, wird als Suchtest für ANA der indirekte Immunfluoreszenztest angewendet. (vgl. Schneider 2007, S. 16)

4.2.2 Autoantikörper gegen doppelsträngige DNS (dsDNS)

Nach einem positiven Nachweis von antinukleären Antikörpern (ANA) können dsDNA-Antikörper im Blut bestimmt werden, um die Form der Autoimmunerkrankung festzustellen. Die DNA (DNS), die Trägerin der Erbinformation, liegt im Zellkern in strukturell hochorganisierter doppelsträngiger Form vor, komplexiert mit Histomen (basischen Proteinen im Zellkern von Eukaryoten), aber auch mit Nicht-Histon-Proteinen. Die Anti-dsDNA-Autoantikörper sind der wichtigste Marker-AK für den SLE und lassen sich schon sehr früh, manchmal sogar schon vor dem Ausbruch der Erkrankung finden. Außerdem zeigen sie eine gewisse Korrelation mit der Krankheitsaktivität. Der Krankheitsschub wird von einem Anstieg des Titers (gibt Auskunft darüber, ob bzw. wie viele AK vorhanden sind) begleitet oder geht ihm sogar voraus. Um diese wichtigen Autoantikörper nachweisen zu können, stehen verschiedene Testverfahren, die sich hinsichtlich Sensitivität

und Krankheitsspezifität unterscheiden, wie zum Beispiel indirekte Immunfluoreszenz oder ELISA zur Verfügung. (vgl. ebd., S. 17)

4.2.3 **Autoantikörper gegen Histone**

Histone sind wichtige Proteine für den Strukturaufbau von Chromatin (Material der Chromosomen). Sie bestehen aus einer Gruppe von 5 kleinen, basischen, phylogenetisch hochkonservierten Proteinen, die gemeinsam mit der dsDNA die Grundstruktur des Chromatins bilden. Anti-Histon-Autoantikörper gegen H1-Histone waren für die Entdeckung des LE-Zell-Phänomens mitverantwortlich, was einen Meilenstein in der rheumatologischen Autoimmunforschung darstellte. Diese Antikörper sind zwar bei SLE-Patienten nachweisbar und scheinen mit der Krankheitsaktivität zu korrelieren, sind jedoch aufgrund ihrer geringen Spezifität diagnostisch entbehrlich, da sie auch bei anderen Kollagenosen auftreten können. Bei Verdacht auf arzneimittelinduzierten Lupus können sie hilfreich sein. (vgl. ebd. , S.18)

4.2.4 **Weitere Autoantikörper beim SLE**

Es gibt eine Vielzahl von Antikörpern, die beim SLE auftreten können. Die meisten können mittels des ELISA -Tests nachgewiesen werden.

Zu den antinukleären Antikörpern gehören beispielsweise noch Autoantikörper gegen Nukleosomen, Autoantikörper gegen PCNA, Autoantikörper gegen U1 snRNP, Autoantikörper gegen Ro/SS-A und LA/SS-B und Autoantikörper gegen ribisomale Phosphorproteine.

Weiteres kommt es zu Antikörpern gegen Plasma/Serumkomponenten, wie Antikörper gegen Komplement C1q und Antikörper gegen Gerinnungsfaktoren. Außerdem kann der Körper Autoantikörper gegen Leukozyten, Erythrozyten und Thrombozyten bilden.

(vgl. ebd. , S. 18-22 ;

vgl. <https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/labor/referenzwerte/laborwerte-dsdna-antikoerper-dsda.html> , 10.01.2015)

5 Formen des Lupus erythematodes

Den Begriff Lupus (erythmatodes/LE) verbindet man üblicherweise mit dem Systemischen Lupus erythematodes, allerdings gibt es verschiedene Lupus Formen:

- Systemischer Lupus erythematodes (SLE): Der SLE macht 70% der Lupus Erkrankungen aus und kann mild bis stark ausgeprägt sein. Er kann jedes Organ des Körpers betreffen. Typische Symptome des SLE sind: Abgeschlagenheit, Haarverlust, Fieber, typische Hauterscheinungen etc. Typischerweise erfolgt die Diagnose aus einer Kombination von physischen Symptomen und Laborergebnissen. (vgl. Anderson 2014, S. 11)
Genauere Einblicke in Symptome, Diagnose, Ursachen etc. erfolgen in den folgenden Kapiteln.
- Kutaner Lupus erythematodes: Diese Form zeigt sich üblicherweise mittels Hauterscheinungen, woraus sich ein SLE entwickeln kann. Typische Symptome sind: Haarverlust, Läsionen der Haut etc. Der behandelnde Arzt entfernt üblicherweise ein Stück des betroffenen Hautteils und betrachtet es unter einem Mikroskop, um festzustellen, ob es sich um Hautlupus handelt oder nicht. Es gibt zwei Formen des Kutanen Lupus erythematodes: (vgl. ebd., S. 11)
 - Diskoider LE
 - Subakuter Kutaner LE
- Arzneimittelinduzierter Lupus erythematodes: Diese Form kann durch bestimmte Medikamente ausgelöst werden. Die Symptome sind ähnlich wie beim SLE, allerdings sind kaum Organe betroffen. Üblicherweise verschwindet die Krankheit, wenn die auslösenden Medikamente abgesetzt werden. Die meisten Medikamente, die mit arzneimittelinduziertem LE in Verbindung stehen, werden genutzt, um andere chronische Krankheiten, wie z.B. hohen Blutdruck, zu behandeln. Beispiele hierfür wären Procainamid oder Hydrazine) (vgl. ebd., S. 12)

- Neonataler Lupus erythematosus: Dies ist ein seltener Zustand bei Säuglingen, welcher ausgelöst wird durch Antikörper der Mutter, welche bei Müttern gefunden werden, die selbst Lupus haben. Jedoch ist es auch möglich, dass Säuglinge Neonatalen LE bekommen, obwohl die Mutter gesund ist. Nach der Geburt haben die Säuglinge Hautausschlag oder Leberprobleme. Diese Symptome verschwinden jedoch nach einigen Monaten und haben keine Langzeitfolgen. Mit geeigneten Tests können Ärzte „Risiko-Mütter“ identifizieren und die Babys bereits vor der Geburt behandeln. (vgl. ebd., S. 12)

6 Klinische Manifestationen

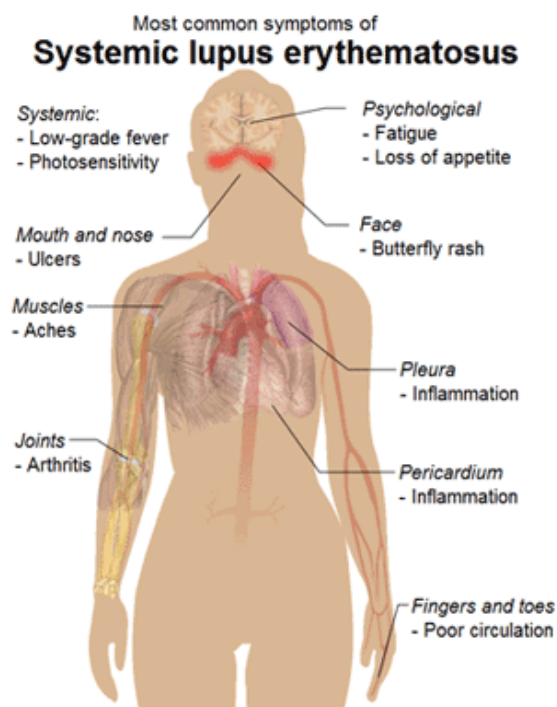


Abb. 2. : Häufigste Symptome beim SLE

gesehen in: <http://egesundheit.blogspot.co.at/2014/09/was-ist-lupus-lupus-symptome-ursachen.html> (17.12.2014)

6.1 Allgemeinerscheinungen / Symptome

Grundsätzlich kann beim SLE jedes Organ betroffen sein, jedoch ist der Schweregrad des Befalls variabel. Die einzelnen Symptome sind recht unspezifisch und man schließt nicht sofort einen SLE daraus. Es kommt zu einer erhöhten Gerinnungsbereitschaft, welche zu Thrombosen und Thromboembolien führen kann. Dies ist oft schwierig von der primären entzündlichen Organbeteiligung zu differenzieren. (vgl. Thumb et al. 2001, S. 215 ; vgl. Aringer 2007, S. 26) Typischerweise ist der SLE durch eine Kombination von Allgemeinsymptomen gekennzeichnet, zu denen folgende Symptome gehören:

Tab. 1 : Symptome beim SLE mit deren Häufigkeit in Prozent

Symptome beim SLE	Häufigkeit in Prozent
Gelenksbeschwerden/Schmerzen	85%
Allgemeine Beschwerden (z.B. Müdigkeit)	84%
Hautveränderungen	81%
Nierenbefunde	77%
Gelenkentzündungen	63%
Raynaud-Syndrom (Kalt – und Weißwerden von Finger und Zehen)	58%
Beschwerden des ZNS	54%
Schleimhautveränderungen	54%
Magen-Darm-Beschwerden	47%
Herzbeutelentzündung	29%
Lymphknotenerkrankungen	32%
Lungenbeteiligung	17%
Muskelentzündung	5%
Herzmuskelentzündung	4%
Bauchspeicheldrüsenentzündung	4%

gesehen in: <http://www.lupus-selbsthilfe.de/krankheitsbild.htm>
(17.12.2014)

Zu erwähnen ist jedoch erneut, dass die Symptomatik von Patient zu Patient sehr unterschiedlich und individuell ist. Das Umfeld, die Lebensumstände und Lebensgewohnheiten sind ebenso beeinflussend, wie die psychische Verfassung vor und im Laufe der Erkrankung.

6.2 Muskuloskeletale Symptome

Das muskuloskeletale System ist das verbreitetste betroffene System bei Lupus-Patienten. Es besteht aus den Gelenken, den Muskeln, den Knochen, dem Weichgewebe und den unterstützenden Strukturen der Gelenke wie Bändern, Sehnen und Schleimbeutel.

Es können nur Gelenke, die mit der „membrana synovialis“ ausgekleidet sind, welche aus verschiedenen Schichten von locker verbundenen Gewebsschichten bestehen, betroffen sein. Solche Gelenke sind beispielsweise die Knie, die Handgelenke oder Hüftgelenke. Beim SLE gehören rheumatische Beschwerden (Gelenksbeschwerden) zu den häufigsten Krankheitserscheinungen, die bei fast 90% der Patienten in Form von Gelenksschmerzen (Arthralgie) oder Gelenkschwellungen vorkommen. Solche Schwellungen können Anzeichen für ein Frühstadium einer chronischen Polyarthritits sein. Diese Beschwerden äußern sich in Form von Bewegungsschmerz, Druckschmerz, symmetrischem Schmerz oder Morgensteifigkeit. Gelenksschmerzen zeigen sich vielfältig. Treten sie plötzlich oder innerhalb von Stunden auf, spricht man von akuten Gelenksschmerzen. Im Gegensatz zu den chronischen Gelenksschmerzen, die sich über Wochen oder Monate entwickeln. Patienten mit solchen Symptomen berichten häufig über andauernde Schmerzen betroffener Gelenke. Die Patientin aus dem Fallbeispiel ist von dieser verbreiteten und schmerzhaften Form des SLE betroffen.

Die Patientin beschreibt eine mehrjährige Zeitspanne als andauerndes Schmerzkontinuum, in dem sie sich nicht mehr erinnern kann, jemals schmerzfrei gewesen zu sein. Sie stellte sich oft mitten in der Nacht einen Wecker, um schmerzfrei erwachen zu können.

Erste Symptome bei Krankheitsbeginn können Arthralgien (Schmerzempfinden eines Gelenks) und Arthritis (Entzündung einzelner oder mehrere Gelenke) sein. Arthritis kann zu Fehlstellungen führen, wovon am häufigsten die Fingergelenke (siehe Abb. 1), Handgelenke und Kniegelenke betroffen sind.

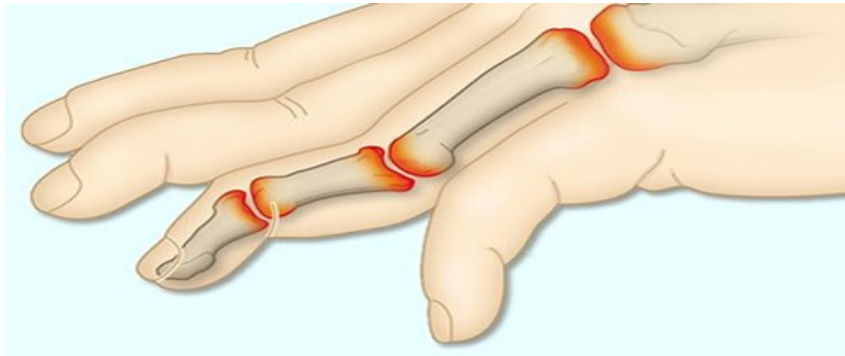


Abb. 3 : Schwanenhalsfinger

gesehen in http://www.apotheken-umschau.de/Gelenke/Schwellungen-und-Knoten-an-den-Haenden--Ursachen-Entzuendliches-Rheuma-und-andere-Arthritisformen-53316_4.html (17.12.2014)

Patienten geben häufig eine gefühlte Steifheit, besonders am Morgen und nach Ruhepausen, an. Der Gelenksbefall kann je nach Krankheitsaktivität die Beweglichkeit der Patienten behindern. Die Beschwerden treten, je nach Krankheitsaktivität, in Schüben auf. Die Betroffenen verspüren zu unterschiedlichen Zeiten unterschiedliche Schmerzintensität oder manchmal sogar schmerzfrie Phasen.

Es kann ebenfalls zu Myalgien kommen, also Muskelschmerzen, durch Immunkomplexe oder Interferonfreisetzung ausgelöst, welche bei ca. 2/3 der Patienten vorkommen. Muskelschmerzen treten meistens zwischen Ellbogen und Nacken, Hüften und Knien auf. Seltener kommen Myositiden (ca. bei 15% der Patienten), also entzündliche Erkrankungen der Skelettmuskulatur vor. Nach einer Myositiden-Diagnose ist eine spezielle Therapie mit Steroiden erforderlich, um Langzeitfolgen zu verhindern, denn eine solche Entzündung kann permanente Muskelschwäche und Muskelschwund verursachen.

Zu den Untersuchungsmethoden von muskuloskeletalen Symptomen gehören: klinisch physikalische Untersuchungen, Laboruntersuchungen, Röntgenaufnahmen, Gelenksstatus und manchmal MRT, EMG und

Muskelbiopsien. (vgl. Dunky et al. 2012, S. 321-322 ; vgl. Thumb et al. 2001, S.215 ; vgl. Schneider 1993, S. 18 ; vgl. Wallace 2000, S.74-78)

6.3 Hautbeteiligung

Lupus ist durch verschiedene und vieldeutige Hauterscheinungen gekennzeichnet, diese können jedoch nur in Verbindung mit anderen Befunden auf einen Lupus erythematoses zurückgeführt werden. Bei etwa 80% der erkrankten Patienten und Patientinnen kommt es zu einem Hautbefall.

Als klassisches und charakteristisches Hautzeichen gilt das „Schmetterlingserythem“. Hierbei sind die Wangen und der Nasenrücken gerötet, und teilweise auch geschwollen (Abb. 2). So eine Hautveränderung kann ein erstes Krankheitsanzeichen sein und bei der Diagnose helfen, allerdings kann das Schmetterlingserythem auch erst in späteren Krankheitsstadien auftreten. Ebenfalls kommt es zu fleckigen oder ringförmigen Hautrötungen (Abb. 3), die zum Teil schuppig sind und jucken. Diese können bei allen Hautarealen vorkommen, am häufigsten sind sie jedoch an der Brust, am Rücken und im Bereich der Finger.

Ebenfalls charakteristisch sind der scheibenförmige, vernarbende diskoidale Lupus (DLE) und der girlandenförmige oder psoriasiforme subakute kutane Lupus (SCLE), der Depigmentierungen, aber keine Narben hinterlässt. Beim DLE sind die Herde tastbar verdickt und oft mittig von festhaftenden weiß-gelblichen Schuppen bedeckt. Häufig treten solche Hauterscheinungen in Zusammenhang mit Sonne und UV-Licht auf. Patienten und Patientinnen mit SLE sollten daher Sonnenbäder vermeiden und hohen Lichtschutzfaktor benutzen.



Abb. 4: Schmetterlingserythem nach Schneider 1993, S. 14



Abb. 5: Fleckige Rötungen der Hände nach Schneider 1993, S.15

Nicht untypisch sind auch Schleimhautmanifestationen. So kann es im Mundschleimbereich zu großen und schmerzhaften Ulzera kommen. Das „Raynaud-Phänomen“ kann ebenfalls auftreten, welches sich in plötzlichem Weißwerden der Finger und Zehen bemerkbar macht. Dieses Phänomen kann aber ebenfalls bei anderen Krankheiten oder gesunden Menschen auftreten. (vgl. Dunky et al. 2012, S. 322 ; vgl. Schneider 1993, S. 14-16)

6.4 Hämatopoetisches System

Alle Blutkörperchen-Reihen können vermindert sein. Diese Verminderung nennt man in der Fachsprache „Penie“. Am häufigsten kommen Lymphopenie (>50%) und Anämien der chronischen Erkrankung (Eisenutilisationsstörung, 60%) vor. Deutlich seltener sind Leuko- und Granulopenie. Thrombopenien betreffen ca. 20% der Patienten und Patientinnen.

7 Organbeteiligungen

7.1 Nierenbeteiligung

Wenn Lupus die Nieren angreift, spricht man von Lupus Nephritis, dies betrifft fast die Hälfte der erkrankten Patienten. Ein großes Problem besteht darin, dass die betroffenen Patienten häufig lange keine Beschwerden haben. Lupus-Nephritis ist schmerzlos, während hingegen Gelenkbeteiligung oder Hautbefall

sich früher bemerkbar machen und schneller zu einem Arztbesuch führen. Dies führt dazu, dass die Lupus-Nephritis oft lange unentdeckt bleibt, bis ein ausgeprägter oder irreparabler Nierenschaden entsteht. Daher sollten regelmäßige Laboruntersuchungen durchgeführt werden. Weiteres können Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen im Urin Anzeichen der Nierenbeteiligung sein.

Bei den Erkrankten treten verschiedene Formen von Glomeronephritis (GN), mit unterschiedlich schlechter Prognose auf. Dies ist eine, in der Regel beide Nieren befallende abakterielle Entzündung der Glomeruli. Die durch Lupus verursachten Entzündungen der Niere entstehen durch Eiweißablagerungen im Filterapparat und durch Entzündung und Verengung der Blutgefäße.

Die histopathologische Zuordnung der GN ist für die weitere Therapie und Prognose von enormer Wichtigkeit. Die Klassifizierung von Lupus-GN wurde mehrfach modifiziert. Die Einteilung erfolgt in Klassen von Klasse I bis Klasse V:

Tab. 2 : Einteilung und Klassifizierung der Lupus-GN

Klasse I	Immunopathologische Veränderung
Klasse II	Mesangiale Glomeronephritis
Klasse III	Fokal-segmentale Glomeronephritis
Klasse IV	Diffus proliferative Glomeronephritis
Klasse V	Membranöse Glomeronephritis

nach Dunky et al. 2012 S. 322

Zu den Untersuchungsmethoden gehören: Blutdruckmessung, Harnstreifen, Harnsediment, 24-h Harnanalyse, Nierensonographie, Nierenbiopsie, Serum (Kreatinin, Kreatinin-Clearance)

Wird Lupus- Nephritis nicht therapiert, können Nieren ihre Funktionsfähigkeit verlieren. Der Krankheitsverlauf hängt bei einer Beteiligung der Nieren davon ab, ob die Entzündung auf die angeordnete Therapie anspricht. (vgl. http://www.internisten-im-netz.de/de_lupus-erythematodes-anzeichen-symptome_1398.html , 17.12.2014 ; vgl. Dunky et al.. 2012, S. 322;vgl. Schneider 1993, S.25)

7.2 Serositis

Unter Serositis versteht man eine Entzündung seriöser Haut - beispielsweise als Pleuritis (Rippenfellentzündung) oder Perikarditis (Entzündung des Herzbeutels). Rippenfellentzündungen (30-60%) und Entzündungen des Herzbeutels (11-54%) sind häufigere Vorkommnisse bei SLE-Erkrankten. Seltener sind Entzündungen des Bauchfells (Peritonitis), welche bei ca. 11% der Betroffenen vorkommen. Die Ergüsse sind meistens gering bis mäßig ausgedehnt, die Flüssigkeit üblicherweise ein Exsudat. Zu den Untersuchungsmethoden der Serositis gehören: Auskultation und Perkussion, Thoraxröntgen, Ultraschall des Abdomens und des Thorax, EKG, Echokardiographie sowie eventuell Pleurapunktionen. (vgl. Dunky et al. 2012, S. 323 ; vgl. <http://www.gesundheit.de/lexika/medizin-lexikon/serositis>, 17.12.2014)

7.3 Lungenbeteiligung

Auch die Lunge kann vom Systemischen Lupus erythematodes betroffen sein. In erster Linie zeigt sich beim SLE eine akute Pneumonitis (Entzündliche Veränderung der Lunge), bei 4-9% der Erkrankten, welche sich mittels Fieber, Husten, Thoraxschmerz und Dyspnoe zeigt. Die akute Lupus-Pneumonitis tritt meistens im Rahmen eines SLE-Schubes auf und ist eine lebensbedrohliche Komplikation. Wichtig ist die exakte Diagnose und Unterscheidung zur atypischen Infektion. Laut Aringer 2007 zeigt sich „in bildgebenden Verfahren (Röntgen, CT)(Abb. 4) ein diffuses interstitielles Verschattungsmuster und in der hochauflösenden (HR)-CT milchglasartige Trübungen; histologisch imponieren lymphozytäre Infiltrate im Interstitium.“ (Aringer 2007, S.27)

Wie bereits bei 5.2 erwähnt ist die Rippenfellentzündung ebenfalls ein häufiges Problem bei der Beteiligung der Lunge, diese kann sich einseitig oder beidseitig zeigen. Die Patienten verspüren Schmerzen beim tiefen Einatmen und vermeiden dies.



Abb. 6 : Röntgen eines Lupus Patienten. gesehen in:

<http://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/medicine/pulmonar/cxr/atlas/lupus1.htm>,
(17.12.2014)

Untersuchungsmethoden, die bei einer Beteiligung der Lunge zum Einsatz kommen sind: klinisch-physikalische Untersuchungen, Blutgasanalyse, Thoraxröntgen, Lungenfunktionsprüfung, Spiral-CT, HR-CT der Lunge und Echokardiographien. (Dunky et al. 2012. S, 323 ; Schneider 1993, S.22)

7.4 ZNS-Beteiligung

Das menschliche Nervensystem ist das Kommunikations- und Steuerungssystem, welches in zentrales und peripheres eingeteilt wird. Zum zentralen Nervensystem (ZNS) gehören das Rückenmark und das Gehirn, alle anderen Teile gehören zum peripheren Nervensystem.

Die neurologischen Symptome einer ZNS-Beteiligung sind vielschichtig und in der Regel nicht spezifisch für einen Systemischen Lupus erythematodes. Die betroffenen Patienten und Patientinnen geben Kopfschmerzen, Sehstörungen, Störungen der Merkfähigkeit, bis hin zu Lähmungen und Krampfanfällen an. Weiters können zentraler Insult, Koma und Hirntod schwerwiegende Folgen einer ZNS-Beteiligung sein. Andererseits zeigen sich auch psychische Symptome wie Psychosen, depressive Stimmungen und organisches Psychodrom. Diesen Manifestationen liegen antikörpervermittelte neuronale Dysfunktionen, entzündliche Veränderungen der weißen Hirnsubstanz sowie Ischämie (ist der häufigste Pathomechanismus von ZNS-Symptomen) und Blutungen zugrunde. Der sogenannte „Neurolupus“ zeigt sich mittels verschiedener Symptome, was die Diagnose oft schwierig macht.

Hilfe bei der Diagnosestellung geben: der neurologische Status, Laboruntersuchungen, CCT (Blutungsausschluss), MRT, MR-Angiographie, EEG, Liquorpunktion. (vgl. Dunky et al. 2012, S.325 ; Aringer 2007, S.28)

7.5 Kardiale und vaskuläre Manifestationen

Der Systemische Lupus erythematoses kann genauso das Herz mitbefallen. Eine solche Beteiligung verläuft meist klinisch stumm und die anderen typischen Anzeichen des SLE stehen im Vordergrund. Die Beteiligung des Herzens präsentiert sich am häufigsten in Form einer Perikarditis (Herzbeutelentzündung) oder Endokarditis (Entzündung der Herzinnenhaut). Eine Myokarditis (Herzmuskelentzündung) ist eher selten, jedoch führt die beschleunigte Atherosklerose bereits bei jungen Patienten zu einer koronaren Herzerkrankung (KHK). Funktionell machen sich diese Störungen in Form einer beeinträchtigten Pumpleistung, einer Endokarditis mit Klappenfehlfunktion und mittels Koronararterienverkalkung bemerkbar. Aufgrund dieser funktionellen Auswirkungen ist die kardiale Manifestation mit 37% die häufigste Todesursache (Manger et al. 2002 zit. in: Erdmann 2008, S. 336)

Die Libman-Sacks-Endokarditis ist die charakteristische Läsion beim SLE. Diese ist der knotige Befall mehrerer Klappen und nicht selten die Beteiligung des rechten Herzens. Es kann ebenfalls zu anatomischen Veränderungen der Klappen kommen, welche hauptsächlich die Aorten- und Mitralklappe betreffen und finden sich, je nach Untersuchungsmethode und untersuchter Population, bei bis zu 50% aller erkrankten Patienten, erfordern aber nur bei 1-2% chirurgische Eingriffe. Atherosklerotische Veränderungen sind ebenfalls in anderen Gefäßbereichen möglich. Die Mitbeteiligung des Herzens ist selten, jedoch potentiell schwerwiegend.

Untersuchungsmethoden, die bei einer kardialen und vaskulären Beteiligung zum Einsatz kommen, sind: Echokardiographie, Thoraxröntgen, Ergometrie, Thallium-Szintigraphie, Koronarangiographie, CT- oder MRT-gestützte Angiographie. (vgl. Dunky et al. 2012, S. 324 ; vgl. Erdmann 2008, S. 336 ; vgl. Aringer 2007, S. 29)

8 Diagnosestellung

Einen systemischen Lupus erythematodes klar zu diagnostizieren, erweist sich als schwierig, denn es gibt kein einheitliches Krankheitsbild mit charakteristischen Krankheitsanzeichen. Die Patienten und Patientinnen schildern verschiedene Muster von Symptomen, je nachdem welches Organ betroffen ist und in welchem Stadium sich die Autoimmunkrankheit befindet. Die Erstdiagnose ist daher oft eine schwierige Abgrenzung von einer Virusinfektion, da die Symptome ähnlich sein können. Viele Krankheitsanzeichen könnten auch im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen auftreten, was die Diagnoseerstellung sehr schwierig gestaltet. Erfahrene internistische Rheumatologen sollten sich mit der Diagnoseerstellung befassen, auch in interdisziplinärer Zusammenarbeit mit Fachärzten aus Disziplinen wie Herz , Haut und Niere, um den Patienten oder die Patientin umfassend betreuen zu können und um die Diagnose und Form des SLE sicher bestimmen zu können. Selbst bei einer gesicherten SLE-Diagnose ist es oft nicht einfach SLE-Schübe von Infektionen oder Therapie Nebenwirkungen zu unterscheiden. (vgl. <http://www.netdoktor.at/untersuchung/diagnose-des-sle-8273>, 18.12.2014)

8.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Zu Beginn der Diagnoseerstellung steht immer ein ausführliches Anamnesegespräch mit dem Patienten, um seine Krankheitsgeschichte, Symptome und weitere wichtige Informationen, wie z.B. Allergien, zu erfahren. Bei diesem Gespräch sollte der Patient oder die Patientin die Beschwerden und Symptome möglichst genau und ausführlich beschreiben, jeder noch so kleine Schmerz, in beispielsweise den Gelenken, kann weiterhelfen, um eine korrekte Diagnose zu finden. Wo hatte man die Beschwerden und seit wann? Weiters wird erhoben, ob, und wenn ja, welche Medikamente der oder die Erkrankte einnimmt, denn es gibt spezielle Medika, die einen sogenannten arzneimittelinduzierten Lupus auslösen können (siehe Kapitel 3). Auch die Krankheitsgeschichte der Familie kann bei der Diagnoseerstellung weiterhelfen.

Ist das Anamnesegespräch beendet, folgt eine ausführliche körperliche Untersuchung des Betroffenen oder der Betroffenen. Bei dieser wird besonders

genau auf die Haut, Schleimhautveränderungen, Gelenksbeschwerden und auf andere Anzeichen für einen SLE geachtet. (vgl. ebd., 18.12.2014)

8.2 Laboruntersuchungen von Blut und Urin

Laboruntersuchungen des Blutes sind wichtige Hilfsmittel, die beim Verdacht auf SLE regelmäßig durchgeführt werden, es gibt jedoch keinen einzelnen Test, der die Krankheit definitiv bestätigt.

Bei der Diagnosesicherung und der Kontrolle des Krankheitsverlaufs spielen Untersuchungen auf Autoantikörper eine sehr wichtige Rolle. Unter Autoantikörpern (auto = selbst) versteht man Stoffe, die sich gegen körpereigene Bestandteile richten. Der Nachweis solcher Autoantikörper ist wohl der bekannteste und am häufigsten angewandte Test. Der antinukleäre Antikörper - kurz ANA - wird bei Verdacht auf SLE immer bestimmt und in 99% der Fällen auch nachgewiesen, jedoch können auch andere Krankheiten den ANA-Test positiv ausfallen lassen. Weiters können Veränderungen des Blutbildes Hinweise auf die korrekte Diagnose geben, denn es kommt zu sogenannten „Penien“, also Verminderungen von Blutkörperchen, wie zum Beispiel Leukopenie oder Lymphopenie.

Aufgrund der fälschlich produzierten Autoantikörper kann es zu einer Aktivierung des Komplementsystems, welches ein System von Proteinen ist, das die Blutgerinnung und die körpereigene Abwehr beeinflusst, kommen. Das Komplementsystem besteht aus über 20, im Blutserum befindlichen Eiweißstoffen, die durch die Aktivierung verbraucht werden, da eine Entzündungsreaktion ausgelöst wird. Die Bestimmung der Komplementfaktoren C3 und C4 sowie des Gesamtkomplements im Blut ermöglicht es dem behandelten Arzt oder der Ärztin, die entzündliche Aktivität des SLE im Verlauf zu überwachen.

Eine eventuelle Beteiligung der Nieren kann eine Untersuchung des Urins nachweisen. Hierbei versucht man Proteine oder Blut im Harn nachzuweisen. Besteht der Verdacht eines Lupus Nephritis wird im Blut der Kreatinin-Wert unter die Lupe genommen, falls dieser erhöht ist, weist dies auf eine verschlechterte Reinigungsfunktion der Nieren hin. (vgl.

<http://www.netdokter.at/untersuchung/diagnose-des-sle-8273>, 18.12.2014 ; vgl. Schneider 1993, S. 40; Aringer 2007, S. 28; Anderson 2014, S. 24)

8.3 Klassifikationskriterien

Als Klassifikationskriterien für den SLE sind weltweit die Kriterien der American Rheumatism Association (jetzt ACR) ausschlaggebend, die 1982 anerkannt wurden und 1997 letztmalig modifiziert wurden. Die sogenannten ACR-Kriterien (Tab. 6.1) wurden als Klassifikationskriterien für Studien entwickelt, die wenig falsch-positive Ergebnisse bringen sollen und nicht als klassische Diagnosekriterien. Die ACR-Klassifikationskriterien sind auf eine hohe Spezifität (Wahrscheinlichkeit, dass Gesunde, die nicht an der betreffenden Erkrankung leiden, im Test auch als gesund erkannt werden) ausgelegt, daher werden oligosymptomatische SLE-Verläufe, Frühformen und seltenere Manifestationen unter Umständen nicht erfasst. Nicht alle Symptome wurden in diese Kriterien aufgenommen, da manche Beschwerden wie z.B. das Raynaud-Syndrom zwar oft auftreten, aber bei mehreren Krankheiten beobachtet werden können und daher nicht spezifisch genug sind.

Ein Systemischer Lupus erythematoses ist wahrscheinlich, wenn mindestens 4 von 11 Kriterien im Laufe der Erkrankung positiv sind. Für die Routineentscheidung ist der Ausschluss von alternativen Ursachen wichtiger als die Erfüllung dieser Kriterien. (vgl. Dunky et al. 2012, S. 325 ; vgl. Aringer 2007, S. 29 ; vgl. Schneider 1993, S.12;vgl. <http://dgrh.de/?id=1939> , 18.12,2014)

Tab. 6.1: ACR Klassifikationskriterien des SLE

Befunde	Erhebbar in
Schmetterlingserythem	Krankenuntersuchung
Discoides (scheibenförmiges) Erythem	Krankenuntersuchung
Photosensibilität	Anamnese
Orale Ulzera	Krankenuntersuchung
Nicht erosive Arthritis	Krankenuntersuchung, Röntgen
Pleuritis oder Perikarditis	Krankenuntersuchung, Sonographie,

	EKG
Nierenbeteiligung	Harn, Nierenbiopsie
Manifestation am Nervensystem	Anamnese (EEG)
Blutbildveränderungen	Blutbild
Immunologische Befunde	Serum
Erhöhter ANA-Titer	Serum

nach Aringer 2007, S.29

Bei SLE-Patienten müssen weitere Untersuchungen durchgeführt werden. Diese dienen dazu, um möglichst früh, festzustellen, welche Organe betroffen sind und in welchem Ausmaß. Es werden beispielsweise CT's, MRT's und Biopsien durchgeführt, um Organbeteiligungen nachzuweisen oder auszuschließen. (vgl. <http://www.netdokter.at/untersuchung/diagnose-des-sle-8273>, 18.12.2014)

9 Therapiemaßnahmen beim SLE

Eine vollkommene Heilung des Systemischen Lupus erythematodes ist bis heute nicht möglich, jedoch versucht man mittels verschiedener Therapieoptionen die krankheitsbedingten Beschwerden der Patienten und Patientinnen zu lindern. Aufgrund dessen ist eine kontinuierliche Überwachung und Kontrolle durch einen Arzt oder eine Ärztin erforderlich. Je nachdem, welche Symptome man hat oder welche Organe betroffen sind, sollte man einen Spezialisten aufsuchen, der Erfahrung in der Diagnosestellung und Behandlung des SLE hat.

Ein weiteres Ziel der Lupus-Therapie ist es, die Krankheitsschübe, die ebenfalls Organe beschädigen können, abzuschwächen beziehungsweise zu verhindern. Dadurch, dass es sich um eine chronische Erkrankung handelt, dauert die Therapie meist mehrere Jahre und der richtige Therapieansatz muss oft erst ermittelt werden. Es handelt sich dabei um ein individuelles Behandlungskonzept, welches sich von Patient zu Patient unterscheiden kann und auf Geschlecht, Alter, Gesundheit und Symptomen basiert. Außerdem ist dieses Konzept davon abhängig, welche Organe betroffen sind und wie aktiv die Krankheit verläuft. Für die erkrankten Patienten und Patientinnen ist eine

enge und vertrauensvolle Zusammenarbeit mit dem behandelten Doktor sehr wichtig. (vgl. <http://www.netdoktor.at/therapie/sle-therapie-8751>, 23.12.2014 ; vgl. http://www.internisten-im-netz.de/de_behandlung_1402.html, 23.12.2014 ; vgl. Andersson 2014, S.28)

9.1 Medikamentöse Behandlung

Allein die Diagnose des SLE ist kein Grund für eine medikamentöse Therapie. Krankheitserscheinungen und Organbeteiligungen ergeben die Notwendigkeit einer Behandlung mittels Medikamente. Der Erfolg der Therapie hängt im Wesentlichen vom frühen Erkennen einer Krankheitsaktivierung und einer Organveränderung ab.

Für die medikamentöse Behandlung von SLE werden 4 verschiedene Substanzgruppen eingesetzt: nichtsteroidale Antirheumatika, Antimalariamittel, Glucocorticoide, Immunsuppressiva. Ihr Einsatz orientiert sich am jeweiligen Schweregrad der Krankheit. Bei einer sehr milden Ausprägung der Erkrankung ohne Allgemeinbeschwerden kann unter Umständen auf eine derartige Behandlung verzichtet werden. Medikamente dieser vier Gruppen können auch häufig in Kombination eingesetzt werden, was häufig den Therapieerfolg bei gleichzeitiger niedriger Dosierung des einzelnen Medikaments erzielt. (<http://www.netdoktor.at/therapie/sle-therapie-8751>, 27.12.2014 ; vgl. Schneider 1993, S. 47)

9.1.1 Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)

Nichtsteroidale Antirheumatika haben eine entzündungshemmende und schmerzstillende Wirkung.

Bei Betroffenen mit einer milden Ausprägung der muskuloskeletalen Beteiligung, die sich vor allem mittels Gelenkschmerzen und Fieber äußert, kann eine alleinige Behandlung mit NSAR ausreichend sein. Sie werden vor allem bei Patienten eingesetzt, deren Gelenke schmerzen oder geschwollen sind, aber auch zum Beispiel bei schmerzhaften Entzündungen des Rippenfells.

Beispiele für NSRA sind beispielsweise Medikamente wie Dicflonac oder Ibuprofen, jedoch das bekannteste nichtsteroidale Antirheumatikum dürfte

Acetylsalicylsäure (Aspirin) sein. Die möglichen Nebenwirkungen müssen natürlich bei der Erstellung des Therapieplans mitbedacht werden. Beispielsweise dürfen Patienten mit einem Nierenschaden NSRA's nur unter strengen Kontrollen einnehmen, da sie die Ausscheidungsfunktion der Niere verschlechtern. (vgl. Schneider 1993, S. 47-48 ; vgl. Andersson 2014, S.29)

9.1.2 **Anitmalariamittel**

Die Wirkstoffe HydroJ.chloroquin (Quensyl) und Chloroquin (Resochin) gehören zu den Hauptsäulen der SLE Therapie. Sie werden vor allem bei Gelenksentzündungen und Hautveränderungen eingesetzt. Daneben sind Anitmalariamittel geeignete Mittel, um SLE-Schübe zu verhindern und werden auch mit besserem Outcome assoziiert.

Ein Vorteil einer langfristigen Behandlung mit Antimalariamitteln ist, dass es oft möglich ist, dass Patienten auf benötigte Kortisonmengen verzichten oder diese verringern. Ein Nachteil ist jedoch die verzögerte Wirkung, denn Antimalariamittel wirken erst nach 3-6 Monaten optimal und bis dahin müssen zusätzlich andere Medikamente eingesetzt werden. Weiters können ernsthafte muskuläre oder visuelle Nebenwirkungen (wie zum Beispiel Ablagerungen auf der Netzhaut des Auges) auftreten. (vgl. Andersson 2014, S.29 ; vgl. Schneider 1993, S.48 ; vgl. Dunky et al. 2012, S.328)

9.1.3 **Glucocorticoide (Steroide, Kortison)**

Glucocorticoide besitzen eine entzündungshemmende Wirkung, die sich, im Gegensatz zu anderen Immunsuppressiva, bereits nach Stunden bis Tagen entfaltet. Vor allem wegen dieser Eigenschaft werden Glucocorticoide bei akuten Krankheitsschüben eingesetzt. Dabei wird über einen kurzen Zeitraum, einer sogenannten Stoßtherapie, eine hohe Dosis von Kortison verabreicht. Diese Dosis wird dann über Wochen wieder reduziert, um einen erneuten Krankheitsschub zu verhindern. Weiters helfen Steroide, den Blutdruck und das Immunsystem zu regulieren. Aufgrund der ernsthaften möglichen Nebenwirkungen einer solchen Behandlung sollten Glucocorticoide nur über einen kurzen Zeitraum und in möglichst niedriger Dosis verabreicht werden.

(vgl. http://www.internisten-im-netz.de/de_behandlung_1402.html, 28.12.2014 ; vgl. Andersson 2014, S.30)

9.1.4 Immunsuppressiva

Die, der Autoimmunkrankheit SLE zugrunde liegende Überreaktion des Immunsystems, welches sich fälschlicherweise gegen das körpereigene Gewebe richtet und so Entzündungen hervorruft, wird mittels Immunsuppressiva gebremst. Als Immunsuppressiva werden Medikamente bezeichnet, die die Aktivität des Immunsystems vermindern, diese werden zur Behandlung von Autoimmunkrankheiten eingesetzt, die auf einer Fehlfunktion des Immunsystems basieren

Ziel einer Therapie mit Immunsuppressiva ist es, die vermehrte Aktivität des Immunsystems der Erkrankten zu supprimieren, also zu bremsen. Z.B. durch Medikamente wie zum Beispiel Azathioprin, Cyclosporin oder Methotrexat. Oft wird auch eine Kombination aus Immunsuppressiva (Basistherapie) und Kortisonsteroiden gegeben, um eine geringere Dosis der Einzelkomponenten zu ermöglichen oder um das Auftreten ungünstiger Ereignisse zu verhindern. Mögliche Nebenwirkungen von Immunsuppressiva können eine erhöhte Infektionsanfälligkeit, allergische Reaktionen, Übelkeit, Kopfschmerzen, Leber- oder Nierenschädigungen sein. Um solche Nebenwirkungen zu vermeiden, müssen Notwendigkeit und Nutzen immer wieder überprüft werden.

Bei einer immunsuppressiven Behandlung handelt es sich um eine Langzeittherapie in Tablettenform, deren Wirkung sich üblicherweise nach 2 bis 4 Monaten zeigt, und die einen entscheidenden Teil zur verbesserten Lebenserwartung und Lebensqualität der Patienten beiträgt. Für einige Patienten sind solche Medikamente lebensrettend, da sie die Funktion lebenswichtiger Organe aufrechterhalten. (vgl. Schneider 1993, S.50 ; vgl. Andersson 2014, S. 30).

9.2 Allgemeine Maßnahmen

9.2.1 Vermeidung von Sonnenbestrahlung

Unsere Sonne sondert drei unterschiedliche Formen der ultravioletten Strahlung ab, bekannt als A, B, und C. Die ersten beiden, ultraviolett A (UVA) und ultraviolett B (UVB), sind schädlich für SLE-Patienten.

Viele Erkrankte verspüren, zum Teil lange bevor die Krankheit erkannt wird, eine Sonnenempfindlichkeit oder Sonnenallergie. UV-Bestrahlung ist neben Stress der bekannteste Faktor, der einen SLE Schub auslösen kann und so ist es ein wichtiger Teil der Therapie, dass Patienten sich vor direkter Sonnenbestrahlung schützen. Langarmige Kleidung oder ein Hut kann so zum „Medikament“ werden und die unbedeckten Körperstellen müssen mit Sonnencreme mit hohem Lichtschutzfaktor abgedeckt werden. Nicht nur Hautreaktionen können durch Sonnenbestrahlung ausgelöst werden, auch Symptome wie z.B. Fieber sind möglich. (vgl. Wallace 2000, S. 177 ; vgl. Schneider 1993, S. 45)

9.2.2 Ernährung/Diät

Eine regelrechte Diät für Lupus-Patienten gibt es nicht, jedoch ist arachidonsäurearme Ernährung ein wesentlicher Faktor. Diese Säure befindet sich in allen tierischen Lebensmitteln und wird in unserem Körper zu entzündungsfördernden Stoffen umgebaut. Arachidonsäure kann bei Betroffenen Entzündungen, Schmerzen, Rötungen und Bewegungseinschränkungen hervorrufen, deswegen sollten SLE-Patienten auf eine ausgewogene Ernährung achten und nicht mehr als 50mg pro Tag dieser Säure zu sich nehmen.

Lupus-Patienten sollten den Schwerpunkt ihrer Ernährung auf pflanzliche Lebensmittel legen, wie Omega-3-Fettsäuren in Fisch, pflanzliche Öle, wie z.B. Sojaöl, Antioxidantien und ausreichend Selen, Zink und Eisen in Obst und Gemüse.

Außerdem ist es sehr wichtig, eventuelle Unverträglichkeiten durch geeignete Tests festzustellen. Aufgrund der Fehlfunktion des Immunsystems werden

verschiedene Lebensmittel als „fremd“ und „gefährlich“ anerkannt und die Abwehrmechanismen werden in Gang gesetzt. (vgl. <http://lupus-austria.jimdo.com/leben-mit-lupus/ern%C3%A4hrung/> 11.01.2015)

9.3 Physikalische Therapieansätze bei muskuloskeletaler Ausprägung

Physikalische Therapieansätze sind ein Teilgebiet der Physiotherapie und werden von Masseuren, medizinischen Bademeistern und von Physiotherapeuten eingesetzt. Diese Therapieform verlangt ein sehr intensives Vertrauensverhältnis zwischen Patient und Therapeut, da sie sich auf Dauer sehr nah kommen. Der Kontakt zum Patienten durch körperliche Berührung spielt eine enorm wichtige Rolle. Der Erfolg der physikalischen Therapieform ist von der Sozialkompetenz, der Sensibilität, dem Verständnis und der Kommunikationsfähigkeit des Behandlers und einem gesunden Nähe-Distanz-Verhältnis zwischen Patient und Therapeut abhängig. Besonders bei Patienten mit einer Gelenks-Beteiligung, also einer muskuloskeletalen Ausprägung können solche Therapieansätze oft helfen und die Beweglichkeit der Erkrankten wieder verbessern. Physikalische Therapieansätze werden aber auch bei anderen klinischen Manifestationen durchgeführt. (vgl. Rauch 2007, S.5)

9.3.1 Massage

Wenn man über Massagetherapie und deren Durchführung spricht, sind viele verschiedene physiologische und psychologische Aspekte zu berücksichtigen. Massage kann bei Lupus-Patienten Stress reduzieren, Energie freisetzen und die Wachsamkeit steigern. Massagen steigern die Ausschüttung von Endorphinen die Schmerzen reduzieren können sowie Entzündungen reduzieren können. Gerade bei Patienten mit Gelenks- und Muskel Beteiligung wird diese Form der Therapie gerne angewandt, denn sie entspannt die Muskeln und führt zu Muskeltonusregulation und Schmerzreduktion. (vgl. <http://www.lupusny.org/about-lupus/fight-lupus-body-and-mind/lupus-and-massage> , 11.01.2015 ; vgl. Junker 2007, S. 15)

9.3.2 Manuelle Lymphdrainage

Eine weitere Therapie, die häufig positive Wirkungen zeigt und die ebenfalls zum Gebiet der Massagen gehört, ist die manuelle Lymphdrainage. Mit ihr werden Ödeme, also Schwellungen aufgrund vermehrter Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe, mit Hilfe von speziellen Massagegriffen beseitigt. Die sieben Charakteristika der Griffen sind: Druckintensität, Druckablauf, Rhythmus, Behandlungsfläche, Richtung und Betonung und die Griffreihenfolge und Behandlungsaufbau. (vgl. Strasser und Reichert 2007, S.24; vgl. <http://lupus-austria.jimdo.com/behandlung/physikalische-therapie/> 11.01.2015)

9.3.3 Thermotherapie

Bei dieser Therapieform wird zwischen Wärme-, Kälte- und Elektrotherapie unterschieden.

Zur Wärmetherapie zählen beispielsweise Fangopackungen. Das sind Moorpackungen mit ca. 48-50° Celsius, deren enorme Wärme die Durchblutung, den Stoffwechsel anregen und die Schmerzen lindern soll.

Zur Kältetherapie gehören zum Beispiel Eispackungen, Eismassagen oder einfache Kaltluft, deren Temperatur zwischen minus 20 bis minus 25°C beträgt. Auch Patientin J. gibt an, Kälte als besonders angenehm zu empfinden. Kälte hat eine schmerzdämpfende Wirkung und beugt Schwellungen vor. Sie wird außerdem in Verbindung mit Bewegungstherapie zur Mobilisierung von verschiedenen Gelenken angewendet. (vgl. <http://lupus-austria.jimdo.com/behandlung/physikalische-therapie/> 11.01.2015)

9.3.4 Elektrotherapie

Bei der Elektrotherapie wird elektrischer Strom für therapeutische Zwecke eingesetzt und schafft so eine zusätzliche Möglichkeit, auf die verschiedenen Gewebe des Körpers zusätzlich einzuwirken. Methoden sind Ultraschallbehandlungen, Kombinationsbehandlungen von Ultraschall und Reizstrombehandlungen sowie Iontophorese, die dazu führt, dass bestimmte äußerlich angewandte Arzneistoffe schneller über die Haut aufgenommen und zum Gelenk transportiert werden. (vgl. Rostalski und Hemerich 2007, S.231;

vgl. <http://lupus-austria.jimdo.com/behandlung/physikalische-therapie/>
11.01.2015)

Die Patientin aus dem Fallbeispiel hat seit mehreren Jahren einen individuell auf sie abgestimmten Therapieplan. Dank dieses Plans kommt sie mit der Erkrankung gut und weitgehend schmerzfrei zurecht und wird in ihren Alltagsaufgaben nicht beeinträchtigt. Sie wird ebenfalls mit verschiedenen Ansätzen der physikalischen Therapie behandelt, wie manueller Lymphdrainage und Massage, welche sich positiv auf ihre beanspruchten Gelenke auswirken.

10 Diskussion

Die Forschungsfragen der Arbeit konnten mithilfe der zugrunde liegenden Literatur ausführlich beantwortet werden. Jedoch erwies sich die Literaturrecherche zu Anfang manchmal als schwierig, da SLE oft nur als Unterthema eines anderen Themas behandelt wurde und deswegen spezielle Kapitel nur knapp oder stichwortartig ausgeführt wurden.

Die erste Frage lautete: „Was ist SLE“? Die Antwort auf diese Frage findet sich in mehreren Werken: z.B. einerseits bei Wallace (2007), der SLE eher in einfachen Worten ausdrückt, nämlich als Allergie gegen sich selbst und andererseits bei Andersson (2014), der Lupus als „chronische Autoimmunkrankheit, die jeden Teil des Körpers zerstören kann,“ beschreibt. Beide Autoren beschreiben die Fehlfunktion des Immunsystems, körpereigene von körperfremden Zellen zu unterscheiden. Diese zugrunde liegende Erklärung der Erkrankung kommt in so gut wie in jeder verwendeten Literaturquelle vor.

Die zweite Frage bezog sich auf die Diagnoseerstellung: „Wie wird SLE diagnostiziert?“ Die für die Diagnoseerstellung äußerst wichtigen ACR-Kriterien der American Rheumatism Association kommen bei Schneider (1993), Aringer (2007) sowie bei Dunky et al. (2007) vor und überschneiden sich in Erklärung und Inhalt. Wenn sich 4/11 der beschriebenen Kriterien in Kapitel 6.3 beim Patienten oder der Patientin finden lassen, ist ein SLE sehr wahrscheinlich. Die ebenfalls unentbehrliche Blutuntersuchung für eine gesicherte Diagnosestellung

beschreiben Schneider (1993) sowie Wallace (2000) und auch Andersson (2014). In allen Werken wird die Wichtigkeit des Nachweises von antinuklearen Antikörpern (ANA) hervorgehoben.

Die letzte Frage lautete: „Welche alternativen Behandlungskonzepte gibt es neben der medikamentösen Therapie?“. Die Beantwortung dieser Frage schien anfangs etwas schwierig, da in der Literatur meistens lediglich die medikamentöse Behandlung hervorgehoben wurde, so beispielsweise bei Aringer (2007), Dunky et al. (2012) und Andersson (2014). Allgemeine Maßnahmen, wie z.B. die Vermeidung von Sonnenlicht und eine spezielle Ernährung erwähnen Schneider (1993) sowie Wallace (2000). Die einzige Literaturquelle über alternative Behandlungsansätze, die sich neben Internetquellen finden ließ, war Hüter-Becker und Dölken. In ihrem Buch werden physikalische Therapiemethoden, die insbesondere bei Patienten mit Gelenksbeteiligung positiv wirken, umfassend erklärt und beantwortet in Kapitel 7.3. die Forschungsfrage.

Literaturverzeichnis

Anderson J. L., (2014) Lupus: Systemic Lupus erythematosus. Symptoms. Types. Causes. Diet. Diagnosis. Treatments. Research. CreateSpace Independent Publishing Platform. Ohne Ort.

Aringer, Martin(2007) Aktuelle Therapieoptionen beim systemischen Lupus erythematoses. UNI-MED Verlag AG, Bremen

Badde-Borcherding E., Hemrich N., Junger H.-O., Mörlner J., Rauch J., Reichert B., Rostalski W., Schnleinkofer G. M., Strasser R., Teloo E. (2007) Physikalische Therapie, Massage, Elektrotherapie und Lymphdrainage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York

Dunky A., Graninger W., Herold M., Smolen J., Wanivenhaus A., (2012) Praktische Rheumatologie, 5. Auflage, SpringerWienNewYork, Wien

Fialka-Moser V., Druml C., Herceg M., Pieber K., Paternostro-Sluga T., Hartter E., Czamay D., Haider-Novak B., Pils K., Uher E. M., Meyer T., Quittan M., Rauch A., Vacariu G., Wiesinger G., F., Mittermaier Chr., Nicolakis P., Kopf A., Crevenna R., Zagler W. L, Ebenbichler G., Preisinger E., Kersch-Schindl K., Nuhr M. Stemberger R., Schuhfried O., Korpan M., Brandstätter S., Kern H., Hofer Chr., Mayr W., Boncompagni S., Carraro U., Protasi F., Mödlin M., Straub C., Vogelauer M., Löffler S. (2012) Kompendium Physikalischer Medizin und Rehabilitation. Diagnostische und therapeutische Konzepte, 3. Auflage, SpringerWienNewYork, Mörlenbach

Klatt B., Krippner H., Tuffs A., (2003) Der systemische Lupus erythematoses. Ein Ratgeber für Betroffene. 7. Auflage. Deutsche Rheuma-Liga Bundesverband e.V. Meckenheim

Schneider M., Euler H. H., Fischer R., Gaubnitz M., Hartung K., Helmke K, Herzer P, Lakomek H.-J., Lohmann J., Lonauer G., Mattern H., Meusling U., Pirner K., Specker Chr., Wildhagen K. (1993) Lupus erythematoses. Information für Patienten, Angehörige und Betreunde. Steinkopff Verlag Darmstadt, Darmstadt

Thumb N., Bröll H., Czurda R., Siegmeth W., Smolen J., (2001) Praktische Rheumatologie, 4. Auflage, SpringerWienNewYork, Wien

Wallace, Daniel J. (2000) The Lupus Book. A Guide for Patients and their Families.
Oxford University Press, Inc. New York

Internetquellen:

<http://www.citypraxen.de/index.php/Blut-Immunsystem/lupus-erythematodes.html> (17.12.2014)

<http://dgrh.de/?id=1939> (18.12.2014)

<http://flexikon.doccheck.com/de/ELISA> (10.01.2015)

http://flexikon.doccheck.com/de/Systemischer_Lupus_erythematodes
(17.12.2014)

<http://www.forumgesundheit.at/portal27/portal/forumgesundheitsportal/content/contentWindow?action=2&viewmode=content&contentid=10007.689536#Frauenkrankhufiger> (17.12.2014)

<https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/labor/referenzwerte/laborwerte-dsdna-antikoerper-dsda.html> (10.01.2015)

http://www.internisten-im-netz.de/de_behandlung_1402.html (23.12.2014)

http://www.internisten-im-netz.de/de_lupus-erythematodes-anzeichen-symptome_1398.html (17.12.2014)

<http://lupus-austria.jimdo.com/behandlung/physikalische-therapie/> (11.01.2015)

<http://lupus-austria.jimdo.com/leben-mit-lupus/ern%C3%A4hrung/> (11.01.2015)

<http://www.lupus-erythematodes.info/entstehung> (17.12.2014)

<http://www.meduniwien.ac.at/expatho/leit/SLE-TUT.pdf> (16.12.2014)

<http://www.netdokter.at/therapie/sle-therapie-8751> (23.12.2014)

<http://www.netdokter.at/therapie/sle-therapie-8751> (27.12.2014)

<http://www.netdokter.at/untersuchung/diagnose-des-sle-8273> (18.12.2014)

http://www.onmeda.de/krankheiten/lupus_erythematodes-ursachen-1546-3.html
(17.12.2014)

<http://www.rheumanetz.at/IndikationenSLE.phtml#Schmerzursache>
(17.12.2014)

Abbildungsverzeichnis :

Abbildung 1: ELISA Test mit Antinukleäre Antikörper

gesehen in: http://en.wikipedia.org/wiki/Anti-nuclear_antibody (10.01.2015)

Abbildung 2: Häufigste Symptome beim SLE

gesehen in: <http://egesundheit.blogspot.co.at/2014/09/was-ist-lupus-lupus-symptome-ursachen.html> (17.12.2014)

Abbildung 3: Schwanenhalsfinger

gesehen in: http://www.apotheken-umschau.de/Gelenke/Schwellungen-und-Knoten-an-den-Haenden--Ursachen-Entzuendliches-Rheuma-und-andere-Arthritisformen-53316_4.html (17.12.2014)

Abbildung 4: Schmetterlingserythem

Schneider M., Euler H. H., Fischer R., Gaubnitz M., Hartung K., Helmke K, Herzer P, Lakomek H.-J., Lohmann J., Lonauer G., Mattern H., Meusling U., Pirner K., Specker Chr., Wildhagen K. (1993) Lupus erythematodes. Information für Patienten, Angehörige und Betreunde. S.14, Steinkopff Verlag Darmstadt, Darmstadt

Abbildung 5: Fleckige Rötungen der Hände

Schneider M., Euler H. H., Fischer R., Gaubnitz M., Hartung K., Helmke K, Herzer P, Lakomek H.-J., Lohmann J., Lonauer G., Mattern H., Meusling U., Pirner K., Specker Chr., Wildhagen K. (1993) Lupus erythematodes. Information für Patienten, Angehörige und Betreunde. S. 15, Steinkopff Verlag Darmstadt, Darmstadt

<http://egesundheit.blogspot.co.at/2014/09/was-ist-lupus-lupus-symptomeursachen.htm>

Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1: Symptome beim SLE mit deren Häufigkeit in Prozent

gesehen in: <http://www.lupus-selbsthilfe.de/krankheitsbild.htm> (17.12.2014)

Tabelle 2: Einteilung und Klassifizierung der Lupus-GN

Dunky A., Graninger W., Herold M., Smolen J., Wanivenhaus A., (2012)

Praktische Rheumatologie, S. 322. 5. Auflage, SpringerWienNewYork, Wien