Beratungspraxis Rheumatische Erkrankungen

Birgit Scherzer

- + Arthrose
- + Rheumatoide Arthritis
- + Weichteilrheumatismus
- + Ernährung / Bewegung
- + Hilfsmittel

Scherzer

Beratungspraxis

Rheumatische Erkrankungen

Beratungspraxis Rheumatische Erkrankungen

Birgit Scherzer, Ingolstadt

Mit 7 Abbildungen und 77 Tabellen

Anschrift der Autorin

Birgit Scherzer
Postweg 7
85051 Ingolstadt
E-Mail: b.scherzer@gmx.de

Alle Angaben in diesem Buch wurden sorgfältig geprüft. Dennoch können die Autorin und der Verlag keine Gewähr für deren Richtigkeit übernehmen.

Ein Markenzeichen kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn ein Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet unter http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Jede Verwertung des Werkes außerhalb der Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Übersetzungen, Nachdrucke, Mikroverfilmungen oder vergleichbare Verfahren sowie für die Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen.

1. Auflage 2012 ISBN 978-3-7692-5109-8

© 2012 Deutscher Apotheker Verlag Birkenwaldstraße 44, 70191 Stuttgart www.deutscher-apotheker-verlag.de

Printed in Germany

Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen Druck und Bindung: Beltz Druckpartner, Hemsbach Umschlaggestaltung: deblik, Berlin

Vorwort

Ist von Rheuma die Rede, denkt man an reißende Schmerzen in den Gelenken und hat eine alte Frau vor Augen, die mit gekrümmtem Rücken, gestützt auf einen Stock und durch deformierte Gelenke durch die Erkrankung gezeichnet ist. Jedoch, diese Vorstellung greift zu kurz. Rheumatische Erkrankungen treten in einer enormen Mannigfaltigkeit auf.

Der Begriff »Rheuma« leitet sich vom griechischen Wort rheumatismos = fließen ab und stammt aus einer Zeit, wo die Ursachen der rheumatischen Erkrankungen noch völlig unbekannt waren. Man stellte sich vor, dass die Beschwerden in den Gliedmaßen durch schleimige Ströme verursacht werden, die vom Kopf aus in die ferneren Körperteile fließen und die Krankheit dorthin bringen.

Heute ist »Rheuma« oder »Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises« eine Sammelbezeichnung für Dutzende verschiedene Krankheitsbilder, die überwiegend den Bewegungsapparat betreffen und größtenteils mit Schmerzen und Bewegungseinschränkungen einhergehen. Aber auch innere Organe, Gefäße, die Haut und Schleimhäute oder die Augen können von rheumatischen Erkrankungen betroffen sein. Entsprechend vielgestaltig treten Krankheitsbilder des rheumatischen Formenkreises auf, und häufig ist ihre Erkennung und Unterscheidung nicht einfach. Auch die Auswirkungen solcher Erkrankungen sind sehr verschieden. Das Spektrum reicht von vorübergehenden Gelenkentzündungen an wenigen Gelenken ohne dauerhafte Schäden über schwere fortschreitende Arthritiden mit nachfolgender Gelenkzerstörung und daraus resultierender dauerhafter Einschränkung bis hin zu Funktionsverlust und Zerstörung von inneren Organen mit unter Umständen lebensbedrohenden Auswirkungen für den Patienten. Dabei gibt es auch nicht den typischen Rheumapatienten, der in die Apotheke kommt. Rheumatische Erkrankungen treten in jeder Altersklasse auf, vom Kind bis zum älteren Menschen. Viele Krankheitsbilder haben ihr Hauptmanifestationsalter im mittleren Lebensabschnitt, also bei Menschen, die bei Schmerzen in den Gelenken nicht unbedingt an Rheuma denken. Häufig führt das dazu, dass Beschwerden bagatellisiert werden und dadurch erst spät einer fachärztlichen Begutachtung zugeführt werden, woraus häufig eine verzögerte Diagnosestellung resultiert. Ein Großteil der rheumatischen Erkrankungen sind jedoch chronische Krankheiten, deren Behandlungschancen gleich zu Beginn bei Auftreten der Beschwerden am größten sind, um Folgeschäden zu vermeiden. Teilweise handelt es sich um Autoimmunerkrankungen, die einer lebenslangen Therapie bedürfen, so dass die Betroffenen langfristige Unterstützung und Beratung bei der Behandlung und dem Leben mit der Erkrankung benötigen.

Das vorliegende Buch möchte dem Leser eine Systematik für Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises anbieten, indem wichtige Krankheitsbilder

vorgestellt werden. Andererseits wird auf deren Therapie eingegangen und verdeutlicht, wie viel Beratungsbedarf Patienten mit rheumatischen Erkrankungen haben und wie man diesen stillen kann.

Gelenkschmerzen gehen immer mit einer eingeschränkten Mobilität und Aktivität einher, die ein Gefühl der Hilflosigkeit erzeugen. In dieser Situation benötigen die Patienten die individuelle Wahrnehmung ihrer Situation und den Zuspruch, um sie vor Resignation zu bewahren, sie zur Einhaltung ihrer Therapie anzuhalten und ihnen einen realistischen Optimismus zu vermitteln. Einen wesentlichen Aspekt im Beratungsgespräch in der Apotheke stellt die Befähigung des Patienten zum Selbstmanagement seiner Erkrankung dar. Die beratende Kraft in der Apotheke sollte die Eigenverantwortung und die Eigeninitiative des Patienten immer weiter stärken.

Ich hoffe, das vorliegende Buch kann den Kollegen und Kolleginnen in der Offizin eine Hilfestellung geben, Patienten mit rheumatischen Erkrankungen kompetent und einfühlsam zu beraten und ihnen Tipps im Umgang mit der Erkrankung zu geben.

An dieser Stelle möchte ich mich beim Deutschen Apotheker Verlag, speziell bei Frau Dr. Milek und bei Frau Winterhagen für ihr Vertrauen und ihre hervorragende Unterstützung bei der Erstellung des Manuskripts bedanken, ebenso bei Frau Keller und Frau Schroeder, den Lektorinnen. Mein Dank geht gleichermaßen an meine Familie, die das Projekt mitgetragen hat. Insbesondere meinem großen Sohn habe ich in der langen Zeit des Schreibens viel Verständnis abverlangt. Er war mir Ansporn und Vorbild, dieses Projekt zu einem guten Ende zu führen, nachdem er sein sportliches Ziel so unglaublich fleißig und ehrgeizig umgesetzt hat.

Ingolstadt, im Herbst 2011

Birgit Scherzer

Inhaltsverzeichnis

Vorwort		١
Abkürzu	Abkürzungsverzeichnis	
1	Anatomie und Physiologie	
1.1	Aufbau der Gelenke	
1.2 1.2.1	Pathophysiologie der Entzündung. Die verschiedenen Entzündungsformen	3
1.3 1.3.1 1.3.2 1.3.3 1.3.4	Immunabwehr und Autoimmunerkrankungen Funktionsweise des Immunsystems Arbeitsweise des Immunsystems HLA-assoziierte Erkrankungen Autoimmunerkrankungen	6 6 8 8
2	Beratung zum Krankheitsbild	
2.1.1 2.1.2	Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises Definition Einteilung	ç
2.2 2.2.1 2.2.2 2.2.3 2.2.4 2.2.5	Degenerative rheumatische Erkrankungen Arthrosis deformans	10 10 16 19 20 21
2.3.1 2.3.2 2.3.3 2.3.4 2.3.5	Entzündliche rheumatische Erkrankungen Infektreaktive Arthritiden Rheumatoide Arthritis Juvenile idiopathische Arthritis (JIA) Spondylitis ankylosans – Morbus Bechterew Psoriasis-Arthritis	22 25 38 4
2.4.1 2.4.2 2.4.3 2.4.4	Kollagenosen Systemischer Lupus erythematodes Sjögren-Syndrom Systemische Sklerose (Sklerodermie) Polymyositis und Dermatopolymyositis	46 47 50 53

2.5	Vaskulitiden	57
2.5.1	Polymyalgia rheumatica, Riesenzellarteriitis und	
	Arteriitis temporalis	57
2.5.2	Panarteriitis nodosa	60
2.5.3	Wegener-Granulomatose (Morbus Wegener)	61
2.6	Weichteilrheumatismus	63
2.6.1	Entzündungen des Unterhautfettgewebes – Pannikulitis	63
2.6.2	Entzündungen der Sehnenansätze, Sehnenscheiden und	6.
2.6.3	Schleimbeutel	64 67
2.6.4	Fibromyalgiesyndrom	70
2.0.4	noi oni yang ieo yina ioni	10
3	Beratung bei der Abgabe von OTC-Arzneimitteln	
3.1	Abgrenzung zum Arztbesuch	75
3.2	BAK-Leitlinie: fünf Fragen	75
3.2.1	Fragen zur Person des Anwenders	75
3.2.2	Fragen zum genauen Beschwerdebild	75
3.2.3	Fragen zur Dauer der Beschwerden	76
3.2.4	Fragen zu Begleiterkrankungen bzw. zur Einnahme	
2.2.5	weiterer Medikamente	77
3.2.5	Fragen zu bisherigen Behandlungsversuchen	77
3.3	Beratung bei der Abgabe von Acetylsalicylsäure	77
3.3.1 3.3.2	Wirkungsweise Handelspräparate und Indikationen	77 77
3.3.3	Dosierung und Einnahmehinweise	77 78
3.3.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	78
3.4	Beratung bei der Abgabe von Paracetamol	79
3.4.1	Wirkungsweise	79
3.4.2	Handelspräparate und Indikationen	79
3.4.3	Dosierung und Einnahmehinweise	80
3.4.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	80
3.5	Beratung bei der Abgabe von Diclofenac	82
3.5.1	Wirkungsweise	82
3.5.2	Handelspräparate und Indikationen	82
3.5.3	Dosierung und Einnahmehinweise	83
3.5.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	83
3.6	Beratung bei der Abgabe von Ibuprofen	84
3.6.1	Wirkungsweise	84
3.6.2	Handelspräparate und Indikationen	84

4.3	WHO-Stufenschema zur Behandlung von Schmerz	120
4.2	BAK-Leitlinie	118
4.1.5	Selbstmanagement der Erkrankung	118
4.1.4	Beeinflussung des Krankheitsverlaufs	11
4.1.3	Begleitende Maßnahmen	11
	Therapie	116
4.1.2	Der Umgang mit Neben- oder Wechselwirkungen während der	
4.1.1	Therapietreue	115
4.1	Fünf Beratungsgrundsätze	115
4	Beratung bei der Abgabe von rezeptpflichtigen Arzneimitteln	
3.10.6	Vitamin E	117
3.10.5	Selen	110
3.10.4	Vitamin D ₃	
3.10.3	Enzympräparate	
3.10.2	Phytopharmaka	99
3.10.1	Glucosamin, Chondroitin, Hyaluronsäure und Kollagenhydrolysat als Chondroprotektiva	94
3.10	Medikamentöse Alternativen	91
3.9.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	93
3.9.3	Dosierung und Anwendungshinweise	93
3.9.2	Handelspräparate und Indikationen	93
3.9.1	Wirkungsweise	92
	zur Wärmetherapie	92
3.9	Beratung bei der Abgabe von topischen Zubereitungen	
3.8.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	9
3.8.3	Dosierung und Anwendungshinweise	9
3.8.2	Handelspräparate und Indikationen	89
3.8.1	Wirkungsweise	88
3.8	Beratung bei der Abgabe von topischen Schmerzmitteln	88
3.7.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	8
3.7.3	Dosierung und Einnahmehinweise	86
3.7.2	Handelspräparate und Indikationen	86
3.7.1	Wirkungsweise	8
3.7	Beratung bei der Abgabe von Naproxen	81
3.6.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	8
3.6.3	Dosierung und Einnahmehinweise	8

4.4	Beratung bei der Abgabe von NSAR	12
4.4.1	Wirkungsweise	12
4.4.2	Handelspräparate und Indikationen	122
4.4.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.4.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	129
4.5	Beratung bei der Abgabe von Cox-2-Hemmern (Analgetika)	133
4.5.1	Wirkungsweise	
4.5.2	Handelspräparate und Indikationen	
4.5.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.5.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	13 <i>L</i>
4.6	Beratung bei der Abgabe von Metamizol (Analgetikum)	136
4.6.1	Wirkungsweise	
4.6.2	Handelspräparate und Indikationen	
4.6.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.6.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	138
4.7	Beratung bei der Abgabe von Flupirtin	
	(nichtopioides Analgetikum)	139
4.7.1	Wirkungsweise	139
4.7.2	Handelspräparate und Indikationen	140
4.7.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.7.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	14
4.8	Beratung bei der Abgabe von Analgetika in Kombination	
	mit einem Opioid	143
4.8.1	Wirkungsweise	143
4.8.2	Handelspräparate und Indikationen	
4.8.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.8.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	145
4.9	Beratung bei der Abgabe von systemischen Glucocorticoiden	14
4.9.1	Wirkungsweise	147
4.9.2	Handelspräparate und Indikationen	148
4.9.3	Dosierung und Anwendungshinweise	
4.9.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	15
4.10	Beratung bei der Abgabe von Methotrexat	
	(Immunsuppressivum)	15 <i>L</i>
4.10.1	Wirkungsweise	154
4.10.2	Handelspräparate und Indikationen	155
4.10.3	Dosierung und Anwendungshinweise	156
4.10.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	157

4.11	Beratung bei der Abgabe von Azathioprin (Immunsuppressivum).	159
4.11.1	Wirkungsweise	159
4.11.2	Handelspräparate und Indikationen	159
4.11.3	Dosierung und Einnahmehinweise	160
4.11.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	161
4.12	Beratung bei der Abgabe von Ciclosporin (Immunsuppressivum).	162
4.12.1	Wirkungsweise	162
4.12.2	Handelspräparate und Indikationen	162
4.12.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.12.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	164
4.13	Beratung bei der Abgabe von Leflunomid (Immunsuppressivum).	
4.13.1	Wirkungsweise	
4.13.2	Handelspräparate und Indikationen	
4.13.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.13.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	167
4.14	Beratung bei der Abgabe von TNF- α -Antagonisten (Biologicals)	169
4.14.1	Wirkungsweise	170
4.14.2	Handelspräparate und Indikationen	171
4.14.3	Dosierung und Anwendungshinweise	172
4.14.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	175
4.15	Beratung bei der Abgabe von Interleukin-Rezeptorenblocker	
	(Biologicals)	177
4.15.1	Wirkungsweise	177
4.15.2	Handelspräparate und Indikationen	178
4.15.3	Dosierung und Anwendungshinweise	178
4.15.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	179
4.16	Beratung bei der Abgabe von Abatacept (Biological)	181
4.16.1	Wirkungsweise	181
4.16.2	Handelspräparate und Indikationen	182
4.16.3	Dosierung und Anwendungshinweise	182
4.16.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	183
4.17	Beratung bei der Abgabe von Sulfasalazin	
4.17.1	Wirkungsweise	
4.17.2	Handelspräparate und Indikationen	
4.17.3	Dosierung und Einnahmehinweise	
4.17.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	
4.18	Beratung bei der Abgabe von Goldpräparaten	
4.18.1	Wirkungsweise	
4.18.2	Handelspräparate und Indikationen	188

4.18.3 4.18.4	Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	
4.19 4.19.1 4.19.2 4.19.3 4.19.4	Beratung bei der Abgabe von Chloroquin/Hydroxychloroquin Wirkungsweise Handelspräparate und Indikationen Dosierung und Einnahmehinweise Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	190 191 191
4.20 4.20.1 4.20.2 4.20.3 4.20.4	Beratung bei der Abgabe von D-Penicillamin Wirkungsweise Handelspräparate und Indikationen Dosierung und Einnahmehinweise Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	193 194 194
4.21 4.21.1 4.21.2 4.21.3 4.21.4	Beratung bei der Abgabe von Cyclophosphamid. Wirkungsweise. Handelspräparate und Indikationen. Dosierung und Einnahmehinweise. Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen.	196 196 197
4.22 .1 4.22 .2 4.22 .3 4.22 .4	Beratung bei der Abgabe von Hyaluronsäure als Chondroprotektivum Wirkungsweise Handelspräparate und Indikationen Dosierung und Anwendungshinweise Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen	199 199 200
5.1 5.1.1 5.1.2	Nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen Ernährung bei rheumatischen Erkrankungen Die Bedeutung der Omega-3-Fettsäuren Fasten	202
5.2 5.3 5.3.1 5.3.2	Regelmäßige Bewegung Physikalische Therapien Anwendung von Kälte in Form von kalten Wickeln Anwendung von Wärme	206 206
6	Hilfsmittel für Rheumapatienten	
6.1 6.1.1 6.1.2 6.1.3	Hilfsmittel für die physikalische Therapie Kalt-Warm-Kompressen Wärmekissen. Wärmepads	209 210

6.1.4 6.1.5	Wärmeumschläge, Wärme-Therapie-Pad	
6.2	Hilfsmittel, die den Alltag erleichtern	212
7	Pharmazeutische Dienstleistungen	
7.1 7.1.1 7.1.2 7.1.3	Give aways und Zusatzinfos Patienteninformationsmaterialien Schmerztagebuch Patientenpässe	
8	Der Rheuma-Patient im HV	
8.1	»Mein Arzt sagt, ich hätte Arthrose im Knie – darf ich da noch joggen?«	216
8.2	»Cortison das hat doch so viele Nebenwirkungen!?«	218
8.3	»Methotrexat? Aber das ist doch ein Krebsmittel.«	219
8.4	» ich soll das jetzt allein spritzen!?«	221
9	Adressen und Links	
9.1	Allgemeine Informationen zum Krankheitsbild Rheuma	224
9.2	Spezielle Krankheitsbilder bzw. Selbsthilfegruppen	225
10	Literatur	
10.1	Leitlinien und Therapieempfehlungen	227
10.2	Allgemeine Literatur	227
10.3	Internetadressen	230
10.4	Fachinformationen	230
Sachre	gister	233
Die Auf	rorin	230

Abkürzungsverzeichnis

ACR American College of Rheumatology – die amerikanische Fach-

gesellschaft der Rheumatologen

ANA antinukleäre Antikörper

ANCA antineutrophile cytoplasmatische Antikörper

ASAS Assessment of SpondyloArthritis International Society; eine

Gesellschaft, in der sich Experten für die Erforschung der Untersuchungs- und Behandlungsmethoden auf dem Gebiet der

Spondyloarthritiden international zusammengeschlossen haben

ASS Acetylsalicylsäure

BAK Bundesapothekerkammer

BCG Bacillus Calmette-Guérin, ein abgeschwächter Lebendimpfstoff

gegen Tuberkulose

BGA Bundesgesundheitsamt, inzwischen aufgelöst

BSG Blutsenkungsgeschwindigkeit

bzw. beziehungsweise

C Celsius

CCP cyclische citrullinierte Peptide

COX Cyclooxygenasen

CRP C-reaktives Protein, ein akute-Phase-Protein; Entzündungs-

parameter

CYP Cytochrom-P450-Enzymsystem

d Tag

D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der nationalen Gesell-

schaften von Deutschland (=D), Österreich (=A) und Schweiz

(=CH)

DAS disease activity score

DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung

DGRh Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie

DMARD disease modifying antirheumatic drugs; langwirksame Anti-

rheumatika, auch häufig als »Basismedikamente« bezeichnet

DNA desoxyribonucleic acid, Desoxyribonukleinsäure = Träger der

Erbinformation

EKG Elektrokardiogramm

EMEA European Medicines Agency, Europäische Arzneimittelagentur

EULAR European League Against Rheumatism – Eine Organisation, die

Wissenschaftler und Rheumatologen auf europäischer Ebene

vereinigt

FMS Fibromyalgiesyndrom

FS Fertigspritze

μ**g** Mikrogramm

g Gramm

GDH-PQQ Messprinzip für Blutzuckermessung

h Stunde

HLA humane Leukozytenantigene

HMV Hilfsmittelverzeichnis (der gesetzlichen Kranken-

versicherungen)

I. E. internationale Einheit

IL Interleukin

i. m. intramuskulär

i. v. intravenös

J. Jahre (Lebensalter)

JIA juvenile idiopathische Arthritis

kg Kilogramm

KG Körpergewicht

KI Kontraindikation

KOF Körperoberfläche

MAO- Hemmstoffe der Monoaminoxidase

Hemmer

mg Milligramm

MHC I/ II Major histocompatibility complex; Haupthistokompatibilitäts-

komplex = Gruppe von Genen, die bei der Immunerkennung

eine Rolle spielen

Min. Minute

ML Messlöffel

MTX Methotrexat

n. Ap. nicht apothekenpflichtig

NEM Nahrungsergänzungsmittel

NRF Neues Rezeptur-Formularium

NSAR nichtsteroidale Antirheumatika

NVS II zweite nationale Verzehrsstudie

NYHA New York Heart Association

PAN Panarteriitis nodosa

PPI Protonenpumpenhemmer

PsA Psoriasis-Arthritis

RA Rheumatoide Arthritis

RNA ribonucleic acid; Ribonukleinsäure

s. c. subcutan

SLE Systemischer Lupus erythematodes

SSc systemische Sklerose

SSRI selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (Selektive Serotonin-

Wiederaufnahme-Hemmer)

TAH Thrombozytenaggregationshemmung

Tbc Tuberkulose

Tbl. Tablette

tgl. täglich

TMD Tagesmaximaldosis

TNF-α- Inhibitor des Tumornekrosefaktors alpha

Inhibitor

WHO Weltgesundheitsorganisation

ZNS Zentralnervensystem

Kapitel 1

1 Anatomie und Physiologie

Um die vielfältigen Krankheitsbilder des rheumatischen Formenkreises besser zu verstehen, wird zu Beginn kurz der Aufbau der Gelenke beschrieben. Da viele rheumatische Erkrankungen mit Entzündungen einhergehen bzw. chronische Entzündungen für den progressiven Verlauf der Erkrankungen verantwortlich sind, werden zudem die pathophysiologischen Grundlagen erläutert. Die physiologische Immunabwehr wird ebenfalls kurz vorgestellt.

1.1 Aufbau der Gelenke

Gelenke sind die Verbindungsstellen zwischen den Knochen des Skeletts und ermöglichen überhaupt erst Körperbewegungen. Dabei stehen sich zwei weißliche, spiegelglatte Gelenkflächen gegenüber. Die Grenzfläche zwischen den zwei Knochen wird durch den Gelenkknorpel gebildet, der den Knochenenden aufgelagert ist. Die Knorpelschicht ist etwa ein bis drei Millimeter dick und besteht aus Kollagenfasern und einem hohen Anteil Wasser, die dem Knorpelgewebe seine elastischen Eigenschaften verleihen. Er schützt die Gelenkknochen vor Druck und Stößen und verteilt die Belastung auf eine größere Fläche. Er wirkt sozusagen als Stoßdämpfer (siehe Abb. 1.1).

Das Gelenk wird durch eine straffe Gelenkkapsel allseitig eingeschlossen. Diese ist aus zwei Schichten aufgebaut:

- Die äußere, derbe Faserschicht, die Membrana fibrosa, die das Gelenk wie eine Manschette umschließt und stabilisiert.
- Die zarte innere Schicht, die Membrana synovialis, die von vielen Blut- und Lymphgefäßen sowie Nerven durchzogen ist.

Die Synovialmembran ist Produktionsstätte der Gelenkflüssigkeit, die auch Synovia oder Gelenkschmiere genannt wird. Sie haftet wie ein dünner Film auf allen Strukturen innerhalb der Gelenkhöhle und ermöglicht ein reibungsfreies Gleiten der Gelenkflächen aufeinander. Ihre zweite wichtige Aufgabe besteht darin, das Knorpelgewebe mit Nährstoffen zu versorgen. Der Knorpel selbst besitzt keinerlei Blutgefäße und ist damit auf die Versorgung durch Diffusionsvorgänge aus dem Gelenkspalt angewiesen. Damit kommt der Zusammensetzung der Gelenkflüssigkeit eine herausragende Bedeutung zu, denn

Gelenke verbinden die Knochen unseres Skeletts und ermöglichen deren Bewegungen. Dem Gelenkknorpel kommt dabei eine wichtige Rolle zu. Er schützt die Knochenenden vor Verletzungen durch Stöße. Er fungiert als Stoßdämpfer.

1

In der Synovialmembran wird die Gelenkflüssigkeit gebildet. Sie soll ein reibungsfreies Gleiten der Gelenkflächen aufeinander ermöglichen.

Die Gelenkflüssigkeit ist eine visköse Flüssigkeit und versorgt den Gelenkknorpel mit Nährstoffen. Der Knorpel selbst besitzt keinerlei Blutgefäße.



Besonders beanspruchte
Gelenke, z. B. Knie- oder

Sprunggelenk werden durch Gelenkbänder stabilisiert. Diese sind von zahlreichen Nerven durchzogen, die eine Überlastung oder Verletzung durch Schmerzsignale anzeigen.

Über Sehnen wird die Kraft vom Muskel auf den Knochen übertragen. Zur Verbesserung der Führung einer Sehne können Sehnenscheiden ausgebildet sein, in denen die Sehne gleitet. An besonders druckbelasteten Stellen findet man häufig auch Schleimbeutel.

Zwischenknorpelscheiben dienen als zusätzlicher Schutz für den Knorpel. Sie gleichen Unebenheiten zwischen den korrespondierenden Knochen aus. nur ein gut ernährter Knorpel kann seine Aufgaben im Gelenk erfüllen und seine Struktur erhalten (siehe Abb. 1.1).

An besonders beanspruchten Gelenken z.B. den Knie- und Sprunggelenken, sind an der äußeren Faserschicht der Gelenkkapsel Gelenkbänder befestigt. Diese haben die Aufgabe das Gelenk so zu stabilisieren und zu führen, dass nur bestimmte, dem Aufbau und der Funktion angepasste Bewegungen möglich sind. Der Bandapparat ist von zahlreichen Nerven durchzogen, die bei Dehnung oder Druck entsprechende Ausgleichsbewegungen durch Muskeln veranlassen bzw. durch Schmerz die Gefahr einer Gelenkverletzung signalisieren.

Für Körperbewegungen jeglicher Art bedarf es der Muskelkraft, die meist über Sehnen auf den Knochen übertragen wird. Sehnen bestehen im Wesentlichen aus parallel gebündelten, in Zugrichtung angeordneten Kollagenfasern, die sich durch eine besondere Zugfestigkeit auszeichnen. Ein Ende der Sehne ist entsprechend am Muskel befestigt, das andere Ende am Knochen angeheftet. An Stellen, wo ein Sehnenabschnitt auf einer Unterlage reibt, z.B. über einen Knochenvorsprung gelenkt werden muss, bilden sich Sehnenscheiden aus. Dieses sind bindegewebige Röhren, in denen die Sehne geführt wird. Häufig findet man auch Schleimbeutel (= Bursae), die innen mit einer Synovialmembran ausgekleidet und mit Synovialflüssigkeit gefüllt sind. Sie dienen als Abpolsterung an druckbelasteten Stellen und erleichtern das Aufeinandergleiten der beteiligten Strukturen.

In verschiedenen Gelenken des Körpers findet man Zwischenknorpelscheiben aus Faserknorpel, die wie Unterlegscheiben Unebenheiten zwischen den zwei korrespondierenden Gelenkknochen ausgleichen und als zusätzlicher Schutz für den Gelenkknorpel fungieren. Die bekanntesten Beispiele sind der Meniskus im Kniegelenk und die Disci (Einzahl: Discus), die Zwischenwirbelscheiben zwischen den Wirbelkörpern der Wirbelsäule.

Grundsätzlich kann man sich diese knorpeligen Strukturen des Gelenks wie einen Schwamm vorstellen. Sie enthalten sehr viel Wasser, und nur durch die Gelenkbewegungen werden das Wasser und die verbrauchten Nährstoffe aus dem Schwamm herausgedrückt und neue Nährstoffe eingesogen. Werden die Gelenke nicht oder zu wenig bewegt, wird der Schwamm alt, das Wasser modrig. Die Nährstoffversorgung des Knorpels ist nicht mehr gewährleistet, der Knorpel altert. Darüber hinaus wirkt sich Bewegungsmangel negativ auf die gelenkumgebende Muskulatur aus. Sie wird bei zu geringer Benutzung immer schwächer und kann ihre gelenkstabilisierenden Funktionen nicht mehr wahrnehmen. In der Folge kann es auch zur Verkürzung von Sehnen und damit einhergehenden Fehlstellungen kommen, die dann wiederum das Gelenk über Gebühr beanspruchen, da z.B. die Kraft über verschobene Achsen auf den Knorpel wirkt und eine erhöhte Reibung verursacht.

Knorpel gleicht einem Schwamm. Er enthält im gesunden Zustand sehr viel Wasser, welches durch ständige Bewegung möglichst immer mit neuen Nährstoffen angereichert und ausgetauscht werden sollte. Ist diese Bewegung nicht gewährleistet, altert der »Schwamm« und wird unansehnlich. Der Knorpel wird nicht mehr gut versorgt.

1.2 Pathophysiologie der Entzündung

Eine Entzündung ist die komplexe Reaktion des Organismus auf Zell- oder Gewebeschädigungen. Die Entzündungsreaktion dient dabei dem Ziel, die Ursache dieser Schädigungen einzugrenzen, die Verbreitung im Körper zu verhindern und letztendlich aus dem Organismus zu entfernen und so die Funktionsfähigkeit des geschädigten Gewebes wiederherzustellen. Als mögliche Auslöser für eine solche Entzündungsreaktion kommen in Frage:

- Eine Gewebszerstörung mit Entstehung von Zelltrümmern infolge von Verletzungen.
- Die Infektion mit Viren, Bakterien oder Pilzen.
- Mechanische Einflüsse durch Fremdkörper oder Reibung.
- Physikalische Auslöser wie z. B. erhöhte Temperaturen (Verbrennungen).
- Chemische Einflüsse.
- Bei Autoimmunprozessen auch körpereigene Strukturen.

Der Ort der Entzündung richtet sich nach dem Sitz der auslösenden Noxe. Eine Entzündung kann auf einen kleinen, lokal abgegrenzten Bereich begrenzt bleiben, aber auch auf umliegende Gewebe übergreifen und unter Umständen den ganzen Körper mit einbeziehen. Man spricht dann von generalisierten Entzündungen. Die Ausbreitung einer Entzündung ergibt sich dabei aus dem Kräfteverhältnis zwischen der Ursache der Entzündung und der Stärke der Abwehrreaktion des Organismus (siehe Abb. 1.2).

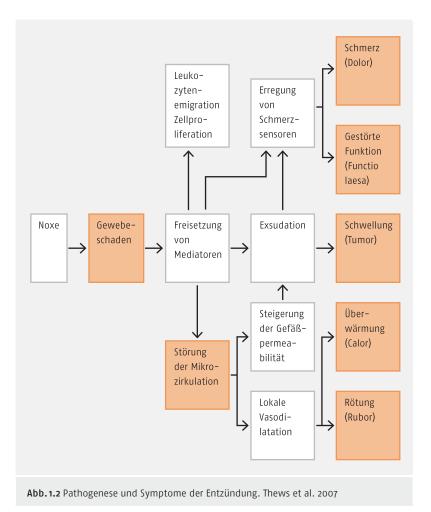
Die klassische Entzündungsreaktion im geschädigten Gebiet ist gekennzeichnet durch die fünf typischen Entzündungszeichen:

- Schmerz (Dolor)
- Rötung (Rubor)
- Schwellung (Tumor)
- Überwärmung (Calor)
- Gestörte Funktion (Functio laesa)

Eine Entzündung ist die Reaktion des Körpers auf eine Gewebeschädigung. Ziel ist, die Ursachen dieser Verletzung zu beseitigen, deren Verbreitung im Körper einzugrenzen und die Funktionsfähigkeit des geschädigten Gewebes wiederherzustellen.

Entzündungen können durch verschiedenste Einflüsse ausgelöst werden, z. B. durch Infektionen, mechanische Verletzungen, Einwirkung von Wärme, chemische Substanzen IISW.

Entzündungen sind durch fünf typische Symptome gekennzeichnet: Schmerz, Rötung, Überwärmung, Schwellung sowie eine eingeschränkte Funktion.



Die Ausbreitung und Vermittlung der Entzündung erfolgt durch körpereigene Botenstoffe. Entzündungswidrige Medikamente benutzen als Wirkmechanismus häufig die Hemmung der Synthese dieser Eiweißstoffe.

In dem beschädigten Gebiet werden Botenstoffe (Mediatoren) freigesetzt, die den Ablauf der Entzündungsreaktion steuern. Zu diesen Mediatoren gehören, die Prostaglandine, Kinine, Histamin sowie verschiedene Zytokine.

Prostaglandine führen zur Gefäßerweiterung mit lokaler Überwärmung, steigern die Gefäßdurchlässigkeit und sind an der Schmerzentstehung beteiligt. Durch die geweiteten Poren der Kapillarmembranen treten Blutplasma und Leukozyten in das umliegende Gewebe aus und führen zu einer Schwellung.

Merke

Die Hemmung der körpereigenen Prostaglandinsynthese ist das Wirkprinzip der Analgetika und NSAR.

Kinine, z. B. Bradykinin, erweitern ebenfalls die Gefäße, erhöhen die Gefäßpermeabilität und aktivieren die Schmerzrezeptoren.

Histamin spielt vor allem bei allergischen Entzündungen eine wesentliche Rolle.

Durch die Sezernierung von **Zytokinen** werden sowohl Prozesse der spezifischen als auch der unspezifischen Immunabwehr aktiviert. Zu ihnen zählen die **Interleukine**, die **Interferone** und die **Tumornekrosefaktoren**. Wichtige Zytokine, die in der Pathogenese der entzündlichen rheumatischen Erkrankungen eine entscheidende Rolle spielen, sind die proinflammatorischen Zytokine Interleukin-1, Interleukin-2, Interleukin-6 und der Tumornekrosefaktor-α. Sie regulieren den Einstrom und die Aktivierung von inflammatorischen Effektorzellen und führen zur Proliferation von Chondrozyten und Fibroblasten.

Physiologische Gegenspieler sind die antiinflammatorischen Zytokine: Interleukin-4, Interleukin-10 sowie Tumornekrosefaktor-β. Bei entzündlichen Erkrankungen, insbesondere bei chronischen Prozessen, ist das Gleichgewicht zwischen den Zytokingruppen zugunsten der proinflammatorischen Zytokine verschoben.

Auch die Aktivierung des Immunsystems für den Kampf gegen die Entzündung erfolgt über spezielle Eiweißstoffe, die Zytokine.

Merke

Hemmstoffe der proinflammatorischen Zytokine werden als moderne Biologicals in der Therapie der rheumatischen Erkrankungen eingesetzt.

Ausgelöst durch die biochemischen Abläufe im geschädigten Gewebe kommt es häufig zu Reaktionen des Gesamtorganismus:

- Es werden vermehrt Leukozyten zur Abwehr gebildet. Im Blutbild findet man deswegen bei Entzündungen eine erhöhte Anzahl von Leukozyten, die auf eine Entzündung im Körper hinweisen: Leukozytose.
- Bevor die spezifischen Antikörper, die Gammaglobuline zur Verfügung stehen, wird die Synthese der sogenannten Akute-Phase-Proteine im Blut angekurbelt. Diese fungieren als »schnelle Eingreiftruppe«, um die erste Abwehrreaktion in Gang zu setzen. Ein Vertreter ist das C-reaktive Protein (CRP), welches als Marker im Labor bestimmt werden kann und unspezifisch Auskunft darüber gibt, dass im Körper eine Entzündung abläuft.
- Die Gefäßweitstellung und die Plasmaexsudation können bei sehr ausgedehnten Entzündungen oder sehr heftiger Entzündungsreaktion zu einem

Entzündungen werden im Blutbild durch eine erhöhte Anzahl Leukozyten angezeigt. Außerdem können im Labor bestimmte Proteine nachgewiesen werden, die deutlich machen, dass im Körper eine Entzündung abläuft.

Weitere Hinweise auf eine Entzündungsreaktion im Körper können sich äußern in Fieber, Mattigkeit sowie einem Blutdruckabfall bis hin zum Kreislaufschock.

Man unterscheidet verschiedene Formen der Entzündung.

- Die Gelenkveränderungen infolge rheumatischer Erkran-kungen resultieren zumeist aus proliferativen Entzündungen. Dabei wuchert faserreiches Bindegewebe in den Gelenkspalt hinein, ersetzt das funktionale Gewebe und behindert zunehmend die Gelenkbeweglichkeit.
- Die weißen Blutkörperchen stehen als Oberbegriff für die Abwehrzellen des Immunsystems. Es gibt verschiedene Zelltypen, die im Rahmen der Immunabwehr unterschiedliche Aufgaben wahrnehmen.

- allgemeinen Blutdruckabfall führen, im Extremfall sogar bis zum Kreislaufschock.
- Durch eine Aktivierung des thermoregulatorischen Zentrums im Zentralnervensystem durch die Noxe selbst oder durch die freigesetzten Mediatoren kommt es dort zu einer Sollwerterhöhung der Körperkerntemperatur, die dazu führt, dass der Gesamtorganismus mit Fieber reagiert.

Weitere Allgemeinreaktionen des Gesamtorganismus auf eine Entzündung können sein: Abgeschlagenheit, vermehrtes Schlafbedürfnis und Appetitverminderung.

1.2.1 Die verschiedenen Entzündungsformen

Seröse Entzündung: Hierbei handelt es sich um eine Ansammlung großer Mengen einer eiweißreichen Flüssigkeit, dem Exsudat, z.B. in Form einer Quaddelbildung auf der Haut nach Insektenstichen oder als seröser Erguss in Gelenkhöhlen.

Eitrige Entzündung: Die Gewebstrümmer werden gemeinsam mit den eingewanderten Leukozyten als Eiter aus dem Körper geschafft; eitrige Entzündungen werden häufig von pyogenen Bakterien verursacht (Streptokokken, Staphylokokken).

Ulzerierende Entzündung: Es entsteht ein tiefreichender Defekt (Ulkus) an der Haut, Schleimhaut oder Gefäßinnenwand.

Proliferative Entzündung: Die Neubildung (Proliferation) von Fibroblastenzellen, die Bindegewebe produzieren, steht im Vordergrund. Es entsteht dabei übermäßig viel faserreiches Bindegewebe, welches das ursprüngliche funktionale Gewebe ersetzt. Die Folgen sind Verhärtungen und eine Elastizitätsabnahme des betroffenen Gewebes, die zu schweren Funktionseinschränkungen führen können. Ein anschauliches Beispiel ist die eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit durch Fibroblastenproliferation bei rheumatoider Arthritis, die Pannusbildung.

1.3 Immunabwehr und Autoimmunerkrankungen

1.3.1 Funktionsweise des Immunsystems

Weiße Blutkörperchen, die Leukozyten, bilden den Oberbegriff für sämtliche Abwehrzellen des Immunsystems. Dabei unterscheidet man verschiedene Zelltypen, die ihre Aufgaben in der Immunabwehr auf sehr unterschiedliche Art und Weise ausfüllen.

Granulozyten und **Makrophagen** beseitigen Parasiten, Pilze und Bakterien im Rahmen der unspezifischen Abwehr, dadurch, dass sie die Erreger in sich aufnehmen und zerstören.

Die **T-Lymphozyten** steuern sowohl die unspezifische als auch die spezifische Abwehr. Sie können selbst z.B. entartete Zellen zerstören (zytotoxische T-Zellen), führen zur Freisetzung der entzündungsvermittelnden Zytokine (T-Helfer-Zellen) und aktivieren so auch die Antikörperbildung in den B-Zellen. Dabei benötigen sie die Hilfe der HLA-Moleküle, um Antigene erkennen zu können und die entsprechenden Abwehrreaktionen einzuleiten.

B-Lymphozyten sind Bestandteile des spezifischen Immunsystems. Sie produzieren nach ihrer Aktivierung spezifische Antikörper, um mittels einer Antigen-Antikörper-Reaktion den Fremdstoff aus dem Körper zu entfernen.

Die **Histokompatibilitätsantigene** (**HLA** = humane Leukozytenantigene) sind genetisch festgelegte Antigene auf Zellmembranen. Sie wurden erstmals auf Leukozyten gefunden, kommen aber auf der Membran jeder Körperzelle vor. Sie liefern dem Immunsystem die Informationen bei der Unterscheidung »Selbst« oder »Nicht selbst« und spielen deshalb eine wichtige Rolle bei der Abstoßung körperfremder Zellen (Transplantate) und bei Autoimmunprozessen.

1.3.2 Arbeitsweise des Immunsystems

Bei einer Infektion, z.B. mit einem Virus oder einem Bakterium, wird sofort ein Prozess in Gang gesetzt, um den eingedrungenen Erreger daran zu hindern, sich im Körper zu vermehren. Das Immunsystem wird aktiviert, um den Eindringling in Schach zu halten.

Zunächst versucht der unspezifische (angeborene) Teil des Immunsystems, mittels Makrophagen, Granulozyten und natürlichen Killerzellen das Pathogen aus dem Körper zu eliminieren. Dabei werden die Erreger in Fresszellen aufgenommen, zerkleinert und Teile davon auf der Oberfläche der Zelle den T-Zellen mittels Proteinen des MHC (major histocompatibility complex) präsentiert. Diese Proteine werden HLA genannt. Zwei verschiedene Mechanismen kommen dabei zum Einsatz. Einerseits werden durch MHC I Eiweiße des Pathogens präsentiert, die von zytotoxischen T-Zellen daraufhin erkannt und abgetötet werden. Zum anderen werden durch MHC II Proteine derart präsentiert, dass T-Helfer-Zellen B-Lymphozyten aktivieren, welche dann spezifische Antikörper gegen den Erreger produzieren und für eine effektive Elimination des Pathogens aus dem Körper sorgen. Gleichzeitig führt dieser Vorgang auch zur Bildung von so genannten Gedächtniszellen. Diese sorgen dafür, dass eine Infektion mit dem gleichen Erreger beim nächsten Mal sehr viel schneller bekämpft werden kann. Man spricht deshalb vom erworbenen (spezifischen) Immunsystem. Um die Bildung dieser spezifischen Antikörper in den B-Zellen zu initiieren, bedarf es komplexer Signalkaskaden der im vorhergehenden Kapitel erwähnten Zytokine.

- Für den Organismus fremde Substanzen, die eine immunologische Reaktion hervorrufen, werden als Antigene bezeichnet.
- Antikörper werden auch als Immunglobuline bezeichnet.
- Mögliche Wege, solche
 Fremdstoffe aus dem Körper zu
 schaffen, sind die Auflösung, die
 Verklumpung oder die Bindung
 an Immunzellen und damit deren Entfernung.
- Es bedarf einer fein austarierten Balance des Zusammenspiels der verschiedenen Abwehrzellen, damit das Immunsystem des Körpers effektiv Krankheitserreger und Entzündungen bekämpfen kann. Gerät dieses komplexe System in ein Ungleichgewicht, kommt es zur Manifestation von Erkrankungen.

- Es gibt genetisch festgelegte Immunmerkmale, die den Träger für bestimmte Krankheiten anfällig machen. Er weist dann die Veranlagung auf, beim Eintreffen weiterer begünstigender Umstände dieses Krankheitsbild zu entwickeln.
- Autoantikörper sind Antikörper, die das Immunsystem irrtümlich bildet, weil es körpereigene Strukturen als fremd erkennt und sie im Rahmen einer Abwehrreaktion versucht zu bekämpfen.
- Rheumafaktoren sind Autoantikörper gegen körpereigene Immunglobuline G.

1.3.3 HLA-assoziierte Erkrankungen

Verschiedene rheumatische Erkrankungen treten besonders häufig bei Trägern bestimmter HLA-Merkmale auf.

Hierzu zählen:

- Morbus Bechterew
- Morbus Reiter
- Rheumatoide Arthritis
- Juvenile chronische Arthritis
- Systemischer Lupus erythematodes

1.3.4 Autoimmunerkrankungen

Durch Fehlsteuerungen im Immunsystem kann es passieren, dass körpereigene Strukturen als Fremdstoff erkannt werden und das Immunsystem versucht, diese durch Antikörper zu eliminieren. Diese Antikörper nennt man Autoantikörper. Die Abwehrreaktionen verursachen Entzündungsreaktionen und Funktionsbeeinträchtigungen wie die Immunreaktionen auf eingedrungene Erreger.

Neben der rheumatoiden Arthritis gibt es weitere Autoimmunkrankheiten, die häufig zu schwer therapierbaren Krankheitsbildern führen:

- Multiple Sklerose
- Diabetes Typ I
- Psoriasis und viele andere.

Aus dem rheumatischen Formenkreis sollten an dieser Stelle die infektreaktiven Arthritiden sowie Kollagenosen wie systemischer Lupus erythematodes erwähnt werden.

Kapitel 2

2 Beratung zum Krankheitsbild

2.1 Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

2.1.1 Definition

Unter dem Oberbegriff »Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises« werden Krankheitsbilder zusammengefasst, die sich vor allem im Bereich der Gelenke und der sie umgebenden Weichteile manifestieren. Häufig gehen diese Erkrankungen mit Schmerzen und Bewegungseinschränkungen einher.

2.1.2 Einteilung

Der rheumatische Formenkreis wird in vier große Hauptgruppen eingeteilt:

Degenerative rheumatische Erkrankungen: Hier handelt es sich um Krankheitsbilder, die durch Alterung und Verschleiß des Knorpels entstehen. Häufige Ursache ist das fortgeschrittene Lebensalter, aber auch verletzungsbedingt können Gelenke und Knorpel in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass bereits junge Menschen, z. B. Sportler, von diesen rheumatischen Erkrankungen betroffen sein können.

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen: Bei diesen Erkrankungen steht die Entzündung der inneren Schichten des Gelenks im Vordergrund. Häufig wird durch diese Entzündung ein Kreislauf angestoßen, der immer weitere Entzündungen auslöst und dabei sowohl das Gelenk als auch die angrenzenden Strukturen zerstören kann. Man spricht deshalb von systemischen Bindegewebserkrankungen mit Autoimmuncharakter.

Die Kollagenosen zählen ebenfalls zu den entzündlich rheumatischen Erkrankungen.

Sind von den entzündlichen Prozessen nicht Gelenke, sondern Blutgefäße betroffen, spricht man von Vaskulitiden.

Weichteilrheumatismus: Zu den Weichteilen gehören die Strukturen, die das Gelenk umgeben: Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Muskeln. Der

Rheumatische Erkrankungen betreffen häufig Gelenke sowie die umgebenden Bereiche und äußern sich in Schmerzen und Bewegungseinschränkungen.

9

Man unterscheidet Gelenkerkrankungen durch Verschleiß und Überbelastung von solchen, die durch chronische Entzündungen zur Einschränkung der Funktionsfähigkeit von Gelenken führen.

won entzündlichen rheumatischen Erkrankungen können auch Blutgefäße betroffen sein. In diesem Fall treten gelenkferne Beschwerden auf. Die Funktion von inneren Organen kann beeinträchtigt werden. Weichteilrheumatismus wird auch als extraartikulärer Rheumatismus bezeichnet.

Pararheumatische Erkrankungen: Das sind Stoffwechselerkrankungen mit rheumatischen Folgebeschwerden, z.B. Gicht und Osteoporose – auf diese wird aber im vorliegenden Buch nicht eingegangen.

Merke

Rheumatische Erkrankungen verteilen sich in ihrer Häufigkeit wie folgt:

- 50% degenerativ,
- 40% extraartikulär,
- 10% entzündlich.

2.2 Degenerative rheumatische Erkrankungen

2.2.1 Arthrosis deformans

Ursachen

Definition

Der Begriff Arthrose beschreibt einen Gelenkverschleiß. Es handelt sich dabei um einen chronischen Prozess, der langsam, aber zumeist unaufhaltsam voranschreitet. Das betroffene Gelenk nutzt über das übliche Maß hinaus ab, weil der Gelenkknorpel als elastische Schutzschicht abgerieben wird. Er wird immer dünner und raut auf. Dadurch werden im weiteren Verlauf die unter dem Knorpel liegenden Knochen beschädigt. Diese Vorgänge lösen Ab- und Umbauprozesse aus, die zunehmend alle gelenknahen Strukturen betreffen können und die Funktionsfähigkeit des Gelenks beeinträchtigen.

Arthrose ist ein fortschreitender Prozess, bei dem durch den Verlust des schützenden Gelenkknorpels auf den Knochenenden das Gelenk nachhaltig geschädigt wird.

Anfangs bemerken Sie diese Abnutzung kaum. Mit zunehmender Schädigung des Knorpels treten vermehrt Beschwerden auf. Auslöser für das Entstehen einer Arthrose ist die Verletzung bzw. der Verschleiß der schützenden Knorpelschicht auf den Knochenenden im Gelenk. Der ursprünglich glänzende und glatte Knorpel wird rau, rissig, dünner und weich. Möglicherweise bekommt er durch Stoßbewegungen, die jetzt immer schlechter abgepuffert werden können, Defekte in Form von Rissen oder Löchern, so dass der darunter liegende Knochen freigelegt wird (»Knorpelglatze«). Dieser Prozess schreitet im Allgemeinen langsam voran. Bis die gesamte Knorpelschicht verschwunden ist, vergehen oft viele Jahre bis Jahrzehnte.