



Thema

Rheumatoide Arthritis

Rheumatoid arthritis



M. Behr

Fragestellung

Welche Aufgaben hat der Zahnarzt bei der Behandlung von Patienten mit rheumatoider Arthritis?

Hintergrund

Rheumatoide Arthritis ist eine persistierende Entzündung der Synovia. Sie unterscheidet sich darin von der Osteoarthritis, bei der degenerative Veränderungen des Knorpels und der subchondralen Bereiche im Vordergrund stehen. Entzündliche Reaktionen sind bei der Osteoarthritis als Folgeerscheinung der degenerativen Veränderungen zu sehen und nicht als primäre wie bei der rheumatoiden Arthritis. [4, 15]. Sie werden dann Osteoarthritis genannt. Die Ätiologie der rheumatoiden Arthritis ist unbekannt. Frauen sind im Verhältnis 3:1 häufiger betroffen. Die Erkrankung ist mit dem HLA-DR-4-Antigen des Histokompatibilitäts-Genkomplexes vergesellschaftet. Man nimmt an, dass eine Veränderung des IgG eine Autoimmunreaktion gegen das Antigen in den Gelenken auslöst. So haben ca. 80 % aller Patienten Antikörper gegen das eigene IgG (Nachweis: Rheumafaktor sowie Anticyclische Citrullin-Antikörper, ACC) [10]. Neuere Untersuchungen sehen *Porphyromonas gingivalis* als einen Keim an, der bei der entzündlichen rheumatoiden Arthritis eine Rolle spielen könnte. *P. gingivalis* wird als gram-negativer Anaerobier bei Parodontitis in der Mundhöhle vorgefunden. Er gilt als ein Bakterium, welches Enzyme freisetzen kann (Peptidylarginin Deiminase), welche im Verdacht stehen, an der Entstehung einer Autoimmunreaktion beteiligt zu sein [8].

Betroffene Gelenke zeigen eine Entzündung der Synovia, die durch ein fibrinöses Exsudat mit Makrophagen, Granulozyten und Plasmazellen gekennzeichnet sind. Die Synovia wird hypertroph und in diesem Zustand als Pannus bezeichnet. Dieser Pannus nimmt mehr und mehr eine granulomatöse und ödematöse Form an, wodurch die Gelenkfunktion beeinträchtigt und das umgebende Weichgewebe z. T. verdrängt wird. Zusätzlich zur Funktionseinschränkung durch die Ausdehnung des Pannus setzen die Makrophagen und Granulozyten Lysozyme frei, welche den Gelenkknorpel und Kondylusknochen erodieren. Die Folgen dieser destruktiven Prozesse sind neben Schmerzen, eine eingeschränkte Gelenkfunktion, offener Biss und in seltenen Fällen eine fibröse oder gar knöcherne Ankylose [5, 7, 12].

Differentialdiagnostisch sind typische Symptome wie die Morgensteifigkeit, die mindestens eine Stunde anhält, sowie Weichteilschwellung von einem oder mehreren Gelenken, wie der Handgelenke und der benachbarten Fingergelenke, entscheidend. Gleiche Gelenkzonen sind auf beiden Körperseiten symmetrisch betroffen. Rheumaknoten bilden sich unter der Haut über Knochenvorsprüngen an den Streckseiten oder in Gelenknähe aus. Die Beschwerden sind langanhaltend und bestehen mindestens sechs Wochen [9].

Die oben geschilderten Symptome unterscheiden die entzündliche rheumatoide Arthritis von anderen Gelenkerkrankungen [9]. Die rheumatoide Arthritis ist die häufigste Erkrankung aus dem entzündlichen Formenkreis der Rheumatologie. Neben ihr existieren die Spondylarthropathien (z. B. M. Bechterew), die postinfektiösen reaktiven Ar-

thritiden (z. B. M. Reiter), die Kollagenosen (z. B. Lupus erythematodes), die Psoriasis-Arthritis und die Vaskulitiden (z. B. M. Wegner) [6].

Auswirkungen auf die Zahnmedizin

Patienten, bei denen „entzündliches Rheuma“ diagnostiziert wird, sind meist zwischen 35 bis 45 Jahre alt. Klinische Untersuchungen zeigen zwischen 34 % und 75 % Beteiligung des Kiefergelenks, welches symmetrisch betroffen ist. Im Schnitt treten Symptome des Kiefergelenks bei Rheumapatienten ca. fünf Jahre nach Ausbruch der Erkrankung auf [11]. Destruktionen lassen sich röntgenologisch im Frühstadium in der Panoramaaufnahme nur schwer nachweisen. Erst später treten die degenerativen Veränderungen durch Abflachen des Kondylus, Erosion der Fossa oder zystische Aufhellungen im Bereich des Kondylus hervor [1].

Schlussfolgerung und Empfehlung

Die Therapie liegt zunächst in den Händen des Internisten, welcher mit Analgetika, nicht-steroidalen Antiphlogistika und Steroiden versucht, Schmerzen und Funktionseinschränkungen der Gelenke so weit wie möglich zu unterbinden [14]. Rheumatoide Arthritis, ankylosierende Spondylitis und Psoriasis-Arthritis gelten als Autoimmunerkrankungen. Bei ihnen wird eine Überproduktion von TNF α festgestellt. Dieser Faktor scheint eine Schlüsselrolle bei inflammatorischen und letztlich destruirenden Prozessen zu haben. In jüngster Zeit sind Medikamente auf den Markt gekommen, die TNF α inhibieren [3, 16]. In der Kombination mit Methotrexat



Abbildung 1 UK-Aufbisschiene für einen Patienten mit rheumatoider Arthritis.



Abbildung 2 Anteriore Bissöffnung bei Destruktion der Kondylen.

(Abb. 1 u. 2: M. Behr)

ließen sich die klinischen Symptome und die Gelenkfunktion verbessern. Auch radiologisch zeigten sich deutlich verzögerte destruirende ossäre Prozesse gegenüber einer konservativen medikamentösen Behandlung [3, 16]. Werden Patienten mit entzündlicher rheumatoider Arthritis mit Immunsuppressiva behandelt, ist vor zahnärztlichen Eingriffen eine Antibiotika-Prophylaxe durchzuführen. Als Anhaltspunkt für die Indikation und Dosierung können die Richtlinien zur Endokarditisprophylaxe herangezogen werden [13].

Die Aufgabe des Zahnarztes liegt darin, die okklusale Abstützung des Kiefergelenks, und bei akuten schmerzhaften Erkrankungsschüben, eine Entlastung

des Kiefergelenks sicher zu stellen. Hierfür sind Aufbissbehelfe indiziert (Abb. 1). Es empfiehlt sich eine klassische Michiganschiene in zentrischer Relation. Bei akutem rheumatischem Schub kann die Schiene mit einer dezenten Distraction versehen werden, was vielen Patienten eine Erleichterung der Beschwerden bringen kann. Die Distraction sollte so aufgebracht werden, dass eine doppelte Okklusionsfolie bei Kieferschluss im Bereich des Hypomochlions fest gehalten werden, im davor anterioren Bereich gerade soeben durchgezogen werden kann. Nach zwei bis drei Wochen wird die Überhöhung wieder zurückgenommen. Stark überhöhte Hypomochlien bringen keine Vorteile. Sie verstärken

meist die Beschwerden. Ist bereits eine anteriore Bissöffnung erfolgt (Abb. 2), dienen Schienen zu einer ersten Abstützung der Okklusion. Bei fortschreitender Destruktion des Kiefergelenkes kann ein alloplastischer Gelenkersatz erforderlich werden. Eine Literaturübersicht von *Driemel et al.* zeigte aber, dass die bisher entwickelten Prothesen zum Ersatz des Kiefergelenks wenig befriedigen und Langzeitergebnisse nur vereinzelt vorliegen [2]. Dies unterstreicht die Aufgabe des Zahnarztes, durch „gelenkstützende Maßnahmen“ einer Destruktion des Kiefergelenks möglichst lange entgegen zu wirken. DZ

M. Behr, Regensburg und W. Riegel, Darmstadt

Literatur

- Akermann S, Jonsson K, Kopp S, Petersen A, Rohlin M: Radiologic changes in temporomandibular, hand, and foot joints of patients with rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72, 245–250 (1991)
- Driemel O, Braun S, Müller-Richter U, Behr M, Reichert TE, Reich R: Der alloplastische Kiefergelenkersatz: Historische Entwicklung seit 1945 und aktueller Stand. *Oral Maxillofac Surg* (2009, in press).
- Fleischmann R, Iqbal I: Risk: Benefit profile of Etanercept in elderly patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis or psoriatic arthritis. *Drugs Aging* 24, 239–254 (2007)
- Fries J: The approach to the rheumatic disease patient. *Compr Ther* 5, 8 (1979)
- Hartl PW: Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. In Siegenthaler W, Kaufmann W, Hornbostl H, Waller HD: *Lehrbuch der inneren Medizin*. Kapitel 8.7. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1984
- Könönen M: Clinical signs of craniomandibular disorders in patients with psoriatic arthritis. *Scand J Dent Res* 95, 340–346 (1987)
- Mathies H, Schneider P: Rheumatische Krankheiten. In *Medizin von heute*. Kompendium für die Praxis. Band 28. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1987
- Miklus TR, Payne JB, Reinhardt RA, Thile GM, Maziarz E, Cannella AC, Holers VM, Kuhn KA, O'Dell JR: Antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* (P. gingivalis) in subjects with rheumatoid arthritis and periodontitis. *Int Immunopharmacol* 9, 38–42 (2009)
- Müller W, Zeidler H, Wagenhäuser FJ: *Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen*. 3. Auflage. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg 1998
- Nihimura K, Sugiyama D, Kogata Y, Tsuji G, Nakazawa T, Kawano S, Sigo K, Morinobu A, Koshihara M, Kuntz K, Kamae I, Kumagai S: Meta-analysis: Diagnostic accuracy of anti-cyclic citrullinated peptide antibody and rheumatoid factor for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 146, 797–808 (2007)
- Ogus H: Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg* 12, 275–284 (1975)
- Riede UN: *Entzündungspathologie*. In Riede UN, Wehner H: *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1986
- Sanchez-Rodriguez F, Rivera R, Suarez-Gonzales J, Gonzales-Claudio G: Prevention of infective endocarditis: a review of the American Heart Association guidelines. *Bol Assoc Med P R* 100, 25–28 (2008)
- Tabeling HG, Dolwick MF: Rheumatoid arthritis: Diagnosis and treatment. *Fla Dent J* 56, 1–6 (1985)
- Tanaka I: A rational approach to the differential diagnosis of arthritic disorders. *J Prosthet Dent* 56, 727–731 (1986)
- Weinblatt ME, Kremer JM, Bankhurst AD: A trial of etanercept, a recombinant tumor necrosis factor receptor: Fc fusion protein, in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate. *N Engl J med* 340, 253–259 (1999)