

# **BAKKALAUREATSARBEIT**

über das Thema

## **ENTZÜNDLICHE RHEUMATISCHE ERKRANKUNGEN**

an der Medizinischen Universität Graz

im Rahmen der Lehrveranstaltung „Interne“

eingereicht bei

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

Klin. Abteilung für Nephrologie und Hämodialyse

von

Ursula Steiner

0311735

Graz, im Juni 2009

**EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG**

---

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die gegebenen Quellen nicht 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 Juni 2009

---

**INHALTSVERZEICHNIS**

---

1	EINLEITUNG .....	1
1.1	PROBLEMSTELLUNG .....	1
1.2	GLIEDERUNG DER ARBEIT .....	3
2	RHEUMA IM ÜBERBLICK .....	4
2.1	HISTORISCHES ÜBER DEN BEGRIFF „RHEUMA“ .....	4
2.2	WAS IST RHEUMATOLOGIE? .....	5
2.3	EPIDEMIOLOGIE .....	6
3	SPEZIELLE BESCHREIBUNG DER EINZELNEN ENTZÜNDLICHEN RHEUMATISCHEN KRANKHEITEN	8
3.1	RHEUMATOIDE ARTHRITIS (RA) .....	8
3.1.1	FELTY-SYNDROM .....	13
3.2	KOLLAGENOSEN .....	14
3.2.1	SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATODES (SLE).....	15
3.2.2	SEKUNDÄRES SJÖGREN-SYNDROM (SS).....	18
3.2.3	PROGRESSIVE SYSTEMISCHE SKLEROSE (PSS).....	20
3.2.4	POLYMYOSITIS (PM)/DERMATOMYOSITIS (DM).....	22
3.3	SPONDYLARTHROPATHIEN (SPA) .....	24
3.3.1	MORBUS BECHTEREW/ SPONDYLARTHROPATHIA ANKYLOSANS (AS).....	25
3.3.2	ARTHRITIS PSORIATICA (PA).....	27
4	THERAPIESTRATEGIEN IN DER RHEUMATOLOGIE .....	29
4.1	BASISTHERAPEUTIKA .....	29
4.1.1	SPEZIFISCHE THERAPEUTIKA .....	31
4.1.2	UNSPECIFISCHE IMMUNSUPPRESSIVA .....	31
4.2	SCHMERZTHERAPIE.....	31
4.2.1	NICHT STERIODALE ANTIRHEUMATIKA (NSAR).....	32
4.2.2	OPIATTHERAPIE IN DER RHEUMALOGIE .....	33
4.3	CORTISON .....	33
4.4	PHYSIKALISCHE/ PHYSIOTHERAPEUTISCHE THERAPIEMABNAHMEN .....	34
5	FAZIT .....	35
6	LITERATURVERZEICHNIS.....	36

**ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

---

<b>Abb. 1:</b> Häufigkeit rheumatischer Erkrankungen (leicht modifiziert) .....	7
<b>Abb. 2:</b> Folgen der rheumatischen Arthritis .....	8
<b>Abb. 3:</b> Rheumatoide Arthritis – Befallsmuster und prozentuale Häufigkeit des Befalls .....	10
<b>Abb. 4:</b> Morphologie der Hand mit cP .....	13
<b>Abb. 5:</b> Ödematöse Schwellung der Hände und fortgeschrittene Sklerodaktylie der Hände.....	21
<b>Abb. 6:</b> Empfehlungen zur Dosierung und Kontrolle bei Anwendung von LWA.....	30

# 1 EINLEITUNG

---

## *Die goldene Regel*

*„Wenn ein Gelenk ohne erkennbare Einwirkung von außen über einen Zeitraum von zwei bis drei Wochen geschwollen ist, soll man zum Arzt gehen, so die goldene Regel. Das ist der beste Zeitraum für einen frühzeitigen Therapiebeginn. Neue Medikamente, sogenannte Biologika, machen eine zielgerichtete Therapie möglich.“<sup>1</sup>*

In der Praxis spielen entzündlich-rheumatische Erkrankungen bei niedergelassenen und klinisch tätigen Ärzten eine sehr große Rolle, vor allem weil viele dieser Erkrankungen chronisch verlaufen. Die Krankheitsbilder erfordern meistens ein interdisziplinäres Vorgehen und stellen an den behandelnden Arzt hohe fachliche Anforderungen. Nicht nur in der diagnostischen Hinsicht, sondern hauptsächlich auf dem Gebiet der Therapie haben sich in den letzten Jahren deutliche Fortschritte ergeben.

Die serologischen und immunologischen Verfahren haben die Feindiagnostik der Erkrankung des Bewegungsapparates erleichtert.

Gute Kenntnisse der Indikationen und Nebenwirkungen der für die Behandlung notwendigen Medikamente sind wichtig für den optimalen Therapieerfolg.<sup>2</sup>

## 1.1 PROBLEMSTELLUNG

Der Bereich mit dem sich die Rheumatologie beschäftigt, ist sehr weitläufig. Sie beschäftigt sich sowohl mit den gesundheitlichen Problemen des Bewegungsapparates aber auch mit systemischen Autoimmunerkrankungen. Eines der Probleme dieser Krankheit ist, dass die Krankheitsbilder oft ein interdisziplinäres Vorgehen erfordern und dadurch eine hohe fachliche Anforderung an den behandelnden Arzt stellen. Sowohl in diagnostischer Hinsicht, als auch auf dem Gebiet der Therapie ergaben sich in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte. In der Regel wird das therapeutische Verfahren durch den gleichzeitigen Einsatz von verschiedenen Therapieprinzipien bestimmt. Relevant für einen optimalen Therapieerfolg sind gute Kenntnisse der Indikationen und Nebenwirkungen der für die Behandlung geeigneten Medikamente.<sup>3</sup> Im vergangenen Jahrzehnt hat

---

<sup>1</sup> <http://ws4.orf.at/newspool/97137>; 27.02.2009

<sup>2</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 11

<sup>3</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 11

sich das Gebiet der zur Verfügung stehenden Therapeutika und auch der einsetzbaren diagnostischen Hilfsmittel beträchtlich erweitert. Eine Kombination aus den Bereichen der Inneren Medizin mit Grenzbereichen der Orthopädie, der physikalischen Medizin, der Balneologie und der Serologie hat sich ein großer Fachbereich entwickelt, den man heute unter dem Begriff „Rheumatologie“ zusammenfasst. Es gibt viele neue Erkenntnisse über pathogenetische Mechanismen, über das Auftreten bestimmter Faktoren und Zellen und auch über bestimmte biochemische Veränderungen. In Zusammenhang dieser Erkenntnisse entwickelten sich neue diagnostische Methoden morphologischer, serologischer und biochemischer Art.<sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S VII ff

## **1.2 GLIEDERUNG DER ARBEIT**

Die vorliegende Arbeit ist in 3 Abschnitte gegliedert:

Im ersten Abschnitt wird zuerst ein kurzer historischer Überblick gegeben, danach der Begriff Rheumatologie genau erklärt und beschrieben.

In einem Unterkapitel werden die Epidemiologie und die Einteilung der entzündlichen rheumatischen Erkrankungen wiedergegeben.

Im zweiten Kapitel wird auf die spezielle Beschreibung der einzelnen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eingegangen und jede wird genau nach Definition, Epidemiologie, Ätiologie, Klinik, Laborbefund, Diagnose, Differenzialdiagnose, Therapie und Verlauf/Prognose beschrieben.

Der letzte, somit dritte Abschnitt beinhaltet die Therapiestrategien in der Rheumatologie. Beschrieben werden verschiedene Therapiemöglichkeiten, wie Basistherapeutika, spezielle Therapeutika, Schmerztherapie und auch Alternativmethoden, wie physikalische- und physiotherapeutische Maßnahmen.

## 2 RHEUMA IM ÜBERBLICK

---

Nach wie vor spielen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises in unserer Bevölkerung eine große Rolle. Dies gilt nicht nur für die Erkrankungsrate und für die unterschiedlichsten Heilungsmöglichkeiten, sondern auch für die soziale und soziologische Bedeutung dieser Krankheit. Da Rheuma eine Volkskrankheit ist, stellt sich auch die Frage nach Erbfaktoren und nach erworbenen Krankheitsursachen. Im Bereich der genetischen Entstehung der rheumatischen Erkrankungen gibt es heutzutage eine Reihe von wichtigen neuen Erkenntnissen. Auch auf dem Gebiet der Immunologie gibt es eine Fülle von neuen Informationen über zelluläre und humorale Mechanismen, welche sehr wichtig bei den entzündlich-rheumatischen Erkrankungen sind.<sup>5</sup>

### 2.1 HISTORISCHES ÜBER DEN BEGRIFF „RHEUMA“

Der Begriff Rheuma stellt in der Gegenwart ein sehr komplexes und heterogenes Gebilde dar. Sinn und Gehalt des Begriffes „Rheuma“ können nur aus einer geschichtlichen Entwicklung und Wandlung verstanden werden. Seine medizingeschichtlichen Ursprünge sind bis in die griechische Antike zurückzuführen.

Damals galt die humoralbiologische Vorstellung von der Bedeutung der vier Kardinalsäfte Blut, Schleim, gelbe Galle und schwarze Galle für Leben, Gesundheit und Krankheit. Eine fehlerhafte Zusammensetzung dieser Säfte führte zur Krankheit. Schon in der Schriftensammlung des in seinen wichtigsten Teilen Hippokrates von Kos zugeschriebenen und somit nach ihm benannten „Corpus hippocraticum“ ist der Begriff „Rheuma“ schon zu finden. Genauso wie das inhaltlich gleichwertige Wort „Katarrhos“, welches man mit „Fluss“, „Herabfluss“, oder „Strom“ übersetzt. Damit meinte man früher den ziehenden und fließenden Schmerz.<sup>6</sup>

Im Laufe des 16. und 17. Jahrhunderts bahnte sich eine Reformation an. 1603 teilte der in Basel arbeitende Stadtarzt Felix Platter in seinem Buch „Praxeos medicae“ Schmerzen im Bereich des *habitus corporis* beziehungsweise *habitus externus* in solche der Knochen, Gelenke und Weichteile ein.

---

<sup>5</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 13

<sup>6</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 3

Im Jahre 1642 führte Guillaume des Baillou, der ebenfalls noch eine humoralpathologische Denkweise hatte, im „Liber de Rheumatismo et Pleuritide dorsali“ den Begriff „Rheumatismus“ ein und bezeichnete diesen als erster als Allgemeinerkrankung des menschlichen Stütz- und Bewegungsapparates.

Im Verlauf des 18. Jahrhunderts verschwanden die humoralpathologischen gegenüber solodarpathologischen Überlegungen immer mehr.

Schließlich fanden sich im 19. Jahrhundert Ansätze einer Differenzierung zwischen verschiedenen chronischen Gelenksleiden. Einige Vertreter dieser Zeit waren Charcot, Meyer, Rokitansky, Virchow und Weichselbaum.

Am Beginn des 20. Jahrhunderts begann die Suche nach bakteriellen oder virusartigen auslösenden Agens für den entzündlichen Rheumatismus. Neben der Auffassung des akuten Rheumatismus als spezifische Infektionskrankheit entstand auch die, dass es sich um eine hyperergische Reaktion innerhalb eines sensibilisierten Organismus handle.

Unabhängig voneinander entdeckten Waaler im Jahre 1940 und Rose 1948 den Rheumafaktor. Schlussendlich entstand dann auch noch die Konzeption der Autoimmunkrankheit.<sup>7</sup>

## 2.2 WAS IST RHEUMATOLOGIE?

Rheuma wird als Sammelbegriff für alle Erkrankungen des Bewegungsapparates verwendet. Alle Erkrankungen der Bewegungsorgane kann man als Rheuma (kurz für Rheumatismus) beziehungsweise als rheumatische Erkrankung zusammenfassen.<sup>8</sup>

Als medizinisch-wissenschaftliche Diagnose ist dieser Krankheitsbegriff aber nicht zulässig, da er eine bestimmte Anzahl von Krankheiten subsumiert, die sich aber durch ätiologischen und pathogenetischer Aspekte und auch der Lokalisation und des Monitorings unterscheiden.<sup>9</sup>

Der Begriff Rheuma stammt aus dem Griechischen und bedeutet soviel wie „die Wechselnde“ oder „die Wandernde“. Alle Erkrankungen des Bewegungsapparates haben die Eigenschaft, dass nicht nur die Beschwerden und die Schmerzzeiten wechseln, sondern auch die befallenen Körperteile. Es ist alles einem ständigen Wechsel unterworfen.

---

<sup>7</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 3f

<sup>8</sup> vgl. Bruker, M.O. (1991); S 15ff

<sup>9</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 11

Unter Rheuma versteht man alle Krankheiten der Bewegungsorgane – Erkrankungen des lockeren und festen Bindegewebes, der Bänder, Sehnen, Muskeln, Knochen und der dazugehörigen Organsysteme, wie zum Beispiel der Gelenke und der Wirbelsäule.<sup>10</sup>

### 2.3 EPIDEMIOLOGIE

Durch rassische und geographische Einflüsse, durch Umwelteinflüsse und Lebensstil, als auch durch medizinische Betreuung werden die Häufigkeit und das Krankheitsausmaß von rheumatischen Erkrankungen beeinflusst. Weiters ist es relevant ethnische Faktoren in der Pathogenese zu identifizieren. Um Risikofaktoren und Methoden der Krankheitsprävention zu erarbeiten, werden im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen diese Faktoren erhoben.

Das Spektrum der Begleiterkrankungen hat ergeben, dass die Inzidenz der koronaren Herzerkrankung bei Patienten mit Arthrose mehr als doppelt so hoch liegt wie bei Patienten mit Weichteilrheumatismus, dass durch das durchschnittlich hohe Lebensalter der Patienten mit Arthrose erklärbar ist. Häufig war, dass fast jeder zweite Patient mit Gicht auch an einer Hypertonie litt und dass Diabetes bei Patienten mit Gicht signifikant häufiger vorkommt.

Die geographische Verteilung ergibt ca. eine gleichmäßige Verteilung unter den Diagnosegruppen. Eine Ausnahme macht der Anteil der Gichtpatienten, der in ländlichen Gebieten höher als in der Großstadt ist.

Überraschenderweise haben Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eine normale Blutsenkung – ein Befund der für Arthritis beziehungsweise Polyarthritits eher untypisch ist.<sup>11</sup>

Die folgende Tabelle zeigt verschiedene entzündliche Gelenkserkrankungen und wie häufig sie in der Bevölkerung auftreten.

---

<sup>10</sup> vgl. Bruker, M.O. (1991); S 15ff

<sup>11</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 52ff

	Häufigkeit	Anmerkungen
<b>Entzündliche Gelenkerkrankungen</b>		
Chronische Polyarthritits	0,5 bis 2% der Gesamtbevölkerung	f:m = 5:1 (zw. 45. und 60. Lebensjahr); f:m = 1,4:1 (nach dem 60. Lebensjahr)
Juvenile Arthritis	1 bis 2 pro 10.000 Kinder	(in Europa)
Psoriasisarthropathie	5 bis 23% der Psoriasisvulgaris-Fälle	
Reaktive Arthritis und Reiter-Syndrom	2 bis 3% der an typ. Infektions-Erkrankten	
Rheumatisches Fieber	0,2 pro 100.000 in Industrieländern	
Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew)	0,05 bis 0,5%	(in Mitteleuropa)
SLE	0,01 bis 0,1% der Bevölkerung	
Systemische Sklerose und Sonderformen	2 pro 100.000 und Jahr	
Polymyositis, Dermatomyositis	0,1 bis 0,5 pro 100.000	beim Erwachsenen die seltenste Kollagenerkrankung (f>m); bei Kindern die häufigste Kollagenerkrankung (f=m)
Sjögren-Syndrom	3 bis 5/100.000 pro 100.000	

**Abb. 1:** Häufigkeit rheumatischer Erkrankungen (leicht modifiziert)<sup>12</sup>

<sup>12</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 55

### 3 SPEZIELLE BESCHREIBUNG DER EINZELNEN ENTZÜNDLICHEN RHEUMATISCHEN KRANKHEITEN

---

Die meisten rheumatischen Beschwerden treten aufgrund eines Alterungsprozesses der Gewebe (Degeneration) auf, dagegen führen aber bei den entzündlich-rheumatischen Erkrankungen Autoimmunprozesse zur Zerstörung von Gewebe im Bereich der Gelenke. Eingeteilt werden diese Krankheiten in Gruppen der „*rheumatischen Arthritis*“, der „*Kollagenosen*“ und der „*Spondylarthropathien*“.

#### 3.1 RHEUMATOIDE ARTHRITIS (RA)

Ein Synonym für die RA ist die chronische Polyarthritis (cP). Die rheumatische Arthritis (RA) ist eine progressive Erkrankung mehrere Gelenke mit Synovitis und knöcherner Destruktion der Gelenke.<sup>13</sup> Eine Kombination aus Entzündung, Pannusbildung, Weichteil-, Knorpel- und Knochendestruktion kann eventuell zu bleibenden, auch schwerwiegenden Gelenksveränderungen führen. Ebenso können auch innere Organe betroffen sein.<sup>14</sup> Eine kontinuierliche Verschlechterung, sowie spontane Remissionen im Wechsel mit Exazerbationen sind möglich. Bei ca. 80 – 90% der Betroffenen kann man einen Rheumafaktor nachweisen (seropositiver RA), nur bei ca. 10 – 20% der Patienten ist kein Rheumafaktor nachweisbar (seronegativer RA).<sup>15</sup>



**Abb. 2:** Folgen der rheumatischen Arthritis<sup>16</sup>

<sup>13</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 98

<sup>14</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 101

<sup>15</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 98

<sup>16</sup> [http://images.google.at/images?um=1&hl=de&rlz=1T4SKPB\\_deAT243AT244&q=rheumatoide+arthritis&start=18&sa=N&ndsp=18](http://images.google.at/images?um=1&hl=de&rlz=1T4SKPB_deAT243AT244&q=rheumatoide+arthritis&start=18&sa=N&ndsp=18); 27.02.2009

- *Epidemiologie:*

Die Prävalenz beträgt 1%. Es ist die häufigste entzündliche rheumatische Erkrankung.

Frauen sind 3-mal häufiger betroffen als Männer. Vorkommen in allen Rassen, allen Klimazonen, allen Konstitutionstypen und ebenso in allen Berufen.<sup>17</sup> Die Krankheit beginnt am häufigsten in der 4. und 5. Lebensdekade, allerdings ist die Erkrankung in jedem Lebensalter möglich.<sup>18</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Trotz intensiver Forschung ist die Ätiologie nicht geklärt.<sup>19</sup>

Mögliche Auslösemechanismen sind Virusinfektionen (Epstein-Barr-Virus) oder andere Infektionen durch Darmbakterien. Offenbar sind die T-Zellen von zentraler Bedeutung, ebenso haben Zytokine eine besondere Schlüsselrolle.

Weitere pathogenetisch eventuell bedeutsame Zusatzfaktoren sind Funktionsstörungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindennachse, Kontrazeptiva und auch Zigarettenrauchen.<sup>20</sup>

- *Klinik:*

Am Anfang des Gelenksbefalls kann die Art und Weise sehr vielfältig sein. Etwa 70% der Patienten haben einen langsamen Beginn der Erkrankung, der sich über Wochen und Monate zieht, oft beginnend nur mit Arthralgien. Oft können zusätzlich auch Allgemeinsymptome wie Abgeschlagenheit, Schwäche sowie auch diffuse Muskelschwäche im Vordergrund stehen. Bei schweren Verläufen mit positiven Rheumafaktoren findet sich oft auch Fieber verbunden mit extraartikulären Manifestationen. Häufig für die rheumatoide Arthritis ist der Befall der Gelenke. Meist werden die kleinen Gelenke vor den großen befallen. Mit abnehmender Häufigkeit sind folgende Gelenke betroffen: Metacarpophalangeal, - Hand-, proximale Interphalangeal, - Metatarsophalangeal, Knie-, Sprung- und Ellbogengelenk. Es können aber grundsätzlich alle Gelenke betroffen sein. In ca. einem Drittel der Fälle ist auch die Halswirbelsäule betroffen, während die übrige Wirbelsäule verschont bleibt.<sup>21</sup>

---

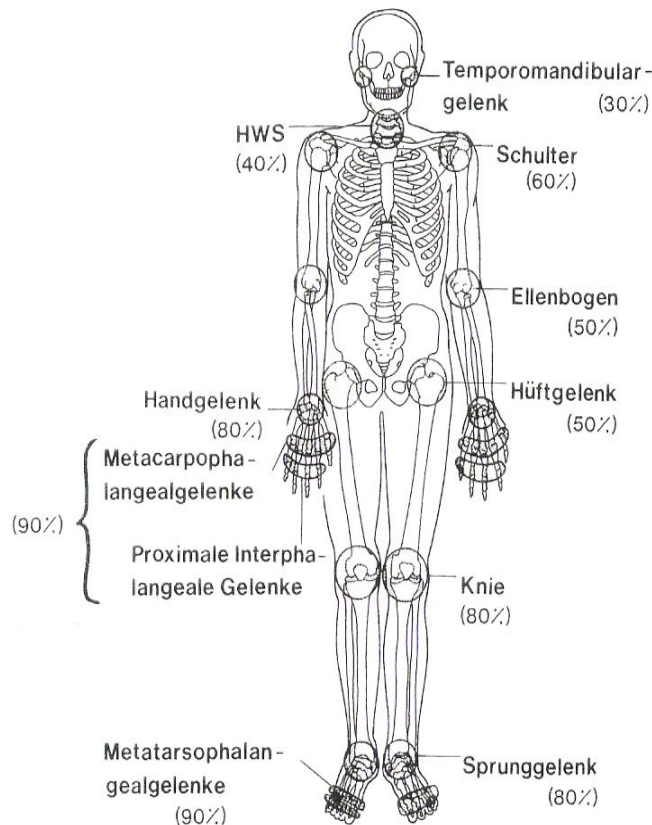
<sup>17</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 101

<sup>18</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 57

<sup>19</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 98

<sup>20</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 101

<sup>21</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 101ff



**Abb. 3:** Rheumatoide Arthritis – Befallsmuster und prozentuale Häufigkeit des Befalls<sup>22</sup>

- *Laborbefund:*

Das Serum-Eisen ist niedrig und das Serum-Kupfer erhöht. Rheumafaktoren sind selten schon im Frühstadium nachweisbar, später aber dann in ca. 70% der Fälle.<sup>23</sup>

Häufig ist auch eine mittelgradige bis stark erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) möglich. Im Blutbild zeigt sich meistens eine leicht hypochrome Anämie. Manchmal finden sich auch eine Leukozytose oder eine Thrombozytose als unspezifische Entzündungszeichen.<sup>24</sup>

- *Diagnose:*

Im Jahre 1988 hat das „American College of Rheumatology“ Klassifikationskriterien für eine Diagnose der rheumatoiden Arthritis überarbeitet.<sup>25</sup> Die Kriterien lauten wie folgt:<sup>26</sup>

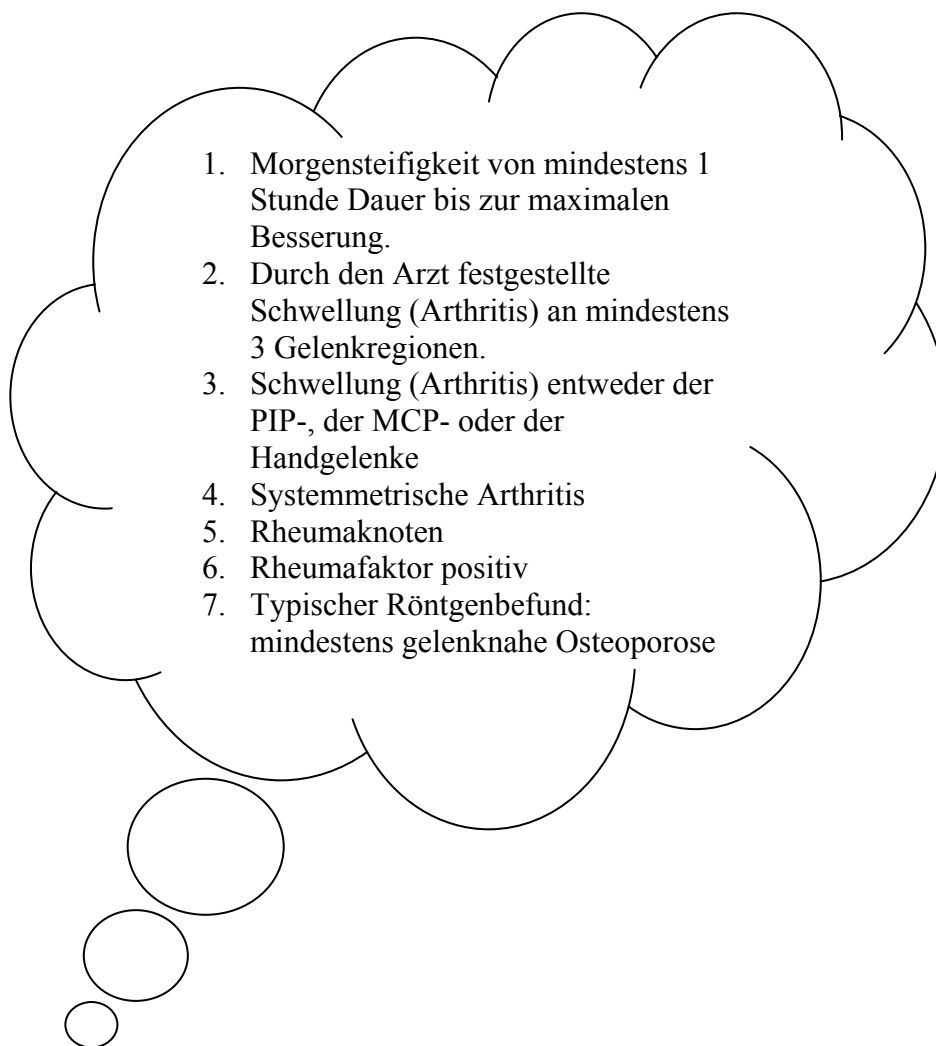
<sup>22</sup> Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 102

<sup>23</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 107

<sup>24</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 105

<sup>25</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 109

<sup>26</sup> Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 109



Eine Diagnose kann dann gestellt werden, wenn 4 oder mehr Kriterien erfüllt sind. Die Kriterien 1-4 müssen dazu mindestens seit 6 Wochen bestehen.<sup>27</sup>

- *Differenzialdiagnostik:*

Viele entzündlich-rheumatischen Krankheiten können wie eine rheumatoide Arthritis beginnen, vor allem Kollagenosen können sich Jahre lang als RA tarnen, bis ihre wirklichen Symptome zur Erscheinung kommen.<sup>28</sup>

Bei einem typischen systemischen Befall der kleinen Gelenke, einem positiven Rheumafaktor und eindeutigen röntgenologischen Veränderungen ist die Diagnose der RA meistens leicht festzustellen. So eine Konstellation ist aber zu Beginn der Erkrankung oft nicht der Fall, so dass eine Reihe von entzündlichen und nicht-entzündlichen Gelenkerkrankungen in Betracht gezogen werden müssen.<sup>29</sup>

<sup>27</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 109

<sup>28</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 110

<sup>29</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 109

Weitere mögliche Differenzialdiagnosen sind virale Infekte, wie zum Beispiel HIV, HBV oder HCV, weiters bakterielle Infekte, wie Lyme-Arthritis, oder Morbus Whipple und noch viele mehr.<sup>30</sup>

- *Therapie:*

Ziel einer jeden Behandlung ist es, Schmerzen zu lindern bzw. zu beseitigen um die Gelenksfunktionen zu erhalten. Es sind medikamentöse, physikalische, ergotherapeutische und orthopädisch-chirurgische Maßnahmen möglich.<sup>31</sup>

Die Therapie ist meistens eine kombinierte und komplexe, das heißt, dass man mehrere Möglichkeiten in Betracht zieht. Sie sollte meist dynamisch sein – sich ändernden Verhältnissen anpassen. Außerdem ist ein wichtiges Ziel, an der Verbesserung der Lebensqualität zu arbeiten und diese zu gewährleisten.<sup>32</sup>

- *Verlauf/Prognose:*

Etwa drei Viertel der Patienten mit RA müssen mit einem progressiven Verlauf der Erkrankung rechnen. Bei einem Viertel der Erkrankten treten zwischen intermittierenden Schüben längere Remissionen auf und ca. 5-10% haben nach ein oder zwei symptomatischen Episoden eine dauerhafte Remission.<sup>33</sup>

Schübe können teilweise durch akute Infekte, wie zum Beispiel einer Pneumonie oder einem Harnwegsinfekt getriggert werden.<sup>34</sup> Unter Umständen können auch tödliche Komplikationen im Rahmen einer atlantoaxialen Subluxation, einer septischen Arthritis, einer Vaskulitis oder einer kardiopulmonalen Beteiligung vorkommen. Obwohl bei den meisten Patienten mit RA eine passende Therapie gegeben ist, sind noch immer ca. 10-15% therapierefraktär.<sup>35</sup>

---

<sup>30</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 64

<sup>31</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 109

<sup>32</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 111

<sup>33</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 113

<sup>34</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 69

<sup>35</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 113

### 3.1.1 FELTY-SYNDROM

Das Felty-Syndrom ist eine Sonderform der rheumatoiden Arthritis mit der Trias von seropositiver rheumatoider Arthritis. Dieses Syndrom wurde nach seinem Erstbeschreiber benannt. 60-70% der Frauen sind davon betroffen. Der Altersgipfel liegt bei 55-65 Jahren.<sup>36</sup>

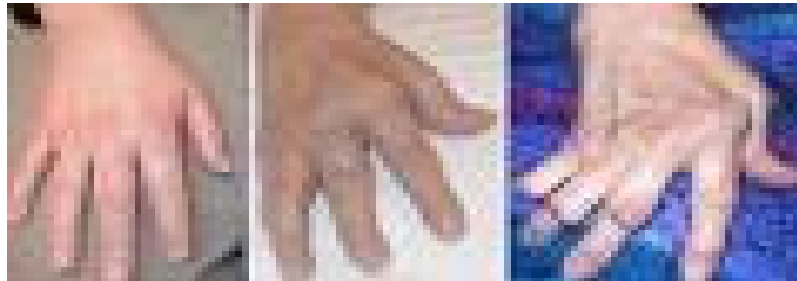


Abb. 4: Morphologie der Hand mit cP<sup>37</sup>

- *Epidemiologie:*

Tritt meistens bei einem langjährigen, progressiven Verlauf einer RA auf. (<1% der RA-Patienten)<sup>38</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Die Ätiopathogenese ist unbekannt, wahrscheinlich aber multifaktoriell.<sup>39</sup>

- *Klinik:*

Im Vordergrund dieser Krankheit steht die Granulozytopenie. Eine Arthritis ist meistens inaktiv. Bei ca. 25% der Fälle kommt es zu einer chronischen Ulzeration der Unterschenkel, im Rahmen einer Vaskulitis. Außerdem sind oft auch Lymphknoten nachweisbar.<sup>40</sup>

- *Therapie:*

Gute Ergebnisse werden von der Kombination mit Cyclophosphamid und Steroiden berichtet, die eine systematische Manifestation erfolgreich behandelt und zum Anstieg der Leukozyten führen

<sup>36</sup> vgl. Saal, J.G; Dürk, H.; Kötter, I. (1997); S 13

<sup>37</sup> [http://images.google.at/images?sourceid=navclient&hl=de&rlz=1T4SKPB\\_deAT243AT244&q=das%20felty-syndrom&um=1&ie=UTF-8&sa=N&tab=wi](http://images.google.at/images?sourceid=navclient&hl=de&rlz=1T4SKPB_deAT243AT244&q=das%20felty-syndrom&um=1&ie=UTF-8&sa=N&tab=wi); 09.03.2009

<sup>38</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 114

<sup>39</sup> vgl. Saal, J.G; Dürk, H.; Kötter, I. (1997); S 14

<sup>40</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 114

kann. Nur bei rezidivierenden, schweren Infekten ist als Therapieform eine Splenektomie zu erwägen.<sup>41</sup>

- *Prognose:*

Komplikationen können durch gehäufte Infektionen entstehen.<sup>42</sup> Das Mortalitätsrisiko besteht auf Grund von Pneumonien und Sepsis, sowieso durch Herz-Kreislauf Erkrankungen. Das Risiko maligner Lymphome ist um das 7-20 fache erhöht.<sup>43</sup>

### 3.2 KOLLAGENOSEN

Unter Kollagenosen versteht man immungenetisch geprägte, chronisch verlaufende, systemische Autoimmunerkrankungen mit einer unbekanntem Ätiologie. Klinisch sind sie durch einen Multiorganverfall gekennzeichnet, der zu vielgestaltigen Krankheitsbildern führen kann. Außerdem weisen sie pathogenetisch bedeutsame Autoimmunphänomene auf.<sup>44</sup> Ihre Bedeutung haben sie wegen der häufig schweren Manifestation an den inneren Organen und nicht wegen der Gelenksbeteiligung.<sup>45</sup> Zu den Kollagenosen zählen der *systemische Lupus erythematoses* (SLE), das *Sjögren-Syndrom*, die *progressive systemische Sklerodermie* (PSS), die *Polymyositis/Dermatomyositis* und die *Mischkollagenose* (mixed connective tissue disease/overlap syndrome).<sup>46</sup>

---

<sup>41</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 114

<sup>42</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 114

<sup>43</sup> vgl. Saal, J.G; Dürk, H.; Kötter, I. (1997); S 16

<sup>44</sup> vgl. <http://www.dgrh.de/kollagenosen.html>; 02.03.2009

<sup>45</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 200

<sup>46</sup> <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=ShowFreePage&ProduktNr=227350&ArtikelNr=62668&filefp=62668fp.pdf>; 02.03.2009

### 3.2.1 SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATODES (SLE)

Synonyme für SLE sind lupus erythematosus oder erythematosus disseminatus, systemicus, generalisatus oder visceralis.<sup>47</sup>

Der systemische lupus erythematosus ist der Prototyp einer systemisch-entzündlichen Autoimmunerkrankung. Typisch sind auch die chronisch, schubweise verlaufende Entzündung des Gefäßbindegewebes, sowieso die Autoantikörper gegen Zellkernbestandteile.<sup>48</sup> Er ist gekennzeichnet durch einen multiplen Organbefall und ein Autoantikörperprofil.<sup>49</sup>

- *Epidemiologie:*

Die Häufigkeit der Erkrankten liegt ca. bei 0.05% der Bevölkerung. Jedoch liegt sie bei Frauen zwischen dem 15. und 64. Lebensjahr nach amerikanischen Untersuchungen bei 1:700. Schwarze Frauen sind davon dreifach häufiger betroffen als Weiße. Es erkranken häufig Frauen im gebärfähigen Alter, mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr. Es können jedoch auch Kinder und ältere Patienten erkranken.<sup>50</sup> Neuerkrankungen kommen häufig im Frühjahr und Sommer vor und häufig nach intensiver Ultraviolettexposition oder Infektionen.<sup>51</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Die Ätiologie ist bislang weitgehend noch unbekannt.<sup>52</sup> Als Ursache werden mikrobielle Prozesse, wie zum Beispiel Viruserkrankungen, vermutet, die bei einer genetischen Präposition so eine Erkrankung auslösen können. Medikamente, wie Hydralazin oder Procainamid können zu einem Lupus ähnlichen Krankheitsbild führen. Verwandte ersten Grades von Lupus erkrankten Patienten, können mit einer Häufigkeit von 0,4 und 5% an dieser Erkrankung erkranken.<sup>53</sup>

- *Klinik:*

Unter den klinischen Symptomen des SLE finden sich unspezifische Allgemeinsymptome in Kombination mit multiplem Organbefall. Am Beginn der Krankheit kann der Befall von nur einem Organ im Vordergrund stehen. Auf Grund seiner Symptomatik ist der SLE oft alleine von anderen

---

<sup>47</sup> Schmidt, K.L. (2000); S 201

<sup>48</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 74

<sup>49</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 141

<sup>50</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 141

<sup>51</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 201

<sup>52</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 309

<sup>53</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 141

Multisystemerkrankungen nicht zu unterscheiden. Hilfreich kann dann der Nachweis von bestimmten Antikörpern sein.<sup>54</sup>

- *Labor:*

Es besteht eine typische Konstellation von stark erhöhten BSR und kaum erhöhten CRP.<sup>55</sup>

Der Eisen-Wert ist gelegentlich vermindert. Zusätzlich kann bei Infektionen das CRP stark erhöht sein, sowie auch andere Akutphasenreaktionen sehr hoch sein können. Außerdem kann eine normochrome, hypochrome oder hämolytische Anämie vorkommen, oder eine Leukopenie mit Neutro- und/oder Lymphopenie, oder auch eine Thrombopenie.<sup>56</sup> Einige Beispiele für ACR-Kriterien für die Diagnose des SLE sind:

1. Schmetterlingserythem des Gesichtes
2. diskoide Hautläsionen
3. Fotosensibilität der Haut
4. orale oder nasopharyngeale Ulzeration
5. nicht-erosive Arthritis, wobei zwei oder mehrere periphere Gelenke befallen sein müssen mit Schmerzhaftigkeit, Schwellung oder Erguss
6. Serositis: a) Pleuritis  
b) Perikarditis
7. erhöhter Titer für antinukleäre Antikörper (ANA) in der Immunfluoreszenz<sup>57</sup>

- *Differenzialdiagnose:*

Bei Fehlen von Kriterien höherer Spezifität ist eine Differenzialdiagnose gegenüber anderen Multisystemerkrankungen schwer zu erkennen, da der SLE am Beginn monosymptomatisch oder oligosymptomatisch verlaufen kann. Zusätzlich ist zu beachten, dass die Erkrankung vor allem Frauen im gebärfähigen Alter betrifft.<sup>58</sup> Mögliche Differenzialdiagnosen sind weiters: chronische Polyarthrit, juvenile Arthritis, rheumatisches Fieber, andere Kollagenosen und Vaskulitiden, Kortison- oder Chloroquinmyopathie und noch einige mehr.<sup>59</sup>

<sup>54</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 142

<sup>55</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 78

<sup>56</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 212

<sup>57</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 156

<sup>58</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 157ff

<sup>59</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 213

- *Therapie:*

Besonders wichtig ist die Patienteninformation und die psychologische Führung. Zur Verfügung stehende Medikamente zur Therapie des SLE sind:

- Nicht-steroidale Antirheumatika
- Glukokortikoide
- Antimalariamittel wie Chloroquin und Hydroxychloroquin
- Immunsuppressiva wie Azathioprin, Cyclophosphamid und Chlorambucil

Nach dem klinischen Verlauf sollte eine aktivitätsadaptierte Therapie mit unterschiedlichen Zielsetzungen in Betracht gezogen werden. Die subjektive Symptomatik wird in der Regel mit nichtsteroidalen Antirheumatika und manchmal auch mit niedrigen Kortikoiddosen bewältigt. Beim Befall der inneren Organe steht die Wiederherstellung der Organfunktion im Vordergrund.<sup>60</sup>

- *Prognose:*

Die Prognose hängt vom Organbefall, sowie auch von der zeitgerechten Medikation ab.<sup>61</sup> Zum Teil wird die Prognose aber besser eingeschätzt als in früheren Jahren. Das ist dadurch bedingt, dass auch leichtere Fälle serologisch erfasst werden können und dass eine ausgewogene Therapie vorhanden ist.<sup>62</sup> Der Beginn des SLE ist meistens sehr schleichend und oligosymptomatisch, kann aber auch hochakut beginnen. Sehr typisch ist ein schubweiser Verlauf. Der SLE ist eine chronische Erkrankung, ohne Aussicht auf Heilung. Unter Medikation kommt es aber oft zur Symptomfreiheit oder auch zu einer unterschiedlich langen Remissionszeit ohne Therapie. Die Fünfjahresüberlebensrate beträgt zwischen 80 und 95%, die Zehnjahresüberlebensrate liegt zwischen 70 und 80%.<sup>63</sup> Die meisten Todesursachen sind Nieren-, ZNS- und Gastrointestinalbefall, aber auch Vaskulitiden, Infektionen sowie auch sekundäre degenerative Gefäßerkrankungen.<sup>64</sup>

---

<sup>60</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 318

<sup>61</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 81

<sup>62</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 160

<sup>63</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 160

<sup>64</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 81

### 3.2.2 SEKUNDÄRES SJÖGREN-SYNDROM (SS)

Bekannt ist das SS auch unter den Begriffen Sicca-Syndrom und dem Gogerot-Houwer-Sjögren-Syndrom<sup>65</sup>

Als das sekundäre Sjögren-Syndrom wird das Vorliegen von trockenen Augen (Xerophthalmie) und trockenem Mund (Xerostomie) bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Kollagenose oder einer verwandten Erkrankung, wie zum Beispiel rheumatoide Arthritis, Panarteriitis nodosa, oder primäre biliäre Zirrhose, bezeichnet. Vom primären Sjögren-Syndrom wird gesprochen, wenn eine Siccasymptomatik mit systemischer Beteiligung, aber ohne andere Erkrankungen vorliegt.<sup>66</sup>

- *Epidemiologie:*

Dieses Syndrom ist häufiger angenommen als bisher. Genaue Zahlen liegen bis jetzt aber noch nicht vor. Es ist sogar der Fall, dass das primäre Sjögren-Syndrom dem sekundären überlegen ist.<sup>67</sup>

Das SS tritt in allen Lebensaltern auf, hat aber eine Hauptmanifestation bei 50 Jahren. 90% der Frauen sind betroffen.<sup>68</sup> Es steht häufig in Verbindung mit einer chronischen Polyarthritits und hat ein ubiquitäres Vorkommen.<sup>69</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Die Ätiologie ist unbekannt, eine autoimmunologische Genese ist wahrscheinlich.<sup>70</sup> Offensichtlich sind genetisch getriggerte Suppressorzelldefekte der T-Lymphozyten zu finden, die die vermehrte Bildung von Antikörpern gegen Nucleohiston-Kernantigene zulassen.<sup>71</sup>

- *Klinik:*

Augen- und Mundtrockenheit stehen im Vordergrund. Es werden sowohl auch brennen und ein Fremdkörpergefühl der Augen angegeben, als auch Erosionen der Hornhaut und bakterielle Superinfektionen sind eventuelle Komplikationen.<sup>72</sup>

---

<sup>65</sup> Gräfenstein, K. (1997); S 331

<sup>66</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 174

<sup>67</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 174

<sup>68</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 239

<sup>69</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 228

<sup>70</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 174

<sup>71</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 331

<sup>72</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 175

- *Laborbefund:*

Der BSR-Wert (erhöhte Blutsenkungsreaktion) ist stark erhöht, man findet bei fast 100% der Erkrankten einen Rheumafaktorennachweis und 70-80% der Erkrankten haben antinukleäre Antikörper vorzuweisen. Außerdem kommt eine Anämie vor, mit gelegentlicher therapieresistenten Leukopenie, sowie ein Nachweis von Antikörpern gegen lösliche Kernantigene SS-A und SS-B.<sup>73</sup>

- *Diagnose:*

Eine Diagnose kann bei Vorliegen von 4-6 Kriterien gestellt werden. Diese lauten:

- mindestens 3 Monate lang täglich trockene Augen, Fremdkörpergefühl oder Tränenersatz > 3-mal/d
- mindestens 3 Monate lang täglich trockener Mund, Parotisschwellung, oder häufiges Trinken beim Essen
- pathologisches Szintigramm, oder unstimulierter Speichelfluss < 1,5ml/15min
- Auto-Antikörper: Ro/SS-A+, /LaSS-B+, RF+ oder ANA+
- Augenbefunde: Schirmer < 5mm/5min, oder Bengalrosa-Schore  $\geq 4$ <sup>74</sup>

- *Differenzialdiagnose:*

Mögliche Differenzialdiagnosen sind u.a. andere Kollagenosen, einschließlich Vaskulitis, Mumps, Malignome der Speicheldrüsen, sowie primäre Nierenerkrankungen und Lymphome.<sup>75</sup>

- *Therapie:*

Im Grunde ist eine lebenslange sorgfältige Überwachung notwendig.<sup>76</sup> Man sollte Augen, Mund und Nase feucht halten. Mögliche Medikationen sind, Antibiotika oder eventuell auch Kortikoidmedikationen.<sup>77</sup> Beim sekundären Sjörgren-Syndrom wird primär die Gabe von nichtsteroidaler Antiphlogistika empfohlen, sowie auch Antimalaria-Medikamente.<sup>78</sup>

- *Verlauf/Prognose:*

Man stellt an und für sich eine recht gute Prognose, insbesondere beim sekundären Sjörgren-Syndrom.<sup>79</sup> Bei gleichzeitiger RA ist die Mortalitätsrate beim primären SS etwas höher als beim

<sup>73</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 332

<sup>74</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 85

<sup>75</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 229

<sup>76</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 242

<sup>77</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 334

<sup>78</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 243

<sup>79</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 230

sekundären.<sup>80</sup> Vom Auftreten der ersten Symptome bis zum kompletten Vollbild dauert es etwa 8 Jahre. Die Krankheit verläuft sehr langsam.<sup>81</sup>

### 3.2.3 PROGRESSIVE SYSTEMISCHE SKLEROSE (PSS)

Die progressive systemische Sklerose ist eine umschriebene beziehungsweise generalisierte Bindegewebserkrankung mit bevorzugtem Befall der Haut, Lunge, Verdauungstrakt und Bewegungsapparat.<sup>82</sup>

- *Epidemiologie:*

Diese Erkrankung ist typisch für Frauen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr und sie sind dreimal häufiger betroffen als Männer.<sup>83</sup> Die PSS kommt bei allen Rassen weltweit vor. Die Inzidenzrate beträgt 4-14 Fälle/Mio. Einwohner/Jahr.<sup>84</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Die Ätiologie ist bislang unbekannt und auch die Pathogenese ist nur bruchstückhaft zusammengesetzt und bezieht sich eher auf die Veränderungen des Gefäßsystems, des Bindegewebes und des Immunsystems.<sup>85</sup> Möglich ist, dass eine Verletzung des Endothels zu Gefäßveränderungen und zu einer reaktiven Fibrose führen kann. Im Frühstadium befinden sich in der Haut perivaskuläre Zellinfiltrate mononukleärer Zellen, im fortgeschrittenen Stadium ist dann eine subakute Fibrose nachweisbar. Zusätzlich kommt es dann durch Endothelproliferation zum Verschluss kleiner Gefäße.<sup>86</sup>

---

<sup>80</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 243

<sup>81</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 178

<sup>82</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 321

<sup>83</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 161

<sup>84</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 217

<sup>85</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 321

<sup>86</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 161

- *Klinik:*



**Abb. 5:** Ödematöse Schwellung der Hände und fortgeschrittene Sklerodaktylie der Hände<sup>87</sup>

- *Diagnostik:*

Das klinische Bild ist meist typisch.<sup>88</sup>

- *Differenzialdiagnose:*

Einige Differenzialdiagnosen sind andere Kollagenosen, chronische Polyarthrit, Sonderformen der SKL und weitere mehr.<sup>89</sup> Weiters umfasst die Diagnose vor allem Dingen lokalisierte Formen wie herdförmige, erythematöse und fleckige Formen der Sklerodermie und besonders problematisch ist die lineare circumscripate Sklerodermie, bei der in bestimmten Fällen Autoantikörper nachzuweisen sind und eine Systembeteiligung möglich ist.<sup>90</sup>

- *Therapie:*

Leider gibt es bis jetzt keine erfolgreiche Therapie. Die meisten Therapien sind unbefriedigend. Erfolge hatte man durch den Einsatz von hochdosiertem D-Penicillamin, Colchicin, sowie bei rasch progredientem Verlauf von Immunsuppressiva. Im fortgeschrittenen fibrösen Stadium ist der Versuch einer Therapie nicht mehr sinnvoll.<sup>91</sup>

Weiters ist eine Heilgymnastik zur Prävention von Kontrakturen zu empfehlen, sowie Paraffinbäder für die Hände zur Verbesserung der Beweglichkeit und der Hautveränderung, Wärmeapplikatoren, Stuhlregulierung, intensive und häufige Mundhygiene und eventuell bei peripheren Gefäßproblemen eine Sympathektomie.<sup>92</sup>

<sup>87</sup> Gräfenstein, K. (1997); S 323

<sup>88</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 164

<sup>89</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 218

<sup>90</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 326

<sup>91</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 164

<sup>92</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 219

- *Prognose:*

Der Verlauf der PSS ist extrem variabel, deswegen ist eine Prognose erst nach mehrjähriger Behandlung möglich. Es gibt einen linearen Abfall der Überlebensquote – nach einer Krankheitsdauer von 2 Jahren leben noch 80%, nach 5 Jahren 35-70% und nach 12 Jahren 30%.<sup>93</sup> Außerdem ist die Prognose abhängig vom Befall viszeraler Organe, vor allem der Lunge und der Niere. Auch die diffuse Sklerodermie hat eine schlechte Prognose mit einem progredienten Verlauf.<sup>94</sup>

### 3.2.4 POLYMYOSITIS (PM)/DERMATOMYOSITIS (DM)

Hierbei handelt es sich um eine generalisierte, entzündliche Erkrankung der quergestreiften Muskulatur, bei der Dermatomyositis auch mit Hautbeteiligung, die allein oder auch in Begleitung zu anderen Autoimmunerkrankungen auftreten. Bei der Dermatomyositis ist eine Syntropie mit malignen Tumoren auffallend, ebenso wie bei der Polymyositis.<sup>95</sup> Außerdem zeigen sich bei der DM zusätzlich Hautsymptome in Form von Erythemen im Bereich der Lider-, Wangen- und Halspartie, als auch an den Streckseiten der Extremitäten und an der Nagelfalzregion.<sup>96</sup>

- *Epidemiologie:*

Die Erkrankung kommt im Kindes- und Erwachsenenalter vor. Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei etwa 50 Jahren und Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer.<sup>97</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Grundsätzlich ist die Ursache dieser autoimmunologischen Erkrankung ungeklärt. Bei der PM spielen CD8/ und zytotoxische T-Zellen pathogenetisch eine Rolle, während bei der DM Komplementablagerungen in den kleinen Gefäßen entscheidend sind.<sup>98</sup> Auffallend ist die Koinzidenz der DM mit malignen Tumoren im zunehmenden Alter. Assoziierte Tumore mit der Dermatomyositis sind das Magen- und Bronchialkarzinom und hauptsächlich Ovarial- und Zervixkarzinome.<sup>99</sup>

---

<sup>93</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 224

<sup>94</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 165

<sup>95</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 234

<sup>96</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 335

<sup>97</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 166

<sup>98</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 166

<sup>99</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 335

- *Klinik:*

Die Erkrankung tritt meist schleichend innerhalb von 3-6 Monaten auf. Allgemeinsymptome, wie Müdigkeit, Gewichtsabnahme und Fieber sind möglich. Selten aber auch manifestiert sich die Erkrankung akut mit Rhabdomyolyse und Myoglobinurie.<sup>100</sup> Die Klassifikation der klinischen Symptome umfasst Muskelsymptome der proximalen Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten und auch der Beckengürtelmuskulatur mit Beteiligung der Nackenbeuger, Gesichts- und äußeren Augenmuskeln.<sup>101</sup>

- *Diagnostik:*

In der Regel ist das Blutbild normal, allerdings sind BSG-Erhöhungen vorhanden. Das Elektromyogramm zeigt bei etwa 30% der Fälle für die PM typische Veränderungen, bei etwa 50% nur unspezifische myopathische Veränderungen und nur bei 10% ein normales EMG. Für die Durchführung eines EMG sollte ein symptomatischer Muskel gewählt werden, meistens einer im Bereich der proximalen Extremitäten. Außerdem zählen neben der Enzymbestimmung und dem EMG auch eine Muskelbiopsie zu einer wichtigen diagnostischen Maßnahme.

Eine Diagnose kann dann gestellt werden, wenn mindestens zwei der drei genannten diagnostischen Maßnahmen (Enzymbestimmung im Serum, EMG und Muskelbiopsie) pathologisch sind.<sup>102</sup>

- *Differenzialdiagnose:*

Darunter fallen andere Kollagenosen, Psoriasis, virale Infekte (einschließlich HIV und HTLV-1), kongenitale Muskelerkrankungen, Polymyalgia, medikamenteninduzierte Myopathien und weitere mehr.<sup>103</sup>

- *Therapie:*

Erste Wahl ist eine Glukokortikoidtherapie in Form von 60 bis 100 mg Prednisolon pro Tag zu Beginn der Erkrankung in mehreren Dosen auf den Tag verteilt.<sup>104</sup>

Während dem aktiven Krankheitsstadium wird viel Ruhe und passive physikalische Therapie zur Vermeidung von Kontrakturen empfohlen, sowie die Entfernung von störenden Verkalkungen und Malignomen.<sup>105</sup>

<sup>100</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 234

<sup>101</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 336

<sup>102</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 167ff

<sup>103</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 223

<sup>104</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 168ff

<sup>105</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 223

- *Prognose:*

Der Verlauf ist sehr variabel. Es können perakute Verläufe mit Tod im Schock vorkommen, aber auch protrahierte Fälle mit Kontrakturen und Verkalkungen. Mit zunehmendem Alter wird die Prognose schlechter. Die 5-Jahres-Überlebensrate beträgt heute schätzungsweise 90%. Bei Begleitmalignomen ist der Tod oft durch die Myositis bedingt.<sup>106</sup> Außerdem sind lebensgefährliche Komplikationen durch Befall der Atemmuskulatur, des Herzmuskels und langfristiger durch das Auftreten einer interstitiellen Lungenfibrose möglich.<sup>107</sup>

### 3.3 SPONDYLARTHROPATHIEN (SPA)

Spond(yl)arthropathien (SpA) schließen eine Gruppe entzündlicher Erkrankungen mit Beteiligung des Achsenskeletts oder einer asymmetrischen Arthritis großer Gelenke der unteren Extremitäten ein und diese sind zusätzlich mit jeweils krankheitstypischen Begleitkriterien verknüpft. Häufig ist das Erstsymptom bei Befall des Achsenskeletts die Sakroiliitis.<sup>108</sup>

Unter dem Sammelbegriff werden Arthritisformen zusammengefasst, die mehrere Gemeinsamkeiten haben. Diese lauten:

- Arthritis unter Bevorzugung der großen Gelenke, der unteren Extremitäten und mit einem asymmetrischen Verteilungsmuster.
- Achsenskelettbefall
- Enthesiopathien (Entzündungen von Sehnen an den Knochenansatzpunkten)
- Fließende Übergänge zwischen den einzelnen Erkrankungen
- Hohe Assoziation zu HLA-B27
- Rheumafaktor negativ<sup>109</sup>

---

<sup>106</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 237

<sup>107</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 169

<sup>108</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 116

<sup>109</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 118

### 3.3.1 MORBUS BECHTEREW/ SPONDYLARTHROPATHIA ANKYLOSANS (AS)

Die AS ist durch eine chronische Entzündung des Achsenskeletts (Sacroiliakalgelenke, Wirbelsäule) gekennzeichnet, sowie durch eine häufige Beteiligung von Schulter- und Hüftgelenken, durch Enthesitiden und auch durch extraskelettale Organbeteiligung.<sup>110</sup>

- *Epidemiologie:*

Die Häufigkeit an dieser Erkrankung liegt ca. bei 0.1% der Bevölkerung in Mittel- und Westeuropa. Männer sind häufiger betroffen als Frauen (männlich:weiblich = 3:1).<sup>111</sup> Die Erstmanifestation liegt im 3. Lebensjahrzehnt.<sup>112</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Die Ätiologie und Pathogenese sind weitgehend unbekannt.<sup>113</sup> Mögliche Auslöser könnten vielleicht Infekte sein, oder auch genetische Präpositionen im Zusammenhang mit dem MHC-Klasse-1-Antigen-HLA-B27.<sup>114</sup> Weiters sind auch mikrobielle Prozesse möglich, die eine spezifische genetische Disposition auslösen. Bei einem Großteil der Patienten findet man auch Crohn-ähnliche Läsionen im Darm, wodurch auch Darmbakterien bei einer defekten Mucosaschranke als Ursache möglich wären.<sup>115</sup>

- *Klinik:*

Ein typisches Merkmal dieser Erkrankung ist der entzündliche Ruheschmerz im Bereich der Lendenwirbelsäule, der sich als frühmorgendlicher Nachtschmerz bemerkbar macht und sich erst durch Bewegung bessert. Oft wird die Wirbelsäule in aufsteigender Richtung befallen. Die Bewegungen sind dann in allen Richtungen eingeschränkt und auch die lumbale Lordose ist aufgehoben oder abgeschwächt. Andere Beschwerden können durch Enthesiopathien auftreten, wie zum Beispiel Brustschmerzen von pleuritischen Charakter, oder Fersenschmerzen als Folge einer Tendinitis der Achillessehnen, sowie auch Tendopathien der Handsehnen.<sup>116</sup>

---

<sup>110</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 117

<sup>111</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 119

<sup>112</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 189

<sup>113</sup> vgl. Saal, J.G.; Dürk, H.; Kötter, I. (1997); S 36

<sup>114</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 117

<sup>115</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 120

<sup>116</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 120ff

- *Diagnostik:*

Mögliche Diagnosekriterien sind tiefsitzende Rückenschmerzen von mindestens 3 monatiger Dauer, Besserung durch Bewegung und nicht in Ruhe, Bewegungseinschränkung der LWS in der Sagittal- und Frontalebene und herabgesetzte Thoraxexpansion.<sup>117</sup> Oft ist auch der BSG-Wert erhöht und es gibt eine Vermehrung der  $\alpha$  2-Globuline, sowie eventuell eine Zunahme der alkalischen Phosphatase und positives HLA-B27.<sup>118</sup>

- *Differentialdiagnostik:*

Primär ist an die anderen Erkrankungen aus dem Formenkreis der seronegativen Spondarthritis, sowie an die Arthropathia psoriatica zu denken. Die juvenile chronische Polyarthrititis kann genauso mit einer Sakroiliitis einhergehen.<sup>119</sup>

- *Therapie:*

Hauptziel der Therapie ist die Erhaltung der Beweglichkeit und Verhinderung extraartikulärer Manifestationen.<sup>120</sup> Durch eine früh einsetzende und konsequente physikalische Therapie kann eine wesentliche Funktionseinschränkung vermieden werden. Am wichtigsten sind tägliche Dehnungsübungen und die Vermeidung lang anhaltender beugender Haltungen. Zur Behandlung der Schmerzen und der Steifigkeit sind NSA notwendig.<sup>121</sup>

- *Prognose:*

Der größte Teil der Patienten kann auch mit chronischen Beschwerden ein Leben ohne größere Einschränkungen mit einer normalen Lebenserwartung führen. Bei einem geringen Anteil kommt es zu einem rasch progredienten Verlauf der Erkrankung mit oder ohne extraskelettaler Beteiligung.<sup>122</sup> Frauen weisen meistens eine mildere Verlaufsform und auch bei später Erstmanifestation werden mildere Verläufe beobachtet. Meistens ist der Verlauf kaum abzuschätzen und ein großer Teil der Erkrankten kommen mit der Krankheit gut zurecht und bleiben auch oft über längere Zeit arbeitsfähig.<sup>123</sup>

---

<sup>117</sup> vgl. Saal, J.G.; Dürk, H.; Kötter, I. (1997); S 37

<sup>118</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 122

<sup>119</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 192

<sup>120</sup> vgl. Saal, J.G.; Dürk, H.; Kötter, I. (1997); S 39

<sup>121</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 126

<sup>122</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 126

<sup>123</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 193

### 3.3.2 ARTHRITIS PSORIATICA (PA)

Bei der Arthritis psoriatica handelt es sich um eine entzündliche Gelenkerkrankung, die vor Beginn oder bei bestehender Psoriasis mono-, oligo- oder polyartikulär, aber häufig auch mit strahlenförmigen Befall der Gelenke auftritt und auch mit Destruktion als auch proliferativen Gelenk- und Knochenveränderungen einhergeht. Normalerweise ist sie seronegativ und befällt auch manchmal das Achsenskelett.<sup>124</sup>

- *Epidemiologie:*

Männer und Frauen erkranken ca. gleich oft, jedoch sind bei ausschließlicher Endgelenk- und Achsenskelettbeteiligung Männer häufiger betroffen. Eine Manifestation ist in jedem Alter möglich, häufig ist aber ein Auftreten zwischen dem 30.- 40. Lebensjahr mit einem schleichenden, überwiegend oligoartikulärem Beginn.<sup>125</sup>

- *Ätiologie/Pathogenese:*

Die Ätiopathogenese der Psoriasis-Arthritis ist weitgehend unbekannt.<sup>126</sup>

- *Klinik:*

Die PA beginnt meist schleichend, nur 20-23% beginnen akut, bei etwa zwei Drittel liegt ein allmählicher Beginn vor. Die Hauterkrankung geht der Arthritis in 75% der Fälle vor, nur 10-15% haben einen gleichzeitigen Beginn und bei 10-15% kommt es zu einer Arthritis vor den Hautsymptomen. Charakteristisch ist eine Veränderung der Finger- und Fußnägel und findet sich bei 80% der Psoriasis-Arthritis, jedoch aber nur bei 20% der unkomplizierten Psoriasis. Untypisch ist ein typischer Hautbefall, allerdings geht oft die Schwere der Arthritis mit dem Ausmaß des Hautbefalls parallel.<sup>127</sup>

- *Diagnostik:*

Laborbefunde sind uncharakteristisch - der BSG ist erhöht, die Harnsäure ebenfalls meist erhöht und psoriasisassoziiert. Es gibt keine Rheumafaktoren, sowie antinukleäre Faktoren und Immunkomplexe sind nur sehr selten.<sup>128</sup>

---

<sup>124</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 174

<sup>125</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 131

<sup>126</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 133

<sup>127</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 134ff

<sup>128</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 133

- *Differenzialdiagnose:*

Die Hauptschwierigkeiten erweisen sich bei Patienten mit Arthritis, bei denen noch keine Psoriasis nachgewiesen wurde. Möglich sind weiters seronegative rheumatoide Arthritis, das Reiter-Syndrom, Gicht, oder auch erosive Fingerpolyarthrosen.<sup>129</sup>

- *Therapie:*

Die Grundlage der Behandlung bildet die physikalische Therapie zusammen mit dem Einsatz von NSA. Ebenfalls eine gute Wirkung zeigen Kortisoninjektionen betroffener Gelenke und Sehnenscheiden.<sup>130</sup> Cyclosporin A ist möglicherweise die beste Basistherapie bei gleichzeitigem ausgeprägten Haut- und Gelenksbefall.<sup>131</sup>

- *Verlauf/Prognose:*

Neben schubweisen Verläufen sind ebenso episodische und oligoartikuläre Formen genauso möglich wie chronisch-persistierende Krankheitsbilder. Eine Prognose ist erst nach einer Verlaufsbeobachtung möglich. Selten kommen schwerste bösartige Krankheitsausprägungen vor. Äußerst ungünstig sind aktive und schwere Erkrankungen mit hohem Medikamentenverbrauch, radiologischer Progredienz und hoher BSG. Das Mortalitätsrisiko ist im Vergleich der Normalbevölkerung leicht erhöht, es sind aber keine krankheitsspezifischen Todesursachen bekannt.<sup>132</sup>

---

<sup>129</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 135

<sup>130</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 137

<sup>131</sup> vgl. Bröll, H.; Czurda, R.; Siegmeth, W. et al (1996); S 179

<sup>132</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 136

## 4 THERAPIESTRATEGIEN IN DER RHEUMATOLOGIE

---

Die Therapie von rheumatischen Erkrankungen kann nur dann zu Erfolgen führen, wenn alle zur Verfügung stehenden medizinischen Möglichkeiten eingesetzt werden können. Medikamentöse, operative, physikalisch-therapeutische, rehabilitative sowie auch psychotherapeutische Behandlungen sollen in den verschiedensten Stadien verlaufsorientiert nebeneinander stehen beziehungsweise auch einander folgen. Dauerbegleiter rheumatischer Erkrankungen sind Schmerzen, diese zu lindern sind das Hauptanliegen der Therapie. Einen hohen Stellenwert erringt das operative Vorgehen. Methoden der Früh- oder Spätsynovialektomie, korrigierende Operationen, Endoprothetik und viele mehr, bieten eine wirkungsvolle und anerkannte Hilfe. Das Fundament dieser Therapie sind jedoch physiotherapeutische Maßnahmen. Diese wirken aktiv funktionserhaltend und passiv lindernd. Sehr ernst genommen werden muss die medikamentöse Therapie, da sie sich in den letzten Jahren extrem verändert hat und auch in Zukunft noch weiter entwickeln wird.<sup>133</sup>

### 4.1 BASISTHERAPEUTIKA

Hinsichtlich der Wirkstoffe und den Wirkmechanismen handelt es sich um eine sehr heterogene Medikamentengruppe. Basistherapeutika werden auch „disease-modifying antirheumatic drugs“ genannt.<sup>134</sup> Sie haben einen verzögerten Wirkungseintritt zwischen 1 und maximal 6 Monaten und führen bei einer Effektivität zu einer lang anhaltenden Besserung der Arthritis oder auch der Remission. Dafür ist aber der Effekt auf röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen weniger stark ausgeprägt.<sup>135</sup> Im Folgenden sind Empfehlungen zur Dosierung und Kontrolle bei Anwendung von LWA aufgelistet.<sup>136</sup>

---

<sup>133</sup> vgl. Miehle, W. (2000); S VI

<sup>134</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 225

<sup>135</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 81

<sup>136</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 82ff

Medikamente und Handelsname	Dosierung	Art und Kontrolle	Dauer der Therapie
Chlorquin (Resochin)	250mg/die/p.o.	1. Ophthalmologische Untersuchung alle 6 Monate	möglichst unter 4 Jahre wegen Retinotoxizität
Hydroxychloroquin (Quensyl)	200-400mg/die/p.o.	2. BB + Diff. + Thromb., Kreatinin (alle 2 Wochen; nach 4 Wochen, alle 3 Monate)	
Sulfasalazin (Azulfidine RA)	1. Wo. 500mg/die/p.o. 2. Wo. 2 x 500mg/die 3. Wo. 500mg + 1000mg/die ab 4. Wo. 2 x 1000mg/die	1. BB + Diff.+Thromb. (2 Wo. nach Therapiebeginn, danach alle 4 Wo.)	Dauer unbegrenzt
orales Gold Auranofin (Ridaura)	6mg/die/p.o.	1. BB+Diff.+Thromb. 2. Harnstatus 3. GOT, GPT, AP, Kreatinin (alle 2 Wo., nach 3 Mo., alle 4Wo.)	Dauer unbegrenzt

**Abb. 6:** Empfehlungen zur Dosierung und Kontrolle bei Anwendung von LWA<sup>137</sup>

Basistherapeutika wirken oft nicht primär und gleich antiphlogistisch oder analgetisch. Unvermeidlich ist eine Kombination von NSAR und/oder Glukokortikoiden. Es gibt leider relativ viele Nebenwirkungen, sodass eine sorgfältige Überwachung der Patienten notwendig ist. Voraussetzungen zur Anwendung sind eine gesicherte Diagnose, nachweislich entzündliche oder klinische Aktivitäten, eine Vorbeobachtung des Krankheitsverlaufs von bis zu 3 Monaten, der Ausschluss von Kontraindikationen, sowie gesicherte Überwachungsmöglichkeiten mit Laboruntersuchungen. Die Basistherapeutika sollten so früh wie möglich eingesetzt werden. Sehr riskant ist das Absetzen der Medikamente bei länger wählender Teil- und Vollremission. Man kann eine vorsichtige Dosisreduzierung beginnen, aber bei Wiederaufnahme der Therapie ist keine Garantie für einen erneuten Erfolg mit der gleichen Substanz gegeben.<sup>138</sup>

<sup>137</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 82ff

<sup>138</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 469ff

#### 4.1.1 SPEZIFISCHE THERAPEUTIKA

Die Auswahl von spezifischen Therapeutika erfolgt nach einem gewissen Grundsatz der geringsten Belastung der Grundfunktionen. Bei der Einnahme dieser Medikamenten kommt es nicht nur zu einer gesetzmäßigen Schockreaktion des exogenen Reizes zum Tragen, statt dessen setzt sich diese an einer schon bestehenden Abwehrlage.<sup>139</sup>

#### 4.1.2 UNSPEZIFISCHE IMMUNSUPPRESSIVA

Immunsuppressiva haben eine antiphlogistische und antiproliferative Wirkung und auf Grund der Beeinflussung unterschiedlicher humoraler und zellulärer Immunmechanismen eine positive Langzeitwirkung auf die pathologischen Entzündungsvorgänge. Die Anwendung dieser Medikamente muss eng begrenzt bleiben und unter ständiger Kontrolle erfolgen, weil die Wirkung der gebräuchlichen Medikamente sich nicht alleine auf die pathologischen Vorgänge erstreckt, sondern auf alle physiologischen Proliferationsvorgänge.<sup>140</sup> Unter anderem werden folgende Medikamente verwendet: Azathioprin, Methotrexat, Chlorambucil, Cyclophosphamid und Cyclosporin A. Unbekannt sind die genauen Wirkungsmechanismen der Immunsuppressiva bei den einzelnen Erkrankungen. Sie greifen an verschiedenen Stellen des Immunsystems mit unterschiedlichen Wirkungen an. Sie nehmen zum Beispiel an der Eliminierung immunologisch-aktiver Lymphozyten teil, eine Suppression der Funktion überlebender lymphoider Zellen wird vollzogen oder auch eine Eliminierung nicht-lymphoider Zellen, die an der unspezifischen Entzündungsreaktion beteiligt sind.<sup>141</sup>

#### 4.2 SCHMERZTHERAPIE

Um Schmerzen zu lindern, werden Analgetika ohne antientzündlichem Potenzial manchmal adjuvant eingesetzt. Die Krankheiten des Bewegungsapparates entstehen mechanisch und bestehen dann auch oft ohne Entzündungsanteil.<sup>142</sup>

<sup>139</sup> [http://books.google.at/books?id=DqaoGvLMqAsC&pg=PA184&lpg=PA184&dq=spezifische+therapeutika+bei+rheuma&source=bl&ots=KEKlwPPyFL&sig=2N0ZWaLj1XEGdjzH20TdKmCrq\\_g&hl=de&ei=b84WSsm7INW1\\_AamjpzdDA&sa=X&oi=book\\_result&ct=result&resnum=1#PPA185,M1](http://books.google.at/books?id=DqaoGvLMqAsC&pg=PA184&lpg=PA184&dq=spezifische+therapeutika+bei+rheuma&source=bl&ots=KEKlwPPyFL&sig=2N0ZWaLj1XEGdjzH20TdKmCrq_g&hl=de&ei=b84WSsm7INW1_AamjpzdDA&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1#PPA185,M1); 20.05.2009

<sup>140</sup> vgl. Hettenkofer, H.-J. (1998); S 282

<sup>141</sup> vgl. Sieper, J.; Gotzen, R. (1996); S 91

<sup>142</sup> vgl. Miehle, W. (2000); S 13

#### 4.2.1 NICHT STERIODALE ANTIRHEUMATIKA (NSAR)

Die nicht steroidalen Antirheumatika sind Pharmazeutika, die unterschiedlichste chemische Strukturen aufweisen, welche über verschiedenste Mechanismen chemische Reaktionen unterdrücken können. Unter anderem beeinflussen die NSAR die Synthese und Konzentration der Prostaglandine, die von großer Bedeutung für die lokale Entzündungsreaktion und die damit verbundenen Schmerzen sind.<sup>143</sup> Sie haben meistens einen Säurecharakter mit entzündungshemmenden, schmerzstillenden und fiebersenkenden Eigenschaften.<sup>144</sup>

Häufige Nebenwirkungen der NSAR betreffen den Magen (Magenulzera), sowie die Niere (Natrium- und wasserretinierende Wirkung) mit sekundärer Auswirkung auf Herz- und Kreislauf. Genauso wichtig ist auch die Medikamenteninterpretation. Wegen der häufigen Verschreibung und der Nebenwirkungen auf Magen-Darm und Herz-Kreislauf sind diese Medikamente eine der Hauptursachen iatrogenen Schäden.<sup>145</sup>

---

<sup>143</sup> vgl. Hettenkofer, H.-J. (1998); S 268

<sup>144</sup> vgl. Schmidt, K.L. (2000); S 457

<sup>145</sup> vgl. Villiger, P.M.; Seitz, M. (2005); S 221

#### 4.2.2 OPIATTHERAPIE IN DER RHEUMALOGIE

Die Opiattherapie bei Schmerzen nichtmaligner Ursache ist noch immer nicht wirklich erforscht. Die Gabe von Opiaten wird vor allem bei chronischen Rückenschmerzen und schweren Gelenksdestruktionen eingesetzt. Wichtig für die Anwendung einer Opiattherapie ist eine genaue Aufklärung des Patienten, regelmäßige Einnahmen nach einem festen Zeitschema, mit schwach wirksamen Opiaten beginnen und auf keinen Fall sollte man verschiedene Opiate kombinieren.<sup>146</sup>

#### 4.3 CORTISON

Cortison ist ein körpereigenes Hormon, welches in den frühen Morgenstunden besonders intensiv vom Körper produziert wird. Die Einnahme soll in etwa zwischen 5 und 8 Uhr morgens erfolgen, weil das dem natürlichen Rhythmus des Organismus entspricht und die Regulation des Körpers am wenigsten stört. Cortison wirkt schon etwa nach einer halben Stunde und somit kann man die typischen Anfangsschwierigkeiten am Morgen gut überwinden. Cortison alleine schädigt den Körper nicht, deswegen kann es ohne zusätzliche Gabe von cortisonfreien Entzündungshemmern bei morgendlicher Nüchternheit eingenommen werden. Damit aber das Cortison durch die Speiseröhre gut in den Magen gelangt, sollte man ausreichend Flüssigkeit trinken.

Low-Dose-Therapie („Niedrig-Dosis-Therapie) bedeutet, dass bei einer Langzeittherapie mit Cortison die passende Cortisondosis gefunden werden muss, die gerade noch ausreichend wirkt. Deshalb ist eine sehr enge Zusammenarbeit zwischen Arzt und Patient notwendig. Voraussetzung für eine gute und sichere Cortisontherapie ist eine qualifizierte Patientenschulung.<sup>147</sup>

---

<sup>146</sup>[http://books.google.at/books?id=vjD3sGVguy8C&pg=PA426&lpg=PA426&dq=Rheumatologie+und+Opiattherapie&source=bl&ots=00V6tLcgFu&sig=WBv5PmhRpl3z3E6dTiwAWaZWre0&hl=de&ei=rMUWStb9JYbFsgbNtpCRAg&sa=X&oi=book\\_result&ct=result&resnum=5#PPA426,M1](http://books.google.at/books?id=vjD3sGVguy8C&pg=PA426&lpg=PA426&dq=Rheumatologie+und+Opiattherapie&source=bl&ots=00V6tLcgFu&sig=WBv5PmhRpl3z3E6dTiwAWaZWre0&hl=de&ei=rMUWStb9JYbFsgbNtpCRAg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=5#PPA426,M1)

<sup>147</sup> vgl. <http://www.rheuma-online.at/rol/medikamente/cortison/cortison-einnahmeempfehlungen.html>, 22.05.2009

#### 4.4 PHYSIKALISCHE/ PHYSIOTHERAPEUTISCHE THERAPIEMAßNAHMEN

Zur nicht-medikamentösen Therapie zählen physikalische Maßnahmen einschließlich Bewegungstherapie und nicht-schulmedizinische Anwendungen, die besonders bei rheumatischen Krankheiten schon seit Jahrhunderten ein therapeutisches Potenzial darstellen. Ziele, der nicht medikamentösen Therapie sind unter anderen die Erhaltung beziehungsweise Wiedergewinnung der Gelenkfunktion, die Verminderung des Muskelschwundes, die Verbesserung der Muskelfunktion und auch die Schmerzstillung und –minderung. Im Allgemeinen soll die nicht medikamentöse Therapie zu einer Verbesserung der Lebensqualität des rheumatisch Erkrankten führen.

Leider noch recht wenig praktiziert, aber gleicherweise angeboten, ist in der physikalischen Behandlungsstrategie differentialtherapeutisch zu handeln. Zum Reservoir dieser Behandlungsformen zählen: Bewegungstherapie (aktiv-passiv), Thermotherapie/Kryotherapie, Elektrotherapie, Ultraschall, Massagen, Manualtherapie, Ergotherapie/Beschäftigungstherapie, Psychotherapie, naturheilkundliche Therapieformen, Diät und Ernährung, Phytotherapien und noch einige mehr.<sup>148</sup> Neben dem mehr oder weniger etablierten Verfahren der Akupunktur, Vitamin E- und Enzymtherapie sind auch mehrere andere Anwendungen mit ihren Ergebnissen eher zweifelhaft und unwirksam und können als alleinige Behandlungsstrategie eher zu Zeitverlust im Rahmen der gesamten Therapie führen. Zu diesen zählen Fastenkuren, sowie die Zufuhr von ungesättigten Fettsäuren.<sup>149</sup>

---

<sup>148</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 107

<sup>149</sup> vgl. Gräfenstein, K. (1997); S 125ff

## 5 FAZIT

---

Durch die wissenschaftliche Erforschung konnte eine klare Gliederung der zum rheumatischen Formenkreis gehörenden Krankheitsbilder erzielt werden. Nach wie vor bleibt aber der Begriff Rheumatismus sehr umstritten, dabei handelt es sich hier um einen symptomatologischen Begriff, unter dem vor allem ätiologisch, pathogenetisch und nosologisch viele unterschiedliche Krankheitsbilder zusammengefasst sind. Die einzige Gemeinsamkeit ist der Schmerz in den Gewebsstrukturen des Bewegungsapparates. Der Schmerz ist das Leitsymptom für die Einordnung der Erkrankung, deswegen ist es notwendig, dass die Symptomdiagnose Rheumatismus durch eine exakte Artdiagnose ersetzt wird. Es ist auch von jedem Arzt, der sich mit den entsprechenden Krankheitsbildern beschäftigt, zu erwarten, dass er in der Lage ist, eine Differenzierung vorzunehmen.<sup>150</sup>

Nur durch eine exakte Diagnose ist schlussendlich auch eine gezielte und erfolgversprechende Therapie möglich.

---

<sup>150</sup> vgl. Hettenkofer, H.-J. (1998);

## 6 LITERATURVERZEICHNIS

---

### *SELBSTSTÄNDIGE BÜCHER UND SCHRIFTEN*

**BRÖLL, H.; CZURDA, R.; SIEGMETH, W.; SMOLEN, J.; THUMB, N.:** Praktische Rheumatologie – Diagnostisch-rheumatische Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie; 3. erneuerte Auflage; Blackwell Wissenschaftsverlag: Berlin – Wien, 1996

**BRUKER, M.O.:** Rheuma – Ursache und Heilbehandlung; 14. Auflage; emu-Verlags-GmbH: Lahnstein, 1991

**GRÄFENSTEIN, K.:** Klinische Rheumatologie – Diagnostik • Klinik • Behandlung – Leitfaden und Atlas für Klinik und Praxis; 3. überarbeitete und erweiterte Auflage; ECOMED Verlagsgesellschaft AG & Co, 1997

**HETTENKOFER, Hans-Jürgen:** Rheumatologie – Diagnostik-Klinik-Therapie; 3. neubearbeitete Auflage; Georg Thieme Verlag: Stuttgart – New York, 1998

**MIEHLE, Wolfgang:** Medikamentöse Therapie rheumatischer Erkrankungen; 2. vollständig neubearbeitete Auflage; Georg Thieme Verlag: Stuttgart – New York, 2000

**SAAL, Johannes G.; DÜRK, Heinz; KÖTTER, Ina:** Manual Rheumatologie; Chapman und Hall: Deutschland, 1997

**SCHMIDT, Klaus L.; HELLMICH, B.; MANGER, B.; TILLMANN, K.; TRUCKENBRODT, H.:** Checkliste Rheumatologie; 2. völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage; Georg Thieme Verlag: Stuttgart New York, 2000

**SIEPER, Joachim, GOTZEN, Richard:** Rheumatologie – Praxis der Diagnostik und Therapie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen; 2. überarbeitete und erweiterte Auflage; Kohlhammer, 1996

**VILLINGER, Peter Matthias; SEITZ, Michael:** Rheumatologie in Kürze – Klinisches Basiswissen für die Praxis; 2. komplett überarbeitete und erweiterte Auflage; Georg Thieme Verlag: Stuttgart – New York, 2006

***Sonstige Quellen:***

<http://ws4.orf.at>

<http://images.google.at/images>

<http://images.google.at/images>

<http://www.dgrh.de/kollagenosen.html>

<http://content.karger.com>

<http://www.rheuma-online.at/rol/medikamente/cortison/cortison-einnahmeempfehlungen.html>

<http://books.google.at>