

8.5 Rheumatische Schmerzen

K. Grasedyck

Roter Faden

Schmerzen bei entzündlichen rheumatischen Erkrankungen

- Definition
- Diagnostik
- Differenzialdiagnose

Arthralgien

Monarthritis/Oligoarthritis

Polyarthritis

- Diagnostik

- Therapie

Arthrose

- Ätiologie

- Therapie

Wirbelsäule

- Klinik entzündlicher Prozesse

- Therapie

Lokalisierte rheumatische Schmerzen

Fibromyalgie

Myalgien/Myositis

Schmerzen bei entzündlichen rheumatischen Erkrankungen

➤ Definition

Rheumatische Erkrankungen gehören zu den häufigsten Verursachern von Schmerzen. Da es sich meist um systemisch-entzündliche Prozesse handelt, ist die Schmerztherapie allein unzureichend, für den Therapieerfolg jedoch ein wichtiger Baustein.

Die rheumatischen Erkrankungen sind überwiegend systemischer Natur mit einer mehr oder weniger ausgeprägten genetischen Komponente und u.U. Infekten als auslösendem Faktor (Tab.8.17). Andererseits können Stoffwechselstörungen, hämatologische Erkrankungen und degenerative Prozesse ebenfalls akute Arthritiden auslösen. Schmerz, Entzündungszeichen, Funktionsstörungen und allgemeine Beeinträchtigung stehen als klinische Parameter im Vorder-

grund. Eine exakte Diagnose ist Voraussetzung für die sehr unterschiedlichen Therapiekonzepte.

➤ Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung. Sie sind bei rheumatischen Erkrankungen von entscheidender Bedeutung. So lässt sich nach Abklärung von familiärer Belastung und Risikofaktoren, Fragen nach einer vorangegangenen Infektion und nach einer Befunderhebung mit Funktionsprüfungen die Richtung meist schon einordnen. Arthrotische Prozesse sowie degenerative Wirbelsäulensyndrome lassen sich abgrenzen.

Klinische Zeichen. Typisch für die entzündliche Komponente sind die Schwellung und evtl. Rötung des Gelenks, eine Überwärmung und eine Fluktuation bei der Palpation als Hinweis für eine Ergussbildung. Schmerz, Erguss und evtl. Rötung und Überwärmung finden sich ebenso bei degenerativen Prozessen, sind dann aber ein Hinweis für die entzündliche Komponente. Bezüglich Ätiologie und Pathogenese, Besonderheiten der einzelnen Krankheitsbilder und detaillierte Differenzialdiagnose muss auf die ausführliche Literatur verwiesen werden (z.B. Harris et al. 2005; Koopmann u. Moreland 2005).

Laboruntersuchungen

Für die Abschätzung der entzündlichen Komponente sind die Entzündungsparameter wichtig (BSG, CRP, ggf. Blutbild, Elektrophorese), zur Differenzialdiagnostik CCP (s. unter Polyarthritis/Diagnostik), Rheumafaktoren, gezielt Harnsäure, HLA-B27 oder bakteriologisch-serologische Untersuchungen. In besonderen Fällen bakteriologische und zytologische Analysen von Punktionsmaterial bzw. Histologie und Bakteriologie von Biopsien.

Gelenkerkrankung	Auslöser
Arthralgien	<ul style="list-style-type: none"> ▶ parainfektios ▶ Autoimmunerkrankungen ▶ endokrine Störungen ▶ Stoffwechselstörungen
Monarthritis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ septische Arthritis (Erregernachweis im Punktat)
Monarthritis/Oligoarthritis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ parainfektios-reaktiv (Punktat steril) ▶ Kristallarthropathie (Gicht, Chondrokalzinose u. a.) ▶ beginnende Polyarthritis ▶ aktivierte Arthrose
Polyarthritis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ rheumatoide Arthritis (Syn.: chronische Polyarthritis) ▶ seronegative Spondylarthritiden (Spondylitis ankylosans, Arthritis psoriatica u. a.)

Tabelle 8.17 Entzündliche Gelenkerkrankungen.

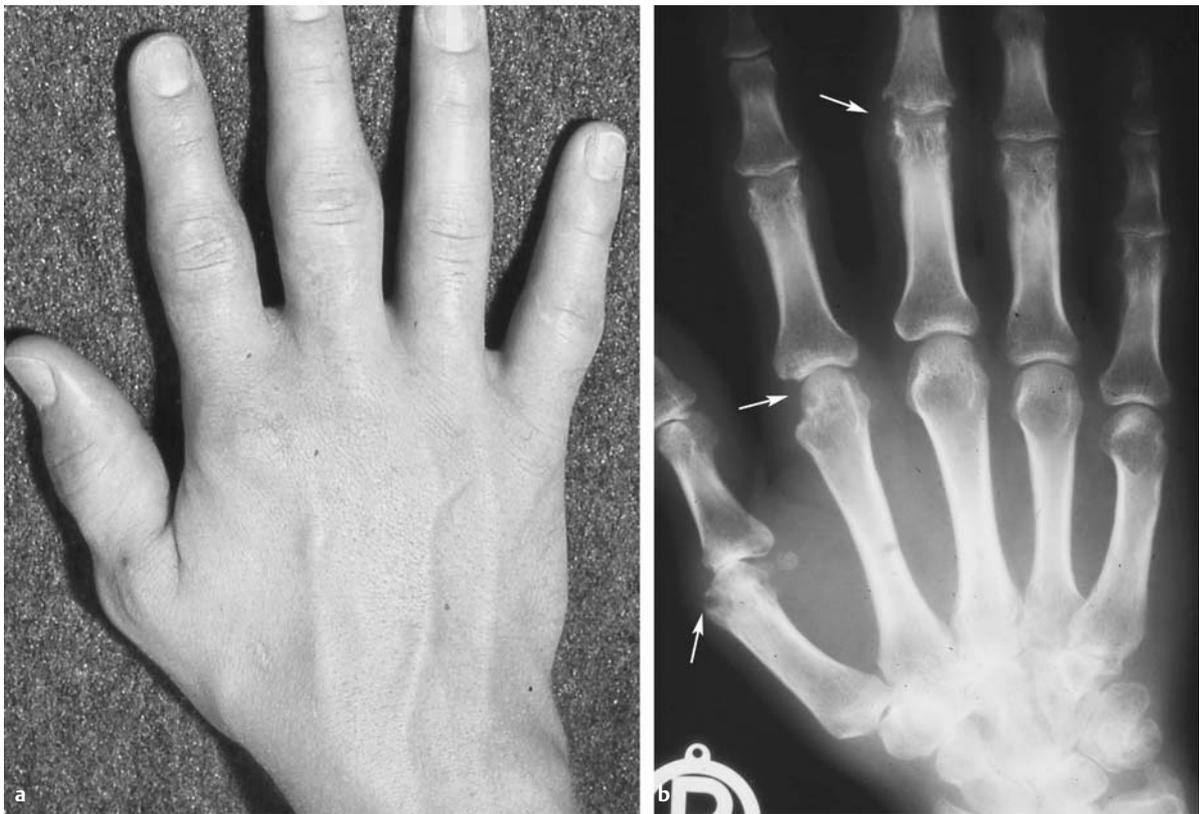


Abb. 8.8a u. b Frühe erosive Veränderungen bei rheumatoider Arthritis.

a Rechte Hand.

b Röntgenaufnahme, 21-jähriger Patient, seit 3 Jahren bestehende seropositive rheumatoide Arthritis mit erosiven Veränderungen.

Bildgebende Verfahren

Sonografie, Röntgendiagnostik, CT, MRT sind bei gezielter Fragestellung wichtig, dienen z.B. der Diagnostik früher erosiver Veränderungen (Abb.8.8), der Abgrenzung zu degenerativen und destrukturierenden Prozessen. Bei ungezielter Anwendung bringen sie meist keine neuen Informationen.

☉ Differenzialdiagnose

Arthrosen, degenerative Wirbelsäulensyndrome, Osteoporose, Neoplasien. Hier sind bildgebende Verfahren, im Hinblick auf osteologische Erkrankungen Knochendichtemessung und entsprechende Stoffwechseluntersuchungen und bei Verdacht auf einen malignen Prozess Punktion bzw. Biopsie indiziert.

Arthralgien

Arthralgien sind uncharakteristische Gelenkbeschwerden ohne die typischen Entzündungszeichen wie Schwellung, Rötung, Überwärmung und Funktionsstörung als Begleitsymptomatik von viralen (Parvoviren, Mononukleose, Hepatitis, HIV, Röteln) oder anderen Infekten (Tab.8.18), bei hormonellen Störungen, Stoffwechselerkrankungen, aber auch als Erstsymptomatik einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung. Bei Verdacht auf eine beginnende systemische Erkrankung ist eine engmaschige Kontrolle erforderlich, um ggf. frühzeitig eine gezielte Therapie zu beginnen. Auch bei Autoimmunprozessen beobachtet man Arthralgien, oft kombiniert mit anderen Symptomen, z.B. einer Raynaud-Symptomatik (systemischer Lupus erythematodes, Sharp-Syndrom, progressive systemische Sklerose u. a.), einer Sicca-Symptomatik (Sjögren-Syndrom), Sklero-

Infektarthritis	Punktat	Häufigste Erreger
septische Arthritis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ trübe ▶ >100 000 Granulozyten/μl ▶ Erregernachweis ▶ Resistenzprüfung 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Staphylokokken ▶ Streptokokken ▶ Neisseria gonorrhoeae ▶ Haemophilus influenzae u. a. ▶ Tuberkulose
reaktive Arthritis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ gelblich-klar ▶ 1000–10 000 Granulozyten/μl ▶ steril 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Yersinien ▶ Chlamydien ▶ Streptokokken ▶ Mykoplasmen u. a.

Tabelle 8.18 Infektarthritis.

daktylie und Fingerkuppennekrosen (systemische Sklerose, CREST-Syndrom).

Immunvaskulitis. Die Arthralgien bei verschiedenen Formen einer Immunvaskulitis (Riesenzellarteriitis, Polyarteriitis nodosa, allergisch-granulomatöse Vaskulitis [*Churg-Strauss-Syndrom*], granulomatöse Angiitis [*Wegener-Granulomatose*], Morbus Behçet u.a.) bedürfen meist keiner gesonderten Therapie, allenfalls eines milden NSAR. Die Symptomatik bessert sich mit Behandlung der Grunderkrankung. Weitergehende Ausführungen vgl. Grasedyck 2005b und zur Klassifikation der Vaskulitisformen Jenette et al. 1994.

Andere Systemerkrankungen. Arthralgien bei anderen Systemerkrankungen (chronisch entzündlichen Darmerkrankungen [CED]; Morbus Whipple, Sarkoidose, Neoplasien u.a.) spielen ebenfalls nur eine untergeordnete Rolle, meist reicht eine symptomatische Therapie aus, wobei bei CED wegen einer möglichen Aktivierung mit nichtsteroidalen Antirheumatika vorsichtig umgegangen werden muss.

Monarthritis/Oligoarthritis

Infekte sind die häufigste Ursache für den Befall einzelner oder mehrerer Gelenke, einer Mon- oder Oligoarthritis (Tab. 8.17 und 8.18).

► Monarthritis

Die septische Arthritis manifestiert sich überwiegend nur in einem einzelnen Gelenk. Deshalb ist bei der Monarthritis unbekannter Genese ein septischer Prozess auszuschließen.

Wichtig! Nur der Erregernachweis mit Resistenzbestimmung und sofortiger antibiotischer Therapie kann die sonst rapide verlaufende Gelenkdestruktion verhindern.

Differenzialdiagnostisch ist an eine *Kristallarthritis* zu denken (Gicht, Chondrokalzinose), die bei nicht eindeutiger Klinik nur durch den Kristallnachweis abgeklärt werden kann. Die Therapie der Gicht ist in Tab. 8.19 zusammengefasst.

Tabelle 8.19 Therapie der Gicht.

	Therapie
akuter Gichtanfall	<ul style="list-style-type: none"> ▶ NSAR (Indometacin, Diclofenac u. a.) ▶ Colchizin ▶ Glukokortikoide oral, evt. intraartikulär
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diät (purinarme Kost, Flüssigkeitsumsatz) ▶ Allopurinol ▶ (Urikosurika)

NSAR = nichtsteroidale Antirheumatika, Synonym: NSAIDs = nonsteroidal anti inflammatory drugs (Kap. 4.1)

Besonderheiten bei Befall bestimmter Gelenke. Beispielsweise ist bei einer Arthritis der Sternoklavikulargelenke an ein SAPHO-Syndrom (Synovitis, Acne pustulosa, Hyperostose, Osteitis) zu denken, bei einer Arthritis in MCP II und III beidseits an eine Hämochromatose, bei einer akuten Arthritis im Großzehengrundgelenk an eine Gicht. Im Prinzip kann jede entzündlich aktivierte Arthrose das Bild einer akuten Arthritis bieten, z.B. die aktivierte Rhizarthrose (Abb. 8.9) oder eine aktivierte Gonarthrose.

► Oligoarthritis

Den Befall einzelner oder weniger Gelenke sieht man am häufigsten im Rahmen von Infekten (Yersinien, Chlamydien, Borrelien u.a., viralen oder parasitären Infektionen; Tab. 8.18). Anamnestisch lässt sich oft die vorangegangene Infektion erfragen, diese kann aber auch klinisch unauffällig abgelaufen sein. Es gibt zahlreiche klinische Manifestationen, die auf bestimmte Infektionen hinweisen (Tab. 8.20). Die exakte Einordnung ist aber erst durch entsprechende bakteriologisch-serologische Untersuchungen möglich.

Symptomatische Therapie. In der Regel ein NSAR. Es muss aber die Frage geklärt werden, ob eine antibiotische Therapie erforderlich (z.B. bei Chlamydieninfektionen, Borreliose) oder sinnvoll ist. Bei ausgeprägter systemischer Entzündung wäre die kurzfristige Gabe von Glukokortikoiden indiziert. In protrahiert verlaufenden Fällen kann Sulfasal-

Infektarthritis – klinische Hinweise	Infektion bzw. Erreger
Erythema nodosum	Yersiniose, rheumatisches Fieber
Erythema anulare/marginatum	rheumatisches Fieber
Erythema migrans, Akrodermatitis	Borreliose
Röteln	Rötelnviren
Ringelröteln	Parvovirus B 19
Dermatitis	Gonorrhö
Konjunktivitis, Uveitis	Yersiniose, Chlamydien, Brucellose
Lymphadenitis	Yersiniose, Röteln, Parvovirus B 19, Toxoplasmose, Brucellose
Bronchitis	Mykoplasmen
Karditis	rheumatisches Fieber, Yersiniose, Borreliose, virale Infekte
Neuritis	Borreliose
Urethritis	Gonorrhö, Chlamydien, Ureaplasmen

Tabelle 8.20 Diagnostische Hinweise bei Infektarthritiden.

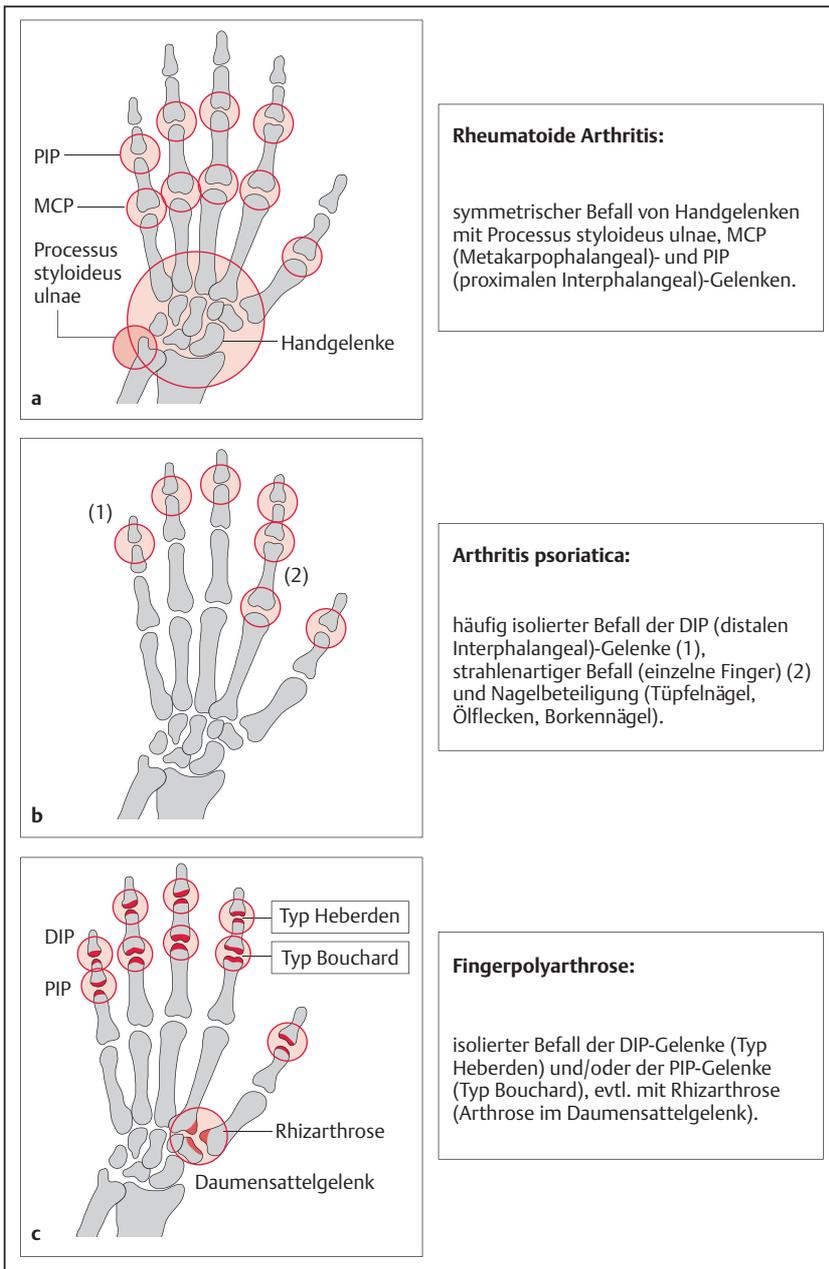


Abb. 8.9a–c Befallsmuster der Hände bei entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen.

- a** Rheumatoide Arthritis.
b Arthritis psoriatica.
c Fingerpolyarthrose.

zin hilfreich sein, eine eingreifendere Langzeittherapie ist nicht erforderlich, da sich reaktive Arthritiden in der Regel selbst limitieren und nicht zur Gelenkdestruktion neigen.

Rheumatisches Fieber. Besonderer Beachtung bedarf aber das rheumatische Fieber, verursacht durch β -hämolyisierende Streptokokken, das überwiegend bei Kindern auftritt und mit Angina, Allgemeinsymptomen, Erythema anulare und als mögliche Komplikation mit Beteiligung von ZNS und Herz einhergeht. Die Abklärung der Diagnose durch Rachenabstrich und ASL-O-Titer ist wichtig, da unmittelbar mit einer Penizillintherapie begonnen werden muss und eine Langzeitprophylaxe zur Verhinderung von Rezidiven erforderlich ist.

Wichtig! Wenn das Krankheitsbild protrahiert verläuft und sich noch nicht definitiv benennen lässt, spricht man von *undifferenzierter Arthritis*. Hier ist eine gute Überwachung erforderlich, da es sich um den Beginn einer chronischen rheumatischen Erkrankung handeln kann.

Zur detaillierten Differenzialdiagnose und Therapie vgl. z. B. Harris et al. 2005; Koopmann u. Moreland 2005.

Polyarthrit

Diagnostik

Die klassische Form einer Polyarthrit ist die rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthrit) entsprechend den 1987 revidierten Kriterien des American College of Rheumatology (Tab. 8.21; Arnett et al. 1988). Charakteristisch sind die typische Morgensteifigkeit, ein symmetrischer Gelenkbefall insbesondere von Hand-, MCP-, PIP-Gelenken (Abb. 8.9), Rheumafaktoren und radiologische Veränderungen. Der Rheumafaktor kann zu Beginn der Erkrankung noch negativ sein. Zusätzlich steht mit dem CCP ein Parameter zur Verfügung, die Diagnose früher und sicherer zu stellen. CCP ist ein zitruelliniertes zyklisches Peptid, das früher nachweisbar und wesentlich spezifischer für eine rheumatoide Arthritis ist als der Rheumafaktor. Erosionen (Abb. 8.8) sind typische radiologische Veränderungen, die man in erster Linie bei einer rheumatoiden Arthritis, bei Arthritis psoriatica und bei Gelenkmanifestationen der seronegativen Spondylarthritiden beobachtet, nur in Ausnahmefällen bei der Infektarthritis.

Sonderformen. Sonderformen sind das *Still-Syndrom*, eine juvenile chronische Arthritis mit Fieber, schweren Allgemeinsymptomen, Lymphknoten-, Leber-, Milzvergrößerung, Exanthem, Herz- und Augenbeteiligung mit Leukozytose, Thrombozytose und hohem Ferritinspiegel, sowie das *Felty-Syndrom*, eine schwere rheumatoide Arthritis bei älteren Menschen mit Splenomegalie, Rheumaknötchen, Leukopenie, Anämie, Thrombopenie, hohen Rheumafaktortitern und antinukleären Antikörpern (ANA). Weitere Einzelheiten vgl. Grasedyck 2005a.

Psoriasis und Spondylitis ankylosans. Auch bei diesen Erkrankungen kommen polyartikuläre Verlaufsformen vor. Die Diagnose der Arthritis psoriatica wird durch die Hautmanifestation bestätigt, kann bei typischem Gelenkbefall mit unregelmäßigem Verteilungsmuster, häufig mit strahlenartigem Befall (aller Gelenke einzelner Finger oder Zehen, Abb. 8.9) und/oder familiärer Belastung zumindest vermutet werden, wenn CCP und Rheumafaktoren negativ und die Entzündungsparameter nicht sehr ausgeprägt sind. Bei der Spondylitis ankylosans steht in der Regel die Manifestation an Iliosakralgelenken und Wirbelsäule im Vordergrund.

Tabelle 8.21 ACR (American College of Rheumatology) – Kriterien der rheumatoiden Arthritis.

▶ Morgensteifigkeit
▶ Arthritis in 3 oder mehr Gelenkregionen
▶ Arthritis an Hand- oder Fingergelenken
▶ symmetrische Arthritis
▶ Rheumaknoten
▶ Nachweis von Rheumafaktoren
▶ radiologische Veränderungen
≥4 Kriterien, 1–4 ≥6 Wochen

Therapie

Die Sicherung der Diagnose einer Polyarthrit ist in Hinblick auf therapeutische Entscheidungen und die Prognose wichtig.

Symptomatische Therapie. Eine Therapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika (Tab. 8.22) ist nicht nur wegen der analgetischen, sondern insbesondere bezüglich der antiphlogistischen Wirkung indiziert. Glukokortikoide können den akuten Schub bessern und in niedriger Dosis zur Einsparung von NSAR beitragen. Eine zusätzliche Behandlungsmöglichkeit bei entzündlichem Befall einzelner Gelenke sind die Radiosynoviorthese oder ggf. eine Frühsynovektomie.

Basistherapie. Andererseits kann nur eine sog. Basistherapie den Krankheitsverlauf beeinflussen. Ausgeprägte Entzündungszeichen, hohe Rheumafaktor-Titer und radiologisch nachweisbare arthritische Direktzeichen wie Erosionen und Destruktionen (Abb. 8.10) sind Hinweise für einen progredienten Verlauf und erfordern eine solche Therapie. Sulfasalazin ist bei einer milden Verlaufsform indiziert. Standard ist die Behandlung mit Methotrexat, evtl. in Kombination mit einem weiteren DMARD.

Biologicals. Nur bei unzureichender Wirkung der genannten Therapie sind Biologicals (Tab. 8.22) mit oder ohne Methotrexat indiziert, dies aber nur als Verordnung durch einen Rheumatologen, regional auch nur nach Zustimmung durch Gutachter der Kostenträger. Bei Hinweisen auf eine progrediente Verlaufsform sind aber alle therapeutischen Möglichkeiten auszuschöpfen, da die Erkrankung aggressiv verlaufen kann, mit Gelenkdestruktion, ulnarer Deviation der Finger, Subluxation, Luxation und Mutilation (vollständiger Zerstörung eines Gelenks, Abb. 8.10) mit entsprechen-

Tabelle 8.22 Medikamentöse Therapie der rheumatoiden Arthritis.

Symptomatische Therapie	▶ NSAR	▶ entzündungshemmend ▶ akute Schmerzlinderung
Glukokortikoide	▶ oral ▶ intraartikulär	▶ im akuten Schub ▶ bei anhaltender entzündlicher Aktivität ▶ zur Einsparung von NSAR
Langzeittherapie, sog. Basistherapie, DMARDs	▶ Sulfasalazin ▶ Methotrexat, Leflunomid, Azathioprin u. a.	▶ leichte Formen ▶ effektive Langzeittherapie
Biologicals	▶ TNF α -Hemmer ▶ Interleukin-1-Blocker ▶ T-Zell-Hemmer	▶ Adalimumab, Etanercept, Infliximab ▶ Anakinra ▶ Abatazept, Rituximab u. a.

NSAR = nichtsteroidale Antirheumatika, Synonym NSAIDs = „nonsteroidal anti inflammatory drugs“ (Kap. 4.1); DMARDs = „disease modifying anti-rheumatic drugs“; TNF α = Tumornekrosefaktor α



Abb. 8.10a u. b Fortgeschrittene seropositive rheumatoide Arthritis.

a Rechte Hand.

b Röntgenaufnahme, Patientin (71 J.) mit Destruktionen, ulnarer Deviation der Finger, Subluxationen und Mutilation (MCPV).

der Funktionsstörung und Behinderung. Remissionen sind unter der herkömmlichen Basistherapie selten, erst unter der laufenden Therapie mit Biologicals (Tab.8.22) kann man eine schnelle klinische Besserung und eine Remission beobachten.

Hinweise für die Praxis: Die medikamentöse Therapie der rheumatoiden Arthritis setzt sich aus einer symptomatischen Therapie mit NSAR, bei Bedarf Glukokortikoiden und einer Langzeittherapie (sog. Basistherapie) zusammen. Auf Letztere kann nicht verzichtet werden, da nur sie definitionsgemäß in der Lage ist, den Krankheitsverlauf zu beeinflussen.

Spondylitis ankylosans und Arthritis psoriatica. Der polyartikuläre Gelenkbefall bei der Spondylitis ankylosans wird

praktisch wie bei der rheumatoiden Arthritis therapiert. Bei der Arthritis psoriatica ist Methotrexat das Mittel der ersten Wahl, da auch die Hautmanifestationen darauf ansprechen. In schweren Fällen werden bei beiden Krankheitsbildern auch Biologicals eingesetzt.

Physikalische Therapie. Parallel zur medikamentösen Therapie gehen die physikalische Therapie (Tab.8.23, Kap.5 und z.B. Kolster u. Ebel-Paprotny 2002) mit Ruhigstellung und Kälteanwendungen im akuten Stadium, anschließend passiver und aktiver Mobilisation (bei Bedarf mit Kälte- oder Wärmeanwendungen) sowie die Versorgung mit Hilfsmitteln, operative Korrekturoperationen bzw. als letzte Möglichkeit eine Gelenkversteifung oder der Gelenkersatz.

Stadium der rheumatoiden Arthritis	Physikalische Therapie
akutes Stadium	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Ruhigstellung, achsengerechte Lagerung ▶ Kälteanwendungen (Eis, Kaltluft) ▶ vorsichtige passive Mobilisierung
subakutes Stadium	<ul style="list-style-type: none"> ▶ krankengymnastische Übungen nach Kälte- oder Wärmeanwendungen
Folgestadium	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Wärmeanwendungen, Bewegungsbad ▶ Krankengymnastik ▶ Rückenschule bei Wirbelsäulenbefall ▶ Ergotherapie

Tabelle 8.23 Physikalische Therapie bei rheumatoider Arthritis.

Fehlbelastung	Dysplasie, Fehlstatik, Überlastung
Destruktion	Trauma, Infektion, reaktive Entzündung, entzündlich-rheumatische Erkrankung, hämatologisch-onkologische Erkrankungen
Stoffwechsel	Gicht, Chondrokalzinose, endokrine Störungen

Tabelle 8.24 Ätiologische Faktoren der Arthrose.

Arthroseformen	Physikalische Therapie
aktivierte Arthrose	Ruhigstellung, Lagerung, Kälteanwendungen, passive Bewegung, Extension
subakute Form	Wärmeanwendungen, Bäder, Peloide, Iontophorese, Elektrophotherapie, aktive Bewegungsübungen, Bewegungsbad
chronische Formen	manuelle Therapie, funktionelle Bewegungstherapie, muskuläres Training, Entlastung, Ergotherapie

Tabelle 8.25 Physikalische Therapie der Arthrose.

In der Regel handelt es sich bei rheumatischen Erkrankungen um schubweise verlaufende, progrediente Leiden, die selten zu einer Remission und oft nur im Spätstadium zu einem Stillstand führen. Insofern können ergänzend eine psychosomatische Betreuung und eine Unterstützung durch Selbsthilfegruppen den Leidensdruck lindern.

Arthrose

◉ Ätiologie

Vielfältige Ursachen können zur Arthrose führen. Da die Reparaturmöglichkeiten des destruierten Knorpels gering sind, ist es wichtig, schädigende Einflüsse frühzeitig zu erkennen (Tab. 8.24).

So müssen Dysplasien und Fehlstellungen früh therapiert und eine Überlastung ausgeschaltet werden, um einen kontinuierlichen Zerstörungsprozess einzuschränken, bei dem schließlich nur noch die operative Versorgung des Gelenks möglich ist.

Fingerpolyarthrose. Eine Sonderform stellt die Fingerpolyarthrose dar (Abb. 8.9) vom Typ Heberden (DIP-Gelenke), Typ Bouchard (PIP-Gelenke) und der Rhizarthrose, die lediglich diese Gelenke unabhängig von anderer Arthrosemanifestation betrifft, mit Bevorzugung von Frauen und einer genetischen Komponente. Therapeutische Optionen sind dafür Analgetika, NSAR, Bewegungsübungen und nur in schweren Fällen ein operatives Vorgehen. Diesbezüglich muss ebenfalls auf die Fachliteratur verwiesen werden (z.B. Wirth u. Mutschler 2008).

◉ Therapie

Die Aktivierung einer Arthrose ist Ausdruck einer entzündlichen Komponente, die nicht nur einer analgetischen, sondern einer antiphlogistischen Therapie mit NSAR bedarf. Diese wird in möglichst niedriger Dosis dem Bedarf angepasst. Dabei kann zusätzlich die i.a. Injektion von Glukokortikoiden oder eine zeitlich begrenzte orale Gabe hilfreich sein. Der Einsatz stärkerer Analgetika wie z.B. von Opioiden ist in Hinblick auf unerwünschte Wirkungen und Abhängigkeit im Einzelfall abzuwägen (Siegel et al. 2008).

Physikalische Therapie. Im Vordergrund der Behandlung steht die physikalische Therapie, wobei zwischen einer akut aktivierten Arthrose und subakuten bzw. chronischen Stadien unterschieden werden muss (Tab. 8.25). Ziel ist es, neben der medikamentösen Therapie durch initiale Ruhigstellung und Kälteanwendungen die Schmerzsymptomatik zu bessern. Erst im weiteren Verlauf kann dann das Spektrum der physikalischen Therapie zur Anwendung kommen (vgl. Kap. 5 u. z.B. Kolster u. Ebel-Paprotny 2002), jetzt mit dem Ziel der Funktionsverbesserung, d.h. der Entlastung, Stabilisierung und Muskelaufbau. In schwereren Fällen lässt sich ein operativer Eingriff auf längere Sicht nicht vermeiden.

Hinweise für die Praxis: Bei der Arthrose müssen schädigende Einflüsse eingestellt oder therapiert werden, da die irreparable Knorpelschädigung sonst fortschreitet. Die entzündlich aktivierte Arthrose benötigt ein NSAR, evtl. eine i.a. Glukokortikoidinjektion. Nach der Akutbehandlung steht die physikalische Therapie im Vordergrund.

Wirbelsäule

◉ Klinik entzündlicher Prozesse

Halswirbelsäule

Einzelne Abschnitte der Wirbelsäule werden von bestimmten Erkrankungen bevorzugt befallen. Entzündliche Prozesse der HWS betreffen bei einer chronischen Polyarthrit v.a. C1/2 mit Arrosion des Dens axis, Auflockerung des Bandapparats und atlantodentale Dislokation. Hier muss eine gründliche Diagnostik vor Manipulationen jeder Art erfolgen. In Spätstadien beobachtet man Blockwirbelbildungen, die in erster Linie zu Funktionseinschränkungen führen. Bei seronegativen Spondylarthritiden sieht man eine Spondylarthritis oder eine Spondylitis anterior (entzündliche Veränderungen an den Vorderkanten der Wirbelkörper; Tab. 8.26).

An der Brustwirbelsäule können im Rahmen einer chronischen Polyarthrit ebenfalls die kleinen Wirbelgelenke betroffen sein, bei der Arthritis psoriatica oder der Spondylitis ankylosans mit ausgeprägter Neigung zur Versteifung (Ott-Zeichen: eingeschränkte Aufdehnung von 30 cm über der BWS beim Bücken, normal + 3–5 cm).

Rheumatoide Arthritis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Arthritis der kleinen Wirbelgelenke ▶ atlantoaxiale Arthritis ▶ Dens-Arrosion ▶ atlantodentale Lockerung ▶ Spondylodiszitis
Seronegative Spondylarthritiden (Spondylitis ankylosans, Arthritis psoriatica u. a.)	<ul style="list-style-type: none"> ▶ wie bei der rheumatoiden Arthritis ▶ zusätzlich Syndesmophyten ▶ Neigung zur Ankylosierung
Bakterielle Spondylitis/Spondylodiszitis	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Tuberkulose u. a.

Tabelle 8.26 Entzündliche Prozesse an der Wirbelsäule.

Lendenwirbelsäule und Iliosakralgelenke

Ebenfalls Beteiligung der kleinen Wirbelgelenke, seltener bei chronischer Polyarthrit, häufiger bei Arthritis psoriatica oder anderen seronegativen Spondylarthritiden, insbesondere bei Spondylitis ankylosans.

Spondylitis ankylosans. Diese ist charakterisiert durch eine Frühsymptomatik mit nächtlichen Rückenschmerzen und einer typischen Morgensteifigkeit. Zu den Hauptsymptomen zählen Rückenschmerz nach Ruhe, nächtliches Erwachen, Thoraxschmerzen, Enthesiopathien und Arthritiden. Das Spätstadium führt zu einer Versteifung (Hals- und Brustwirbelsäule s.o.) auch der Lendenwirbelsäule (Schober-Zeichen: eingeschränkte Aufdehnung von 10cm über der LWS beim Bücken, normal + 3 cm). Hinzu kommen eine einseitige oder symmetrische Sakroiliitis, die auch bei Arthritis psoriatica, chronischer reaktiver Arthritis (früher: Reiter-Syndrom) oder im Rahmen einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) auftreten kann, klinisch verifiziert durch einen positiven Mennel-Handgriff (Schmerzauslösung in den Iliosakralgelenken bei passiver Überdehnung in Bauch- oder Seitenlage). Bei Patienten mit Spondylitis ankylosans ist in 95% das HLA-B27 positiv, das als Bestätigung der Diagnose gelten kann, aber als Suchmethode nicht geeignet ist, da auch 7% der Normalbevölkerung das HLA-B27 haben.

Davon abzugrenzen sind die Beschwerden durch Fehlhaltung, degenerative Veränderungen oder nicht durch die Wirbelsäule bedingte Schmerzen (Kap.8.3 u. z.B. Wirth u. Mutschler 2008).

Wichtig! Generell gilt für die Wirbelsäule, dass eine rasche Abklärung bei Hinweisen für destruiierende Prozesse erforderlich ist, um einen bakteriell bedingten septischen Prozess, eine Tuberkulose oder ein malignes Geschehen auszuschließen.

Therapie

Medikamentöse Therapie. Der Wirbelsäulenbefall bei entzündlich rheumatischen Erkrankungen wird in Hinblick auf Schmerz mit nächtlichem Erwachen und der Morgensteifigkeit mit NSAR therapiert. Medikament und Dosis müssen individuell ausgewählt werden. Oft werden stärker wirksame NSAR benötigt, z.B. Indometacin. Eine abendliche Gabe kann den nächtlichen Schmerz und die Morgensteifigkeit bessern.

Physikalische Therapie. Parallel zur medikamentösen steht die physikalische Therapie mit Lagerung und Bewegungsübungen im Vordergrund. Die bei einer chronischen Polyarthrit angewandten Therapieformen haben nur bei peri-

phärem Gelenkbefall eine Bedeutung, lediglich bei sehr schweren Verlaufsformen mit ausgeprägter entzündlicher Konstellation sind vorübergehend Glukokortikoide und evtl. Biologicals indiziert (Tab.8.22)

Hinweise für die Praxis: Die Spondylitis ankylosans muss frühzeitig mit einer physikalischen Therapie behandelt werden, um ihrer Versteifungstendenz und insbesondere der Neigung zur Verkrümmung vorzubeugen. Die symptomatische Therapie sollte den Beschwerden und dem Tagesrhythmus angepasst werden. Bei herdförmigen Destruktionen müssen ein bakterieller oder ein maligner Prozess ausgeschlossen werden.

Lokalisierte rheumatische Schmerzen

A. temporalis. Schläfenkopfschmerz mit verdickter, druckempfindlicher A. temporalis bei Riesenzellerarteriitis mit Polymyalgia rheumatica.

Parotis und Speicheldrüsen. Schmerzhaftes Anschwellen beim Sjögren-Syndrom mit verringerter Schleim- und Tränenproduktion (Sicca-Syndrom).

Weitere Lokalisationen. Bezüglich Enthesiopathien, Schmerzen im Bereich von Sehnenansätzen wie Epicondylitis lateralis, „Tennisellenbogen“, Ansatzentendiose der Adduktoren, Patellasehnen, Achillessehnen, Fersensporn u.a. vgl. Kap. 10.2 und 10.7. und die Fachliteratur (z.B. Wirth u. Mutschler 2008). Enthesiopathien können andererseits aber auch im Rahmen von seronegativen Spondylarthritiden (Spondylitis ankylosans, Arthritis psoriatica u.a.) auftreten, meist ohne eine nennenswerte entzündliche Komponente. Sie bedürfen dann in der Regel nur einer lokalen symptomatischen Therapie.

Fibromyalgie

Schmerzen im Bereich von Sehnenansätzen und Muskeln mit charakteristischer Lokalisation findet man bei der Fibromyalgie, einem funktionellen somatischen Syndrom (Kap.8.7), eine der häufigsten Ursachen muskuloskelettaler Schmerzen mit einer Inzidenz von 1–2%. Nach den Kriterien des American College of Rheumatology müssen für die Diagnosestellung einer Fibromyalgie wenigstens 11 von 18 druckempfindlichen Punkten (bei einem Druck von ca. 4kg) über mindestens 3 Monate vorhanden sein (Wolfe et al. 1990). Es gibt keine kausale Therapie, sondern nur Maßnahmen zur Linderung, Analgetika, Physiotherapie, das Erlernen von Entspannungstechniken, Schmerzbewältigungsprogramme und ggf. Psychopharmaka.

Tabelle 8.27 Myalgien in der Rheumatologie.

Polymyositis, Dermatomyositis	Autoimmunerkrankungen
Polymyalgia rheumatica	Riesenzellarteriitis
Herdmyositis	bei rheumatologisch-immunologischen Systemerkrankungen
Erregerbedingte Myositis	Bakterien (Borrelien, Clostridien, Yersinien u. a.) Viren (Coxsackie, Influenza, Adenoviren u. a.) Protozoen (Toxoplasmose u. a.) Parasiten (Trichinose, Zystizerkose, Bilharziose u. a.)
Myopathien	hereditär, metabolisch, vaskulär, toxisch, allergisch, medikamentös induziert, paraneoplastisch u. a.
Tendomyopathien	vgl. Kap. 8.4
Fibromyalgie	vgl. Kap. 8.7

Hinweise für die Praxis: Enthesiopathien, lokalisierte Schmerzen an Sehnen- und Muskelansätzen, gehören überwiegend in das orthopädische Fachgebiet, sie treten aber auch im Rahmen seronegativer Spondylarthritiden auf. Bei der generalisierten Form ist eine Fibromyalgie mit dem typischen Verteilungsmuster abzugrenzen.

Wichtig! Ein früher Behandlungsbeginn ist bei der Polymyalgia rheumatica wichtig, da im Rahmen der Erkrankung ein irreversibler Visusverlust auftreten kann.

Myalgien/Myositis

Myalgien. Unter dieser Bezeichnung werden Muskelbeschwerden, oft ohne Nachweis einer entzündlichen Komponente, subsummiert. Die Ursachen der Myalgien sind vielfältig. Sie können durch so unterschiedliche Erkrankungen wie Infektionen (mit Erregerbefall oder parainfektios), Polymyositis/Dermatomyositis, durch eine Vaskulitis (am ausgeprägtesten bei der Polymyalgia rheumatica, vgl. Grasedyck 2005b), radikulär oder paraneoplastisch bedingt sein (Tab.8.27). In der generalisierten Form werden sie auch bei der Fibromyalgie (Kap.8.7) beobachtet.

Myositis. Bei der Myositis handelt es sich um eine histologisch nachweisbare Muskelentzündung mit einer CK-Erhöhung (Kreatinkinase) als Parameter für Diagnose und Verlauf. Zu Differenzialdiagnose und Therapie vgl. z.B. Mumenthaler u. Mattle 2008.

Die Therapie richtet sich nach dem Grundleiden, d.h. bei Autoimmunerkrankungen Glukokortikoide und Immunsuppressiva, bei Infektionen ggf. Antibiotika, bei orthopädischen Erkrankungen eine Behandlung der auslösenden Ursache und sonst eine symptomatische analgetische Therapie.

Polymyalgia rheumatica. Eine Besonderheit stellt die Polymyalgia rheumatica dar. Ursächlich handelt es sich um eine Riesenzellarteriitis größerer Gefäße. Sie befällt Männer und Frauen ab 60 Jahren, geht häufig mit einer Arteriitis temporalis einher, die zu stärkeren Schläfenkopfschmerzen und passageren Sehstörungen führen kann. Klinisch steht eine ausgeprägte Muskelschwäche mit Myalgien vorwiegend in Schulter- und Beckengürtel im Vordergrund. Eine hohe BSG ist der einzige typische Laborbefund. Bestätigt wird die Diagnose durch das sehr schnelle Ansprechen auf schon relativ niedrige Glukokortikoiddosen.

Kernaussagen

Schmerzen bei entzündlichen rheumatischen Erkrankungen

Entzündlich rheumatische Krankheiten haben vielfältige Ursachen. Hier ist die initiale Differenzialdiagnose gefragt, um so unterschiedliche Erkrankungen wie eine Infektarthritis, eine chronisch rheumatische oder immunologische Systemerkrankung oder eine Vaskulitis zu behandeln.

Eine alleinige symptomatische Schmerzbehandlung reicht nicht aus, da diese Krankheiten zur Progredienz, zur Gelenkdestruktion mit entsprechender Funktionsbehinderung neigen und ernsthafte Komplikationen verursachen können.

In der Regel handelt es sich um eine Therapie mit NSAR, Glukokortikoiden und einer sog. Basistherapie, begleitet von physikalischer Therapie, unterstützt bei Bedarf durch eine psychosomatische Behandlung und Selbsthilfegruppen (Rheumaliga u. a.).

Von den entzündlichen sind die nicht entzündlichen rheumatischen Erkrankungen abzugrenzen, bei denen in der Regel die Ausschaltung schädigender Faktoren und eine symptomatische medikamentöse Behandlung in Kombination mit einer physikalischen Therapie ausreichen.

Arthralgien

Bei Verdacht auf eine beginnende systemische Erkrankung ist eine engmaschige Kontrolle erforderlich, um ggf. frühzeitig eine gezielte Therapie zu beginnen.

Monarthritis/Oligoarthritis

Bei einer Monarthritis ist v.a. zu klären, ob eine bakterielle Infektion (septische Arthritis) vorliegt, um unverzüglich eine antibiotische Therapie zu starten oder eine Kristallarthritis (z.B. Arthritis urica), für die es ein eigenes Therapie-schemata gibt.

Gelenksbeschwerden können entsprechend dem Bedarf unmittelbar mit einem NSAR behandelt werden. Generell ist aber nach einer Ursache zu fahnden, die sehr unterschiedlich sein kann und so auch differenzierter Therapiekonzepte bedarf.

Polyarthritis

Die medikamentöse Therapie der rheumatoiden Arthritis setzt sich aus einer symptomatischen Therapie mit NSAR, bei

Bedarf Glukokortikoiden und einer Langzeittherapie (sog. Basistherapie) zusammen. Auf Letztere kann nicht verzichtet werden, da nur sie definitionsgemäß in der Lage ist, den Krankheitsverlauf zu beeinflussen.

Arthrose

Bei der Arthrose müssen schädigende Einflüsse eingestellt oder therapiert werden, da die irreparable Knorpelschädigung sonst fortschreitet. Die entzündlich aktivierte Arthrose benötigt ein NSAR, evtl. eine i. a. Glukokortikoidinjektion. Nach der Akutbehandlung steht die physikalische Therapie im Vordergrund.

Wirbelsäule

Die rheumatoide Arthritis kann gefürchtete Komplikationen an der Halswirbelsäule verursachen, kleine Wirbelgelenke werden von verschiedenen rheumatischen Erkrankungen befallen.

Therapie: NSAR in individueller Medikamentauswahl und Dosierung. Eine abendliche Gabe kann den nächtlichen Schmerz und die Morgensteifigkeit bessern.

Parallel erfolgt die physikalische Therapie mit Lagerung und Bewegungsübungen.

Lokalisierte rheumatische Schmerzen

Häufige Lokalisationen: A. temporalis, Speicheldrüsen, Sehnenansätze.

Enthesiopathien im Rahmen seronegativer Spondylarthritiden bedürfen, sofern die entzündliche Komponente geringfügig ist, nur einer lokalen symptomatischen Therapie.

Fibromyalgie

Eine der häufigsten Ursachen muskuloskelettaler Schmerzen (Inzidenz 1–2%) ist die Fibromyalgie.

Es gibt keine kausale Therapie, sondern nur Maßnahmen zur Linderung, Analgetika, Physiotherapie, das Erlernen von Entspannungstechniken, Schmerzbewältigungsprogramme und ggf. Psychopharmaka.

Myalgien/Myositis

Bei Myalgien und Myositiden ist zu klären, ob es sich um ein parainfektiöses Geschehen oder eine systemische Erkrankung handelt. Schmerz und Funktionsstörungen können aber auch durch nichtentzündliche Prozesse wie Enthesiopathien oder eine Fibromyalgie bedingt sein, jeweils mit sehr unterschiedlichen Therapiekonzepten.

Literatur

Referenzen

- Arnett FC et al. The 1987 revised ARA criteria for classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315–323
- Grasedyck K. Gelenke. In: Greten H. *Innere Medizin*. Stuttgart: Thieme; 2005a: 1108–1126
- Grasedyck K. Rheumatologisch-immunologische Systemerkrankungen. In: Greten H. *Innere Medizin*. Stuttgart: Thieme; 2005b: 1127–1135
- Harris ED et al. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Saunders; 2005
- Jennette JC et al. Chapel Hill Conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 187–192
- Kolster B, Ebelt-Paprotny G. *Leitfaden Physiotherapie*. München: Urban & Fischer; 2002
- Koopmann WJ, Moreland LW. *Arthritis and allied conditions*. Philadelphia: Lippincott; 2005
- Mumenthaler M, Mattle H. *Neurologie*. Stuttgart: Thieme; 2008
- Siegel L et al. Opioide bei muskuloskelettalen Schmerzen. *Z Rheumatol* 2008; 67: 646–652
- Wirth CJ, Mutschler W. *Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie*. Stuttgart: Thieme; 2008
- Wolfe F et al. The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160–172