

Definition und Epidemiologie

Die rheumatoide Arthritis, die auch als chronische Polyarthrit (cP) bezeichnet wird, ist eine chronische Allgemeinerkrankung mit Beteiligung zahlreicher Gewebe. Sie kann in jedem Alter auftreten, manifestiert sich jedoch meist im 4. oder 5. Lebensjahrzehnt, kommt in allen Teilen der Welt vor und findet sich bei Frauen 2- bis 3-mal so häufig wie bei Männern. Die Prävalenz beträgt weltweit ca. 1%.

Hauptmerkmal der rheumatoiden Arthritis ist eine Entzündung mehrerer Gelenke (Polyarthrit), wobei vorwiegend die Gelenke der Extremitäten betroffen sind. Obwohl nicht selten Teilremissionen beobachtet werden, ist ein wechselnder, schubweiser Verlauf die Regel. Unbehandelt führt die Gelenkentzündung zu einer irreversiblen Schädigung des Gelenknorpels und Knochens mit Gelenkdeformitäten, Behinderungen und Invalidisierung.

Pathogenese

Über die Ursache der rheumatoiden Arthritis herrscht noch weitgehend Unklarheit. Es wird angenommen, dass es durch eine genetische Disposition zu einer inadäquaten Immunreaktion auf Viren- oder Bakterien-Antigene kommt. Dadurch wird möglicherweise eine chronische bzw. chronisch rezidivierende immunologische Kreuzreaktion gegen körpereigenes Gewebe, hauptsächlich Synovialgewebe, ausgelöst.

Die klinische Erfahrung zeigt, dass unterschiedlichste Faktoren Einfluss auf den Ausbruch und den Verlauf der rheumatoiden Arthritis haben können, ohne dass die genauen Mechanismen bekannt sind. Zu diesen Faktoren zählen u. a. Ernährungsgewohnheiten, aber auch die psychische Konstitution bzw. deren Beeinträchtigung durch Stress, Trauer oder chronische soziale Konflikte. Die rheumatoide Arthritis ist streng genommen eine entzündliche Erkrankung mit Befall des Bindegewebes. Die Erkrankung verläuft schubweise über Jahre und lässt sich in 4 Stadien einteilen, die fließend ineinander übergehen:

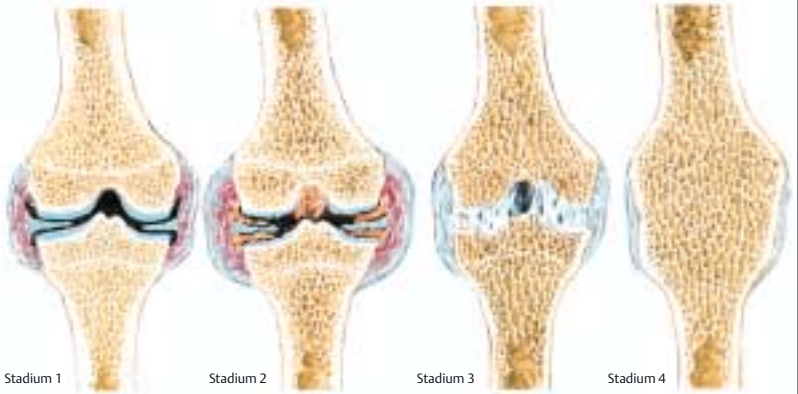
Stadium 1 (proliferative Phase). In den Gelenken beginnt die rheumatoide Arthritis als Entzündung der Synovialmembran (Synovialitis), die ödematös aufquillt und von mononukleären Zellen, vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen, infil-

triert wird. Dadurch wird eine diffuse Proliferation der Synovialmembran und einer vermehrten Produktion von Gelenkflüssigkeit in Gang gesetzt. Gelenkknorpel und subchondraler Knochen sind in diesem Frühstadium noch nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Stadium 2 (destruktive Phase). Mit fortschreitender Erkrankung wachsen infolge der anhaltenden Proliferation der entzündeten Synovialmembran zottenartige Gebilde in den Gelenkraum vor (villöse Synovialitis). Die Zotten werden von Lymphozyten infiltriert, die sich zu Lymphfollikeln sammeln können. Die Proliferationen decken nach und nach die Knorpeloberfläche unter Arrodierung und Ausdünnung des Knorpels ab (Pannusbildung). Durch die Granulationen kommt es zu einer Überdehnung der Gelenkkapsel, was eine Gelenkinstabilität zur Folge hat (rheumatisches Schlottergelenk).

Stadium 3 (degenerative Phase). Im weiteren Verlauf wird zusätzlich der subchondrale Knochen infiltriert. In den metaphysären Abschnitten wird der Knochen osteoporotisch und dadurch mitunter so sehr geschwächt, dass die Kortikalis ebenfalls arrodieren und das Gelenkgewebe zerstört wird. Mit der Chronifizierung der Erkrankung wandern Fibroblasten in die entzündete Gelenkkapsel ein, die dadurch verdickt und höckerig wird. Der Pannus breitet sich weiter aus, wodurch die Destruktion weiter um sich greift und zur Deformität des Gelenks führt.

Stadium 4 (ausgebrannte Phase). Nach monate- bis jahrelangem schubweisem Verlauf klingt die Entzündung ab. Es bildet sich aber weiter fibröses Gewebe, sodass der Bewegungsumfang des Gelenks im Sinne einer fibrösen Ankylose weiter eingeschränkt wird. Schließlich wird der Gelenkspalt durch Knochenspangen überbrückt, und das an sich schon steife, deformierte Gelenk wird in dem auch als knöcherne Ankylose bezeichneten Endstadium vollends bewegungsunfähig. Mit dem Abklingen der Entzündung lassen zwar die Schmerzen nach; die Destruktion bleibt jedoch bestehen und ist die Ursache der Versteifung und Deformierung der Gelenke und damit der Behinderung und Invalidisierung des Betroffenen.



Stadium 1

Stadium 2

Stadium 3

Stadium 4

▲ Stadienverlauf der pathologischen Gelenkveränderungen



▲ Ausdünnung des Knorpels in beiden Kniegelenkskompartimenten

▲ Derselbe Patient 4 Jahre später: progrediente erosive Knocherschädigung und ausgeprägte Osteoporose



▲ Typischer Befund im Frühstadium: spindelförmige Schwellung der Finger infolge der Entzündung der proximalen Interphalangealgelenke



▲ Beteiligung des Schultergelenks. Hochgradige Osteoporose des Humeruskopfes und Ausdünnung des Gelenkknorpels

▲ Beteiligung des Hüftgelenks. Ausdünnung des Gelenkknorpels und Abflachung sowie Wanderung des Femurkopfes nach medial



▲ Im fortgeschrittenen Stadium finden sich subkutan Rheumaknoten und eine beginnende Ulnardeviation



Klinik

Finger- und Handgelenke. Zu den häufigsten und ersten befallenen Gelenken gehören die Hand- und Fingergelenke. Einige oder auch alle proximalen Interphalangealgelenke sind meist beidseits befallen, während die distalen Interphalangealgelenke meist verschont bleiben. An den betroffenen Gelenken machen sich eine diffuse Schwellung, Überwärmung und Druckdolenz bemerkbar. Dadurch wird der Faustschluss unmöglich, und die Greifkraft ist reduziert. Die Finger nehmen durch die Schwellung bereits früh eine *Spindelform* an. Auch die Metakarpophalangealgelenke und die Handwurzel können von der Entzündung erfasst werden. Gelenkbewegungen sind schmerzhaft, und befallene Gelenke werden infolge der Schwellung der Gelenkkapsel als steif empfunden, v. a. morgens nach dem Aufstehen (Morgensteifigkeit).

Mit Fortschreiten des entzündlichen Prozesses werden Gelenkknorpel und Knochen destruiert. Dadurch wird die Beweglichkeit der Gelenke erheblich eingeschränkt, und es bilden sich Gelenkdeformitäten. Sowohl die Streckung als auch die Beugung der Finger gelingen nicht mehr vollständig, und die Greifkraft wird zunehmend geringer. Nach jahrelang bestehender chronischer Entzündung sind die Gelenke schwer geschädigt. Die Gelenkkapsel lockert sich, die Muskulatur atrophiert und verliert an Kraft, die Sehnen werden überdehnt und können reißen.

Im Spätstadium der rheumatoiden Arthritis sind regelmäßig Deformitäten des Handskeletts zu beobachten. Dazu gehört die *Ulnardeviation* der Finger in den Metakarpophalangealgelenken, die dadurch zustande kommt, dass der Muskelzug an der ulnaren Seite der Langfinger bei nach radial verkipptem Handgelenk überwiegt. Davon kann das Handgelenk ebenfalls betroffen sein. Häufig finden sich an den Langfingern auch eine *Schwannenhalsdeformität* und/oder eine *Knopflochdeformität*. Die lange Strecksehne kann in der Umgebung des distalen Interphalangealgelenks reißen, sodass die distale Phalanx in Beugestellung fixiert wird. Bei langer Krankheitsdauer kann es zur persistierenden *Subluxation* bzw. *Luxation* der Fingergelenke kommen.

Schwere erosive Knorpel- und Knochenveränderungen im Handgelenk können zu schwersten

Mutilationen mit völliger Gebrauchsunfähigkeit der Hand führen.

Ausbreitung auf andere Gelenke. Die Progredienz der Gelenkentzündung lässt keine eindeutige Gesetzmäßigkeit erkennen. In der Regel sind aber zu Beginn mehrere periphere Gelenke paarweise betroffen. Nach Monaten bis Jahren kommen weitere Gelenke hinzu, darunter das Akromioklavikular-, das Sternoklavikular- und das Kiefergelenk. Selbst kleine Gelenke wie die Krikoartanoidegelenke werden nicht ausgespart. Einige Gelenke bleiben jedoch in aller Regel selbst bei jahrelang aktivem Krankheitsverlauf und frühzeitigem Funktionsverlust der erkrankten Gelenke verschont. Welche Faktoren für die Lokalisation der rheumatoiden Arthritis und den Schweregrad des entzündlichen Prozesses ausschlaggebend sind, ist unklar.

Monoartikulärer Beginn. Vor allem bei Ausbruch im jüngeren Alter beginnt die Erkrankung oft mit dem Befall nur eines der großen Gelenke, meist des Kniegelenks, seltener des Ellenbogen- oder Schultergelenks. Auch die Halswirbelsäule kann betroffen sein, meist in Höhe C1/C2.

Extraartikuläre Manifestationen. Tendovaginitiden mit Sehnenrupturen, Bursitiden und Rheumaknoten sind häufige Begleiterscheinungen des Gelenkbefalls. Die Rheumaknoten haben einen Durchmesser von 1–20 mm und bestehen aus einer zentralen fibrinoiden Nekrose mit umgebenden Mesenchymzellen und Granulationsgewebe. Häufig findet man sie subkutan etwas distal des Olekranons, aber auch über anderen Knochenvorsprüngen, im Weichteilgewebe oder periostal.

Organschäden sind bei der rheumatoiden Arthritis eher selten. In der Lunge kann es zu einer interstitiellen Fibrose oder einer Pleuritis kommen. Typische kardiale Manifestationen sind eine Perikarditis oder Reizleitungsstörungen durch myokardiale Rheumaknoten. Am Auge kann es zu einer Keratokonjunktivitis und granulomatösen Skleritis kommen. Weitere typische extraartikuläre Komplikationen sind Vaskulitiden, Lymphknotenschwellungen oder eine Anämie.



◀ Ausgeprägte Ulnardeviation in den Metakarpophalangealgelenken, Knopflochdeformität des Daumens und Synovialitis des Handgelenks



▶ Röntgenbefund: Gelenkknorpel in den proximalen Interphalangealgelenken ausgedünnt, Karpus und Handgelenk arrodiiert, Osteoporose und Fingerdeformitäten

▶ Mutilation der Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenke beider Hände. Schwannenhalsdeformität an fast allen Fingern, Knopflochdeformität der Daumen und zahlreiche subkutan gelegene Rheumaknoten



F. Netter
© I.B.N.
1974



◀ Röntgenaufnahme: Destruktion des Gelenkknorpels mit Osteopenie im Frühstadium



▶ Derselbe Fall 14 Jahre später: Karpus, Handgelenk und Ulnaköpfchen vollständig arrodiiert