Zeitschrift: Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti

Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

Band: - (1978)

Heft: 282

Artikel: Über die Arthrosen

Autor: Miehlke, K.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-930615

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 20.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Über die Arthrosen

Prof.Dr. K. Miehlke

Nach den statistischen Untersuchungen von WAGENHÄUSER [19] über die Rheumamorbidität muss angenommen werden, dass bereits mit dem 35. Lebensjahr etwa 50% aller Menschen degenerative Gelenkveränderungen aufweisen und dass etwa mit dem 55. bis 57. Lebensjahr bei 100% — also bei allen Menschen — solche degenerative Gelenkveränderungen vorliegen. Die ärztliche Erfahrung zeigt jedoch, dass nur ein Teil dieser Menschen Beschwerden hat. Wir müssen daher unterscheiden zwischen der «stummen Arthrose», also dem Zustand, der mit dem 55. Lebensjahr jeden Menschen erfasst, und der «aktivierten Arthrose» (OTTE [17], also dem Zustand mit Gelenkbeschwerden, dem Behandlungsfall.

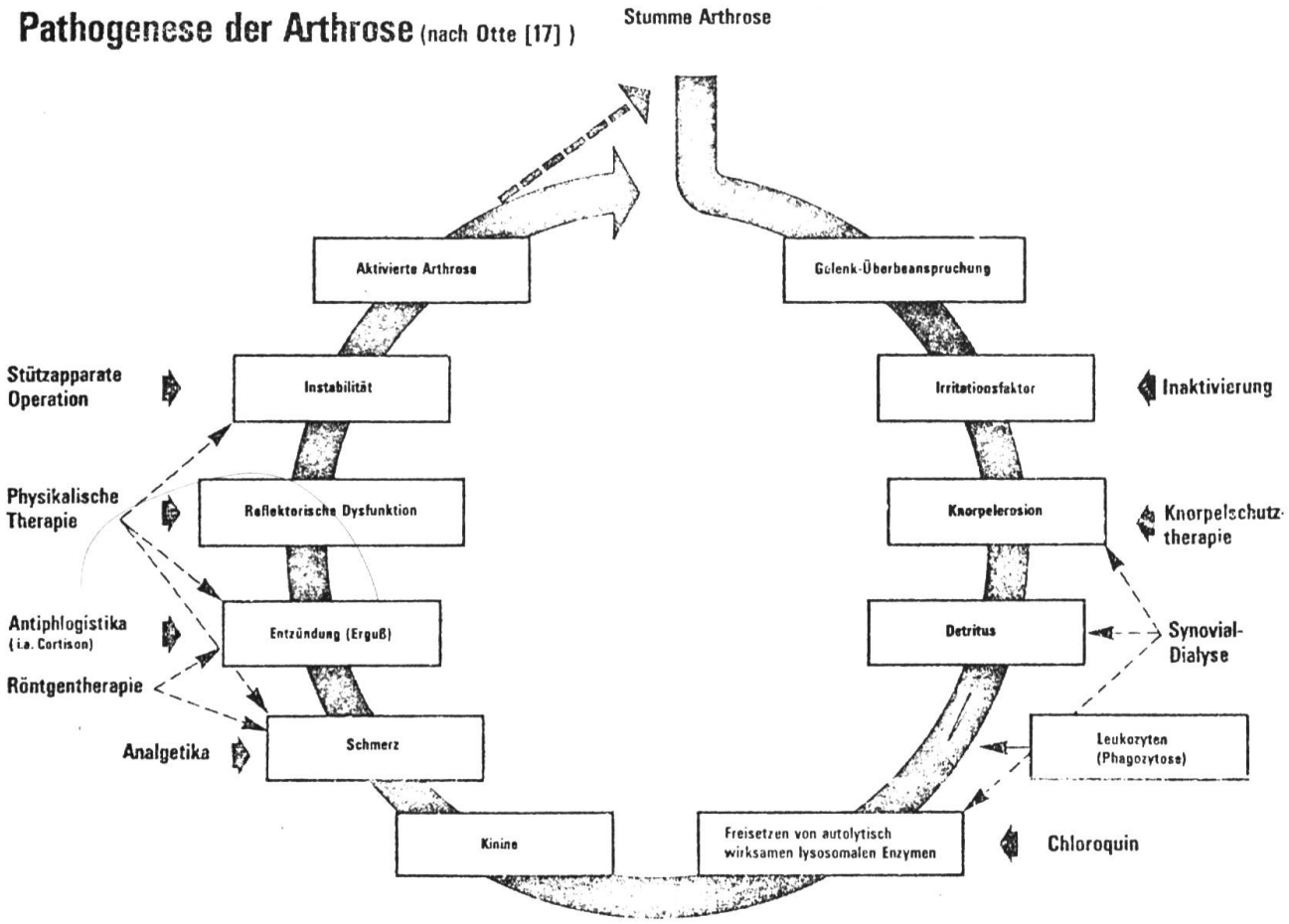
In Anlehnung an OTTE stellt sich die Pathogenese der Arthrose (siehe Schema auf der nächsten Seite) wie folgt dar:

Ausgangspunkt ist die «stumme Arthrose» mit dem primären Symptom der *Knorpeldegeneration,* das heisst mit physikalisch-morphologischen Veränderungen der Gelenkflächen. Beschwerden bestehen in diesem Zustand nicht. Als klinische Symptome finden sich allenfalls Krepitation und endgradige Bewegungseinschränkung. Am Beginn des Übergangs der stummen Arthrose in die aktive Form stehen Gelenküberbeanspruchung (Übergewicht, statische Fehlhaltungen, mechanische Überbelastungen im Spitzensport, mechanische berufliche Überbelastung) und eine Reihe von Zusatzfaktoren, die OTTE als *Irritationsfaktoren* bezeichnet. Zu ihnen gehört eine ganze Reihe von Ursachen, angefangen von der Wetterempfindlichkeit über traumatische Schädigungen und Beeinflussung durch Herdinfektionen — in den vergangenen Jahrzehnten sicher über-, heute eher unterbewertet — bis hin zum psychischen Stress. Induziert durch diese Aktivierungsmechanismen beginnt nun eine Knorpelerosion, wobei die Gelenkfunktion als Bewegung den Erosionsvorgang verstärkt und den dadurch entstehenden Knorpeldetritus in der Gelenkflüssigkeit umwälzt. In der Gelenkruhe kommt es zur Sedimentation dieses Knorpeldetritus, der dann wie ein passiver Fremdkörper wirkt und beim Beginn neuer Bewegung den sogenannten *Startschmerz* des Arthrotikers erklärt. Nach kurzer Bewegung wird der Detritus aufgewirbelt und verursacht dann zunächst keine Schmerzen mehr. Leukozyten wandern aus dem Synovialstroma ein und phagozytieren die entstandenen Detrituspartikel, wodurch — ähnlich wie bei der cP — sogenannte RA-Zellen entstehen können. Aus ihnen werden lysosomale Enzyme freigesetzt und auch Kinine, die schon in geringster Konzentration starke Schmerzen verursachen, die Kapillarpermeabilität stören und erneut Leukozyten zur Emigration veranlassen. Die Folge ist eine entzündliche — im Falle der Arthrose mechanisch bedingte — Synovitis, die Anlass zur Bildung eines Ergusses gibt. Es entsteht das entzündliche arthrotische Reizgelenk mit seiner reflektorischen, schmerzhaften Bewegungseinschränkung und schliesslich, bei ständiger Wiederholung, die Instabilität des Gelenks — kurz, es entsteht die «aktivierte Arthrose».

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die solitäre Arthrose der Fingergelenke ein (Heberden-Bouchard-Arthrose). Bei dieser, auch als Polyarthrose bezeichneten Form spielen genetische und hormonale Faktoren eine entscheidende Rolle. Eine weitere Sonderstellung nimmt die Arthrose des Hüftgelenks ein, weil sie — sehr ähnlich wie die cP — zur Progredienz neigt und in den meisten Fällen früher oder später der chirurgischen Therapie zugeführt werden muss.

Die Ursachen arthrotischer Gelenkveränderungen sind letztlich in einer *Störung des Stoffwechselgleichgewichts in der Grundsubstanz des Gelenkknorpels* zu suchen. Wichtigster Bestandteil dieser Grundsubstanz ist ein Mukopolysaccharid-Protein-Komplex, der ein hohes Wasserbindungsvermögen besitzt. Änderungen in Konzentration, Verteilung und Qualität dieser Mukopolysaccharide (Glykosaminoglykane) beeinflussen auch das Wasserbindungsvermögen und damit die Quellbarkeit und Elastizität des Knorpels. Makroskopisch verliert dabei der Knorpel seine glatte, glänzende Oberfläche, sie wird

Pathogenese der Arthrose (nach Otte [17])



matt und rauh und verfärbt sich gelblich bis bräunlich. Die Knorpeloberfläche weist eine weiche, maschige Beschaffenheit auf. Mikroskopisch ist die regelmässige und dichte Lagerung der funktionell geordneten Fasern verlorengegangen. Die Fasern sind ungeordnet gelagert, verquollen, aufgespalten und gelegentlich schollig zerfallen. Elektronenmikroskopisch erscheinen die Kollagenfibrillen aufgelockert oder zerfallen, die Querstreifungsperiode ist verkürzt, die Zahl der Querstreifen verringert [2].

Therapeutische Konsequenzen

Man versucht, in die geschilderte Prozessautomatik einzugreifen: Von einer Basistherapie — ähnlich der bei der cP — kann man im Therapiekonzept der Arthrose nur sehr bedingt sprechen. Ideal wäre eine solche Basistherapie, wenn sie imstande sein könnte, nicht nur die Knorpeldegeneration aufzuhalten, sondern darüber hinaus eine Regeneration des Knorpels einzuleiten. Dies ist bis heute nicht möglich. Indes kann man sehr wohl von einer sogenannten *Knorpelschutztherapie* sprechen, mit der versucht wird, die weitere Knorpeldegeneration aufzuhalten [13]. Eine theoretische Begründung für solche Therapieversuche fand DETTMER [3]. Behandelte er in vitro einen arthrotisch stark veränderten Knorpel, der bei Toluidinblaufärbung keine Metachromasie mehr aufwies, mit einem Mukopolysaccharidpräparat, dann färbte sich dieser schwer geschädigte Knorpel nunmehr metachromatisch-rot. Die Metachromasie blieb auch nach stundenlangem Auswaschen mit Wasser und neutraler Pufferlösung erhalten. Damit war die Besetzung der durch den arthrotischen Prozess an der Oberfläche der Kollagenfibrillen frei gewordenen Ladungen durch das Mukopolysaccharidpräparat bestätigt.

Basierend auf diesen Erkenntnissen wurden erfolgreiche Therapieversuche in vivo unternommen. Verschiedene Autoren injizierten in das degenerativ veränderte Gelenk Glukosaminpräparate. Ein anderes therapeutisches Konzept beruhte auf der Vorstellung, dass Adenosintriphosphorsäure im Knorpelstoffwechsel als Donator energiereicher Phosphatverbindungen und als Regler zahlreicher fermentativer Systeme eine Rolle

spielt. So versuchte man eine Basistherapie der Arthrose durch intraartikuläre Gaben von Adenosintriphosphorsäure. Auch Gaben von Knorpel-Knochenmarkextrakt übten sowohl im Tierversuch als auch in vivo nachgewiesenermassen einen positiven Einfluss auf den Knorpelstoffwechsel aus, insbesondere auf seine Mukopolysaccharidkomponente. Die therapeutische Anwendung solcher Organextrakte bewährt sich offenbar vor allem bei Arthroseformen, bei denen metabolische Störungen im Vordergrund stehen.

Als Voraussetzung für eine Basistherapie der Arthrose gilt immer, dass noch genügend regenerationsfähiger Knorpel am geschädigten Gelenk vorhanden ist. Deshalb kommt die Behandlung vor allem bei Frühformen und in mittelschweren Fällen in Betracht.

Die *symptomatische Therapie* bekämpft in erster Linie und fast ausschliesslich das Schmerzsyndrom. Diese Wirkung darf weder überschätzt noch unterschätzt werden. Die Ausschaltung der Schmerzen spielt eine wesentliche Rolle, weil dadurch die reflektorischen Muskelkontrakturen gelöst und die Durchblutung sowie die Gelenkbeweglichkeit indirekt verbessert werden. Von den zahlreichen in der Behandlung degenerativer und entzündlicher Gelenkerkrankungen verwendeten Medikamenten mit analgetischer und antiphlogistischer Wirkung ragen noch immer die Phenylbutazonpräparate und ihre Abkömmlinge mit ihrer hervorragenden Wirksamkeit besonders heraus sowie das Indomethazin, das sich ebensogut in die Therapie degenerativer und entzündlicher Erkrankungen an Gelenken eingefügt hat. Die intraartikuläre Injektion von Cortisonderivaten in Lösung oder Suspension ist eine an sich recht erfolgreiche Therapie im Gesamtbehandlungsplan der Arthrose. Es sind vor allem die «nassen Arthrosen», das heisst degenerativ veränderte Gelenke mit sekundär entzündlichem Reizzustand, die sehr gut auf diese Behandlungsart ansprechen. Die intraartikuläre Cortisonverabreichung soll sorgfältig dosiert und nur zur Unterstützung der anderen Dauertherapie eingesetzt werden. Man muss bedenken, dass sie eine Störung des Mukopolysaccharidstoffwechsels im Knorpel hervorruft, wodurch die Entwicklung der Arthrose noch gefördert werden kann. Diese Cortisonwirkung kann zu schwersten Knorpelschäden und sogar zu Nekrosen führen.

Unerlässlich sind *physikalisch-therapeutische Massnahmen,* wie krankengymnastische Übungen mit Dehnung kontrakter gelenknaher Muskeln und Kräftigung dieser Muskelgruppen, ferner Massagen zur Verbesserung der lokalen Durchblutung sowie, mit der gleichen Zielrichtung, Packungen, Wickel, Elektrotherapie in ihren verschiedenen Anwendungen. Die Balneotherapie der Arthrosen erfolgt kurmässig in grösseren Serien, wobei zu dem Durchwärmungs- und Durchblutungseffekt noch die tragende Kraft des Wassers und damit die Erleichterung der Beweglichkeit hinzukommt. Schliesslich spielen bei der fortgeschrittenen Arthrose heute auch *operative Massnahmen* eine immer grössere Rolle. Dies gilt insbesondere für die Hüftarthrose mit ihrer Tendenz zur Progredienz. Sie ist operativ bis hin zur Totalendoprothese gut zugänglich.