

Rudolf Puchner

Rheumatologie aus der Praxis

Ein Kurzlehrbuch der
entzündlichen Gelenkerkrankungen
mit Fallbeispielen



 SpringerWienNewYork

Rudolf Puchner

Rheumatologie aus der Praxis

Ein Kurzlehrbuch der
entzündlichen Gelenkerkrankungen
mit Fallbeispielen

Dr. Rudolf Puchner
Internistischer Rheumatologe, Wels, Österreich

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Buch berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Produkthaftung: Sämtliche Angaben in diesem Fachbuch/wissenschaftlichen Werk erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung und Kontrolle ohne Gewähr. Insbesondere Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Eine Haftung des Autors oder des Verlages aus dem Inhalt dieses Werkes ist ausgeschlossen.

© 2010 Springer-Verlag/Wien
Printed in Germany

SpringerWienNewYork ist ein Unternehmen von
Springer Science + Business Media
springer.at

Satz/Layout: Jung Crossmedia Publishing GmbH, 35633 Lahnau, Deutschland
Druck und Bindung: Strauss GmbH, 69509 Mörlenbach, Deutschland

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier
SPIN: 12597437

Mit 22 Abbildungen

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über
<http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-211-99712-3 SpringerWienNewYork

Gastautoren:

Daniela Loisl

Oberlandshaag 52, 4101 Feldkirchen

Univ. Doz. Dr. Erich Mur

Institut für Orthopädische Physiotherapie, UMIT – Private Universität für Gesundheitswissenschaften, Medizinische Informatik und Technik, Eduard Wallnöfer-Zentrum 1, 6060 Hall in Tirol

OA Dr. Judith Sautner

LK Weinviertel Stockerau, 2.Med.Abt. mit Schwerpunkt Rheumatologie und Endokrinologie, Niederösterreichisches Kompetenzzentrum für Rheumatologie, Karl Landsteiner Institut für klinische Rheumatologie

Prim. Univ. Doz. Dr. Klemens Trieb

Abteilung für Orthopädie Klinikum Wels-Grieskirchen Grieskirchnerstr. 42 4600 Wels

Für Antonia, Johanna, Stephan und Ursula

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. Albrecht Falkenbach und Dr. Maximilian Hinterreiter für das Lesen und Korrigieren des Manuskripts sowie Frau Daniela Loisl, Frau OA Dr. Judith Sautner, Dozent Dr. Erich Mur und Dozent Dr. Klemens Trieb für ihre wichtigen Beiträge. Frau Mag. Renate Eichhorn und Herrn Mag. Karim Ernst Karman vom Springer Verlag in Wien danke ich für die gute Zusammenarbeit. Weiters danke ich Dr. Franz Hummer, der mir in jahrelangem Erfahrungsaustausch die orthopädische Sichtweise entzündlicher Gelenkerkrankungen näher gebracht hat und Frau OA Dr. Ulrike Stuby für ihre Freundschaft und Unterstützung. Nicht zuletzt danke ich allen Patientinnen und Patienten für ihr Vertrauen.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
1. Diagnose und Differentialdiagnose entzündlich rheumatischer Erkrankungen	5
1.1. Anamnese, Inspektion und Untersuchung	6
Fallbericht: Eine Studentin mit Kreuzschmerzen	7
1.2. Laboruntersuchungen	13
1.3. Bildgebende Verfahren	22
Gelenk- und Weichteilsonographie	23
Konventionelle Röntgendiagnostik	23
Computertomographie	23
Kernspintomographie (MRT = Magnetresonanztomographie)	23
Drei-Phasen-Szintigraphie	24
2. Die rheumatoide Arthritis	25
Fallbeispiel: Mein Krankheitsverlauf	25
Fallbeispiel: Die Operation meiner Halswirbelsäule	32
Fallbeispiel: Eine Patientin mit Methotrexat in prolongierter Remission	46
Fallbeispiel: Eine verspätete Erfolgsgeschichte	50
Fallbeispiel: 58-jährige Patientin mit progredienter rheumatoider Arthritis	52
Fallbeispiel: Christiaan Barnard	53
3. Spondyloarthritiden	57
3.1. Die ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew)	58
Fallbeispiel: Unternehmer mit Kreuzschmerzen	65
Fallbeispiel: 4 Brüder mit ankylosierender Spondylitis	70
Fallbeispiel: Junge Frau mit Kreuz- und Gelenkschmerzen	72

3.2. Psoriasisarthritis	75
Fallbeispiel: Junger Mann mit Schmerzen im Brustbereich	84
Fallbeispiel: 67-jähriger Patient mit Schuppenflechte	85
Fallbeispiel: Eine jüngere Patientin mit hartnäckigen Kniegelenk- beschwerden	86
3.3. Die reaktive Arthritis	89
Fallbeispiel: 27-jähriger Mann mit Durchfall	91
3.4. Enteropathische Arthritiden (Arthritiden bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen)	93
3.5. Arthritis bei glutensensitiver Enteropathie	95
Fallbeispiel: 45-jährige Bäuerin mit Schmerzen und Schwellungen von Fingergelenken	95
3.6. Undifferenzierte Spondyloarthritis (uSpA)	96
3.7. Synovitis-Akne-Pustulosis-Hyperostosis-Osteitis-Syndrom (SAPHO- Syndrom)	96
(Historisches) Fallbeispiel: Litt J. F. Kennedy unter entzündlichen Rückenschmerzen?	97
4. Kollagenosen	99
4.1. Systemischer Lupus erythematoses (SLE)	99
4.1.1. Antiphospholipid-AK-Syndrom	105
Fallbeispiel: 27-jährige Entwicklungshelferin mit Fieber und Gelenkbeschwerden	105
4.2. Sjögren-Syndrom	107
Fallbeispiel: 57-jährige Patientin mit Mundtrockenheit und Schwellungen im Kieferbereich	109
4.3. Systemische Sklerose (SSc)	113
Fallbeispiel: 51-jähriger Patient mit diffusen Schwellungen der Hände	117
4.4. Das Raynaud-Phänomen	118
4.5. Dermatomyositis und Polymyositis	121
Fallbeispiel: 49-jährige Frau mit Muskelschmerzen	123
4.6. Mixed Connective Tissue Disease (MCTD, Sharp-Syndrom)	125
5. Behçet-Syndrom	129
Fallbeispiel: Junge Frau mit Schleimhautulzerationen und Gelenk- beschwerden	131
6. Familiäres Mittelmeerfieber (FMF)	133
Fallbeispiel: Ein seltenes Krankheitsbild	133
7. Entzündlich rheumatische Erkrankungen des älteren Menschen	135
7.1. Rheumatoide Arthritis des höheren Lebensalters (syn.: „Late Onset Rheumatoid Arthritis“ LORA, Alters-RA, elderly onset rheumatoid arthritis)	135
Fallbeispiel: Ein Patient mit Schmerzen in beiden Schultern	138

7.2.	Die Polymyalgia rheumatica (PMR)	139
	Fallbeispiel: 71-jährige Patientin mit Schmerzen im Schultergürtel	141
7.3.	Riesenzellarteriitis (RZA)	142
	Fallbeispiel: 83-jährige Witwe mit Kopfschmerzen	143
7.4.	RS3PE-Syndrom	144
	(Remitting Seronegative Symmetric Synovitis with Pitting Edema)	
	Fallbeispiel: Älterer Mann mit Schwellungen der Hände	144
7.5.	Kollagenosen des höheren Alters	145
7.6.	Chondrokalzinose	145
7.7.	Paraneoplastische Syndrome	146
8.	Vaskulitiden	147
8.1.	Wegener-Granulomatose	149
	Fallbeispiel: Patientin mit Fieber und Muskelschmerzen	150
9.	Rheumatische Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen	153
9.1.	Systemische JIA (Stillsyndrom)	153
9.2.	Seronegative polyartikuläre JIA (Rheumafaktor negativ)	154
9.3.	Seropositive polyartikuläre JIA (Rheumafaktor positiv)	154
9.4.	Oligoarthritis (ältere Bezeichnung: Oligoarthritis Typ I)	154
9.5.	Enthesitis-assoziierte Arthritis (ältere Bezeichnung: Oligoarthritis Typ II)	155
9.6.	Juvenile Psoriasisarthritis	155
9.7.	Therapie des kindlichen Rheuma	155
	Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)	156
	Basistherapeutika (DMARDS = Disease Modifying Antirheumatic Drugs)	156
	Glukokortikoide	156
	Biologika	156
	Fallbeispiel: Gelenkrheuma im Kindesalter	157
10.	Der adulte Morbus Still (Adult onset Still's disease, AOSD)	159
	Fallbeispiel: Junge Frau mit rezidivierenden Fieberschüben	161
11.	Lyme-Borreliose	165
12.	Kristallarthropathien	167
12.1.	Gicht (Arthritis urica)	167
	Fallbeispiel: Ein 57-jähriger Patient mit heftigen Schmerzen im Vorfuß	169
12.2.	Chondrokalzinose	170
13.	Fibromyalgie	173
14.	Rheuma und Psyche	177
	Prominentes kurzes Fallbeispiel	178

15. Medikamentöse Therapie entzündlich rheumatischer Erkrankungen	181
15.1. Historischer Überblick	181
15.2. Medikamentöse Schmerztherapien	182
15.2.1. Analgetika	182
15.2.2. Schwach wirksame Opiate	183
15.2.3. Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)	183
15.3. Glukokortikoide	186
15.4. Basistherapeutika	187
Antimalariamittel, Chloroquin (Resochin®) und	
Hydroxychloroquin (Quensyl®)	187
Sulfasalazin (SSZ) (Salazopyrin®)	188
Fallbeispiel: Eine 69-jährige Patientin mit Schwellung der Finger-	
gelenke.	188
Methotrexat (MTX) (Methotrexat Lederle®, Ebetrexat®, Lantarel®) .	189
Leflunomid (Arava®)	189
Goldpräparate	190
Azathioprin (z. B. Imurek®, Aminoprin®)	190
Ciclosporin (Cyclosporin A) (z. B. Sandimmun®)	190
Krallendorn	191
15.5. Biologika	191
Fallbericht: ein 46-jähriger Handwerker mit rheumatoider Arthritis	196
Fallbericht: Eine 69-jährige Patientin mit hochaktiver rheumatoider	
Arthritis	197
16. Erkennen und Umgang von/mit Medikamentennebenwirkungen	201
Fallbeispiel: 84-jährige Patientin mit Melaena	202
16.1. Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)	203
16.2. Glukokortikoide (GC)	204
Fallbeispiel: 70-jährige Schneiderin mit akuten Rückenschmerzen	206
16.3. Sulfasalazin (SSZ)	208
Kurze Fallbeispiele	208
16.4. Methotrexat (MTX)	209
Fallbeispiel: 44-jährige Patientin mit hohem Fieber	209
Fallbeispiel: 64-jährige Patientin mit Atemnot und Fieber	212
16.5. Leflunomid	213
Fallbeispiel: 44-jährige Patientin mit erhöhten Leberwerten	215
16.6. Antimalariamittel	215
16.7. Goldpräparate und Ciclosporin (syn. Cyclosporin A)	217
16.8. Azathioprin (AZA)	217
Fallbeispiel: Junge Sportlerin mit SLE	218
16.9. Biologika	219
Fallbeispiel: 73-jährige Patientin mit akuter, fieberhafter Arthritis	
des Handgelenks	221
Fallbeispiel: 48-jähriger Patient mit Psoriasisarthritis	222
Fallbeispiel: 64-jährige Patientin mit rheumatoider Arthritis und	
hoher Krankheitsaktivität	223

17. Ernährungstherapie entzündlich rheumatischer Erkrankungen	227
18. Physiotherapie bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen <i>Erich Mur</i>	231
19. Komplementärmedizinische Therapie bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen <i>Erich Mur</i>	235
20. Rheumaorthopädische Therapieoptionen <i>Klemens Trieb</i>	239
20.1. Konservative Therapie	240
20.1.1. Radiosynoviorthese	240
20.2. Operative Eingriffe	240
20.2.1. Synovektomie	240
20.2.2. Osteotomie	241
20.2.3. Rekonstruktive Eingriffe	241
20.2.4. Resektionsarthroplastik	241
20.2.5. Arthrodesen	241
20.2.6. Endoprothetik	242
Fallbericht: 48-jährige Frau mit langjährig bestehender rheumatoider Arthritis	243
Fallbericht: 44-jährige Frau mit fortgeschrittener rheumatoider Arthritis	244
21. Fingerpolyarthrosen <i>Judith Sautner</i>	249
22. Rheuma und rheumatologische Pharmakotherapie in der Schwangerschaft <i>Judith Sautner</i>	253
Stichwortverzeichnis	259

Einleitung

Rheumatische Erkrankungen kommen in allen Altersstufen, Berufsgruppen und sozialen Schichten vor und gehören weltweit zu den Leiden, die am häufigsten Krankenstandsfälle und eine vorzeitige Berufsunfähigkeit hervorrufen. Entzündliche Gelenkerkrankungen wie die rheumatoide Arthritis sind durch einen chronisch fortschreitenden Verlauf gekennzeichnet und gehen häufig mit einer frühzeitigen Zerstörung der Gelenke einher.

Die Zerstörung der Gelenke kann bereits im ersten Jahr nach Auftreten der Beschwerden beginnen. Nach 2 bis 5 Jahren sind bereits bis zu 50% der befallenen Gelenke irreversibel geschädigt. Die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose und rasch einsetzenden Therapie ist heute durch entsprechende Diagnoseleitlinien und Behandlungspfade etabliert.

Die Ätiologie entzündlich rheumatischer Erkrankungen ist nach wie vor nicht geklärt.

Durch bessere Kenntnisse über Pathogenese und Krankheitsverlauf konnten im letzten Jahrzehnt sehr wirkungsvolle Medikamente entwickelt werden, welche die Behandlung revolutioniert haben. War bis Ende der 1990er Jahre eine Verringerung der Zahl der geschwollenen Gelenke und eine Minderung der Schmerzintensität ein erreichbares und akzeptiertes Ziel, so nehmen wir uns heute vor, bei unseren Patienten einen Zustand der Remission bzw. Beschwerdefreiheit zu erreichen.

Dieses Buch informiert in erster Linie über **chronisch entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen**; es soll zur leichteren Diagnosefindung beitragen und Kenntnisse über Therapiemöglichkeiten vermitteln.

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit haben wir uns entschlossen, alle geschlechtsspezifischen Wörter nur in männlicher Form zu verwenden. Selbstverständlich gelten alle Bezeichnungen gleichwertig für Frauen.

1. Diagnose und Differentialdiagnose entzündlich rheumatischer Erkrankungen

„Ein guter Arzt sollte nach einem ausführlichen Gespräch mit dem Patienten zu rund 75 Prozent die richtige Diagnose stellen können“. Diese Meinung „älterer“ Lehrbücher und „weiser“ medizinischer Lehrer scheint heutzutage, angesichts der Fülle apparativer und laborchemischer diagnostischer Möglichkeiten, nicht mehr aufrechtzuerhalten oder nicht mehr zeitgemäß.

Gerade bei der frühzeitigen Diagnose einer entzündlichen Gelenkerkrankung steht aber noch immer die **Erfahrung des Untersuchers im Vordergrund**. Trotz modernster und vielfach auch angewandter technischer Hilfsmittel ist in der Rheumatologie in erster Linie das Wissen und Einfühlungsvermögen des Arztes für das Erkennen der (ersten) Symptome notwendig. Eine frühe Diagnostik ist gefordert, da bereits wenige Monate nach Beginn einer rheumatoiden Arthritis irreversible Schäden an den Gelenken auftreten können und daher eine rasche und gezielte (Basis-)Therapie zwingend ist. Nur durch eine schnelle und richtige Diagnose ist eine frühzeitige Behandlung möglich (Tabelle 1).

Tabelle 1. Rheumatologische Anamnese

Gelenk: Schmerzen und/oder Schwellung
Erstmals oder rezidivierend
Ruhe oder/und belastungsabhängig
Ein oder mehrere Gelenke betroffen
Symmetrie
Morgensteifigkeit
Dauer (Tage . . . , Wochen . . .) der Beschwerden
Akuter oder schleichender Beginn
Begleitsymptome: Fieber, Infekte, Hautveränderungen, Augenentzündungen . . .
Familienanamnese: Morbus Bechterew, Psoriasis, Gicht, Arthrosen der kleinen Gelenke . . .
Herkunftsland: Morbus Behçet, Mittelmeerfieber
Medikamente: (Steroide?)

1.1. Anamnese, Inspektion und Untersuchung

Der geschulte Arzt sollte zunächst das Beschwerdebild soweit einordnen, ob eine primär **entzündliche (Arthritis)** oder **degenerative Erkrankung (Arthrose, syn. Osteoarthritis)** vorliegt.

Arthrosen treten meist in höherem Lebensalter auf, können aber bei angeborenen Fehlstellungen – wie der Hüftdysplasie oder unter besonderen Bedingungen bzw. Belastungen – auch vor dem 50. Lebensjahr auftreten. Außergewöhnliche Belastungen sind zum Beispiel extreme sportliche Beanspruchungen der Gelenke oder auch die Fettleibigkeit.

Typische Beschwerden bei Arthrosen (der Hüft- oder Kniegelenke) sind der **Anlauf- und Überlastungsschmerz**.

Anlaufschmerzen sind Beschwerden bei Bewegung nach längeren Ruhephasen wie Liegen oder Sitzen. Meist treten die Beschwerden nach wenigen Schritten in den Hintergrund oder verschwinden ganz. Wenn sie nach längerer Belastung – wie einem ausgedehnten Spaziergang – wieder auftreten, werden sie als Überlastungsschmerz bezeichnet. Ausgeprägte Arthrosen führen zu Schmerzen bei jeder Belastung.

Andauernde Schmerzen, die auch schon beim Liegen auftreten, werden als Ruheschmerz bezeichnet und sind bei Arthrosen oft eine Indikation für einen operativen Gelenkersatz.

Entzündete Gelenke sind in der Regel sichtbar geschwollen, Schmerzen treten unabhängig von Belastungen und in jedem Lebensalter auf.

Durch Degeneration bzw. durch Verschleiß hervorgerufene Erkrankungen sind häufig in den „tragenden“ Gelenken belastungsabhängig und ohne Schwellung. Durch besondere Beanspruchung kann es aber auch in diesen Gelenken zu Schwellungen kommen (Reizerguss, **aktivierte Arthrose**).

Auch die Schädigung eines primär gesunden Gelenkes, wie zum Beispiel eine Sportverletzung im Knie, kann durch einen Binnenschaden (Läsion von Meniskus oder Bändern) eine ausgeprägte Schwellung hervorrufen.

Eine sehr häufige (Sonder-)Form der Arthrosen sind die **Fingerarthrosen** der Mittelgelenke (**Bouchard-Arthrosen**) und Endgelenke (**Heberden-Arthrosen**) und der Dauemensattelgelenke (**Rhizarthrosen**). Diese treten vor allem bei Frauen nach dem Klimakterium auf und werden oft mit einer entzündlichen Gelenkerkrankung verwechselt. Es handelt sich um derbe, harte Auftreibungen ausschließlich der Fingerendgelenke und Mittelgelenke, die oft nach manuellen Tätigkeiten Beschwerden hervorrufen können.

Auch können sie nach besonderen Belastungen zusätzlich etwas anschwellen (aktivierte Arthrosen), was die Unterscheidung zu entzündlichen Erkrankungen schwierig machen kann.

Bei der **rheumatoiden Arthritis** kann als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gelten, dass typischerweise die Fingergrundgelenke, auch häufig die Fingermittelgelenke, jedoch niemals die Fingerendgelenke betroffen sind (Abbildung 1, Tabelle 2).

Wesentlich ist der **symmetrische Befall** der Gelenke beider Hände, Füße etc. (Abbildung 2). Fast jedes Gelenk kann betroffen sein. Die Schwellungen sind eher teigig und weich und entwickeln sich über Tage bis Wochen. Auffällig ist eine nur bei der rheumatoiden Arthritis derart ausgeprägte **Morgensteifigkeit** von bis zu 2 Stunden.

Die Beweglichkeit der kleinen Gelenke der Hände kann nach dem Aufstehen so eingeschränkt sein, dass das Halten und Greifen von Gegenständen (z. B. Teetasse) mühsam ist.

Das Beschwerdebild ist naturgemäß abhängig von der Zahl und Art der betroffenen Gelenke. Der Befall von Knie- oder Fußgelenken führt neben Schmerzen zu einer typischen Bewegungseinschränkung der betroffenen Gelenke, eine Beteiligung der Kiefergelenke führt zu Schmerzen beim Kauen bis zur Kiefersperre.

Selten kann es im Verlauf einer rheumatoiden Arthritis zu einer Beteiligung der **Halswirbelsäule** kommen. Eine entzündlich bedingte Zerstörung des Ligamentum transversum atlantis, das den Dens gegenüber dem vorderen Atlasbogen stabilisiert, kann zu einer Kompression des Rückenmarks führen. Frühsymptome sind Schmerzen im Nacken- und Schulterbereich sowie Kopfschmerzen im Hinterhauptbereich. Die Unterscheidung zum Spannungskopfschmerz oder zu degenerativen Veränderungen im Bereich der Schulter- und Nackenregion kann schwierig sein.

In Abhängigkeit vom Druck auf das Rückenmark kann es auch zu Parästhesien und Schmerzen im Bereich der Arme und Beine sowie in Ausnahmefällen zu bedrohlichen Tetraparesen kommen.

Eine Beteiligung der Halswirbelsäule wird üblicherweise erst bei fortgeschrittener Erkrankung beobachtet.

Schmerzen im Bereich der **Lendenwirbelsäule** im mittleren und höheren Alter sind meist die Folge degenerativer Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke (**Spondylarthrose**) oder der Bandscheiben.

Plötzlich einschießende Schmerzen im Hals oder Lendenbereich mit Ausstrahlung in Arme oder Beine, eventuell auch mit Lähmungserscheinungen, weisen auf einen **Bandscheibenvorfall** hin.

Auch ein Wirbelkörpereinbruch im Rahmen einer **Osteoporose** kann zu plötzlich auftretenden, heftigen Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule führen.

Rückenschmerzen vorwiegend männlicher Jugendlicher treten bei **Morbus Scheuermann** auf. Diese relativ häufige Erkrankung (Angaben bis 30%) unbekannter Ätiologie entsteht durch Wachstumsstörungen an Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper und führt zu einer Kyphose der Brustwirbelsäule.

Frühmorgendliche oder nächtliche Schmerzen im tiefen Kreuzbereich mit Besserung auf Bewegung (**entzündlicher Rückenschmerz**) bei jungen Erwachsenen lassen an eine ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew) denken. Bei dieser familiär gehäuft vorkommenden Erkrankung ist eine zusätzliche apparative (konventionelles Röntgen, Computertomographie oder Kernspintomographie) und laborchemische (Blutsenkungsreaktion, HLA-B27) Untersuchung zur Diagnostik notwendig.

Fallbericht: Eine Studentin mit Kreuzschmerzen

Eine 22-jährige Medizinstudentin klagte seit einigen Monaten über Kreuzschmerzen. Diese traten sowohl in Ruhe als auch bei Bewegung auf, vor allem bemerkte sie diese am Morgen und in sitzender Position. Sie suchte schließlich einen Arzt auf, der zunächst Blockaden im Lendenwirbelbereich diagnostizierte und Schmerztabletten verschrieb. Dadurch wurden die Beschwerden vorübergehend besser, kehrten jedoch wieder zurück; schließlich wurden eine Röntgen- und in

Folge eine Computertomographie-Untersuchung der Lendenwirbelsäule durchgeführt. Es wurde der Verdacht auf einen „beginnenden“ Bandscheibenvorfall geäußert. Entsprechende physiotherapeutische Maßnahmen und eine Schmerztherapie führten wiederum zu einer vorübergehenden Besserung. Insgesamt konnten die Beschwerden letztendlich durch die Röntgenbefunde nicht exakt erklärt und geklärt werden.

Die Schmerzen traten vor allem im Sitzen, d. h. beim Lernen auf. Ein Psychologe diskutierte sogar eine psychosomatische Ursache und vermutete einen „inneren Widerwillen“ gegen das Studium.

Ein Rheumatologe konnte (mit Hilfe der Kernspintomographie) die Diagnose stellen. Es zeigte sich eine beidseitige Sakroiliitis; im Labor fand sich eine mäßig erhöhte Blutsenkungsreaktion und der Nachweis von HLA-B27.

Es wurde lokal in die beiden Kreuz-Darmbein-Gelenke Kortison appliziert; dadurch ging es der Patientin rasch besser und in weiterer Folge wurden gezielte physiotherapeutische Maßnahmen und entsprechende Übungen zur Stärkung der Rückenmuskulatur eingeleitet.

Die Studentin war trotz allem erleichtert, dass die Beschwerden nicht als „psychisch“ beurteilt wurden. In den folgenden Monaten war sie weitgehend beschwerdefrei, konnte ihrem Studium nachgehen und war auch sportlich aktiv. Die serologischen Entzündungsparameter waren kontrolliert im Normbereich, der tiefsitzende Rückenschmerz sistierte unter fallweiser Gabe von Schmerzmitteln. Entzündungen peripherer Gelenke sowie extraartikuläre Manifestationen traten nicht auf. Keiner der befragten Blutsverwandten hatte eine ähnliche Symptomatik.

Der BASDAI-Index, ein Fragebogen, der die subjektive Befindlichkeit des Patienten repräsentiert, war < 4 . Aufgrund der sich rasch stabilisierenden Symptomatik war eine weitere medikamentöse Therapie nicht notwendig.

Kommentar: Bei einem tief sitzenden (typischerweise morgendlichen) Kreuzschmerz bei jungen Menschen (als Folge einer Sakroiliitis), der über mindestens drei Monate andauert, zu keiner Erleichterung in Ruhe führt, sich aber bei Bewegung bessert, muss man einen entzündlichen Rückenschmerz in Erwägung ziehen.

Unter Verabreichung von Analgetika bildeten sich die Schmerzen erfolgreich zurück, die serologischen Entzündungszeichen waren nicht erhöht.

Eine Beobachtung und Verlaufskontrollen sind angezeigt. Bei Verschlechterung bzw. Erfüllung der Indikationskriterien sollte eine Behandlung mit Biologika angestrebt werden.

Ist eine wurstförmige Schwellung eines Fingers, einer oder mehrerer Zehen (Sausage Toe) auffällig, ist an eine Gelenkbeteiligung im Rahmen einer Schuppenflechte zu denken (Abbildung 3).

Die **Psoriasisarthritis** kann zahlreiche und ähnliche Gelenkregionen wie die rheumatoide Arthritis befallen, zeigt aber einige Unterschiede, wie den oben beschriebenen Befall im Strahl (**Daktylitis**), die Beteiligung der Endgelenke sowie einen Nagel-

befall im Sinne einer Verdickung oder Abhebung des Nagels, von Nagelbrüchen oder einer Tüpfelung der Nägel.

Nagelbeteiligungen sind bei der Psoriasisarthritis im Gegensatz zur unkomplizierten Schuppenflechte häufiger und unter Umständen für die Diagnostik wichtig.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, wenn die Schuppenflechte an typischen Prädispositionsstellen wie an den Streckseiten der Knie- und Ellbogengelenke nachweisbar ist. An versteckte Herde am Haaransatz, im Nabelbereich oder retroaurikulär ist zu denken. An eine Psoriasisarthritis (sine Psoriasis) kann auch gedacht werden, wenn ein Patient mit Arthritis selbst keine Psoriasis herde zeigt, jedoch ein naher Verwandter an einer Schuppenflechte erkrankt ist. Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis ist die Beteiligung der Wirbelsäule und der Kreuz-Darmbein-Gelenke möglich.

Insgesamt verläuft die Psoriasisarthritis oft milder und häufig sind nur wenige Gelenke betroffen; sie kann aber auch einen chronisch progredienten polysynovitischen Verlauf ähnlich einer rheumatoiden Arthritis aufweisen.

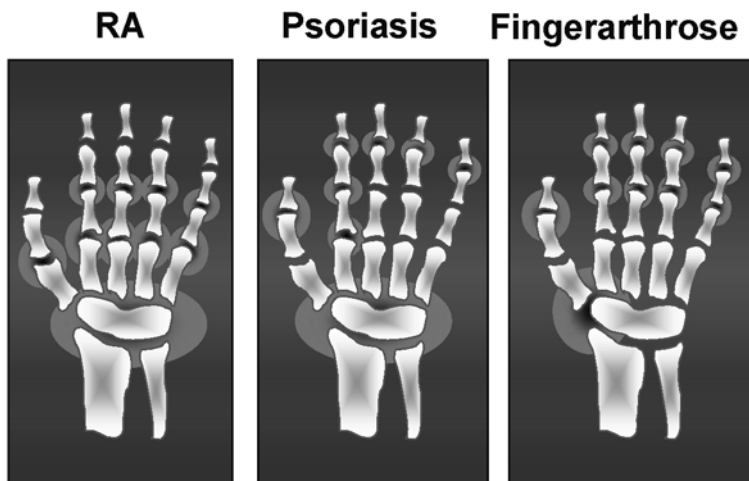


Abbildung 1. Typisches Gelenkbefallmuster bei rheumatoider Arthritis (RA), bei Psoriasisarthritis und bei Arthrosen der Fingergelenke

Tabelle 2. Differentialdiagnose Schmerzen der Fingergelenke

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Rheumatoide Arthritis: symmetrische Schwellung der Fingergrund- und Mittelgelenke typisch, keine Beteiligung der Endgelenke, häufig serologische Entzündungszeichen • Psoriasisarthritis: Schwellung der Fingergrund-, Mittel- und Endgelenke möglich (Befall im Strahl), seltener Symmetrie, oft nur geringe oder keine serologischen Entzündungszeichen • Fingerarthrosen: eher harte Schwellung der Fingerend- und Mittelgelenke und/oder Schmerzen der Daumensattelgelenke, keine serologischen Entzündungszeichen |
|---|



Abbildung 2. Symmetrische Schwellung der MCP Gelenke bei rheumatoider Arthritis

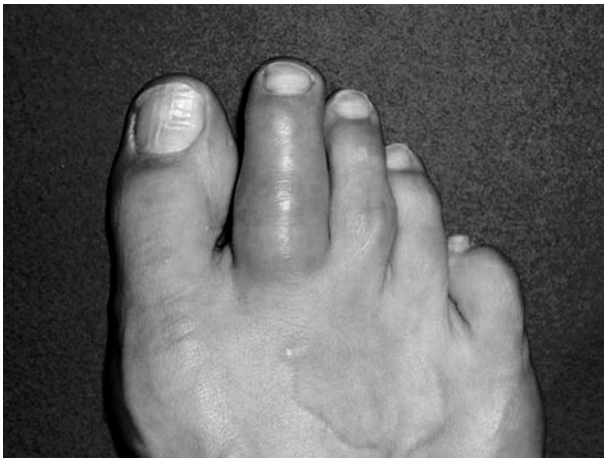


Abbildung 3. Befall einer Zehe im Strahl („sausage toe“) bei Psoriasisarthritis

Sind nur wenige Gelenke von einer schmerzhaften Schwellung betroffen (**Oligoarthritis**) und handelt es sich bevorzugt um einen Befall der unteren Extremitäten (z. B. ein entzündetes Knie-, Sprung- und Zehengelenk) muss an eine **reaktive Arthritis** gedacht werden (Abbildung 4).

Die reaktive oder postinfektiöse Arthritis kann im Gefolge von Infekten der **Atem- oder Harnwege** und nach **Durchfallerkrankungen** auftreten. Vor allem bei Befall einzelner Gelenke ist immer nach einem ca. 1–4 Wochen vor Ausbruch der Arthritis durchgemachten Infekt zu finden. Oft ist eine vorangegangene Infektion aber nicht nachweisbar.



Abbildung 4. Schwellung des linken Kniegelenks bei reaktiver Arthritis

Auf Befragen geben Patienten dann manchmal eine Mono- oder Oligoarthritis über die Dauer einiger Wochen bis Monate in früheren Jahren an. An eine mögliche Assoziation mit HLA-B27 ist zu denken.

Jede Art der Gelenkerkrankung kann sich (vorübergehend) nur durch den Befall eines Gelenkes präsentieren, auch die rheumatoide Arthritis; typisch ist es für die oben beschriebene reaktive Arthritis und in erster Linie für die Gicht (Arthritis urica). Die **Arthritis urica** ist gekennzeichnet durch einen plötzlichen, sehr schmerzhaften Befall meist nur eines Gelenks. Am häufigsten ist das Großzehengrundgelenk betroffen, aber die Attacke kann auch in einem anderen Gelenk wie zum Beispiel dem Kniegelenk auftreten.

Die Entzündung dauert in der Regel auch ohne Therapie nur wenige Wochen und bildet sich vollständig zurück. Nach immer wiederkehrenden Attacken ist der Übergang in eine chronische Verlaufsform und sogar der gleichzeitige Befall mehrerer Gelenke möglich.

Bei Gelenkerkrankungen ist immer auch die **Haut** des Patienten zu inspizieren.

Bei der rheumatoiden Arthritis kann es typischerweise an den Streckseiten der Unterarme zu derben Knoten unter der Haut (**Rheumaknoten**) kommen (Abbildung 5).

Eine **Schuppenflechte** oder Veränderungen der Nägel lassen in Zusammenschau mit einer Gelenkerkrankung an eine Psoriasisarthritis denken.

Eine schmerzhafte Schwellung im Bereich der Achillessehne (**Enthesiopathie**) kann bei reaktiver Arthritis, Psoriasisarthritis und bei ankylosierender Spondylitis vorkommen.

Ein **schmetterlingsförmiger** Ausschlag im Gesicht lässt bei jungen Frauen an einen Lupus erythematoses denken.

Eine Beteiligung der Augen im Sinne einer **Uveitis** kommt bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis, Psoriasisarthritis sowie im Rahmen chronisch entzündlicher Darmerkrankungen vor.

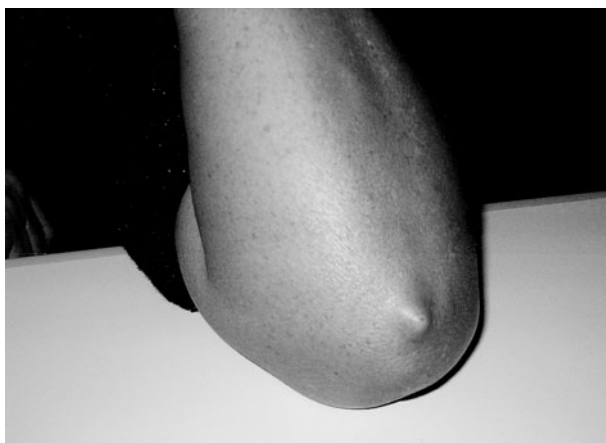


Abbildung 5. Rheumaknoten an der Streckseite des Unterarms bei rheumatoider Arthritis

Manche Gelenkerkrankungen kommen **familiär gehäuft** vor. So typischerweise die HLA-B27 assoziierten Erkrankungen (Spondyloarthritiden) wie die ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew), die reaktive Arthritis oder die Psoriasiarthritis mit Beteiligung der Kreuz-Darmbein-Gelenke.

Die Gicht als Stoffwechselerkrankung kann auch in bestimmten Familien häufiger vorkommen.

Unerlässlich ist eine **Fieberanamnese**. Erhöhte Temperaturen können im Rahmen von Schubsituationen bei rheumatoider Arthritis, bei Kollagenosen oder Vaskulitiden auftreten und ebenso auf eine infektiöse Arthritis hinweisen. Fieberhafte Temperaturen müssen aber auch an eine (Begleit-)Infektion im Rahmen einer chronischen Gelenkerkrankung, insbesondere unter einer immunsuppressiven Therapie denken lassen.

Treten Gelenkbeschwerden bei Patienten aus der Türkei, dem östlichen Mittelmeerraum oder Japan auf, ist an ein Behçet-Syndrom zu denken, vor allem in Zusammenhang mit einer aphtösen Stomatitis, genitalen aphtösen Schleimhautveränderungen oder einer Uveitis.

Im Rahmen der **Medikamentenanamnese** ist unbedingt nach einer vorangegangenen Glukokortikoideinnahme zu fragen, da Steroide das Krankheitsbild verschleiern können bzw. unter Umständen eine Schmerzlinderung und Abschwellung eines entzündeten Gelenks bewirken, und daher gerade am Beginn einer entzündlichen Gelenkerkrankung die Diagnose und Einordnung des Krankheitsbildes erschweren. Andererseits kann ein promptes Ansprechen auf eine entzündliche Genese hinweisen. Nach einer ausführlichen Anamnese folgt eine genaue Inspektion des Körpers im Sitzen, Liegen, im Stehen und Gehen (Befragung und Inspektion gehen fließend ineinander über oder überschneiden sich).

Bei der **Inspektion** erkennt man geschwollene und deformierte Gelenke, eine korrekt geschwungene, starre oder gekrümmte Wirbelsäule und (eventuell) einen Beckenschiefstand.

Zusätzlich ist auf die Schonhaltung einer Gliedmaße und das Gangbild (z. B. Hinken) zu achten.

Bei der **Untersuchung** prüft man die aktive und passive Beweglichkeit der Gelenke. Der **Gaenslen-Handgriff**, ein Querdruck auf Finger- und Zehengrundgelenke, verursacht bei Entzündung der Grundgelenke Schmerzen.

Es erfolgt auch eine Prüfung der **Griffstärke** der Hände, die bei rheumatoider Arthritis typischerweise deutlich herabgesetzt ist. Dies ist auch ohne Hilfsmittel orientierend möglich, indem der Patient versucht, die Hand des Untersuchers zu drücken.

Man überprüft Muskelverhärtungen und testet Muskelkraft sowie einen Muskeldruck- und Kneifschmerz, der bei einer Myositis positiv sein kann.

Druckempfindliche Kreuz-Darmbein-Gelenke (Sacroiliakalgelenke) weisen auf eine Entzündung hin.

Zudem achtet man bei der Gelenkuntersuchung auf einen Gelenkerguss, eine (Baker-)Zyste sowie auf Reibe- und Knirschgeräusche (Tabelle 3).

Tabelle 3. Rheumatologische (Basis-)Untersuchung

Gelenke:

- Druckempfindlichkeit
- Schwellung
- Symmetrie
- Welche Gelenke?
- Beweglichkeit
- Gaenslen Handgriff
- Volarflexionsschmerz

Beurteilung der Wirbelsäule und der Kreuz-Darmbein-Gelenke

- Beweglichkeit und Druckschmerz

Muskelkraft und Muskeldruck- und Kneifschmerz

1.2. Laboruntersuchungen

Es empfiehlt sich eine Stufendiagnostik im Sinne eines initialen Basislabors (Tabelle 4) und bei entsprechendem klinischem Verdacht oder/und laborchemischen Hinweis, eine weiterführende Abklärung (Tabelle 6 und Tabelle 7).

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) ist eine alte und preiswerte Reaktion, die allerdings von zahlreichen Faktoren beeinflusst wird. Das komplexe Geschehen der Sedimentation der Blutkörperchen in einem definierten Glasrohr ist von der Viskosität des Plasmas, dem Aggregatzustand und der Geldrollenbildung der Erythrozyten und vielen anderen Umständen abhängig.

Tabelle 4. Rheumatologisches Basislabor

Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)
C-reaktives Protein (CRP)
Rheumafaktor
Anti-CCP AK
Antinukleäre Antikörper (ANA)
Blutbild: Leukopenie, Anämie ...
Transaminasen
Harnsäure
Kreatinin
Harn

Die BSG ist für den erfahrenen Kliniker ein wichtiger und unverzichtbarer Laborwert zur Differenzierung zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Gelenkerkrankung. Eine nicht erhöhte BSG weist auf keine entzündliche Gelenkerkrankung hin (schließt diese aber nicht aus), ein deutlich erhöhter Wert lässt an eine entzündliche oder auch maligne Erkrankung denken, gibt aber alleine gesehen keine Auskunft, um welche Erkrankung es sich handelt.

Aus der Höhe der Blutsenkung kann auf die Aktivität mancher Erkrankung geschlossen werden, und die hauptsächliche Bedeutung liegt in der Verlaufsbeobachtung einer chronischen Gelenkerkrankung, vor allem der rheumatoiden Arthritis, der Polymyalgia rheumatica und der Kollagenosen, weniger zur Einschätzung der Aktivität einer Spondyloarthritis oder Psoriasisarthritis.

Das C-reaktive Protein (CRP) wird in der Leber synthetisiert und von allen Akute-Phase-Proteinen bei bestimmten entzündlichen Reaktionen am schnellsten (innerhalb von 8 Stunden) und am stärksten in das Plasma freigesetzt.

Es ist ein ebenso guter Parameter zur Verlaufskontrolle wie die BSG zur Verlaufskontrolle der RA und der Vaskulitiden, und mit Einschränkung zur Überwachung einer Spondyloarthritis oder Psoriasisarthritis geeignet.

Eine Ausnahme stellt der systemische Lupus erythematoses (SLE) dar. Ein Anstieg der CRP ist ein Hinweis auf einen zusätzlichen bakteriellen Infekt, da eine Zunahme der Krankheitsaktivität beim SLE üblicherweise nicht mit einer Erhöhung des CRP einhergeht.

Für den erfahrenen Arzt sind zur Diagnose und Verlaufsbeobachtung chronisch entzündlich rheumatischer Erkrankungen beide Parameter, trotz aller Einschränkungen, hilfreich und sinnvoll [9].

Der **Rheumafaktor** (RF) ist der bekannteste diagnostische Marker für die RA und Bestandteil der Klassifikationskriterien des „American College of Rheumatology“ (ACR) für die RA. Für die Diagnostik ist der Nachweis von IgM-Rheumafaktoren am meisten verbreitet und international standardisiert. Diese sind gegen den Fc-Teil vom Immunglobulin G gerichtete Autoantikörper, besitzen allerdings nur eine ungenügende diagnostische Spezifität (80–95%) und Sensitivität (60–80%). RF der IgM-Klasse sind zu Krankheitsbeginn seltener positiv und sind erst bei einer Krankheitsdauer von mehr als einem Jahr in 70–80% der Patienten mit RA nachweisbar („seropositive RA“).

Der RF-Titer ist in der Regel unabhängig von Krankheitsaktivität und Therapie. Patienten mit extraartikulären Manifestationen oder aggressivem Krankheitsverlauf haben jedoch oft höhere Titer von Rheumafaktoren.

Die diagnostische Aussagekraft des Rheumafaktors ist insgesamt ungenügend, da er bei einer Reihe von Autoimmun- und Infektionskrankheiten sowie auch bei Gesunden mit zunehmendem Alter häufiger vorkommt, andererseits bei 20–30% der Patienten mit RA immer negativ bleibt („seronegative RA“) [4, 9].

Antikörper gegen zitruillinierte Antigene (Antibodies against Citrullinated Protein/Peptides Antigens, ACPA)

Eine Reihe von zitruillinierten Antigenen konnte innerhalb des entzündeten Synovialgewebes von Patienten mit RA nachgewiesen werden.

Anti-CCP-Antikörper richten sich gegen zyklische zitruillinierte Peptide, die bei Patienten mit rheumatoider Arthritis im Gelenk nachweisbar sind.

Mit einer hohen Spezifität (81–100%) und Sensitivität (39–94%) sind Anti-CCP-Antikörper der beste serologische Diagnoseparameter der RA. Der Nachweis dieser Antikörper ist von hohem prädiktivem Wert für die Entwicklung einer RA bei Patienten mit noch unklaren Gelenksbeschwerden bzw. einer undifferenzierten Früharthritis. Anti-CCP-Antikörper können schon lange vor Ausbruch einer klinischen Symptomatik serologisch nachweisbar sein. Demgegenüber sind sie sehr selten bei anderen Gelenkerkrankungen und Kollagenosen nachweisbar.

Eine pathogenetische Bedeutung dieser Antikörper konnte bisher nicht bewiesen werden, jedoch wurde in mehreren Untersuchungen eine prognostische Relevanz beschrieben, einhergehend mit einem möglicherweise schwereren Verlauf und frühzeitiger Entwicklung erosiver Gelenkveränderungen.

Es besteht keine gesicherte Korrelation zwischen Krankheitsaktivität und Höhe des Antikörpertiters. Daher eignen sich diese Antikörper wahrscheinlich nicht als Verlaufsparemeter.

Anti-MCV-Antikörper sind gegen mutiertes zitruilliniertes Vimentin (MCV) gerichtet und haben eine vergleichbare diagnostische Spezifität und Sensitivität wie Anti-CCP-Antikörper. Erste Untersuchungen weisen auf eine signifikante Korrelation zwischen Anti-MCV-Antikörpertiter und Schweregrad der RA sowie auch zur Krankheitsaktivität hin.

Der Nachweis von Antikörpern gegen zitruillinierte Antigene im Serum von Patienten mit einer rheumatoiden Arthritis oder auch einer noch undifferenzierten Arthritis ist nicht nur von prognostischer Bedeutung, sondern hat auch eine therapeutische Konsequenz [4, 6, 9, 21].

RA33-Antikörper haben eine hohe Spezifität (69–96%) bei RA, sind nicht mit dem RF assoziiert und sind bei seronegativer RA in ca. 45% nachweisbar. Sie sind häufig bei einer frühen RA nachweisbar. Nach bisherigen Untersuchungen besteht keine enge Korrelation zu Krankheitsdauer, Aktivität oder Verlauf. Anti-RA33-Antikörper können beim SLE mit Gelenkbeteiligung und erosivem Verlauf in bis zu 70% nachgewiesen werden.

Es ergibt sich somit eine diagnostische Relevanz bei seronegativer RA sowie bei SLE mit Arthritis. [4]

Als **Antinukleäre Antikörper (ANA)** werden alle Antikörper bezeichnet, die mit nicht gewebsspezifischen Zellkernantigenen reagieren. Im indirekten Immunfluoreszenztest (IIFT) rufen Antikörper mit humanen Kulturzellpräparaten eine mikroskopisch nachweisbare Zellkernimmunfluoreszenz hervor.

ANA finden sich bei vielen systemischen entzündlich rheumatischen Erkrankungen. ANA sowie einzelne ANA-Spezialitäten wurden in die ACR-Klassifikationskriterien für SLE, Sjögren-Syndrom und Mischkollagenose aufgenommen. Ein negativer ANA-IIFT schließt in der Regel eine dieser Erkrankungen aus.

ANA werden auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Infektionskrankheiten und mit zunehmendem Lebensalter auch gehäuft bei Gesunden nachgewiesen. Niedrige ANA-Titer bis 1:160 sind unspezifisch und von geringer diagnostischer Bedeutung. Auch hochtitrige ANA ohne entsprechende klinische Symptomatik und ohne Markerantikörper sind wenig aussagekräftig. Der Nachweis von ANA bei klinisch Gesunden sagt wenig über die mögliche Entwicklung einer Kollagenose aus; andererseits können positive ANA-Titer dem Ausbruch eines SLE jahrelang vorausgehen [8, 12, 28].

Antikörper gegen Doppelstrang-DNA (ds-DNA) sind die wichtigsten AK zur Diagnose eines SLE und Bestandteil der ACR-Klassifikationskriterien. Sie sind bei aktiver Erkrankung mit Nierenbeteiligung in circa 90%, ohne Nierenerkrankung zwischen 50–70%, sowie bei inaktiver Erkrankung unter 40% serologisch nachweisbar. Ein fehlender Nachweis von ds-DNA-AK schließt insbesondere bei hochtitrigen ANA und Nachweis anderer Markerantikörper einen SLE nicht aus [1, 5, 8].

Sm-Antikörper besitzen eine hohe Spezifität (> 95%) für einen SLE und es wurde eine Korrelation zwischen Krankheitsaktivität und Sm-AK-Titer beschrieben.

SS-A/Ro- und SS-B/La-Antikörper zeigen eine hohe Prävalenz für das primäre (bis zu 96%) und sekundäre (bis zu 80%) Sjögren-Syndrom. Der gleichzeitige Nachweis beider Antikörperspezifitäten erhärtet die Diagnose. SS-A/Ro und SS-B/La sind Markerantikörper für das primäre Sjögren-Syndrom, können aber auch bei anderen Kollagenosen wie dem SLE oder bei der RA nachweisbar sein.

Topoisomerase-I-Antikörper (Anti-Scl-70) sind Markerantikörper für die Sklerodermie.

Scl-70-Antikörper finden sich in weniger als 10% der Patienten mit limitierter Sklerodermie und CREST-Syndrom und bei bis zu 65% der diffusen, systemischen Sklerodermien.

Zentromerantikörper (ACA) richten sich gegen in der Zentromerenregion der Chromosomen gelegene Proteine (CENP). Das häufigste Zielantigen ist **CENP-B**.

Diese sind Markerantikörper der limitierten Sklerodermie (inklusive des CREST-Syndroms) und finden sich bei diesen Verlaufsformen in 60–80%, bei der diffusen systemischen Sklerose nur in 3–12% [8, 11, 20].

Anti-Jo-1-Antikörper sind Markerantikörper der Poly- und Dermatomyositis mit einer Prävalenz bis 35%.

Sie sind in der Regel schon frühzeitig bei Krankheitsbeginn nachweisbar und weisen auf einen schweren Krankheitsverlauf hin, können aber unter Therapie verschwinden.

Mi-2-Antikörper sind hochspezifisch für die Dermatomyositis, treten bei adulter Dermatomyositis in 15–30% auf, aber nur selten bei Polymyositis.

U1-RNP-Antikörper werden bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen gefunden. In hoher Konzentration sind sie ein Markerantikörper und Teil der ACR Klassi-

fikationskriterien für die von Sharp 1971 beschriebene Mischkollagenose (MCTD) [3].

Autoantikörper gegen zytoplasmatische Antigene humaner neutrophiler Granulozyten

Die als **C-ANCA** bezeichneten (Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies with [C] cytoplasmatic fluorescence) gelten als krankheitsspezifische Marker der Wegener-Granulomatose und sind bei aktivem mono- bis oligosymptomatischen Verlauf in 60%, in der Generalisationsphase in 100% nachweisbar und korrelieren mit der Krankheitsaktivität.

Eine zweite Gruppe von Granulozytenantikörpern wurde bei Patienten mit nekrotisierender Glomerulonephritis und mikroskopischer Polyangiitis gefunden. Diese Antikörper werden als **P-ANCA** (ANCA mit [P] perinukleären Fluoreszenzmuster) bezeichnet. Als Zielantigen für C-ANCA wurde die in den Granulozyten gelegene Proteinase 3 (PR3), daher **PR3-ANCA**, als Zielantigen für P-ANCA die Myeloperoxidase (MPO), daher **MPO-ANCA**, nachgewiesen.

Die Untersuchung von P-ANCA und C-ANCA ist nicht als Screeningtest für eine systemische Vaskulitis geeignet. Der prädiktive Wert eines positiven ANCA-Immunfluoreszenztests für die Diagnose einer Vaskulitis ist sehr gering und steigt erst bei zusätzlicher und entsprechender klinischer Symptomatik [9, 28].

Antiphospholipid-Antikörper (APA)

Lupusantikoagulans (LA), Kardiolipin-(aCL) und β 2-Glykoprotein-I-(β 2-GPI-) Antikörper sind als Autoantikörper neben den klinischen Kriterien (arteriellen oder venösen Thrombosen und einer Schwangerschaftsmorbidität) entscheidend für die Diagnose eines Antiphospholipidsyndroms (APS). Neben einem klinischen Kriterium muss ein Laborkriterium für die Diagnose eines APS vorhanden sein (LA und/oder aCL und/oder β 2-GPI-AK) in 2 oder mehr Untersuchungen in einem zeitlichen Abstand von wenigstens 12 Wochen.

Eine höhere Prävalenz von Antiphospholipidantikörpern wird bei Patienten mit nachgewiesenen Thrombosen, bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen wie SLE, Sjögren-Syndrom und systemischer Sklerose und bei habituellen Aborten nachgewiesen (Tabelle 5 und Tabelle 6) [9, 17, 18].

Blutbild und Differentialblutbild

Aus dem Blutbild lassen sich Rückschlüsse auf die Krankheitsaktivität ziehen, auf Komplikationen wie Blutverlust, Infektionen oder auch auf hämatologische Erkrankungen. Die Bestimmung des Blutbildes ist auch notwendig zur Überprüfung einer medikamentösen Therapie.

Im Rahmen entzündlich rheumatischer Erkrankungen kommt es häufig zu einer **Anämie**, die oft multifaktoriell bedingt ist. Eine normochrome, normozytäre Anämie im Rahmen einer chronischen Entzündung tritt vor allem in der aktiven Phase der Erkrankung als Folge einer verminderten Produktion oder/und eines beschleunigten Abbaus von Erythrozyten auf. Daneben kann es auch zu einer Eisenmangelanämie durch einen okkulten gastrointestinalen Blutverlust (z. B. durch die Einnahme von NSAR) kommen.

Eine **Thrombozytose** fällt vor allem in der aktiven Phase einer entzündlich rheumatischen Erkrankung oder auch bei akuten Blutungen und Eisenmangel auf.