ISSN 2223-1072

die PUNKTE

IHR AKTUELLES UND INNOVATIVES DIPLOMFORTBILDUNGSMAGAZIN

RHEUMATOLOGIE 2/24

DFP-Beitrag publiziert im xx 2024, gültig bis xx 2026

# Schmerz und Schmerzreduktion bei rheumatoider Arthritis

- Die rheumatoide Arthritis (RA) ist der Prototyp chronisch entzündlicher Gelenkerkrankungen, die unbehandelt zu irreversiblen Gelenkschäden führen können. Eines der Hauptsymptome der RA sind Schmerzen, die sowohl akute als auch chronische Formen annehmen können und von bis zu 70 % der Patient:innen als das im Vordergrund stehende und meist ungelöste Problem bewertet werden.
- Die Komplexität des Schmerzes bei RA erfordert eine differenzierte Betrachtung der verschiedenen Schmerzarten, um eine effektive Behandlung zu gewährleisten.
- Der JAK-STAT-Signalweg spielt eine Schlüsselrolle in der Entstehung von Entzündungen und Schmerz bei RA. Die Entwicklung von JAK-Inhibitoren bietet eine vielversprechende therapeutische Option, die sowohl die Entzündung als auch den Schmerz rasch und effektiv reduziert.
- Zukünftige Forschung sollte sich auf die Langzeitwirkungen dieser Therapien und ihre Rolle in der Schmerzchronifizierung konzentrieren.

**Autor: Dr. Harald Leiss**
Niedergelassener Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, Baden und Wien

1 PUNKT

Direkteinstieg in das interaktive Modul unter:
*www.diepunkteon.at/SSRA*

MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH

Weitere Fortbildungsangebote finden Sie auf www.diepunkteon.at und www.meindfp.at

# Das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP)

## Antworten auf häufig gestellte Fragen

**Was zählt als ärztliche Fortbildung? Wie erkenne ich, ob eine Fortbildung DFP-approbiert ist?**
Als anerkannte Fortbildungsarten gelten:
- Veranstaltungen (inkl. Webinare, Qualitätszirkel und Intervisionen)
- E-Learning-Fortbildungen
- wissenschaftliche Arbeiten, Buchbeiträge, Beiträge in Journalen (Verfassen und Begutachtung)
- Hospitationen
- Supervisionen

Eine Fortbildung wird dann mit DFP-Punkten approbiert, wenn sie den Qualitätskriterien ärztlicher Fortbildung im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms entspricht. Dazu wird die Veranstaltung im DFP-Kalender zur Approbation eingereicht und bei erfolgreicher Begutachtung anschließend dort veröffentlicht. Im DFP-Kalender können alle Fortbildungen nach den unterschiedlichen Kategorien (Fortbildungsart, Fortbildungsort, Fortbildungsanbieter, Sonderfach) gesucht werden.

**Welche Kriterien sind bei den Fortbildungspunkten zu beachten?**
Für das DFP-Diplom gelten folgende Kriterien:
- mindestens 250 DFP-Punkte
- davon mindestens 200 medizinische DFP-Punkte und
- mindestens 85 DFP-Punkte aus Veranstaltungen (inkl. Webinare, Qualitätszirkel und Intervisionen)
- Fortbildungs- und Gültigkeitszeitraum 5 Jahre

**Wie sind Webinare definiert und wie unterscheiden sie sich von Videofortbildungen?**
Bei einem Webinar handelt es sich um eine Sonderform einer Veranstaltung, also eine Live-Fortbildung, an der Teilnehmer:innen online partizipieren. Die Teilnahme ist interaktiv und es besteht die Möglichkeit der beidseitigen Kommunikation zwischen Teilnehmer:innen und Vortragenden. Im Rahmen eines Webinars absolvierte DFP-Punkte zählen zu den Veranstaltungspunkten, die anteilig für das DFP-Diplom nachgewiesen werden müssen. Bei einer Videofortbildung handelt es sich dagegen um eine E-Learning-Fortbildung, bei der der Fortbildungsinhalt medienunterstützt (mittels Video) vermittelt wird. Der Teilnahmenachweis wird durch einen positiv absolvierten Abschlusstest erbracht. Interaktion und Diskussion, zentrale Bestandteile des Webinars, sind bei dieser Fortbildungsart nicht charakteristisch.

**Wann beginnt der neue Fortbildungszeitraum? Mit Beantragungsdatum oder mit Gültigkeitsbeginn des neuen DFP-Diploms?**
Erst mit dem Gültigkeitsbeginn des DFP-Diploms beginnt auch der neue Fortbildungszeitraum für das Folgediplom. Bis zum Ablauf des vorangehenden DFP-Diploms werden absolvierte DFP-Punkte noch diesem Fortbildungszeitraum zugerechnet, unabhängig vom Beantragungsdatum.
Aus administrativen Gründen kann das DFP-Diplom maximal 6 Monate im Vorhinein beantragt werden. Die Aus- und Zustellung des neu beantragten Diploms erfolgt nach Ablauf des derzeit gültigen Fortbildungsdiploms. In einem DFP-Fortbildungszeitraum über die Mindestanzahl hinausgehend gesammelte DFP-Punkte können nicht für ein Folgediplom im nächsten Fortbildungszeitraum angerechnet werden.

**Wie gehe ich in Zeiten einer Berufsunterbrechung vor?**
Zeiten der Berufsunterbrechung ohne ärztliche Tätigkeit, z. B. Mutterschutz- und Karenzzeiten, aber auch längere Ausfälle durch Unfall oder Krankheit, können auf Antrag der Ärztin bzw. des Arztes den Fortbildungszeitraum verlängern. Ebenso gilt ein Auslandsaufenthalt mit oder ohne ärztliche Tätigkeit als Unterbrechung. Die Unterbrechung ist durch entsprechende Unterlagen nachzuweisen. Die Art des Nachweises muss so gestaltet sein, dass die Unterbrechung glaubhaft gemacht werden kann. Die durchgehende Mindestdauer einer Berufsunterbrechung beträgt 6 Monate.
Der entsprechende Antrag ist bei der Österreichischen Akademie der Ärzte im Rahmen des Diplomantrags einzubringen. Zu beachten ist, dass der Gültigkeitszeitraum eines bestehenden DFP-Diploms unberührt bleibt, es verlängert sich nur der Fortbildungszeitraum.

*meindfp.at/faq*
QR-Code scannen und Antworten auf alle FAQ erhalten.

**Impressum**
**Herausgeber:** MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Produktion:** Mag. Doris Harreither. **Redaktion:** Mag. Sandra Standhartinger. **Lektorat:** Mag. Andrea Crevato. **Grafik:** Dipl.-Ing. Miriam Fellinger. **Coverfoto:** RFBSIP – stock.adobe.com. **Print:** Donau Forum Druck Ges.m.b.H., 1230 Wien.
**Allgemeine Hinweise:** Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des jeweiligen Autors wieder und fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Entgeltliche Einschaltungen gemäß § 26 Mediengesetz fallen in den Verantwortungsbereich des jeweiligen Auftraggebers; sie müssen nicht die Meinung von Herausgeber, Reviewer oder Redaktion wiedergeben. Angaben über Dosierungen, Applikationsformen und Indikationen von pharmazeutischen Spezialitäten müssen vom jeweiligen Anwender auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Trotz sorgfältiger Prüfung übernehmen Medieninhaber und Herausgeber keinerlei Haftung für drucktechnische und inhaltliche Fehler. Die Fotocredits sind jeweils am Anfang eines Artikels in der Reihenfolge ihrer Abbildung angeführt. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden. Die gesetzliche Offenlegung gemäß § 25 Mediengesetz finden Sie unter www.medmedia.at/home/impressum.

**Mit freundlicher Unterstützung der Firma Eli Lilly Ges.m.b.H.**

**Lernziel:**
- Schmerz ist sehr oft das größte ungelöste Problem für eine Vielzahl von Patient:innen. Ein besseres Verständnis der Schmerzentstehung und moderner Therapieansätze soll zur rascheren und effektiveren Schmerzreduktion beitragen.
- Der JAK-STAT-Signalweg soll als breiter Ansatz in der Therapie entzündlicher Schmerzen verstanden werden.

# Schmerz und Schmerzreduktion bei rheumatoider Arthritis

Die rheumatoide Arthritis (RA) ist der Prototyp chronisch entzündlicher Gelenkerkrankungen, die unbehandelt zu irreversiblen Gelenkschäden führen können. Eines der Hauptsymptome der RA sind Schmerzen, die sowohl eine akute als auch chronische Form annehmen können und von bis zu 70 % der Patient:innen als das im Vordergrund stehende und meist ungelöste Problem bewertet werden. Schmerzen sind ein entscheidender Faktor, der die Lebensqualität von Patient:innen mit RA stark beeinträchtigt.[1–4] Darüber hinaus spielen für Patient:innen die langfristige psychische Belastung, die Beeinträchtigung körperlicher und sozialer Funktionen sowie aus gesundheitspolitischer Sicht der massiv erhöhte Bedarf an der Nutzung von Gesundheitsressourcen wesentliche Rollen. Eine adäquate Schmerzreduktion muss damit das Ziel sein, um langfristig eine Verbesserung der Gesundheit und der Lebensqualität gewährleisten zu können. Fortschritte in der Erforschung des JAK-STAT-Signalweges und in der Entwicklung von Januskinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren) bieten therapeutische Ansätze, die gezielt auf Entzündungen und Schmerzsymptome wirken können.[5]

## Schmerz als wesentlicher Einflussfaktor auf die Lebensqualität

Schmerz ist eines der Kardinalsymptome der RA und beeinträchtigt das tägliche Leben der Patient:innen erheblich. Eine signifikante Reduktion der Lebensqualität tritt häufig schon in frühen Stadien der Erkrankung auf, wenn entzündliche Prozesse die Gelenke angreifen und zu Schwellungen, Steifheit und Bewegungseinschränkungen führen. Chronischer Schmerz kann psychische Begleiterkrankungen wie Depression und Angstzustände begünstigen, was den Leidensdruck noch weiter erhöht.[6, 7]
Die Mechanismen, durch die RA Schmerzen verursacht, sind komplex und umfassen sowohl Entzündungsprozesse als auch strukturelle Veränderungen in den Gelenken. Zudem sind zentrale Sensibilisierungsmechanismen, bei denen das zentrale Nervensystem Schmerzsignale verstärkt wahrnimmt, entscheidend für die Schmerzchronifizierung.[8, 9] Patient:innen mit RA beschreiben ihre Schmerzen häufig als andauernd und intensiv, was oftmals in sozialer Isolation, Schlafstörungen und einem Verlust der Arbeitsfähigkeit resuliert.[10]

AUTOR
**Dr. Harald Leiss**
Niedergelassener Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, Baden und Wien

Im klinischen Alltag besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen den Wahrnehmungen von Patient:innen und Ärzt:innen: Während bei Patient:innen eine starke Korrelation zwischen Schmerz und der globalen Krankheitsbeurteilung besteht, hat in der ärztlichen Evaluierung die Anzahl der geschwollenen Gelenke die größte Gewichtung hinsichtlich der Krankheitsaktivität **(Abb. 1)**.[11]

Dies wird unter anderem durch eine Querschnittsbefragung von knapp 15.000 Patient:innen bestätigt, die Schmerz als jenes Symptom beschreiben, das auch in Remission oder niedriger Krankheitsaktivität am häufigsten bestehen bleibt.[7]

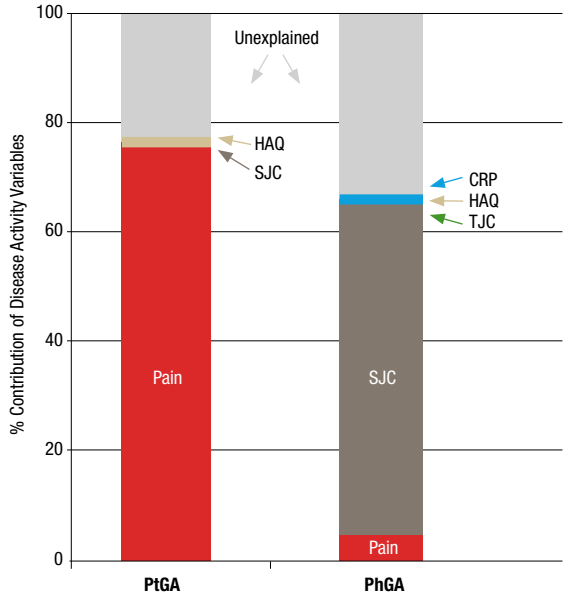
## Arten von Schmerz

Schmerz bei RA (und im Allgemeinen) kann in verschiedene Kategorien unterteilt werden, die für eine zielgerichtete Therapie von Bedeutung sind. Grundsätzlich gilt es die wichtigsten Schmerzarten voneinander zu unterscheiden:

**Entzündlicher Schmerz:** Dieser entsteht durch die Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie Zytokinen (z. B. TNF-$\alpha$, IL-1$\beta$ und IL-6), die die Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) in den Gelenken sensibilisieren. Typischerweise ist dieser Schmerz in Ruhe stärker und bessert sich durch Bewegung. Er ist meist mit einer Schwellung und Rötung der Gelenke assoziiert.[12]
**Mechanischer Schmerz:** Mechanische Schmerzen resultieren aus strukturellen Schäden an den Gelenken, wie etwa einer Schädigung des Knorpels oder der Bänder. Dieser Schmerz nimmt mit körperlicher Belastung zu und kann besonders bei fortgeschrittener RA auftreten, wenn bereits eine irreversible Gelenkzerstörung vorliegt. ▸

Foto: citronenrot

**Abb. 1: In der Patientenwahrnehmung hat Schmerz den größten Einfluss auf die Krankheitsaktivität.**




**Patientenwahrnehmung**

**Schmerz** hat den **größten Einfluss** auf die Krankheitsaktivität

- Starke Korrelation zwischen Schmerz und der Globalen Beurteilung durch den Patienten ($r = 0.86$, $P < 0.001$)

**JEDOCH**

**Arztwahrnehmung**

**Geschwollene Gelenke** haben den **größten Einfluss** auf die Krankheitsaktivität

- Starke Korrelation zwischen geschwollenen Gelenken und der Globalen Beurteilung durch den Arzt.
  PtGA PhGA ($r = 0.77$, $P < 0.001$)

Values of the components are the percentage of $\Delta R^2$ computed in the multivariate regression model. Values for the patient global assessment are 22.6 % unexplained, 0 % CRP, 1.3 % HAQ, 0 % TJC, 0.5 % SJC, and 75.6 % pain. Values for the Physician Global Assessment are 33.3% unexplained, 0.4 % CRP, 0.6 % HAQ, 0.3 % TJC, 60.9 % SJC, and 4.5 % pain.
CRP: C-reactive protein; HAQ: health assessment questionnaire; PhGA: physician's global assessment; PtGA: patient's global assessment; RA: rheumatoid arthritis; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count.

nach: Studenic P et al., Arthritis Rheum 2012; 64(9):2814–23

**Neuropathischer Schmerz:** Einige Patient:innen entwickeln zusätzlich neuropathische Schmerzen, die durch Schädigungen oder Fehlfunktionen der Nerven entstehen. Dieser Schmerz ist oft brennend oder kribbelnd und kann mit Taubheitsgefühl und Missempfindungen einhergehen. Zentrale Sensibilisierungsprozesse spielen hier eine wichtige Rolle, da es zu einer verstärkten Schmerzempfindung kommt, auch bei nicht schmerzhaften Reizen.[13]

Darüber hinaus ist insbesondere bei chronischen Erkrankungen die Differenzierung von akutem und chronischem Schmerz erforderlich: Während akute Schmerzen meist durch Nozizeption in den peripheren Nerven infolge von Trauma oder Entzündung entstehen, führen chronische Schmerzen und damit eine anhaltende Schmerzsignalisierung zu einer biochemischen Veränderung im Nervensystem.[14]
Komplexe Zusammenspiele zwischen zirkulierenden und lokal freigesetzten Entzündungs- und Schmerzmediatoren, Neuronen und nicht-neuronalen Zellen im Spinalganglion und im Rückenmark regulieren die Schmerzempfindung weiter. Die wiederholte Stimulation der sensorischen Neuronen führt im Laufe der Zeit zu Veränderungen bei der Verarbeitung von Schmerzsignalen, was zu einem anhaltenden Schmerzzustand führt, in dem der Schmerz und das Ausmaß der peripheren Entzündung möglicherweise nicht mehr miteinander korrelieren.[15]
Die Unterscheidung dieser Schmerztypen ist für eine erfolgreiche Schmerzbehandlung entscheidend, da ihnen unterschiedliche Mechanismen zugrunde liegen, die differenzierte therapeutische Ansätze erfordern.

## Mechanismen der chronischen Schmerzentstehung

Bei der RA treten unterschiedliche pathogene Komponenten des chronischen Schmerzes auf, die von der peripheren Entzündung entkoppelt werden:

1. Zentrale (charakterisiert durch gesteigerte Schmerzempfindlichkeit mit verstärkter Reizantwort der sensorischen Neuronen im zentralen Nervensystem auf normale oder unterschwellige Stimulation [Allodynie, Hyperalgesie]) und periphere (verstärkte Reizantwort und verminderte Schwelle der peripheren sensorischen Neuronen) Sensibilisierung[16]
2. Schmerz mit neuropathischen Eigenschaften
3. Veränderungen in der absteigenden Nervenbahn, die normalerweise die Schmerzsignalisierung im Rückenmark hemmt
4. Strukturelle Veränderungen innerhalb des Gelenks in späteren Krankheitsstadien

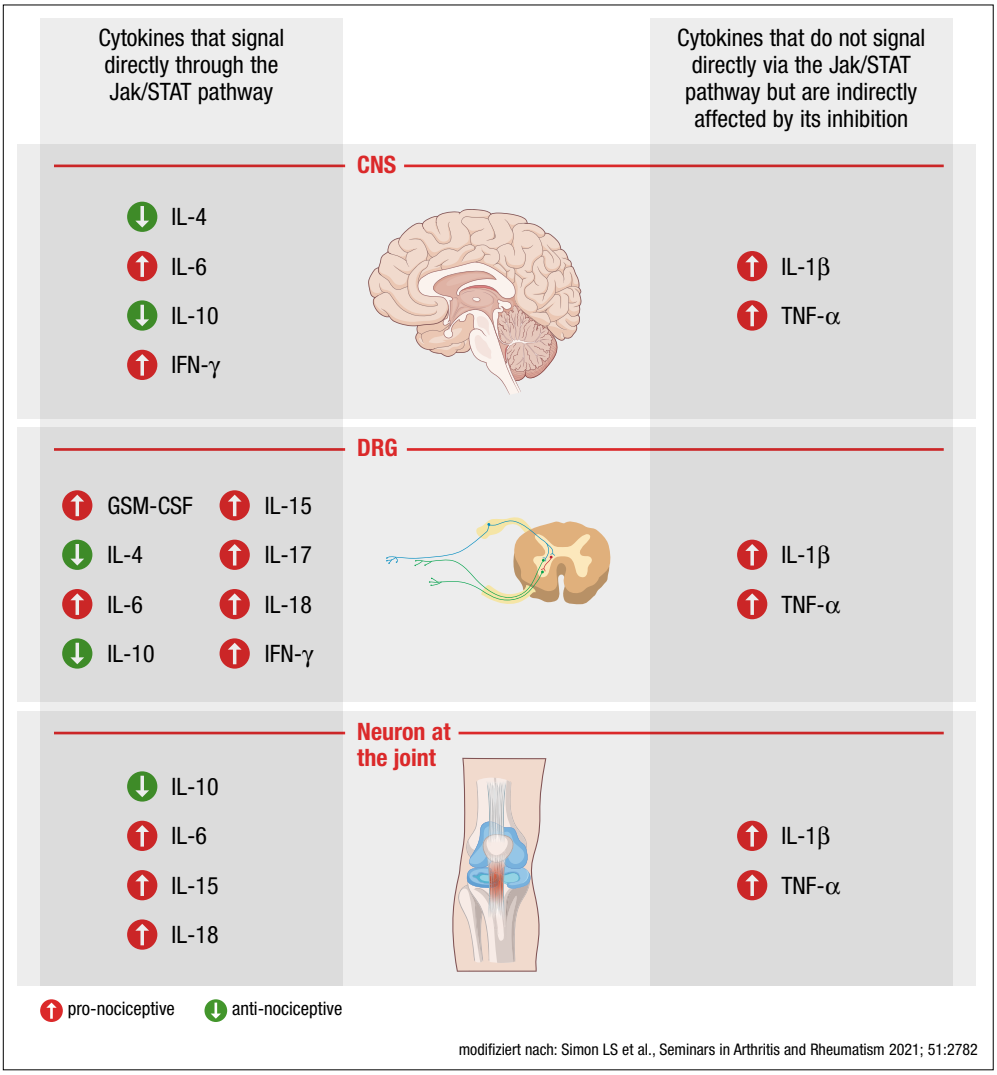
Bei akutem und anhaltendem Schmerz werden Schmerzsignale aus der Peripherie als Reaktion auf eine Verletzung oder Entzündung über dieselbe Nervenbahn übertragen; bei anhaltendem Schmerz kann diese Schmerzwahrnehmung verstärkt werden.[17]

## Die Rolle des JAK-STAT-Signalweges bei Entzündung und Schmerz

Zytokine, die am Entzündungsprozess an der Synovialis beteiligt sind, können über ihre Wirkung auf die sensorischen

Neuronen Schmerzen modulieren und unterstützen die Wirkung von Schmerzmediatoren, wie z. B. dem Nervenwachstumsfaktor (NGF) und Prostaglandin E2. Wie in **Abbildung 2** zu sehen ist, spielt eine Vielzahl anderer Zytokine jeweils eine unterschiedliche Rolle entweder in der verstärkten Schmerzempfindung (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-15, IL-17, IL-18, GM-CSF, IFN-γ) oder in der Schmerzlinderung (IL-4, IL-10, IFN-α, TGF-β).[18, 19]

**Abb. 2: Zytokin-mediierter RA-Schmerz in verschiedenen Lokalisationen**




modifiziert nach: Simon LS et al., Seminars in Arthritis and Rheumatism 2021; 51:2782

Der JAK-STAT-Signalweg spielt als zentraler Regulator von Entzündungsprozessen eine Schlüsselrolle in der Pathogenese der RA. Eine Vielzahl der oben erwähnten Zytokine aktiviert über spezifische Rezeptorbindung Januskinasen (JAK). Die JAK phosphorylieren die Signaltransduktoren und Aktivatoren der Transkription (STAT), die dann in den Zellkern wandern und die Expression inflammatorischer Gene steuern.[20]

Eine chronische Aktivierung des JAK-STAT-Signalweges führt zur kontinuierlichen Produktion proinflammatorischer Zytokine; dabei wird der entzündliche Prozess dauerhaft aufrechterhalten. Dieselben Zytokine bewirken damit also nicht nur eine Entzündung der Gelenke, sondern verstärken auch die Schmerzempfindung, indem sie die Nozizeptoren sensibilisieren und die Schmerzschwelle senken. Dadurch nimmt sowohl der akute als auch der chronische Schmerz bei RA-Patient:innen zu.

Das bessere Verständnis der Rolle des JAK-STAT-Signalweges hat in der Folge zur Entwicklung spezifischer Inhibitoren geführt, die die Entzündungsreaktionen und somit auch den Schmerz bei RA modulieren können. Damit ist auch die in diversen Studien gezeigte Überlegenheit von JAK-Inhibitoren im Vergleich zu bisherigen Therapieoptionen pathophysiologisch erklärt.

## Schmerzreduktion unter Januskinase-Inhibitoren

JAK-Inhibitoren wie Tofacitinib, Baricitinib, Upadacitinib und Filgotinib erreichen durch die Hemmung des JAK-STAT-Signalweges – wie andere „Modes of Action" auch – eine effektive Unterdrückung der Entzündung, was zu einer signifikanten Schmerzreduktion bei RA-Patient:innen führt.[21]

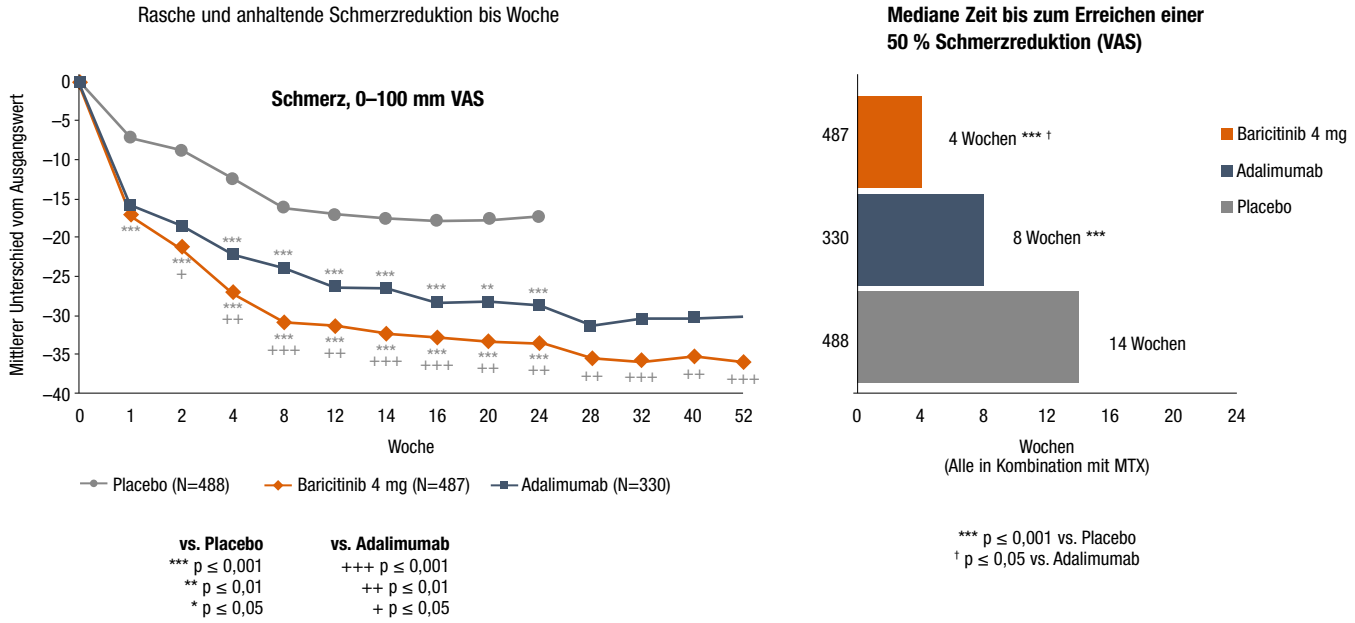
Mehrere klinische Studien haben gezeigt, dass JAK-Inhibitoren nicht nur die entzündliche Aktivität der RA vermindern, sondern auch direkt zur Linderung von Schmerzen beitragen. Beispielsweise zeigte eine Studie mit Tofacitinib, dass RA-Patient:innen eine deutliche Verbesserung der Schmerzen im Vergleich zu Placebo oder traditionellen DMARDs erfuhren. Eine ähnliche Schmerzlinderung wurde auch in Studien mit Baricitinib und Upadacitinib (im Vergleich mit Adalimumab) berichtet.[22]

Ein zusätzlicher Vorteil der JAK-Inhibitoren liegt in ihrer schnellen Wirkung. Während klassische Biologika wie TNF-α-Inhibitoren Wochen benötigen, um eine maximale Wirkung zu entfalten, können JAK-Inhibitoren bereits nach wenigen Tagen zu einer Schmerzlinderung führen **(Abb. 3)**. Diese rasche Besserung der Schmerzsymptome hat erhebliche Auswirkungen auf die Lebensqualität der Patient:innen und kann den langfristigen Verlauf der Erkrankung positiv beeinflussen.[23]

## Fazit

Schmerz ist ein zentrales Merkmal der RA und beeinträchtigt die Lebensqualität der Patient:innen erheblich. Die Komplexität des Schmerzes bei RA erfordert eine differenzierte Betrachtung der unterschiedlichen Schmerzarten, um eine effektive Behandlung zu gewährleisten. Der JAK-STAT- ▸

**Abb. 3: Schmerzreduktion unter Baricitinib vs. Adalimumab nach MTX-Versagen bzw. mediane Zeit bis zur 50%igen Schmerzreduktion (VAS)**




modifiziert nach: Taylor PC et al., NEJM 2017; 376(7):652–62, und Taylor PC et al., Arthritis Rheumatol 2017; 69(Suppl. 10): Abstract 855

Signalweg spielt eine Schlüsselrolle in der Entstehung von Entzündungen und Schmerz bei RA. Die Entwicklung von JAK-Inhibitoren bietet eine vielversprechende therapeutische Option, die sowohl die Entzündung als auch den Schmerz rasch und effektiv reduziert. Zukünftige Forschung sollte sich auf die Langzeitwirkungen dieser Therapien und ihre Rolle in der Schmerzchronifizierung konzentrieren. ■


[1] Heiberg T et al., Ann Rheum Dis 2005; 64(2):191–95
[2] Bas DB et al., Pain Manag 2016; 6(3):265–84
[3] McInnes IB, Schett G. NEJM 2011; 365(23):2205–19
[4] Smolen JS et al., Lancet 2016; 388(10055):2023–38
[5] Salaffi F et al., Pain Res Manag 2018; 2018:8564215
[6] Walsh DA, McWilliams DF. Nat Rev Rheumatol 2014; 10:581–92
[7] Rifbjerg-Madsen S et al., PLOS One 2017; 12(7):e0180014
[8] Basbaum AI et al., Cell 2009; 139(2):267–84
[9] Zhang A, Lee YC. Curr Osteoporos Rep 2018; 16(5):603–10
[10] Ishida M et al., Mod Rheum 2018; 28(5):789–99
[11] Studenic P et al., Arthritis Rheum 2012; 64(9):2814–23
[12] Schaible HG. Arthritis Res Ther 2014; 16(5):470
[13] Lee YC et al., Arthritis Res Ther 2011; 13(2):211
[14] Gonçalves Dos Santos G et al., Front Immunol 2020; 10:3061
[15] Huh Y et al., Front Immunol 2017; 8:1014
[16] Latremoliere A, Woolf CJ. J Pain 2009; 10(9):895–926
[17] Woolf CJ. Pain 2011; 152(Suppl. 3):S2–S15
[18] Raoof R et al., Rheumatology (Oxford) 2018; 57(3):429–40
[19] Pinho-Ribeiro FA et al., Trends Immunol 2017; 38:5–19
[20] Popiolek-Barczyk K, Mika J. Curr Med Chem 2016; 23(26):2908–28
[21] O'Shea JJ et al., Annu Rev Med 2015; 66:311–28
[22] Taylor PC et al., NEJM 2017; 376(7):652–62
[23] Fleischmann R et al., NEJM 2012; 367(6):495–507



ÄRZTLICHER FORTBILDUNGSANBIETER:
medfor – Verein zur medizinischen Fortbildung von Ärzt/innen

LECTURE BOARD:
Dr. Manuel Bécède
Dr. Kastriot Kastrati

# die FRAGEN

## Schmerz und Schmerzreduktion bei rheumatoider Arthritis

**1 DFP-PUNKT**

**Gültigkeit des Fragebogens: xx 2026**
**Einsendeschluss: xx. xx 2026**

Bitte beantworten Sie die nachfolgenden Multiple-Choice-Fragen. Für den Erwerb von **1 DFP-Punkt** müssen **4 von 6 Fragen** korrekt beantwortet sein. Eine Frage gilt als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antwortoptionen angekreuzt sind. Die erlangten Punkte werden direkt Ihrem Online-Fortbildungskonto gutgeschrieben.

So kommen Sie zu Ihren Punkten:

- **Online:** www.diepunkteon.at/SSRA oder www.meindfp.at – dort haben Sie auch die Möglichkeit, die Teilnahmebestätigung herunterzuladen.
- **Post:** Mag.ª Doris Harreither, MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien
- **Fax:** +43/1/522 52 70
- **Einsendeschluss:** xx. xx 2026 (für Post und Fax)

Bitte entnehmen Sie unserer Datenschutzerklärung unter www.medmedia.at/home/datenschutz/, wie wir Ihre personenbezogenen Daten verarbeiten und welche Rechte Sie haben.

Geburtsdatum

ÖÄK-Arztnummer

Name

Telefon oder E-Mail

Ordinationsstempel

Bitte geben Sie Ihre E-Mail-Adresse an, um im Falle eines nicht bestandenen Kurses benachrichtigt zu werden.

**1. Welcher klinischen Symptomatik wird von Patient:innen und welcher von klinischen Untersucher:innen die meiste Bedeutung zugeordnet?** (1 richtige Antwort)

a) Patient:innen: CRP und Gelenkschwellungen; Untersucher:innen: CRP und Gelenkschwellungen ☐
b) Patient:innen: Schmerz; Untersucher:innen: Gelenkschwellungen ☐
c) Patient:innen: Gelenkschwellungen; Untersucher:innen: Schmerz ☐
d) Patient:innen: Schmerz; Untersucher:innen: Schmerz ☐
e) Patient:innen: Gelenkschwellungen; Untersucher:innen: Gelenkschwellugen ☐

**2. Chronischer Schmerz ist oft charakterisiert durch zentrale gesteigerte Schmerzempfindlichkeit wie:** (1 richtige Antwort)

a) Pathodynie ☐
b) Halodynie ☐
c) Allodynie ☐
d) Extradynie ☐

**3. Januskinase-Inhibitoren …** (1 richtige Antwort)

a) sollten uneingeschränkt als Erstlinientherapie der rheumatoiden Arthritis eingesetzt werden. ☐
b) führen nach wenigen Monaten zu einer deutlichen Schmerzreduktion. ☐
c) wirken im Vergleich zu c/bDMARDs bereits innerhalb weniger Tage. ☐
d) zeigen das beste Wirksamkeits- und Sicherheitsprofil bei wöchentlicher subkutaner Injektion. ☐

**4. Folgenden Interleukinen wird eine Rolle bei der verstärkten Schmerzempfindung zugeordnet:** (3 richtige Antworten)

a) IL-6 ☐
b) IL-10 ☐
c) IFN-γ ☐
d) TGF-β ☐
e) TNF-α ☐

**5. Wie viel Prozent der Patient:innen sehen Schmerz als das im Vordergrund stehende, ungelöste Problem ihrer chronischen Gelenkerkrankung?** (1 richtige Antwort)

a) bis zu 10 % ☐
b) bis zu 30 % ☐
c) bis zu 50 % ☐
d) bis zu 70 % ☐
e) bis zu 90 % ☐

**6. Entzündlicher Schmerz …** (1 richtige Antwort)

a) ist bei Bewegung stärker und bessert sich in Ruhe. ☐
b) entsteht durch strukturelle Schädigung des Knorpels oder der Bänder. ☐
c) geht oft mit Taubheitsgefühl und Missempfindungen einher. ☐
d) nimmt in Ruhe zu und ist mit einer Schwellung der Gelenke assoziiert. ☐
e) tritt vor allem bei fortgeschrittener RA auf und ist ein typisches Zeichen irreversibler Gelenkschädigung. ☐



DFP APPROBIERT meindfp.at