

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: 21 (1985)

Heft: 1

Artikel: Chronische Polyarthritits : Diagnose und Therapie

Autor: Stojan, Bohumir

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-930093>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

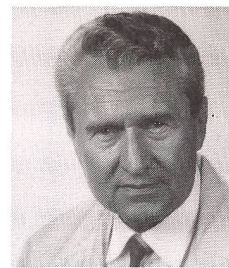
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 20.05.2025

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

Chronische Polyarthritits Diagnose und Therapie

Originalbeitrag von PD Dr. med. Bohumir Stojan, Valens



Die chronische Polyarthritits ist eine entzündliche Systemerkrankung des mesodermalen Gewebes mit vorwiegender Manifestation am Bewegungsapparat. Für die Diagnose dieser Erkrankung sind das klinische Bild und die anamnestischen Angaben, ergänzt durch röntgenologische und serologische Befunde, entscheidend. Die wichtigsten Symptome sind Morgensteifigkeit, Muskelschwäche, subfebrile Temperaturen und Zeichen eines chronischen polysynovialen Syndroms. Dies äussert sich als Arthritiden, Tendovaginitiden und Bursitiden. Die Arthritiden sind durch spindelförmig konturierte Kapselschwellungen und durch eher mässige Überwärmung gekennzeichnet. Deutliche Rötungen fehlen fast immer.

Nach unseren Erfahrungen haben sich für die Praxis die sogenannten New York-Kriterien (1966) gut bewährt (2). Sie sind erfüllt, 1. falls während einer Attacke mindestens drei Gelenke befallen sind; 2. wenn an mindestens drei Gelenken Schwellungen, Bewegungseinschränkungen und/oder Subluxationen nachweisbar sind (davon müssen 2 Gelenke symmetrisch sowie ein Hand- oder Fussgelenk betroffen sein); 3. sollten röntgenologische Veränderungen Grad 2 (d.h. geringe, aber sichere pathologische Befunde) und 4. positiver Rheumafaktoren-Nachweis im Serum vorhanden sein.

Die sogenannten ARA-Kriterien sind hingegen eher für epidemiologische Studien geeignet (27).

Die chronische Polyarthritits ist keine seltene Erkrankung. Je nach angewandten diagnostischen Kriterien kommt sie in 0,5 bis 3% der erwachsenen Gesamtbevölkerung unserer Breitengrade vor (26) und bildet einen beträchtlichen Prozentsatz des gesamten Patientengutes des Allgemeinpraktikers (39). Die frühzeitige Diagnosestellung, der rechtzeitige Beginn der Basistherapie und die notwendigen Verlaufskontrollen sind also von praktischer Bedeutung. In der frühen Phase der Erkrankung sind das Röntgenbild meistens unauffällig und die Rheumafaktoren noch negativ. Falls dazu die obenerwähnten klinischen Kriterien nur unvoll-

ständig erfüllt sind, kann die Frühdiagnose grosse Schwierigkeiten bereiten. Sie wird zudem dadurch erschwert, dass Arthralgien und Arthritiden oft ein gemeinsames Frühsyndrom verschiedener anderer Erkrankungen darstellen. Es gibt weder ein beweisendes klinisches Einzelsymptom noch einen spezifischen Laborbefund, die bei der Diagnosestellung in dieser Phase entscheidend helfen könnten.

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung sind sehr unvollständig geklärt; jedoch deuten viele Hinweise darauf, dass immunologische Faktoren bei genetischen Prädispositionen zum Auslöser einer in die chronische Polyarthritits mündenden Immunreaktion werden. Für einen Defekt des Immunsystems sprechen die histologischen Befunde, die signifikanten Veränderungen der zellulären und humoralen Komponenten des Immunsystems, der Komplementverbrauch und Zeichen einer durch das Immunsystem vermittelten entzündlichen Aktivität.

Im histologischen Bild findet man eine chronisch rezidivierende, proliferative Synovitis mit lymphozytären Infiltraten (Abb. 1), die bevorzugt

um die Blutgefässe kleine Follikel bilden. In 15% dieser Follikel kann man Keimzentren beobachten. Die Gelenkkapsel ist vermehrt vaskularisiert. Geiler und Emmrich (1980) vermuten, dass eine Immunkomplexvaskulitis die initiale Läsion darstellt (15). An der Oberfläche der Synovialis sind Fibrinablagerungen sichtbar. Die Deckzellen sind kubisch bis zylindrisch transformiert und bilden eine mehrschichtige Lage. Das Stratum synoviale zeigt eine zottige Hyperplasie, starke Hyperämie und ödematöse Auflockerung. In seltenen Fällen findet man charakteristische fibrinoide Nekrosen, vor allem im Stratum fibrosum. Diese Nekrosen sind von einem Saum palisadenförmig angeordneter Bindegewebszellen umgeben. In den lymphozytären Infiltraten kann man zirka 75% T-Lymphozyten und 17% B-Lymphozyten differenzieren. Nach Ishikawa und Ziff (1976) transformieren sich diese B-Lymphozyten nach der Auseinandersetzung mit einem bisher noch nicht identifizierten Antigen zu Plasmazellen. Sie sind für die Produktion zahlreicher Antikörper, insbesondere der Rheumafaktoren verantwortlich (24). Die T-Lymphozyten, überwiegend T-Helfer, bilden Aggregate um Makrophagen mit langen dendritischen Ausstülpungen (5). An der Oberfläche dieser Makrophagen findet man hohe Konzentrationen von HLA-DR-Antigenen. Man vermutet, dass hier auch das vorläufig noch nicht identifizierte Antigen präsentiert wird. Beide zusammen bilden dann ein relevantes Signal für die T-Zell-Subpopulationen.

Die HLA-DR-Antigene, auch Ia-like bezeichnet, spielen offensichtlich in der Pathogenese der chronischen Polyarthritits eine wichtige Rolle. Sie sind im kurzen Arm des 6. Chromosoms in der Nähe der HLA-B und ebenfalls in der Nachbarschaft der Gene lokalisiert, welche die Komplementkomponenten C2, C4 und den Faktor B des alternativen Weges kodieren (5).

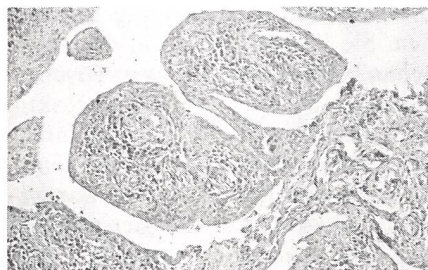


Abb. 1:
Histologie der Gelenkkapsel – chronisch rezidivierende, proliferative Synovitis mit lymphozytären Infiltraten bei chronischer Polyarthritits

Eine signifikant positive Korrelation kann man zwischen HLA-DR4, DR1 und Patienten mit chronischer Polyarthritiden nachweisen. Einen schnellprogredienten Krankheitsverlauf mit häufigen Nebenwirkungen auf eine Basistherapie, vor allem mit renalen Komplikationen auf Gold und D-Penicillamin, zeigen die DR2-Träger. Im Gegensatz dazu tritt die chronische Polyarthritiden bei DR5- und SB5-Trägern seltener auf (4, 41).

Im Blut findet man in der aktiven Phase dieser Erkrankung signifikant weniger T-Suppressor-Zellen, evtl. Anstieg der T-Helfer-Zellen. Der Quotient T-Helfer/ T-Suppressor steigt an (9, 11, 12). Burmester (1981) und Fox (1982) haben zusätzlich auch auf den erhöhten Anteil der Ia-Marker tragenden Lymphozyten hingewiesen. Dieses Phänomen kann man als Ausdruck einer erhöhten T-Zell-Aktivierung verstehen (7, 13) Die Auswertung aller dieser Untersuchungen muss aber mit höchster Vorsicht erfolgen. Die individuelle Variabilität der Lymphozyten-Subpopulationen und der Einfluss der Medikamente, vor allem von Steroiden (40) und Immunsuppressiva (14, 16, 21), ist sehr gross. Es muss abgewartet werden, ob die durch den Marker definierten T-Zell-Subpopulationen auch tatsächlich die ihnen zugeordnete Funktion ausüben.

Die Immunglobulinkonzentrationen, vor allem die IgG bei den nicht behandelten Patienten in aktiver Phase der Erkrankung, liegen gegenüber den gleichaltrigen gesunden Probanden signifikant höher; der fortlaufende Anstieg ist für den Patienten prognostisch ungünstig (38). Darüberhinaus findet man im Serum eine Reihe von verschiedenen Autoantikörpern, vor allem die Rheumafaktoren und gelegentlich Antinuklearfaktoren.

Bei speziellen Untersuchungen kann man auch Antikörper gegen Kollagen (besonders gegen Kollagen Typ II, das im Hyalinen-Knorpel

vorkommt) (32), Antikörper gegen Gerinnungsfaktoren und bei 70% der Patienten das Rheumatoid-Arthritis-Precipitin nachweisen. Dieser letztgenannte Antikörper richtet sich gegen ein nukleäres Antigen, welches in Epstein-Barr-Virus infizierten Zellen vorkommt (RANA) (1).

Die Veränderungen des Komplementsystems sind am deutlichsten in den Gelenkergüssen feststellbar (18, 34). Man kann hier regelmässig, insbesondere in der stark entzündlichen Synovia sowohl niedrige C4-Konzentrationen als auch C3-Spaltprodukte nachweisen. C3a- und C5a-Fragmente wirken chemotaktisch und besitzen histaminfreisetzungsfördernde Aktivität aus den Histozyten. C3b steigern die Opsonisation, Immundehärenz und mobilisieren die Granulozyten aus dem Knochenmark. C567 wirken chemotaktisch (17).

In unserem Labor konnten wir beweisen, dass die IgG aus der Gelenkflüssigkeit von Patienten mit klassischer chronischer Polyarthritiden das Komplementsystem intensiver spalten als bei degenerativen Gelenkerkrankungen. Eine relativ schwache Komplementspaltung zeigten auch die Patienten mit chronischer Polyarthritiden, die aber einen ausgesprochen benignen klinischen Verlauf hatten (35). Es hat sich auch gezeigt, dass bei dieser Komplementspaltung der klassische Weg eher bei niedriger, der By-pass bei hoher entzündlicher Aktivität eine grössere Rolle spielt. Die entstandenen Komplementfragmente sind offensichtlich in grossem Masse an der Gelenkdestruktion bei der chronischen Polyarthritiden beteiligt (34).

Im Serum hingegen kann man niedrige C3- und C4-Spiegel nur bei Patienten mit schweren extraartikulären Komplikationen und generalisierten Vaskulitiden beobachten.

Die T- und B-Lymphozyten in der Synovia sind ungefähr im gleichen Verhältnis wie im peripheren Blut vorhanden. Die Lymphozytenfunktion, d.h. die antikörperabhängige,

zelluläre Zytotoxizität und das Ansprechen auf die Stimulation mit Mitogenen hingegen ist vermindert, die spontane zelluläre Zytotoxizität erhöht (6).

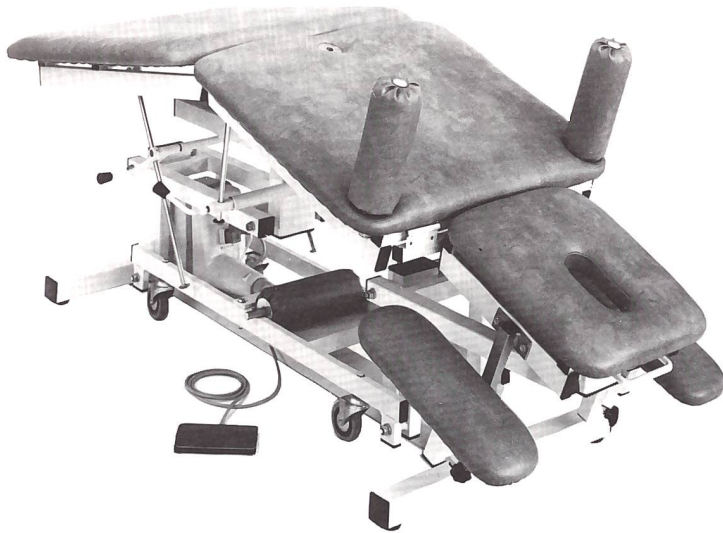
Schliesslich kann man Zeichen einer durch das Immunsystem vermittelten entzündlichen Aktivität durch die Bestimmung der akuten Phasenproteine nachweisen (C-reaktives Protein, C3-Proaktivator, Alpha 2-Makroglobulin, Fibrinogen u.a).

Diagnose

Welche Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung in der Frühphase der chronischen Polyarthritiden bestehen, geht sowohl aus der Literatur als auch aus den eigenen Untersuchungen hervor. Von 44 Patienten, die nach Erfüllen von 4 bzw. 5 ARA-Kriterien als «wahrscheinliche» bzw. «gesicherte» chronische Polyarthritiden diagnostiziert wurden, konnte nach 3 Jahren diese Diagnose nur noch bei 22 Patienten (50%) definitiv bestätigt werden (33). In unserer Studie mit 117 Patienten, bei welchen der freipraktizierende Arzt eine chronische Polyarthritiden vermutete und an den Beginn einer Basistherapie dachte, konnten wir nach 1 bis 2 Jahren diese Diagnose nur noch bei 42 Patienten (36%) definitiv bestätigen. Hingegen war bei 45 Patienten das klinische Bild Frühsymptom einer Polyarthrose und bei 30 Patienten handelte es sich um ausgesprochen benigne Arthritiden, die ohne Basistherapie und ohne sichtbaren Gelenkschaden vollständig abklangen. Sie können aufgrund des klinischen Bildes und der anamnestischen Angaben grösstenteils zu den reaktiven Arthritiden bei einem Infekt zugeordnet werden. Teilweise könnte bei diesen Patienten eine chronische Polyarthritiden vermutet werden, die eine spontane Remission entwickelte. Nach Literaturangaben kommt dies bei 15% (Schmidt, 1975) bzw. 20% (Mason, Currey, 1970) vor (25, 30). >

Therapie-Liegen

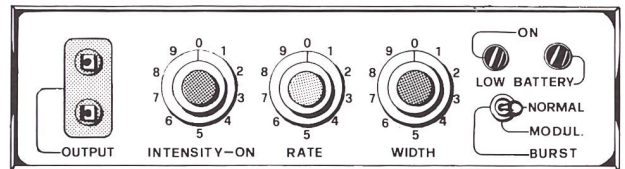
- mit fixer Höhe
- elektrisch höhenverstellbar
- Kofferliegen



LIEGE MOD. FW 5
die meistverkaufte.

Elektrisch höhenverstellbar. Wahlweise als Manipulations-Liege mit Steckbuchsen (Bild) oder als gewöhnliche Massage-Liege.

tens mini dol



Länge Frequenz Reizdauer

Für die Schmerztherapie und Muskelentspannung/ Muskeltraining (Stimulation in drei verschiedenen Sorten).

Handliches batteriebetriebenes Taschen-Gerät. Besonders gut geeignet für Behandlungen ausser Haus.

- FRIGEL der neue Ultraschall- und Elektroden-Kontaktgelee, Schweizer Fabrikat
- FANGO-PARAFFIN aus Bad PYRMONT, Fango-Folien, Fango-Zubehör
- SIXTUS-PRÄPARATE für Massage, Sport, Bad, Fuss- und Körperpflege
- SPORTY-QUICK-BANDAGEN selbsthaftend, auch geeignet für rasche Elektrodenanlage
- KENKOH-Noppensandalen



Gutschein

ich wünsche

Offerte

unverbindliche Demonstration

Probeflieferung nach vorheriger tel. Vereinbarung

- Interferenzstrom-Therapiegeräte
- Niederfrequenzstrom-Therapiegeräte
- Ultraschall-Therapiegeräte
- Mikrowellen-Therapiegeräte
- Massage-Geräte
- Fango-Aufbereitungsanlagen
- Wärme- und Kältekompressen
- Massage-Liegen
- Gymnastik-Geräte
- Gesamtkatalog und Preisliste
- Fango-Paraffin Pyrmont
- Kompl. Therapie-Einrichtung
-

Name: _____

Adresse: _____

PLZ/Ort: _____

Tel.: _____



Einsenden an:

FRICAR AG, 8031 Zürich

Förrlibuckstrasse 30 / Telefon 01 - 42 86 12

... die fachgerechte «Fango-Wärmepackung» für zuhause!

EINFACH • HYGIENISCH • WIRTSCHAFTLICH



Wolo THERM hat alle Vorzüge der klassischen Wärmepackung: ● gute Wärmeleitfähigkeit und Hyperaemie ● grosse Wärmekapazität ● ausgezeichnete Plastizität und Modellierbarkeit.

Wolo THERM ist stark kieselsäurehaltiger Fango aus phonolithischem tertiären Vulkangestein auf Faservlies aufgetragen.

Wolo THERM wurde in Zusammenarbeit mit Ärzten und Physiotherapeuten entwickelt.

Wolo THERM lässt sich einfach, hygienisch und wirtschaftlich zuhause anwenden.

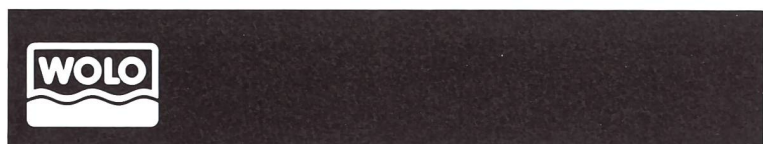
Zusammensetzung: 41,36% kieselsäurehaltiger Fango aus phonolithischem, tertiären Vulkangestein, 43,77% Hartparaffin, 12,37% Stabilisatoren und feinstverteilter Schwefel, 2,50% Einbundfaser Polypropylen.

18 x 32 cm in Alu-Folie, 12 bis 16 mal wiederverwendbar.

Fr. **28.80** (Kosten pro Anwendung ca. Fr. 2.–)

Und so einfach wirts gemacht:

IKS No. 463820 13



Diethelm & Co. AG, Postfach, 8052 Zürich, Tel. 01-301 30 30

Grundsätze der Therapie

Aus diesen Gründen sollte in der Praxis zunächst nur eine vorläufige Diagnose gestellt, und unter diesen Aspekten sollten die ersten therapeutischen Massnahmen eingeleitet werden. Dazu gehören vor allem aktive und passive Physiotherapie, Ergotherapie und sorgfältige psychologische Führung des Patienten.

Als erstes sollte der Arzt ein ruhiges und sachliches Gespräch mit dem Patienten führen. Er muss über seine Krankheit, über deren klinischen Symptome und den natürlichen Verlauf informiert werden. Dabei sollen die Familienverhältnisse, berufliche Anforderungen und Freizeitbeschäftigung miteinbezogen werden. Nur so kann vermieden werden, dass der Patient enttäuscht und verunsichert von einem Arzt zum andern geht und somit eine konsequente Therapie verhindert. Im Frühstadium der Erkrankung bleiben die medikamentösen Massnahmen im allgemeinen auf nichtsteroidale Antiphlogistika, auf das Abpunktieren der Gelenkergüsse mit lokalen Applikationen von Anästhetika (evtl. mit Zugabe von Steroiden) beschränkt. Der Beginn einer peroralen Dauerapplikation von Steroiden oder steroidhaltigen Antiphlogistika ist in dieser Phase kontraindiziert. Für die lokale Bekämpfung der Entzündung und für die Schmerzlinderung sind kalte Heublumenwickel, Priessnitz- oder Alkoholumschläge geeignet.

Die Funktionsfähigkeit des Patienten soll nach den folgenden Gesichtspunkten beurteilt werden :

- A) der Patient ist unabhängig, ohne oder mit Hilfsmitteln;
- B) er kann tägliche Verrichtungen erledigen (problemlos oder er klagt über rasche Ermüdbarkeit und Schmerzen);
- C) er ist auf fremde Hilfe angewiesen (vollständig oder teilweise).

Danach werden das therapeutische Programm und die Ziele der Rehabilitation entsprechend gestellt und,

wenn nötig, die Hilfe des Sozial- und Berufsberaters organisiert.

Die Rehabilitationsziele kann man folgendermassen abstufen:

1. Wiederherstellung des natürlichen Ablaufes der Gebrauchsbewegungen.
2. Erlernen von gelenkschonenden Ersatzbewegungen (unter Berücksichtigung der individuellen Situationen des Patienten).
3. Einführung von technischen Hilfsmitteln.

Die Grundsätze für die Durchführung der physiotherapeutischen Massnahmen sind:

1. Das Vorbeugen von Kontrakturen und Deformitäten, (die im Frühstadium der chronischen Polyarthritits meistens noch aktiv korrigiert werden können). (Die ungünstigsten Fehlstellungen, die sich im Laufe der Erkrankung entwickeln könnten, sind: Subluxationen von Metakarpophalangealgelenken, Ulnardeviationen, Schwanenhals-, Knopflochdeformitäten, Flexionskontrakturen in Kniegelenken und Adduktionskontrakturen in Hüftgelenken.)
2. Das Erhalten der Kraft und des Bewegungsausmasses mit dem Ziel, möglichst lange selbständig und arbeitsfähig zu bleiben.

Bei der praktischen Durchführung der Übungen soll ein gutes individuelles Gleichgewicht zwischen Aktivität und Ruhepause eingehalten werden. Kraftaufwendige und schmerzhaftige Übungen und Stellungen, die zu Deformitäten führen, sind zu vermeiden.

Ergotherapie

Die Aufgabe der Ergotherapie ist zuerst die Instruktion des Patienten im Gelenkschutz. Dazu gehört vor allem die richtige Lagerung in Gebrauchsstellung der Gelenke und die richtige Durchführung der Gebrauchsbewegungen ohne hohen

Kraftaufwand und längere Fehlhaltung. Es ist unbestritten, dass die Überbelastung der Gelenke im Verlauf von alltäglichen Verrichtungen zu den Hauptgründen einer Verschlechterung gehören. Schon 1965 konnte Castillo nachweisen, dass die Entwicklung von zystischen Erosionen eng mit dem Grad der körperlichen Aktivität korreliert (8). Auch die Regeln der Rückendisziplin, vor allem im Bereich der Halswirbelsäule, welche nach längerer Krankheitsdauer in sehr hohem Prozentsatz befallen sein kann (28), erfordern höchste Aufmerksamkeit.

Die Funktionsprüfung und die erste Schulung des Patienten erfolgt am besten in der Abteilung für Ergotherapie, weil dort die Bedingungen des täglichen Lebens simuliert werden können. Auch im späteren Verlauf der Erkrankung sollen bei jedem einzelnen Patienten jährliche Kontrollen unter vergleichbaren Bedingungen durchgeführt werden. Es ist eine wichtige gemeinsame Aufgabe für den Arzt, die Physio- und Ergotherapie, einen Kompromiss zwischen den Wünschen des Patienten, seinen Fähigkeiten und noch zulässigen Möglichkeiten zu erarbeiten.

Die definitiv ausgefallenen Funktionen müssen durch Hilfsmittel ersetzt werden. Es ist ausserordentlich wichtig, die Selbständigkeit durch die Wahl der richtigen Mittel der Körperpflege, durch die entsprechende Anpassung der Wäsche, Kleidung und des Haushaltes zu erhalten. Der Patient muss von Kopf bis Fuss versorgt werden. Die Sanierung des Gebisses zum Schutz der Kiefergelenke darf nicht vernachlässigt werden. Auch den Füssen soll grosse Aufmerksamkeit gewidmet werden. Die Schuhe müssen leicht, im Innern gepolstert und genügend breit sein. Die Absätze müssen grossflächig und nicht höher als 3 cm sein (Abb. 2). Eine Abrollhilfe auf der Schuhsohle entlastet vor allem das obere Sprunggelenk und die Metatarsophalangealgelenke beim Gehen. Das Oberteil

sollte aus weichem Leder bestehen, damit es sich den evtl. Zehendeformitäten gut anpassen kann und Druckstellen auf den Zehen vermieden werden. Eine besondere Aufmerksamkeit soll den Stöcken und Krücken gewidmet werden. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese Gehhilfen zwar die Beine entlasten, die Arme aber umso mehr belasten. Bei der Anpassung dieser Gehhilfen ermittelt man zuerst die richtige Höhe (Distanz vom Handgelenk bis zum Boden bei hängenden Händen). Dazu ist ein regulierbarer Aluminiumstock am besten geeignet. Bei stark schmerzhaften Daumen-Grundgelenken kann die Belastung durch gepolsterte und verbreiterte Griffe über die ganze Handfläche verteilt werden (Abb. 3). Die stark befallenen Fingergelenke können durch den Sägegriff entlastet werden. Falls diese Massnahmen ungenügend sind, kann ein Teil der Belastung mit Krücken von der Hand auf den Vorderarm verlagert werden (sogenannte Vorderarmstöcke.) Bei sehr schwachen Handgelenken kann mit einem leichten Gehgestell mit Vorderarmstützen dem Patienten geholfen werden. Bei Schwierigkeiten beim Treppensteigen kann ein Gehstock nach kleinen Abänderungen Abhilfe leisten. Es gibt viele oft einfache und auch preisgünstige Möglichkeiten, wie man dem Patienten bei der Lösung seiner Probleme helfen kann (Abbildungen 4-16) (3, 10, 19, 20, 23). Bei der Adaption des Arbeits- und Haushaltsplatzes ist die Hilfe des Sozial- und Berufsberaters von grosser Bedeutung.

Indikationen der Basistherapie

Im weiteren Verlauf der Erkrankung ist evtl. die Basistherapie indiziert. Dafür müssen aber zuerst drei Kriterien erfüllt werden:

1. Die Diagnose muss sicher sein.
2. Der Nachweis der Aktivität und der Progression müssen erbracht werden.

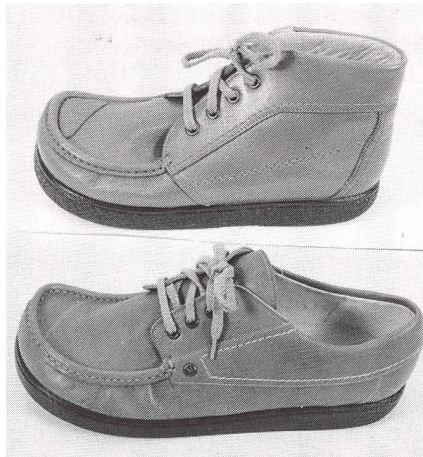


Abb. 2:
Jacoform-Schuh (leichte, im Innern gepolsterte, genügend breite Schuhe)

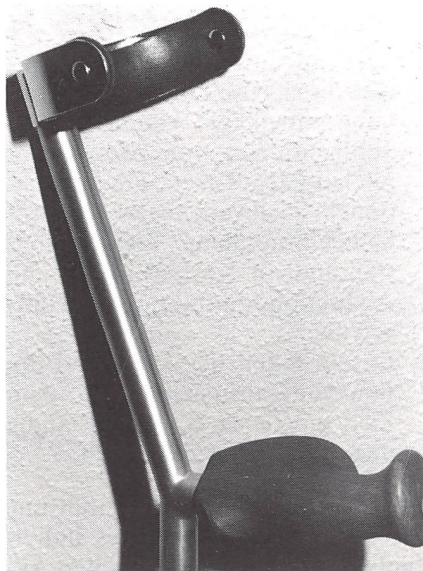


Abb. 3:
Stock mit anatomisch geformtem Griff – die Druckbelastung wird über die ganze Handfläche verteilt.

3. Eine spontane Remission sollte unwahrscheinlich sein.

Punkt 1: Die obenerwähnten New York-Kriterien sollen erfüllt sein (wobei die Rheumafaktoren nicht immer positiv sein müssen). Umso wichtiger ist der Nachweis der radiologischen Primärläsionen. Sie manifestieren sich als gelenknahe para-

phlogistische Störung der Spongiosatextur im Sinne der Osteoporose oder Dystrophie und als umschriebener Schwund einer Kontur, die sich zuerst als Marginalusur oder Pseudozyste auf dem Röntgenbild projizieren. Die Prädilektionsstellen sind am Processus styloideus ulnae, an den radialen Knochenlamellen der Metakarpalköpfchen und am Vorfussskelett (vor allem an den Metatarsophalangealgelenken) lokalisiert. Im Röntgenbild kann man die Progression an neuen oder vergrösserten Erosionen, die bis zu Gelenkdestruktionen führen können, nachweisen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die radiologischen Manifestationen des destruierenden Prozesses erst mit einer Latenzzeit von 3 bis 9 Monaten fassbar sind (29).

Punkt 2: Die Aktivität der Erkrankung manifestiert sich klinisch durch grössere Schmerzen, vor allem in den frühen Morgenstunden, wo bekanntlich auch die maximale pathologische Aktivität nachweisbar ist (zwischen 02.00 und 04.00 Uhr morgens). Weitere Aktivitätsparameter sind längere Morgensteifigkeit, grössere Muskelschwäche und Befall neuer Gelenke. Im weiteren kann man evtl. neue Rheumaknoten und Zeichen eines viszeralen Befalls als Folge einer generalisierten Immunkomplexvaskulitis kleiner Gefässe beobachten (Abb. 17,18; Seite 10).

Im Labor findet man erhöhte Parameter der aktuellen entzündlichen Aktivität (BSG, C-reaktives Protein, Fibrinogen, Alpha 1-Makroglobulin, Coeruloplasmin u.a.), oft stark erniedrigtes Serum Eisen (bei normaler enteraler Eisenabsorption), erhöhter Serumkupfer-Spiegel, eher mässiggradige normochrome oder hypochrome Anämie, erhöhte Immunglobulin-Serumspiegel, vor allem IgG und IgM und evtl. positive Rheumafaktoren. Neu aufgetretene Seropositivität, steigende Titerwerte der Rheumafaktoren und steigende Serumkonzentrationen von IgG, evtl.



Abb. 4:
Kamm mit Griffverlängerung ist bei Funktionseinschränkung der Schulter und des Ellenbogens indiziert

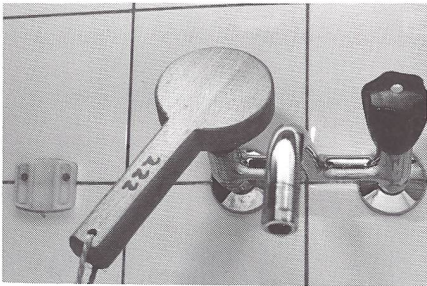


Abb. 5:
Wasserhahngriff – ermöglicht das Öffnen ohne grossen Kraftaufwand und beugt der ungünstigen Ulnardeviation vor.

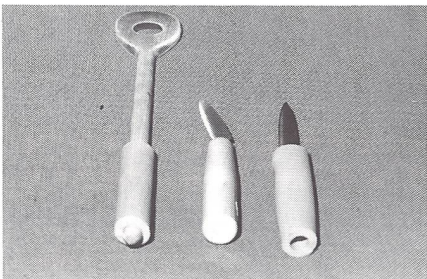


Abb. 6:
Bei Patienten mit unvollständigem Faustschluss und stark entzündlichen Gelenken sind verschiedene Griffverdickungen aus weichem Material an Arbeitsgeräten indiziert. Sie ermöglichen gelenkschonendes Arbeiten und entlasten die Gelenke.

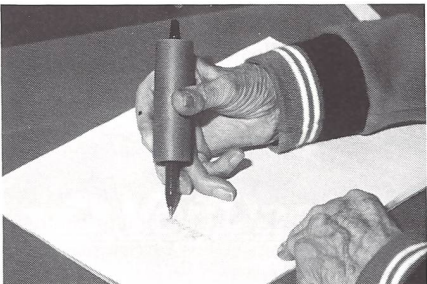


Abb. 7:
Moosgummischlauch als Griffverdickung – ermöglicht das Schreiben auch bei unvollständiger Greiffunktion.



Abb. 8:
Hilfe beim Schliessen der Knöpfe bei Verlust der feinen Handfunktion (Knopfhilfe)

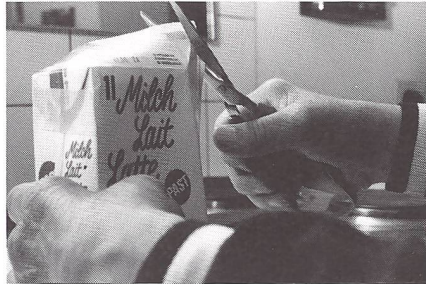


Abb. 9:
Rheumaschere – erfordert geringeren Kraftaufwand und schont stark befallene Fingergelenke.



Abb. 10:
«Higsaw»-Messer (Sägegriff) – entlastet die stark befallenen Fingergelenke.



Abb. 11: falsch!
ungünstiges Greifen – verursacht starke Belastung der Fingergelenke und verstärkt die Ulnardeviation.



Abb. 12: richtig!
Diese Haltung wirkt gegen die Ulnardeviation, und die Druckbelastung ist auf die ganze Hand verteilt.



Abb. 13: falsch!
ungünstiger Bewegungsablauf beim Auswringen des Lappens – verursacht starken Druck auf die Fingergelenke und verschlechtert die Ulnardeviation.



Abb. 14: richtig!
gelenkschonender Bewegungsablauf, der der Ulnardeviation entgegenwirkt.

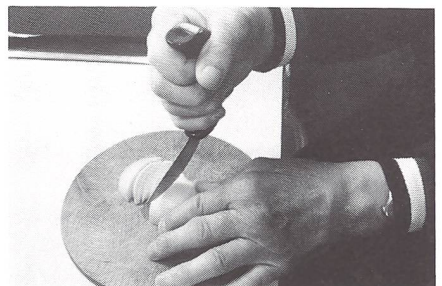


Abb. 15:
«Rfsu»-Messer mit Spezialgriff – das Handgelenk bleibt in einer guten Stellung, der Druck auf die Fingergelenke fällt weg.

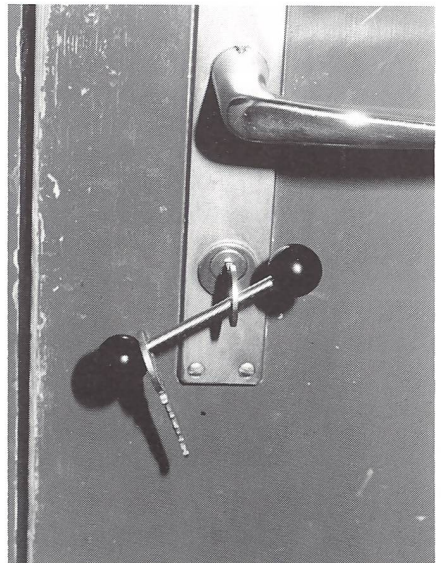


Abb. 16:
Schlüsselgriff erleichtert das Drehen und mindert die Belastung auf die kleinen Fingergelenke.

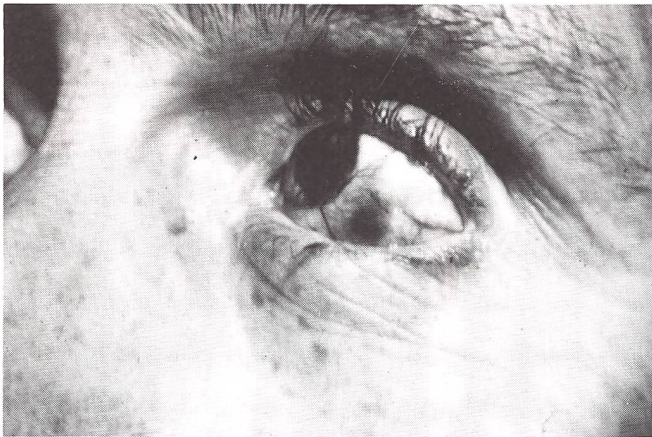


Abb. 17:
Rheumaknoten (am Auge lokalisiert)

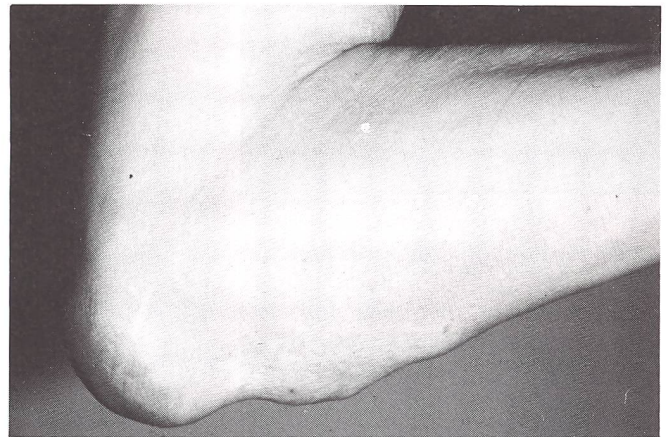


Abb. 18:
Rheumaknoten (subkutan am Vorderarm lokalisiert)

IgM sind wichtige Laborhinweise für die Progression der Erkrankung. Positive Antinuklearfaktoren (und ausnahmsweise Antikörper gegen DNS) kann man auch bei chronischer Polyarthrit, vor allem bei viszerale Komplikationen, nachweisen (37). Auch im Punktat sollen eindeutige Zeichen einer entzündlichen Aktivität nachweisbar sein (erhöhte Enzymaktivitäten [z. B. LDH und andere Enzyme], niedrige Glukosekonzentration, erhöhtes IgG und Komplementverbrauch) (36).

Hingegen ist zu betonen, dass auch eine sichere chronische Polyarthrit ihren entzündlichen Charakter verlieren kann. Diese sogenannte ausgebrannte Form braucht meistens keine Basistherapie, weil die Beschwerden bei diesen Patienten vor allem durch die sekundäre Arthrose bedingt sind (31).

Basistherapeutika

Als Basistherapeutika sind Goldpräparate und D-Penicillamin die Medikamente erster Wahl. Bei Patienten, bei denen der Gelenkbefall nicht im Vordergrund steht und eher allgemeine klinische Symptome zu beobachten sind, kann man Antimalariamittel anwenden. Zur Verfügung stehen Resochin oder Plaquenil.

(Das Medikament Plaquenil soll weniger Nebenwirkungen an den Augen aufweisen – trotzdem sind auch hier regelmässige Augenkontrollen erforderlich.) Der Wirkungsmechanismus dieser Medikamente ist nur unvollständig geklärt. Man vermutet eine reduzierte Lichtfiltration durch die Haut, eine Absorption von UV-Strahlen, eine DNA-Bindung, eine Hemmung der Antigen-Antikörper-Komplexbildung und die Inhibition von viralen Replikationen (22).

Bei Patienten mit sehr hohen Immunglobulinkonzentrationen, bei denen auch die Rheumafaktoren hoch positiv und sogar Antinuklearfaktoren nachweisbar sind, wäre schliesslich eine Indikation für immunsuppressive Therapie mit Imurel (ausnahmsweise mit Endoxan) gegeben.

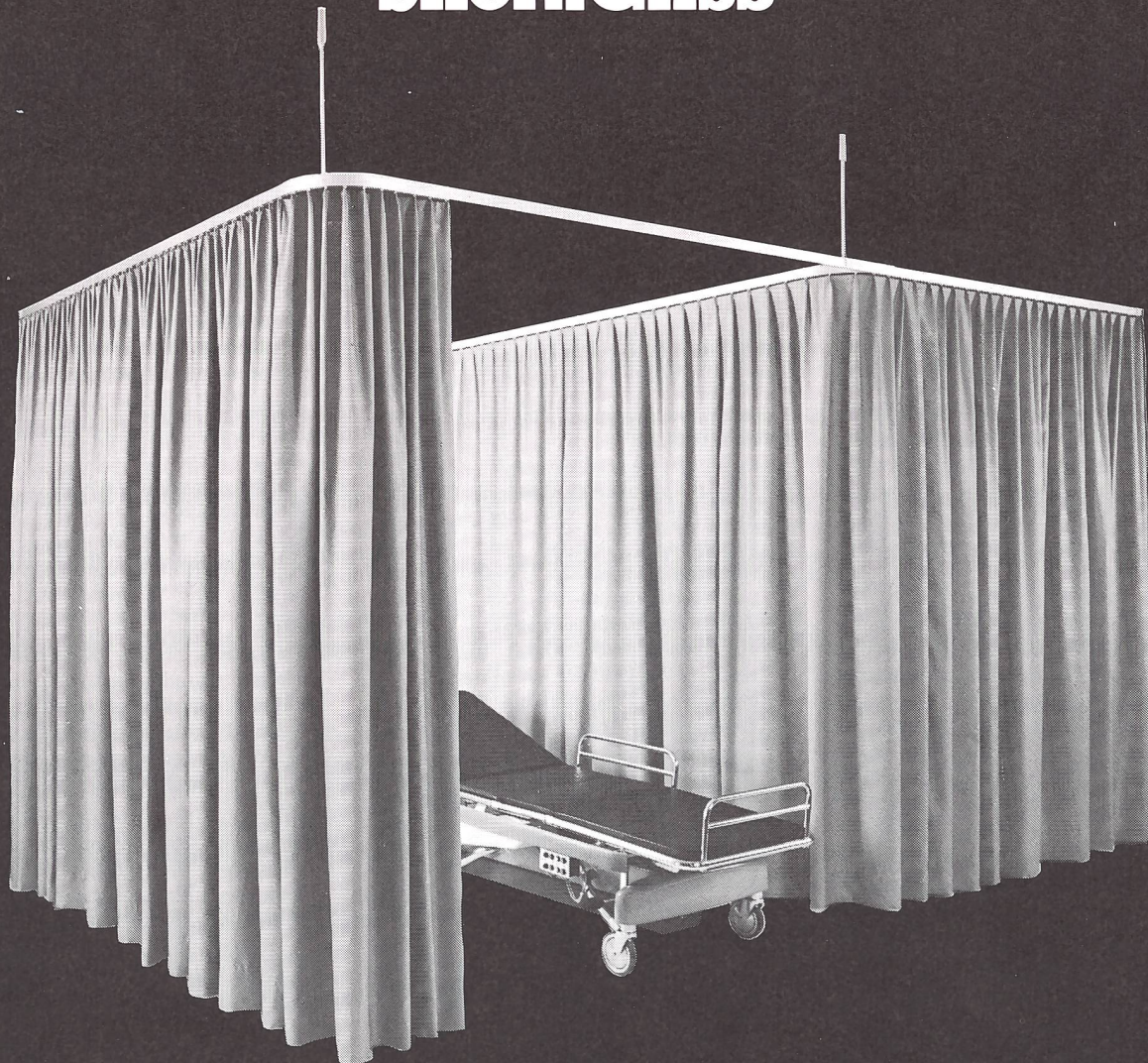
Es sind viele neue Präparate, besonders auf dem Gebiete der sogenannten Immunstimulation, in Entwicklung. In dieser Publikation ist aber die ausführliche Beschreibung der Möglichkeiten und Gefahren einer Basistherapie nicht vorgesehen. Darüberhinaus ändern sich wegen der grossen Fortschritte auf dem Gebiet der Immunologie und Genetik die Ansichten betreffend diese Fragen

ziemlich schnell. Deswegen wäre sowohl für den Patienten als auch für den praktizierenden Arzt eine enge Zusammenarbeit mit den entsprechenden rheumatologischen Zentren empfehlenswert. Der Spezialist am Rheumazentrum kann für den Beginn, den Wechsel oder Abbruch einer Basistherapie eine beratende Funktion ausüben. Dort kann man auch die obenerwähnten physiotherapeutischen, ergotherapeutischen und berufsberatenden Massnahmen einleiten und bei der Indikationsstellung für rheuma-orthopädische Eingriffe behilflich sein.

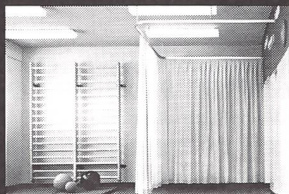
Literatur

1. Alspaugh, M.A., F.C. Jensen, H. Rabin, M. Tan Eng: Lymphocytes transformed by Epstein-Barr virus. Induction of nuclear antigen reactive with antibody in rheumatoid arthritis. *J. Exp. Med.* 147, 1018–1027 (1978)
2. Bennett, P.H., T.A. Burch: New York symposium on population studies in the rheumatic diseases: New diagnostic criteria. *Bull. Rheum. Dis.* 17, 453 (1967)
3. Berendsen, E.M.J., M.F. Heijne-van der Kleij: Aspekte der Rehabilitation bei chronischer Polyarthrit – Verrichtungen des täglichen Lebens. *Eular Bull.* 12, 88–92 (1983)
4. Brackertz, D.: Entzündliche Gelenkerkrankungen (Arthritiden) – Genetik. ▷

SilentGliss®

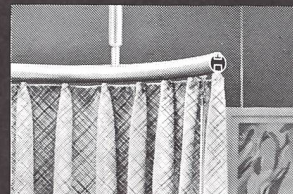


SilentGliss Raumabtrennung®

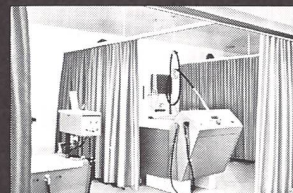


Mit Silent Gliss Raumabtrennungen lassen sich Räume beliebig unterteilen. "Raum-in-Raum-Gestaltung".

Silent Gliss Raumabtrennungen sind formschön und leicht zu reinigen. Jede gewünschte Ausführung lässt sich sowohl in Neubauten wie auch in bestehenden Gebäuden realisieren. Silent Gliss Raumabtrennungen sind freitragend. Die Bewegungsfreiheit bleibt seitlich und nach unten voll erhalten. Apparate und Betten können problemlos von Kabine zu Kabine verschoben werden.



Silent Gliss – ein Schweizer Qualitätsprodukt.



VonDach+Co

SilentGliss®

Von Dach + Co, 3250 Lyss, Tel. 032 84 27 42

Gutschein

für eine Gratis-Dokumentation Raumabtrennungen.
Senden an: Von Dach + Co, 3250 Lyss

Name

Adresse

PLZ/Ort

Tel.

PHY I



- Handbuch der inneren Medizin: Rheumatologie B.H. Mathies (Hrsg.) Springer-Verlag (Berlin Heidelberg New York Tokyo 1984)
5. Bernstein, R.M., G.R.V. Hughes: Rheumatoid Arthritis: Current Concepts. *Int. Rehabil. Med.* 4, 119–123 (1982)
 6. Burmester, G.R., J.R. Kalden, H.H. Peter, I. Schedel, P. Beck, A. Wittenborg: Immunological and functional characteristics of peripheral blood and synovial fluid lymphocytes from patients with rheumatoid arthritis. *Scand. J. Immunol.* 7, 405–417 (1978)
 7. Burmester, G.R., D.T.Y. Yu, A.-M. Irani, H.G. Kunkel, R.J. Winchester: Ia and T cells in synovial fluid and tissue of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 24, 1370–1376 (1981)
 8. Castillo, B.A., R.A. El Sallab, J.T. Scott: Physical activity, cystic erosions, and osteoporosis in rheumatoid arthritis. *Ann. rheum. Dis.* 24, 522–527 (1965)
 9. Meijer, C.J.L.M., G.J.M. Lafeber, J. Cnossen, M.G.M. Damsteeg, A. Cats: T lymphocyte subpopulations in rheumatoid arthritis. *J. of Rheumatol.* 9, 18–24 (1982)
 10. Duurland, E.: Aspekte der Rehabilitation bei chronischer Polyarthritiden – Anpassung des Haushaltes an die Bedürfnisse des Behinderten. *Eular Bull.* 13, 4–7 (1984)
 11. Faure, G., M.A. Bach, M.C. Bene, M.F. Kahn, J.F. Bach: T cell subsets in the blood of rheumatoid arthritis patients in clinical remission. *Arthritis and Rheumatism* 25, 1507–1509 (1982)
 12. Faure, G.M.A. Bach, M.C. Bene, M.F. Kahn, J.F. Bach, A. Gaucher: Etude des sous-populations lymphocytaires T au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques. *Rev. Rhum.* 49, 439–455 (1982)
 13. Fox, R.I., S. Fong, N. Sabharwal, S.A. Carstens, P.C. Kung, J.H. Vaughn: Synovial fluid lymphocytes differ from peripheral blood lymphocytes in patients with rheumatoid arthritis. *J. Immunol.* 128, 351–354 (1982)
 14. Frazer, I.H., I.R. Mackay: T lymphocyte subpopulations defined by two sets of monoclonal antibodies in chronic active hepatitis and systemic lupus erythematosus. *Clin. exp. Immunol.* 50, 107–114 (1982)
 15. Geiler, G., J. Emmrich: Veränderungen an der Synovialmembran bei Frühfällen der rheumatoiden Arthritis. I. Histologische Untersuchungen. *Z. Rheumatol.* 39, 33–45 (1980)
 16. Górski, A., G. Korczak-Kowalska, M. Nowaczyk, L. Paczek, Z. Gaciong: The effect of azathioprine on terminal differentiation of human B lymphocytes. *Immunopharmacology* 6, 259–266 (1983)
 17. Hadding, U., K. Rother, G. Till: Komplement: Biochemie und Pathologie. K. Rother (Hrsg.) Steinkopff Verlag (Darmstadt, 1974)
 18. Hasler, F., B. Stojan: Aktiviertes C3 in der Synovialflüssigkeit von Patienten mit rheumatoider Arthritis und Arthrose (Korrelationen mit C3, C4 und C3-Proaktivator/Beeinflussung durch Lagerung) *Z. Rheumatol.* 40, 40–43 (1981)
 19. Hinlopen-Bonrath, E.M.J., E.M.J. Berendsen: Aspekte der Rehabilitation bei chronischer Polyarthritiden – Schutz der Gelenke der oberen Extremitäten. *Eular Bull.* 12, 11–17 (1983)
 20. Hinlopen-Bonrath, E.M.J., E.M.J. Berendsen: Aspekte der Rehabilitation bei chronischer Polyarthritiden – Schutz der Gelenke der unteren Extremitäten. *Eular Bull.* 12, 51–57 (1983)
 21. Hitchings, G.H.: Differences among immunosuppressive agents. *Ann. Rheum. Dis.* 41, Suppl. 9–11 (1982)
 22. Hughes, G.H.: The treatment of SLE: The case for conservative management. *Clin. Rheum. Dis.* 8, 299–313 (1982)
 23. Immink, J.: Aspekte der Rehabilitation bei chronischer Polyarthritiden – Verrichtungen im Haushalt. *Eular Bull.* 12, 128–132 (1983)
 24. Ishikawa, H., M. Ziff: Electron microscopic observations of immunoreactive cells in the rheumatoid synovial membrane. *Arthritis Rheum.* 19, 1–14 (1976)
 25. Mason, M., H.F. Currey: *Clinical rheumatology* Pitman Medical Publ. (1970)
 26. Mathies, H.: Epidemiologische und sozialmedizinische Daten rheumatischer Erkrankungen. *Akt. Rheumatol.* 3, 49–63 (1978)
 27. Ropes, M.W., E.A. Bennett, S. Cobb, R. Jacox, R. Jassar: 1958 Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Bull. Rheum. Dis.* 9, 175 (1958)
 28. Schilling, F., M. Schacherl, A. Bopp, A. Gamp, J.P. Haas: Veränderungen der Halswirbelsäule (Spondylitis cervicalis) bei der chronischen rheumatischen Polyarthritiden und bei der Spondylitis ankylopoetica. *Der Radiologe* 3, 483 (1963)
 29. Schilling, F.: Entzündliche Gelenkerkrankungen (Arthritiden) – Röntgendiagnostik. Handbuch der inneren Medizin: Rheumatologie B.H. Mathies (Hrsg.) Springer-Verlag (Berlin Heidelberg New York Tokyo, 1984)
 30. Schmidt, K.L.: Rheumatische Arthritis. *Med. Welt* 26, 2250–2255 (1975)
 31. Schoen, R., A. Böni, K. Miehke: *Klinik der rheumatischen Erkrankungen.* Springer-Verlag (Berlin Heidelberg New York, 1970)
 32. Steffen, C.: Grundlagenuntersuchungen über die chronische Polyarthritiden als Kollagen-Autoimmunkrankheit. *Z. Rheumatol.* 37, 137–147 (1978)
 33. Stevens, M.B., L. Billingsley: Recent-onset polyarthritiden: A prospective study. *Arthritis and rheumatism* 22, (6) 665 (1979)
 34. Stojan, B., F. Hasler: Korrelationen zwischen Entzündungsaktivität, Immunglobulinen und Komplementkomponenten in der Synovialflüssigkeit von Patienten mit rheumatoider Arthritis und Arthrose Schweiz. med. Wschr. 108, 1165–1168 (1978)
 35. Stojan, B.: Komplement (C3)-aktivierendes Material in der Gelenkflüssigkeit von Patienten mit rheumatoider Arthritis. *Z. Rheumatol.* 40, 208–212 (1981)
 36. Stojan, B.: Gelenkpunktat-Diagnostik Schweiz. med. Wschr. 112, 1514–1522 (1982)
 37. Stojan, B.: Die Rolle der immunologischen Untersuchungen bei der Differentialdiagnose der rheumatischen Erkrankungen. *Akt. Rheumatol.* 8, 69–78 (1983)
 38. Stojan, B.: Prognostischer Wert der rheumatoologischen Befunde im Frühstadium der unklaren Arthritiden. Referat am Rheumakongress der Schweiz. Ges. für Rheumatologie, Schweiz. Ges. für physikalische Medizin und Schweiz. Ges. für Balneologie, Lausanne (1983)
 39. Trèves, R., R. Desproges-Gotteron: Warum ist die Epidemiologie so wichtig für die Rheumatologie? *Eular Bull.* 12, 93–96 (1983)
 40. Verbruggen, G., E.M. Veys, P. Hermanns, J. Delanghe, M. Vansteenkiste: The effect of low doses of prednisolone on the traffic of T helper-inducer cells in rheumatoid arthritis. *Clin. Rheumatol.* 1 (3), 199–207 (1982)
 41. Vischer, T.L.: HLA-DR Antigenen in Rheumatoid Arthritis (A Swiss Collaborative Study). *Rheumatol. Int.* 1, 111–113 (1981)
- Adresse des Autors:
PD Dr. med. B. Stojan
Chefarzt Klinik Valens
Rheuma- und Rehabilitationszentrum
7311 Valens