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: 283

Rubrik: Verbandsmitteilungen

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: 13.07.2025

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

Arthrose — keine Abnützungserscheinung

Documenta: Geigy-Literatur-Service

Die Arthrose wurde lange Zeit für einen altersbedingten, mechanischen Abnützungsprozeß gehalten. Der Gelenkknorpel galt fälschlicherweise als nahezu stoffwechselärmstes Gewebe im Organismus und, infolge seiner Gefäßlosigkeit, als unfähig zur Regeneration. Einmal zerstört, hielt man es für endgültig zerstört. Dieses weitverbreitete Mißverständnis, nach dem das arthrotische Gelenk mit einem ausgedienten Motor verglichen wurde, mußte dazu führen, daß die kranken Gelenke durch künstliche ersetzt wurden. An einem der wichtigsten Symposien des Kongresses wurde der gesamte Problemkreis mit der Behauptung zur Debatte gestellt, die Arthrose sei ein biologisch aktiver Prozeß, der den lebenden Knochen und den lebenden Knorpel angreife. Durch bessere Kenntnis von Ätiologie und Pathogenese läßt sich die Erkrankung verhindern und heilen.

Fatalismus ist in der Medizin stets verhängnisvoll. Er führt unweigerlich zur Resignation. Der Fortschritt setzt oft dann ein, wenn Patienten, Ärzte und Forscher beginnen, die Vorurteile in Frage zu stellen. Eine solche Stimmung herrschte bei den Referenten des wichtigen und anregenden Symposiums über die Pathogenese der Arthrose. Henry J. Mankin (Massachusetts General Hospital, Boston), Organisator und Präsident dieser Sitzung, wies darauf hin, daß man sich daran gewöhnt hatte, die Arthrose als passiven, altersbedingten Verschleiß der Gelenkoberfläche zu betrachten. Aber in den letzten 2 Dezennien konnte nachgewiesen werden, daß dies ein Irrtum war und daß der weitverbreitete Ausdruck «degenerative Gelenkerkrankung» nicht stimmte. Der Gelenkknorpel, den man früher für inaktiv hielt, hat nämlich die Fähigkeit, lebhaft auf den Krankheitsprozess zu reagieren. Neueste Untersuchungen deuten darauf hin, daß die destruktiven Veränderungen Ausdruck eines aktiven Regenerationsprozesses sind.

Ursächliche Einflüsse

Bis heute konnte die Arthrose nicht auf eine einzige Ursache zurückgeführt werden; ein solches allzu einfaches Konzept kann in die Irre führen.
Die charakteristischen Gelenkveränderungen sind fast sicher die Folge komplizierter Wechselwirkungen zwischen Umwelt und genetischen Faktoren. Nach H. J. Mankin gibt es eine ganze Reihe von Möglichkeiten. Hinweise auf eine erbliche Belastung ließen sich nicht ermitteln. Auch der Krankheitsverlauf spricht nicht dafür. Immerhin könnten bestimmte Gelenke bei bestimmten Individuen besonders gefährdet sein. So ist zum Beispiel die offenbar genetisch bedingte, unbehandelte juvenile Hüftdysplasie ein wichtiger prädisponierender Faktor für eine spätere Arthrose.
Epidemiologische Untersuchungen spielen für das Verständnis der komplexen Ätiologie der Arthrose eine entscheidende Rolle. Der erste Hauptreferent, J. Peyron (Paris), vermittelte dazu in seinem Beitrag über die Formen der Arthrose, ihre Alters- und Geschlechtsverteilung usw. wertvolle Grundlagen. Die sogenannten Heberdenschen Knötchen an den Fingergelenken, die man so oft bei älteren Leuten bemerkt, sind bei Frauen weit häufiger und entwickeln sich mit fortschreitendem Alter, zwei eindeutige Anhaltspunkte, und auch sie ein genetisches Syndrom (wenn auch die Bil-

Berufsbedingte Arthrose

Aus einer Langzeitstudie unter Angehörigen einer Textilfabrik geht hervor, daß degenerative Gelenkerkrankungen an der rechten Hand häufiger sind, was mit der Arbeit zusammenhängt. Heberdensche Knötchen zeigten sich häufiger bei Frauen, die ihre Arbeit mit den Fingern verrichteten. Dies erklärt auch, zumindest teilweise, den Unterschied zu Männern, die meist mit der ganzen Hand zupakken.

Nortin M. Hadler, University of North Carolina, Chapel Hill

Kristallablagerungen bei Arthrose

Unter 100 Patienten mit eindeutiger Arthrose, besonders im Kniegelenk, wurden bei 6 Pyrophosphatkristallablagerungen in der Synovialis und bei 9 Hydroxyapatitkristalle (röntgenologisch oft als «flottierende Körperchen» beschrieben) gefunden. Die Ablagerungen scheinen in der Pathogenese der Arthrose eine wichtige Rolle zu spielen und an Schädigungen des Gelenkknorpels und entzündlichen Reaktionen beteiligt zu sein.

P. A. Dieppe und E. C. Huskisson, St. Bartholomew's Hospital, London

dung dieser Knötchen durch Umweltfaktoren begünstigt zu werden scheint, zum Beispiel durch mehr oder weniger intensiven Gebrauch der Fingergelenke).
Neben anderen von Peyron hervorgehobenen prädisponierenden Faktoren können auch Traumen (besonders am Fußgelenk), Dysplasie (hauptsächlich des Hüft- und Kniegelenks), Entzündungen (meist der Wirbelsäule und des Hüftgelenks) und Übergewicht (Schädigung der belasteten Gelenke) mit bestimmten Gelenkveränderungen in Zusammenhang stehen. Bei *allen* befallenen Gelenken spielt jedoch das zunehmende Alter des Patienten eine ausschlaggebende Rolle. In Gegenden, in denen kongenitale Hüftdysplasien selten sind, wie in Afrika oder Asien, kommt es kaum zu Hüftarthrosen. Einige Gelenke – Peyron erwähnt die ersten Metatarsophalangealgelenke – erweisen sich gegenüber der Arthrose als relativ immun, sofern sie nicht bereits geschädigt sind. Der Grund dafür ist unbekannt. Aber solche Beobachtungen können der Forschung neue Wege eröffnen.

Knorpelveränderungen

Was den arthrotisch veränderten Knorpel anbelangt, warnt Peyron vor einer zu freien Interpretation der klinischen Befunde. Erste Anzeichen einer Arthrose müssen durchaus nicht immer zu schweren Degenerationen führen; der Gelenkknorpel kann auch bei anderen Skeletterkrankungen wie Ochronose, Chondrokalzinose, M. Paget und polyepiphyseale Dysplasie verändert sein. Hier muß man sich allerdings vor einer Verwechslung mit einer Arthrose hüten.
Kaum verwunderlich, daß unter den 5 Faktoren, denen Paul Byers (Royal National Orthopaedic Hospital, London) für die Pathogenese der Arthrose eine wichtige Rolle zuschreibt, auch der Knorpel figuriert:

- Verhalten der Gelenkflächen zueinander (kongruent, inkongruent)
- Zustand des Knorpels (normal, verändert)
- Beanspruchung (übermäßig)
- Degenerative Vorgänge (mechanisch, zellulär)
- Regenerative Vorgänge

In der Pathogenese spielt, nach Byers, möglicherweise die exzessive Belastung eines intakten Gelenks mit normalem Knorpelgewebe eine Rolle, die zum mechanischen Abbau des Gelenkknorpels führt – Rückkehr zur einfachen Theorie der Abnützung. Andererseits können als erstes zelluläre Prozesse unbekannter Ätiologie über eine bestimmte Zeit hinweg normales Knorpelgewebe in einem intakten Gelenk so verändern, daß an einer kritischen Stelle ein Schaden entsteht und die normale Belastungsfähigkeit überschritten wird. Danach kann es durch Fortdauer der auslösenden Noxe oder durch sekundäre mechanische Prozesse zu weiteren Zerstörungen kommen. Byers glaubt, daß diese Hypothese in interdisziplinärer Zusammenarbeit ausgebaut und geprüft werden müßte.
Er selbst geht davon aus, daß das inkongruente Gelenk das ganze Leben lang von genetischen und umweltbedingten Faktoren geformt wird, und zwar in Richtung der Kongruenz oder der Inkongruenz. Doch nur bei wenigen Menschen treffen genügend, manchmal mehrere, Faktoren zusammen, so daß eine Arthrose entsteht. Mitunter kann ein einziger dramatischer Vorfall – kongenitale Hüftluxation, Schenkelhalsfraktur oder Entfernung eines Meniskus – ätiologisch ausschlaggebend sein.

Belastbarkeit

Auf alle Fälle ist die Verteilung der Belastung innerhalb des Gelenks entscheidend. Dabei handelt es sich nicht etwa nur darum, ob die Gelenkflächen – Knorpel und darunterliegender Knochen – mehr oder weniger gut miteinander artikulieren; sie sind nämlich flexibler, als man allgemein annimmt. Mit zunehmender Belastung wird der Knorpel immer stärker komprimiert und der Kontakt zwischen den Gelenkflächen wird immer größer. Auf diese Weise ändert sich die Belastung pro Flächeneinheit nur wenig bis zur Herstellung des maximalen Oberflächenkontakts und bis zur vollständigen Kompression des Knorpels. Nimmt von diesem Moment an die Belastung weiter zu, indem der Druck pro Flächeneinheit an bestimmten Stellen die Norm überschreitet, kann es zu Schädigungen bis zur Arthrose kommen, beson-

ders bei wiederholter oder extremer Überbeanspruchung.
Bei diesem Prozeß spielen Form und Zustand der Gelenkflächen zweifellos eine Rolle. Bestimmte Gelenke sind für schwere Dauerbelastungen besser geeignet als andere, doch sind die scheinbar solidesten nicht immer die widerstandsfähigsten gegenüber der Arthrose. Die Hüftarthrose tritt zum Beispiel bei Patienten mit Osteoporose kaum auf. Durch Poliomyelitis schwer veränderte Gelenke – selbst Schlottergelenke – werden von der Arthrose kaum befallen, wie in der anschließenden Diskussion hervorgehoben wurde.

Frühveränderungen

Die meisten Untersuchungen des Gelenkknorpels basieren nach Byers auf fast völlig zerstörtem Material: Knorpelverlust und Freilegung des darunterliegenden Knochens. Wichtig für uns ist es, mehr über die verschiedenartigen Mechanismen zu erfahren, die diesen verhängnisvollen Prozeß einleiten. Mankin beschrieb die «biochemischen Abweichungen» im Gelenkknorpel, die am Ende zur Arthrose führen können: Die ersten Veränderungen, die typischerweise eher an einer bestimmten Stelle stattfinden als im ganzen Gelenk, sind *vermehrte Zellbildung* proportional zur Schwere des Prozesses, gesteigerter Wasser- und Eiweiß-Proteoglykangehalt (letzterer ebenfalls proportional zur Schwere der Krankheit) sowie veränderte Mukopolysaccharidzusammensetzung mit verminderten Keratin- und gesteigerten Chondroitinwerten. Der Kollagengehalt ändert sich erst im Spätstadium.
Die Bildung von Proteoglykan und Kollagen nimmt im Verhältnis zur Schwere der Gelenkveränderung zu (sie kommt jedoch wie die verstärkte Zellbildung im Endstadium der Arthrose zum Stillstand, weil wahrscheinlich die Regenerationsmechanismen nicht mehr funktionieren). Die gesteigerte Kollagen- und Proteoglykansynthese geht mit einer vermehrten Synthese von katheptischen und anderen lysosomalen Enzymen einher, die aller Wahrscheinlichkeit nach das Proteoglykan abbauen, sowie mit der Bildung einer Kollagenase. Kurz, die Arthrose ist ein außerordentlich aktives Geschehen.
Den Verlauf der Arthrose stellt Mankin sich folgendermaßen vor: zunächst trifft eine Noxe den Gelenkknorpel – mechanisch, chemisch, genetisch bedingt oder kombiniert. Es kommt offenbar zu einer Schädigung der Knorpelzellen und zu zwei Erstreaktionen: Durch Freisetzung von katheptischen Enzymen zum *Abbau* und kurz darauf durch vermehrte Proteoglykansynthese und Zellneubildung zur *Regeneration*. «Diese beiden Vorgänge», fährt Mankin fort, «sind für die Knorpelveränderungen im Frühstadium der Arthrose verantwortlich ... Mit fortschreitender Krankheit werden die Knorpelzellen nicht nur zur Produktion von Kathepsin, sondern auch einer Kollagenase angeregt. Dabei kommt es zu einer verstärkten Abbautätigkeit, die durch die Regenerationsprozesse nicht mehr kompensiert werden kann. Trotz erhöhter Proteoglykan-, Kollagen- und Zellbildung geht der Zerstörungsprozeß schneller voran als die Wiederherstellung und führt schließlich zur Freilegung der Gelenkoberfläche mit totalem Knorpelverlust.»
Die aktiven biochemischen Veränderungen, die bei der Entstehung der Arthrose eine entscheidende Rolle spielen, werden uns wahrscheinlich ermöglichen, einen therapeutischen Weg zu finden, der es gestattet, den Destruktionsprozeß zu verhindern bzw. die Wiederherstellung zu begünstigen.

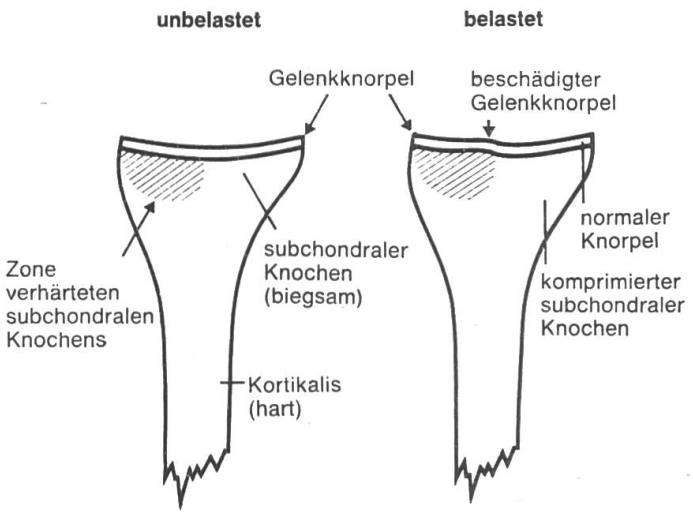

Abb. 1. Verhärteter subchondraler Knochen – vielleicht nach erlittenem Trauma – setzt den Knorpel ungewöhnlichen Belastungen aus.

Trauma

Möglichkeiten für die Prophylaxe ergeben sich auch aus dem Vortrag von E. Radin, Boston, über das Trauma, das in der Pathogenese der cP eine Rolle spielt. Eine Fraktur der langen Röhrenknochen scheint für die Erkrankung nicht verantwortlich, denn diese «äußerst elegante Art der Kraftabsorption» verschont oft die Gelenke. Auch

schützen normalerweise die Muskeln mit ihrer federartigen Wirkung die Gelenke vor plötzlichen Stößen und Vibrationen, die sonst die Gelenkflächen schädigen würden. Auch die Gelenke selbst haben stoßdämpfende Eigenschaften. Bei Kompression des Gelenkknorpels kommt es – wie bereits erwähnt – durch eine verbesserte Kongruenz der Gelenkflächen zu einer gleichmässigeren Druckverteilung. Dieser Anpassungsmechanismus wird dadurch verbessert, daß der subchondrale Knochen *10mal* elastischer ist als die Kortikalis und so an den exponierten Stellen wie ein Stoßdämpfer wirkt, die Gelenkfläche vergrößert und die Belastung ausgleicht.

Trotzdem können bestimmte Verletzungen diesen Schutz umgehen und außer Kraft setzen; auch kann er von sich aus versagen. Was geschieht zum Beispiel, wenn der subchondrale Knochen seine Elastizität einbüßt? Die womöglich durch ein früheres Trauma verhärtete Zone hat ihre Anpassungsfähigkeit verloren, so daß es bei Gelenkbelastungen zu weiterem traumatischen Knochen- und Knorpelabbau kommt. Am stärksten ist die Belastung des Gelenkknorpels an den Berührungsstellen zwischen der verhärteten und der normal elastischen Knochensubstanz (Abb. 1).

Auch Subluxationen wirken sich, nach Radin, mit ihrer Überbeanspruchung kleiner Gelenkareale ungünstig aus. Wenn sie längere Zeit nicht behandelt werden, degeneriert der Knorpel rasch. Extreme Inkongruenz kann fast den gleichen Effekt haben wie eine schwere Fehlstellung des Femurkopfes. Deformierung oder schlecht verheilte Knochenbrüche können, wenn auch in weniger gravierendem Ausmaß, zu Schädigungen führen.

Alle üblichen stoßdämpfenden Mechanismen – Muskeldehnung, Gelenkbewegung und Elastizität – können täglich durch plötzliche unvorhergesehene Belastungen (zum Beispiel Verfehlen einer Treppenstufe) ausfallen. Diese Traumen sind nach Radin ein echter Stress und nicht einfach nur eine unangenehme Erfahrung, auf die man nicht gefaßt war. Besonders im Wiederholungsfall entstehen dabei Gelenkknorpelschädigungen und geringfügige Frakturen im benachbarten Knochen. Zwar tun die beteiligten Chondrozyten ihr Bestes zum Schutz des Knorpels und zu seiner Wiederherstellung. Doch können sie überbeansprucht werden, wie bereits von Mankin aus biochemischer Sicht beschrieben. Dann, und nur dann, kommt es zu irreversiblen Schädigungen.

Stadien der Arthrose

Untersuchungen an 234 operierten Hüftgelenken ergeben folgende Einteilung:

Stadium I:

Verschmälerung des Gelenkspalts; die Kortikalis ist unbeteiligt.

Stadium II:

Frühstadium: Verlust von kortikaler und etwas subkortikaler Knochensubstanz, Verschmälerung des Gelenkspalts.
Mittleres Stadium: Vollständiger Schwund des Gelenkspalts, Verlust an Knochensubstanz, subchondrale Zystenbildung.
Spätstadium: Weitere Verschlechterung. Rückgang der Sklerosierung, Deformierung des Femurkopfs, geringfügige Knorpelwucherungen.

Stadium III:

Der Gelenkspalt wird wieder sichtbar (auf dem Röntgenbild und unter der Operation), Femurkopf und Gelenkpfanne sind teilweise oder vollständig mit Faserknorpel bedeckt, die Knochenumrisse zeichnen sich schärfer ab. Aufbau und Abbau halten sich die Waage.

Joseph R. Macys et al., Hospital for Special Surgery, New York

Bei sämtlichen arthrotisch bedingten Frühschäden muß therapeutisch darauf hingearbeitet werden, ungebührlich hohe Gelenkbelastungen und -überanstrengungen zu vermeiden. Dieses neue Konzept sollte Denkanstoß zu spezifischeren therapeutischen Interventionen auf biochemischer Grundlage sein.