

WILLKOMMEN!



Wenn die Gelenke schmerzen – Differentialdiagnostik bei Arthralgien

Prof. Dr. med. Oliver Frey | Dr. rer. nat. Brit Kieselbach

Institut für Medizinische Diagnostik Berlin

09.09.2026

Was haben wir heute Abend vor?

Welcher Patient braucht welches Labor?

Wen darf ich mit einem negativen „Rheumalabor“ nicht übersehen?



„Morgens sind meine Hände wie eingerostet. Nach einer Weile wird es besser.“

42 Jahre · Grundschullehrerin

LEITSYMPTOM

- seit ca. **3 Monaten** wiederkehrende Gelenkschmerzen
- vor allem **beide Hände** (Finger- und Handgelenke)
- gelegentlich auch **Knie**
- **Morgensteifigkeit 30–60 Minuten**
- zunehmende **Müdigkeit/Fatigue**
- keine auffällige Gelenkschwellung

Klinik

- keine objektivierbare Gelenkschwellung
- afebril
- ansonsten unauffälliger Untersuchungsbefund

Gelenkbeschwerden: Arthralgie versus Arthritis

	Arthralgie	Arthritis
Definition	Gelenkschmerz (ohne objektivierbare Entzündung)	objektivierbare Gelenkentzündung
Schwellung	/	typischerweise vorhanden
Entzündungszeichen	/	Überwärmung, Erguss, ggf. Rötung
Synovitis	/	klinisch und/oder bildgebend nachweisbar
CRP / BSG	/	können erhöht sein; Normalwerte schließen eine Arthritis nicht aus
Häufige Ursachen	Arthrose , Überlastung, Trauma, Infektionen	entzündlich-rheumatisch, infektiös, kristallinduziert, aktivierte Arthrose

5 Fragen, die uns weiterbringen

5 Fragen, die uns weiterbringen

1. Was tut weh?

Gelenk – Muskel – Sehne – Knochen?

5 Fragen, die uns weiterbringen

1. Was tut weh?

Gelenk – Muskel – Sehne – Knochen?

2. Wie tut es weh?

Belastung – Ruhe – Nacht – Morgensteifigkeit?

5 Fragen, die uns weiterbringen

1. Was tut weh?

Gelenk – Muskel – Sehne – Knochen?

2. Wie tut es weh?

Belastung – Ruhe – Nacht – Morgensteifigkeit?

3. Seit wann?

Stunden – Tage – Wochen – Monate?

5 Fragen, die uns weiterbringen

1. Was tut weh?

Gelenk – Muskel – Sehne – Knochen?

2. Wie tut es weh?

Belastung – Ruhe – Nacht – Morgensteifigkeit?

3. Seit wann?

Stunden – Tage – Wochen – Monate?

4. Wie viele und welche Gelenke?

Mono – oligo – poly / axial?

5 Fragen, die uns weiterbringen

1. Was tut weh?

Gelenk – Muskel – Sehne – Knochen?

2. Wie tut es weh?

Belastung – Ruhe – Nacht – Morgensteifigkeit?

3. Seit wann?

Stunden – Tage – Wochen – Monate?

4. Wie viele und welche Gelenke?

Mono – oligo – poly / axial?

5. Begleitsymptome?

Was tut weh?

Systemische Rheumaerkrankungen
(RA, Kollagenosen, Fibromyalgie)

Erkrankung der **Wirbelsäule**
(SpA, degenerative WS-
Erkrankungen,...)

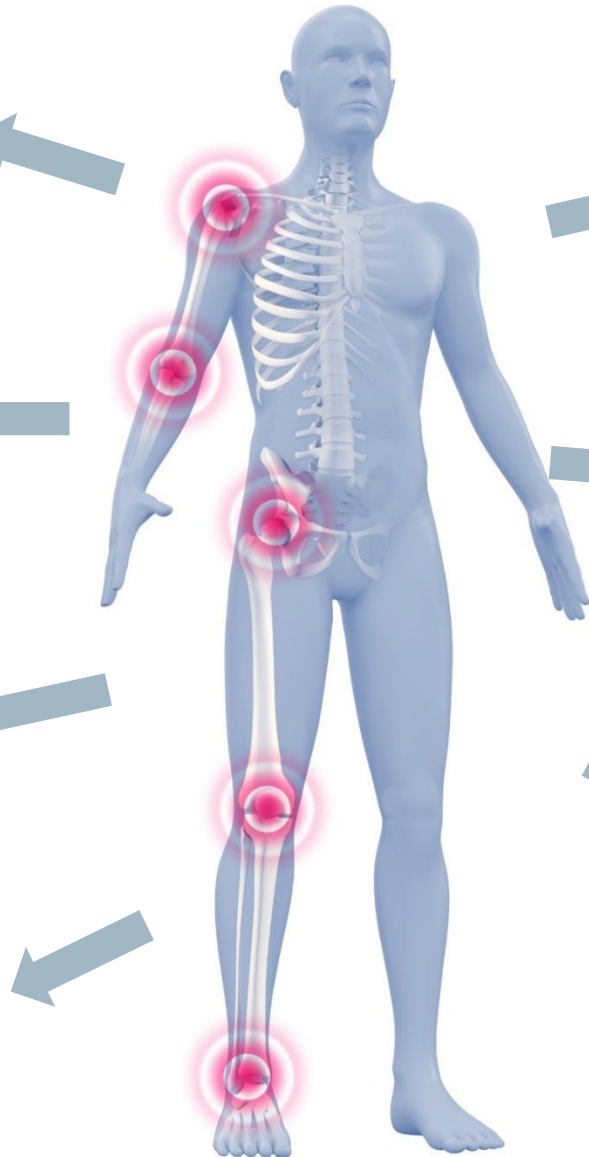
Erkrankungen der **Gefäße**
(Vaskulitiden, M. Behcet, PM)

Knochenerkrankungen
(Osteoporose,...)

Erkrankung der **peripheren Gelenke**
(RA, M. Whipple, bakt./virale Arthritiden,
Gicht, Arthrose,...)

Erkrankung der **peripheren Gelenke und
der Wirbelsäule**
(Psoriasis-Arthritis, reaktive Arthritis,...)

Erkrankungen der **Muskeln**
(Kollagenosen: Poly-/Dermatomyositis)



Wie tut es weh?

SCHMERZCHARAKTER

TYPISCHE HINWEISE

Anlaufschmerz

→ degenerative Gelenkserkrankung

Ruheschmerz

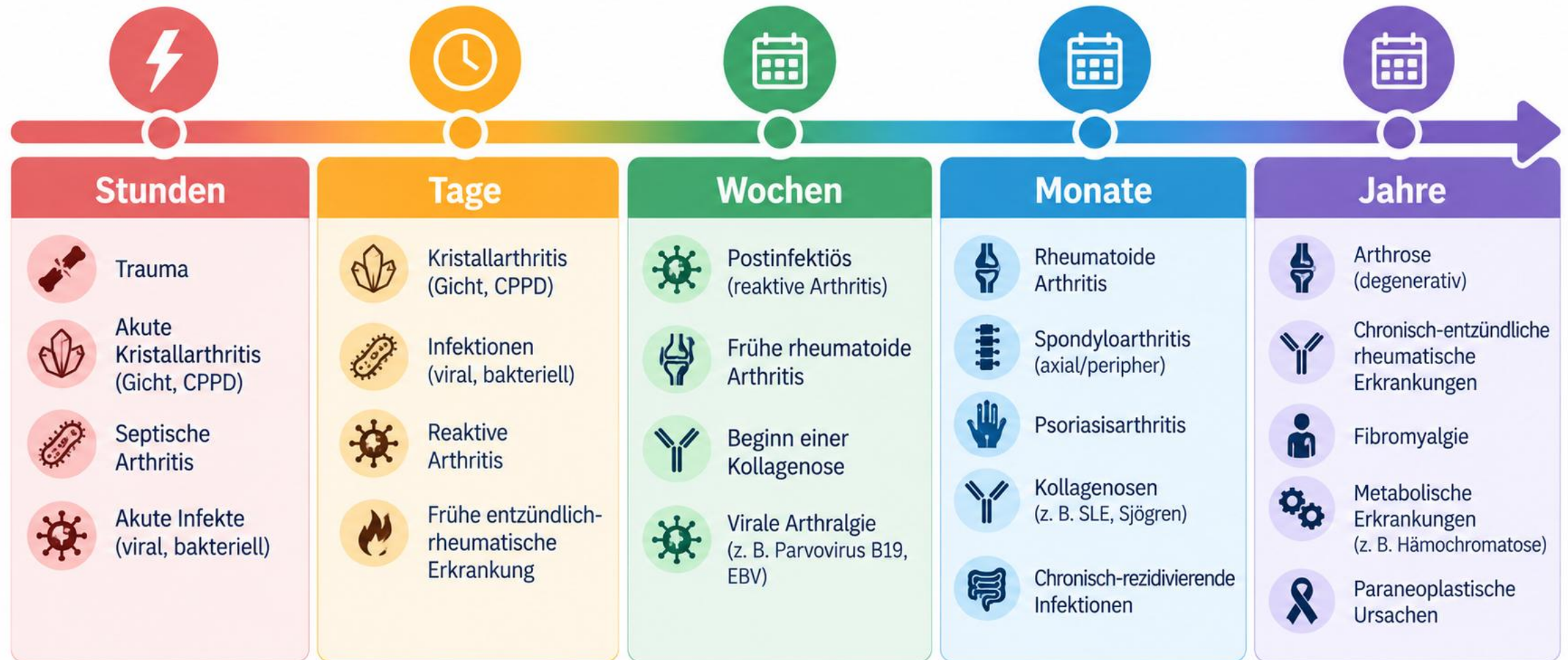
→ degenerative Gelenkserkrankung (nach Überlastung)

Nachtschmerz

→ entzündliche Gelenkserkrankung, aktivierte Arthrose, Cortisolausschüttung, mechanischer Druck, WS-Probleme

Belastungsschmerz → degenerative, entzündliche oder unfallbedingte Gelenkserkrankung

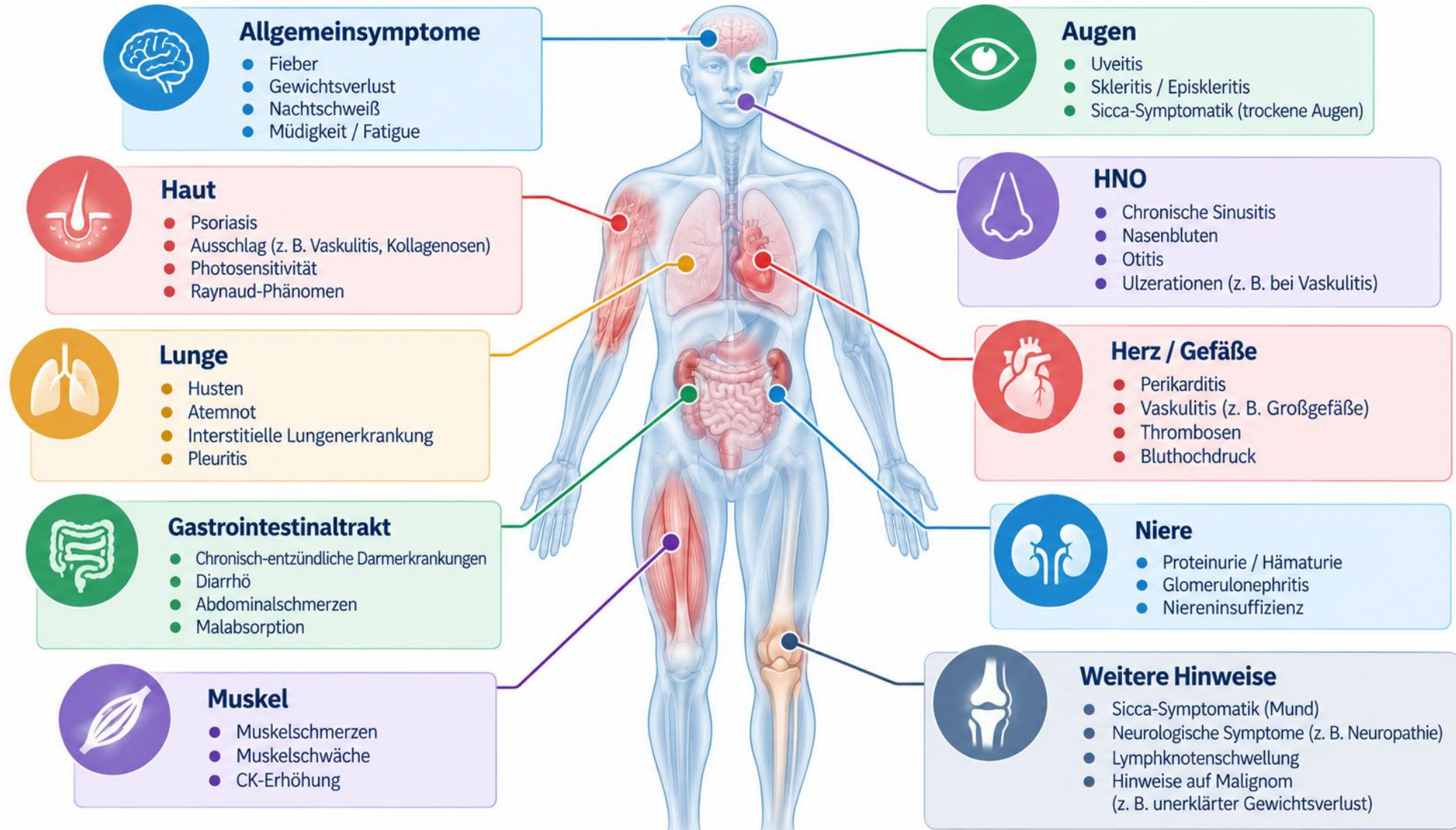
Seit wann tut es weh?



Wie viele und welche Gelenke?

Monoarthritis 1 Gelenk	Oligoarthritis 2–4 Gelenke	Polyarthritis ≥ 5 Gelenke	Verteilungsmuster		
			Symmetrisch  z. B. RA, Kollagenosen	Asymmetrisch  z. B. Psoriasisarthritis, reaktive Arthritis, Kristallarthritis	Axial  z. B. Spondyloarthritis (axiale Beteiligung)
Welche Gelenke sind betroffen?					
 Kleine Gelenke der Hand	 Große Gelenke (Knie, Hüfte, Schulter)	 Füße (MTP-Gelenke)	 Wirbelsäule / Sakroiliakalgelenke	 Entesen (Sehnenansätze)	

Begleitsymptome?



Die Differentialdiagnose von Arthralgien ist sehr umfangreich

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen

(Rheumatoide Arthritis, Kollagenosen, Spondylarthropathie,...)

Degenerativ/funktionell

(Arthrose, Wirbelsäule, Fibromyalgie)

Metabolische und sonstige Erkrankungen mit rheumatischen Beschwerden

(Osteoporose, Gicht)

**Die fünf Fragen stellen keine Diagnose, verschieben aber
Wahrscheinlichkeiten**

Vom Phänotyp zur Labordiagnostik

Was tut weh?
Gelenke

Wie tut es weh?
Morgens

Seit wann?
Drei Monate

Welche und wie viele Gelenke?
Mehrere, Finger und Hand

Begleitsymptome?
Fatigue



Wichtige entzündlich-rheumatische Erkrankungen

- **Rheumatoide Arthritis (RA); *chron. Polyarthrit***

chronisch-entzündliche destruierende Gelenkerkrankung

- **Kollagenosen und Vaskulitiden**

Gruppe von systemischen Autoimmunerkrankungen mit Schädigung von Gefäß- und Bindegewebe und multiplem Organ- und Gelenkbefall

- **Spondylarthropathien (M. Bechterew, Psoriasisarthritis)**

Gruppe von entzündlichen Erkrankungen mit Beteiligung des Achsenskeletts und der Sehnenansätze (hierzu zählen auch infekt-assoziierte Arthritiden)

Die RA ist die häufigste chronisch-entzündliche Erkrankung der Gelenke

- **schubweise** verlaufende destruierende Polyarthrit
- **symmetrischer Befall** von Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln
- Prävalenz in Deutschland: 0,8 % - 1,2 % der Erwachsenen
- familiäre Häufung (HLA-DR1/DR4-shared epitope)
- Autoimmunprozesse finden lange vor der Entwicklung einer klinischen RA statt



© fotolia

Leitsymptome der RA

Frühe RA:

- > 2 Gelenke geschwollen
- > 6 Wochen lang
- symmetrisches Auftreten
- Morgensteifigkeit > 60 Minuten

Manifeste RA:

- chronische Gelenkschwellung
- chronische Gelenkschmerzen
- Gelenküberwärmung
- Morgensteifigkeit > 60 Minuten
- Verbesserung durch Bewegung
- Funktionseinschränkung der Gelenke

Die Rheumatoide Arthritis kann mit Organbeteiligungen einhergehen

Wichtige extraartikuläre Manifestationen:

- Rheumaknoten
- sekundäres Sjögren-Syndrom und andere Augenbeteiligungen (z.B. Episkleritis)
- kardiovaskuläre Manifestationen
- Lungenbeteiligung (z.B. COPD, Asthma, interstitielle Lungenerkrankung)
- Gastrointestinale Manifestationen
- Vaskulitis
- Anämie
- sekundäre Amyloidose

Welche Labordiagnostik ist im vorliegenden Fall wesentlich?

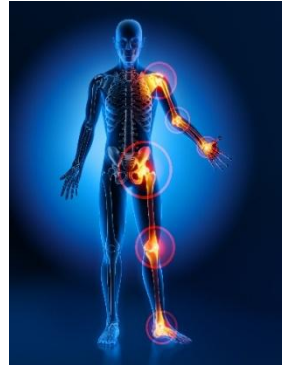


Entzündung: CRP, BSG

Autoimmundiagnostik: Rheumafaktor, ACPA

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Hämatologie			
Blutsenkungsgeschwindigkeit (1.Std.)	11	mm	< 30
Klinische Chemie			
CRP i.S. (Turb.)	3.9	mg/l	< 5.0
Autoimmundiagnostik			
Rheumafaktoren Klasse IgM i.S. (EIA)	++ >500	IU/ml	< 20.0
Rheumafaktoren Klasse IgA i.S. (EIA)	++ 115	U/ml	< 20.0
CCP-AAk (Cycl.Citrull.Peptide) i.S.	++ 10.6	Ratio	< 1.00
Ratio: 1.00 (schwach positiv)- 11.0 (stark positiv)			
MCV-AAk i.S. (ELISA)	++ 134	U/ml	< 20.0

Klassifikationskriterien erleichtern die Diagnosesicherung



© fotolia

A Betroffene Gelenke

1 großes Gelenk	0
2-10 große Gelenke	1
1-3 kleine Gelenke (mit oder ohne Beteiligung von großen Gelenken)	2
4-10 kleine Gelenke (mit oder ohne Beteiligung von großen Gelenken)	3
> 10 Gelenke (mindestens 1 kleines Gelenk sollte dabei sein)	5

B Serologie (mind. 1 der Ergebnisse ist erforderlich zur Klassifizierung)

RF negativ und ACPA negativ	0
RF schwach positiv oder ACPA schwach positiv	2
RF stark positiv oder ACPA stark positiv	3

RF = Rheumafaktor

ACPA = Anti-Citrullinierte Protein-Ak
(CCP-, MCV-AAk)

C Akutphasenproteine (mind. 1 der Ergebnisse ist erforderlich zur Klassifizierung)

CRP und BSG normal	0
CRP oder BSG erhöht	1

D Dauer der Symptome

< 6 Wochen	0
≥ 6 Wochen	1

Klassifikationskriterien erleichtern die Diagnosesicherung



© fotolia

A Betroffene Gelenke

1 großes Gelenk	0
2-10 große Gelenke	1
1-3 kleine Gelenke (mit oder ohne Beteiligung von großen Gelenken)	2
4-10 kleine Gelenke (mit oder ohne Beteiligung von großen Gelenken)	3
> 10 Gelenke (mindestens 1 kleines Gelenk sollte dabei sein)	5

B Serologie (mind. 1 der Ergebnisse ist erforderlich zur Klassifizierung)

RF negativ und ACPA negativ	0
RF schwach positiv oder ACPA schwach positiv	2
RF stark positiv oder ACPA stark positiv	3

RF = Rheumafaktor

ACPA = Anti-Citrullinierte Protein-Ak
(CCP-, MCV-AAk)

C Akutphasenproteine (mind. 1 der Ergebnisse ist erforderlich zur Klassifizierung)

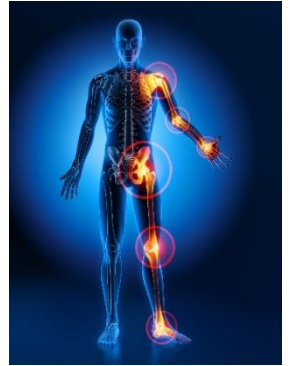
CRP und BSG normal	0
CRP oder BSG erhöht	1

D Dauer der Symptome

< 6 Wochen	0
≥ 6 Wochen	1

≥ 6 Punkte = „definitive RA“

Klassifikationskriterien erleichtern die Diagnosesicherung



© fotolia

A Betroffene Gelenke

1 großes Gelenk	0
2-10 große Gelenke	1
1-3 kleine Gelenke (mit oder ohne Beteiligung von großen Gelenken)	2
4-10 kleine Gelenke (mit oder ohne Beteiligung von großen Gelenken)	3
> 10 Gelenke (mindestens 1 kleines Gelenk sollte dabei sein)	5

B Serologie (mind. 1 der Ergebnisse ist erforderlich zur Klassifizierung)

RF negativ und ACPA negativ	0
RF schwach positiv oder ACPA schwach positiv	2
RF stark positiv oder ACPA stark positiv	3

RF = Rheumafaktor

ACPA = Anti-Citrullinierte Protein-Ak
(CCP-, MCV-AAk)

C Akutphasenproteine (mind. 1 der Ergebnisse ist erforderlich zur Klassifizierung)

CRP und BSG normal	0
CRP oder BSG erhöht	1

D Dauer der Symptome

< 6 Wochen	0
≥ 6 Wochen	1

≥ 6 Punkte = „definitive RA“

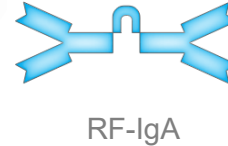
Rheumafaktor-Diagnostik

- RF können allen Immunglobulinklassen angehören
- diagnostisch wertvoll:

1. RF-IgM

2. RF-IgA

3. RF-IgG



- heute meist mittels quantitativer Methoden, z.B.
 1. Turbidimetrie (**falsch positive RF durch zirkulierende Immunkomplexe oder falsch negative RF möglich, da hauptsächlich IgM-RF erfasst werden**)
 2. Enzymimmunoassays (ELISA)

ACPA = Anti-Citrullinierte Protein-AAk

Autoantikörper (AAk) gegen...

Cyclisch-Citrullinierte Peptide:

CCP-AAk

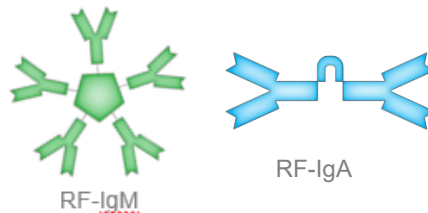
Mutiertes Citrulliniertes Vimentin:

MCV-AAk

- hohe Spezifität von ca. 98 %
- dienen der Abgrenzung von ähnlichen Krankheitsbildern
- helfen erosive und nicht-erosive Verlaufsformen bei bisher undifferenzierten Arthritiden zu unterscheiden

Bedeutung der Antikörperbestimmung

	Rheumafaktoren	ACPA (CCP-, MCV-AAk)
Sensitivität	40 - 80 %	50 - 80 %
Spezifität	62 %	97 %
Bei anderen Erkrankungen nachweisbar?	häufig	selten
prognostische Bedeutung	ja (hochtitrig)	ja
prädiktive Bedeutung	ja	ja
Immunglobulinklasse	IgM + IgA (IgG)	IgG



„Ich bin oft erschöpft und meine Gelenke machen immer wieder Probleme. Seit einigen Monaten sind auch meine Augen ständig trocken.“

28 Jahre · Lehramtsstudentin

Was tut weh?
Gelenke und Muskeln

Wie tut es weh?
Rezidivierend

Seit wann?
Vier Monate

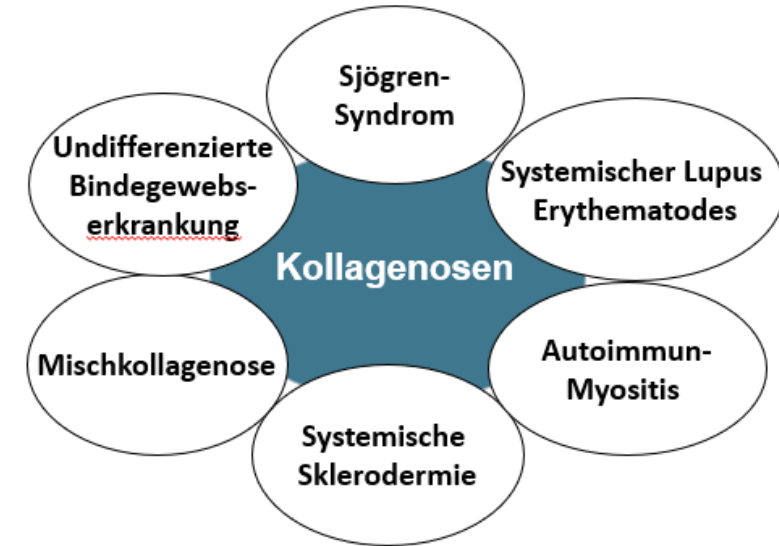
Welche und wie viele Gelenke?
Mehrere, symmetrisch



Begleitsymptome?
Fatigue, Muskelschmerzen, Sicca, Leukopenie

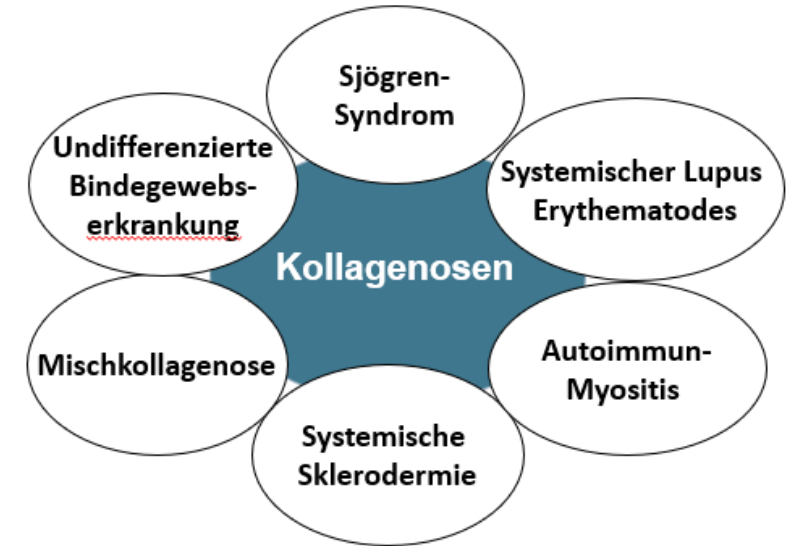
ANA sind Marker für Kollagenosen

- Kollagenosen sind systemische, entzündlich-rheumatische Autoimmunerkrankungen
- führen zur Schädigung von Blutgefäßen und Bindegewebe → Erkrankung von inneren Organen, Gelenken, Haut und Drüsen
- Ursachen: multifaktoriell
- Verlauf: chronisch, schubweise, variabel



ANA sind Marker für Kollagenosen

- Kollagenosen sind systemische, entzündlich-rheumatische Autoimmunerkrankungen
- führen zur Schädigung von Blutgefäßen und Bindegewebe → Erkrankung von inneren Organen, Gelenken, Haut und Drüsen
- Ursachen: multifaktoriell
- Verlauf: chronisch, schubweise, variabel



Allgemeinsymptome:

subfebrile Temperaturen, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Arthralgien, Sicca-Symptomatik, Raynaud-Syndrom



Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Autoimmundiagnostik			
ANA (anti-nukleäre Ak) i.S.	(IFT)	++ 1:3200	< 1:100
Fluoreszenzmuster:			
Granulär (AC-4/5)			

ANA sind sensitiv, aber nicht spezifisch für Kollagenosen!

ANA sind auch nachweisbar bei:

- anderen Autoimmunerkrankungen (Rheumatoide Arthritis, Autoimmunhepatitis, Vaskulitiden u.a.)
- anderen Krankheitsbildern, z.B. Infektionserkrankungen und Tumoren
- Gesunden, v.a. Ältere (meist mit niedrigem Titer)

ANA sind sensitiv, aber nicht spezifisch für Kollagenosen!

ANA sind auch nachweisbar bei:

- anderen Autoimmunerkrankungen (Rheumatoide Arthritis, Autoimmunhepatitis, Vaskulitiden u.a.)
- anderen Krankheitsbildern, z.B. Infektionserkrankungen und Tumoren
- Gesunden, v.a. Ältere (meist mit niedrigem Titer)

→ Positiver ANA ≠ Kollagenose

ANA sind sensitiv, aber nicht spezifisch für Kollagenosen!

ANA sind auch nachweisbar bei:

- anderen Autoimmunerkrankungen (Rheumatoide Arthritis, Autoimmunhepatitis, Vaskulitiden u.a.)
- anderen Krankheitsbildern, z.B. Infektionserkrankungen und Tumoren
- Gesunden, v.a. Ältere (meist mit niedrigem Titer)

→ Positiver ANA ≠ Kollagenose

→ ANA-Differenzierung notwendig

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Autoimmundiagnostik			
ANA (anti-nukleäre Ak) i.S. (IFT)	++ 1:3200		< 1:100
Fluoreszenzmuster:			
Granulär (AC-4/5)			
dsDNA-AAk (Doppelstrang-DNA)i.S. EIA	<10	IE/ml	< 100
ENA-AAk Screening i.S. (EIA)	++ positiv		negativ
Der Test erfasst:			
RNP/Sm, Sm, SS-A(Ro), SS-B(La), Scl-70, Jo-1			
ENA-AAk Auftrennung (Blot)	.		
SS-A(Ro)-AAk i.S.	++ positiv		negativ
SS-B(La)-AAk i.S.	++ positiv		negativ
U1-nRNP/Sm-AAk i.S.	negativ		negativ
Sm-AAk i.S.	negativ		negativ
Scl-70-AAk i.S.	negativ		negativ
Jo-1-AAk i.S.	negativ		negativ

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Autoimmundiagnostik			
ANA (anti-nukleäre Ak) i.S. (IFT)	++ 1:3200		< 1:100
Fluoreszenzmuster:			
Granulär (AC-4/5)			
dsDNA-AAk (Doppelstrang-DNA)i.S. EIA	<10	IE/ml	< 100
ENA-AAk Screening i.S. (EIA)	++ positiv		negativ
Der Test erfasst:			
RNP/Sm, Sm, SS-A(Ro), SS-B(La), Scl-70, Jo-1			
ENA-AAk Auftrennung (Blot)	.		
SS-A(Ro)-AAk i.S.	++ positiv		negativ
SS-B(La)-AAk i.S.	++ positiv		negativ
U1-nRNP/Sm-AAk i.S.	negativ		negativ
Sm-AAk i.S.	negativ		negativ
Scl-70-AAk i.S.	negativ		negativ
Jo-1-AAk i.S.	negativ		negativ

→ Serologischer Hinweis auf Sjögren-Syndrom

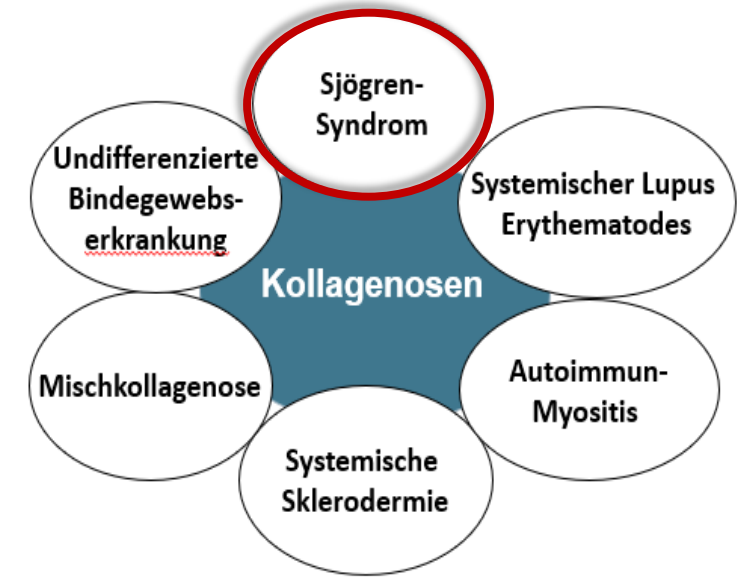
Sjögren-Syndrom ist die häufigste Kollagenose

→ **primäres** Sjögren-Syndrom

→ **sekundäres** Sjögren-Syndrom

Begleiterkrankung einer anderen Autoimmunerkrankung

(SLE, RA, Systemische Sklerodermie, Multiple Sklerose, autoimmune Leber- und Schilddrüsenerkrankungen)



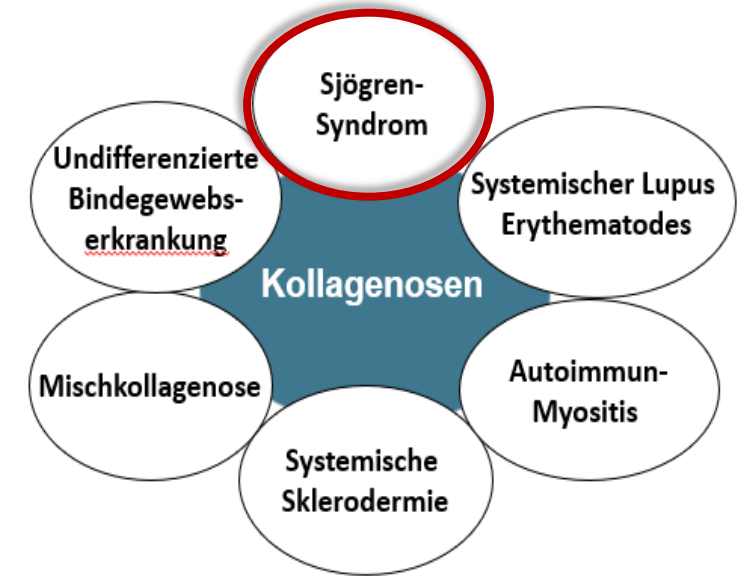
Sjögren-Syndrom ist die häufigste Kollagenose

→ **primäres** Sjögren-Syndrom

→ **sekundäres** Sjögren-Syndrom

Begleiterkrankung einer anderen Autoimmunerkrankung

(SLE, RA, Systemische Sklerodermie, Multiple Sklerose, autoimmune Leber- und Schilddrüsenerkrankungen)



Symptome:

Augen- und Mundtrockenheit, Fatigue, Gelenk- und Muskelbeschwerden, Parotisvergrößerung, Lymphadenopathie, Raynaud-Syndrom, interstitielle Lungenbeteiligung, trockene Haut, Vaskulitis, Polyneuropathien

EULAR/ACR-Klassifikationskriterien für das Sjögren-Syndrom (2016)

- **aktuelle europäisch-amerikanische Konsensuskriterien zur Klassifikation des primären Sjögren-Syndroms**

- unstimulierter Gesamtspeichel-Test*¹ pathologisch $\leq 0,1$ mL/Minute (1 Punkt)
- Schirmer-Test pathologisch (< 5 mm in 5 Minuten) (1 Punkt)
- pathologischer Befund in der Lissamingrün- oder Fluoresceinfärbung (≥ 5 im Ocular Staining Score oder ≥ 4 im Van Bijsterveld Score) (1 Punkt)
- Autoantikörper-Nachweis: Anti-Ro/SSA (3 Punkte)
- Histologie*² – fokale lymphozytäre Sialadenitis, Fokus-Score ≥ 1 Fokus/4 mm²,
1 Fokus = 50 Lymphozyten/4 mm² (3 Punkte)

- **Diagnose gilt als gesichert bei ≥ 4 Punkten, nach Anwendung der Ein- und Ausschlusskriterien**

- Einschlusskriterien:
Augen- und/oder Mundtrockenheit seit mindestens 3 Monaten ohne andere Erklärung (z. B. Medikamente, Infektion)
- Ausschlusskriterien:
Zustand nach Bestrahlung der Kopf-/Halsregion, HIV/Aids, Sarkoidose, aktive Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus (PCR-Replikationsrate), Amyloidose, Graft-versus-host-Erkrankung, IgG4-assoziierte Erkrankung

- **Bedingung für die Klassifikation als pSS ist das Fehlen jeder weiteren potenziell assoziierten Erkrankung.**

EULAR/ACR-Klassifikationskriterien für das Sjögren-Syndrom (2016)

- **aktuelle europäisch-amerikanische Konsensuskriterien zur Klassifikation des primären Sjögren-Syndroms**

- unstimulierter Gesamtspeichel-Test*¹ pathologisch $\leq 0,1$ mL/Minute (1 Punkt)
- Schirmer-Test pathologisch (< 5 mm in 5 Minuten) (1 Punkt)
- pathologischer Befund in der Lissamingrün- oder Fluoresceinfärbung (≥ 5 im Ocular Staining Score oder ≥ 4 im Van Bijsterveld Score) (1 Punkt)
- Autoantikörper-Nachweis: Anti-Ro/SSA (3 Punkte)
- Histologie*² – fokale lymphozytäre Sialadenitis, Fokus-Score ≥ 1 Fokus/4 mm², 1 Fokus = 50 Lymphozyten/4 mm² (3 Punkte)

- **Diagnose gilt als gesichert bei ≥ 4 Punkten, nach Anwendung der Ein- und Ausschlusskriterien**

- Einschlusskriterien:
Augen- und/oder Mundtrockenheit seit mindestens 3 Monaten ohne andere Erklärung (z. B. Medikation)
- Ausschlusskriterien:
Zustand nach Bestrahlung der Kopf-/Halsregion, HIV/Aids, Sarkoidose, Chlamydieninfektion, Herpes-C-Virus (PCR-Replikationsrate), Amyloidose, Graft-versus-host-Erkrankung, andere systemische Autoimmunerkrankung

- **Bedingung für die Klassifikation als pSS ist Ausschluss anderer potenziell assoziierter Erkrankung.**

≥ 4 Punkte = Sjögren-Syndrom

Arthritiden bei Kollagenosen

Systemischer Lupus erythematodes

- meist symmetrische, nicht-erosive Polyarthritis
- Jaccoud-Arthropathie – deformierende, nicht reversible Gelenkfehlstellung (durch Kapsel- und Bänderbeteiligung – nicht durch Erosion !)

Systemische Sklerose

- meist entzündliche Polyarthralgien oder –arthritiden, oft mit Sehnenbeteiligung (Tendovaginitis, Carpaltunnelsyndrom)

Mischkollagenose (MCTD, Sharp-Syndrom)

- ähnlich rheumatoider Arthritis, aber nicht erosiv
- häufig Synovitis

Sjögren-Syndrom

- nicht-erosive Polyarthritis, oft ähnlich zu einer milden RA

Dermatomyositis/Polymyositis

- keine primäre Arthritis – aber häufig Arthralgien oder sekundäre Gelenkentzündungen durch Muskelschädigung



Universitätsklinikum Würzburg

„Seit einigen Monaten habe ich vor allem morgens starke Schmerzen in Knien und Schultern. Es ist, als ob ich erst mal in Gang kommen muss.“

58 Jahre · Ingenieur

Was tut weh?
Gelenke und Muskeln

Wie tut es weh?
Tief sitzender, dumpfer Schmerz
Belastungs- und Bewegungsschmerz

Seit wann?
Seit mehreren Wochen, zunehmend

Welche und wie viele Gelenke?
Große Gelenke, beidseits



Begleitsymptome?
Gewichtsverlust, rez. Nasennebenhöhlenentzündung,
Mittelohrentzündung, verstopfte Nase, gerötete Augen,
subfebrile Temperaturen, **Hämaturie**

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Autoimmundiagnostik			
ANA (anti-nukleäre Ak) i.S. Fluoreszenzmuster: Granulär (AC-4/5)	+ 1:100		< 1:100
dsDNA-AAk (Doppelstrang-DNA)i.S.	<10	IE/ml	< 100
ENA-AAk Screening i.S.	negativ		negativ
c-ANCA i.S. (IFT)	++ 1:320		< 1:10
p-ANCA i.S. (IFT)	< 1:10		< 1:10
MPO-AAk i.S. (ELISA)	0.4	U/ml	< 5.0
PR3-AAk i.S. (ELISA)	++ >200.0	U/ml	< 10.0
Interpretation ANCA			
In der ANCA-Differenzierung wurden AAK gegen Proteinase 3 (PR3) nachgewiesen:			
PR3-AAk gelten als diagnostische Marker einer Granulomatose mit Polyangiitis (GPA), ehemals Wegener-Granulomatose.			

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Autoimmundiagnostik			
ANA (anti-nukleäre Ak) i.S. Fluoreszenzmuster: Granulär (AC-4/5)	+ 1:100		< 1:100
dsDNA-AAk (Doppelstrang-DNA)i.S.	<10	IE/ml	< 100
ENA-AAk Screening i.S.	negativ		negativ
c-ANCA i.S. (IFT)	++ 1:320		< 1:10
p-ANCA i.S. (IFT)	< 1:10		< 1:10
MPO-AAk i.S. (ELISA)	0.4	U/ml	< 5.0
PR3-AAk i.S. (ELISA)	++ >200.0	U/ml	< 10.0

Interpretation ANCA

In der ANCA-Differenzierung wurden AAK gegen Proteinase 3 (PR3) nachgewiesen:

PR3-AAk gelten als diagnostische Marker einer Granulomatose mit Polyangiitis (GPA), ehemals Wegener-Granulomatose.

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Autoimmundiagnostik			
ANA (anti-nukleäre Ak) i.S. Fluoreszenzmuster: Granulär (AC-4/5)	+ 1:100		< 1:100
dsDNA-AAk (Doppelstrang-DNA)i.S.	<10	IE/ml	< 100
ENA-AAk Screening i.S.	negativ		negativ
c-ANCA i.S. (IFT)	++ 1:320		< 1:10
p-ANCA i.S. (IFT)	< 1:10		< 1:10
MPO-AAk i.S. (ELISA)	0.4	U/ml	< 5.0
PR3-AAk i.S. (ELISA)	++ >200.0	U/ml	< 10.0

Interpretation ANCA

In der ANCA-Differenzierung wurden AAK gegen Proteinase 3 (PR3) nachgewiesen:

PR3-AAk gelten als diagnostische Marker einer Granulomatose mit Polyangiitis (GPA), ehemals Wegener-Granulomatose.

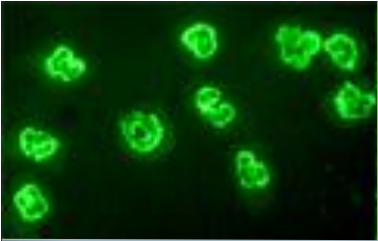
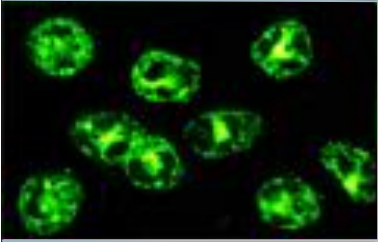
→ Serologischer Hinweis auf Granulomatose mit Polyangiitis

ANCA = Anti-Neutrophile z(c)ytoplasmatische Antikörper

➤ Wichtiger diagnostischer Marker **ANCA-assoziiierter Vaskulitiden**

➤ richten sich gegen Enzyme neutrophiler Granulozyten:

Proteinase 3 (PR3), Myeloperoxidase (MPO) und sonstige Antigene (BPI, Elastase, Kathepsin G, Laktoferrin,...)

IFT:		pANCA (p _{er} inukleär)	ELISA: MPO = Myeloperoxidase
		cANCA (c _{yt} oplasmatic)	ELISA: PR3 = Proteinase 3
	jedes untypische Muster...	aANCA (a _t ypisch)	

IFT : Immunofluoreszenztechnik
ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay

ANCA-assoziierte Vaskulitiden sind Kleingefäßvaskulitiden

- entzündliche Veränderungen von Blutgefäßen:
 - Zerstörung der Gefäßwände (Infiltration und Nekrose)
 - mangelnde Blutversorgung betroffener Organe
 - Klinik abhängig von Ausmaß und Lokalisation der betroffenen Gefäßareale

Klinik:

- Allgemeinsymptome (Abgeschlagenheit, Fieber, Gewichtsverlust)
- häufig Befall des oberen Respirationstraktes, der Lungen und Nieren
- weitere Organmanifestationen (z.B. Gelenke/Muskeln, Herz, Haut, Nervensystem)

PR3-ANCA gelten als diagnostische Marker der Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)

GPA = nekrotisierende granulomatöse Vaskulitis

Krankheitsbeginn oft typisch:

- Nasenausfluss oder Nasenbluten
- Nasennebenhöhlenentzündungen
- Mittelohrentzündungen, Rötungen der Augen
möglich
- oft Arthralgien und Myopathien

PR3-ANCA gelten als diagnostische Marker der Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)

GPA = nekrotisierende granulomatöse Vaskulitis

Krankheitsbeginn oft typisch:

- Nasenausfluss oder Nasenbluten
- Nasennebenhöhlenentzündungen
- Mittelohrentzündungen, Rötungen der Augen möglich
- oft Arthralgien und Myopathien

ACR/EULAR-Klassifikationskriterien für GPA (2022)

Erwägungen bei Anwendung dieser Kriterien

Diese Klassifikationskriterien sollten angewendet werden, um einen Patienten als GPA zu klassifizieren, wenn die Diagnose einer Vaskulitis kleiner oder mittelgroßer Gefäße gestellt wurde

Alternative Diagnosen, die eine Vaskulitis imitieren, sollten ausgeschlossen werden, bevor diese Kriterien angewendet werden

Klinische Kriterien

Nasale Beteiligung: blutiger Ausfluss, Ulzera, Krusten, Verstopfung, Blockade oder Septumdefekt/-perforation	+3
Knorpelbeteiligung (Entzündung von Ohren- oder Nasenknorpel, heisere Stimme oder Stridor, endobronchiale Beteiligung oder Sattelnasendeformität)	+2
Schallleitungs- oder Schallempfindungsschwerhörigkeit	+1

Labor-, Bildgebung- und Biopsie-Kriterien

cANCA oder PR3-Antikörper	+5
Pulmonale Knoten, Raumforderungen oder Kavernen in der Thoraxbildgebung	+2
Granulome, extravaskuläre granulomatöse Entzündung oder Riesenzellen in der Biopsie	+2
Entzündung, Konsolidierung oder Erguss der nasalen/paranasalen Sinus oder Mastoiditis in der Bildgebung	+1
Pauci-immune Glomerulonephritis in der Biopsie	+1
pANCA oder MPO-Antikörper	-1
Eosinophilenzahl im Blut $\geq 1 \times 10^9/\text{Liter}$	-4

Ein Punktwert ≥ 5 ist notwendig zur Klassifikation einer Granulomatose mit Polyangiitis

ACR American College of Rheumatology, EULAR European Alliance of Associations for Rheumatology, ANCA Anti-Neutrophilen zytoplasmatischer Antikörper, MPO Myeloperoxidase, PR3 Proteinase 3

PR3-ANCA gelten als diagnostische Marker der Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)

GPA = nekrotisierende granulomatöse Vaskulitis

Krankheitsbeginn oft typisch:

- Nasenausfluss oder Nasenbluten
- Nasennebenhöhlenentzündungen
- Mittelohrentzündungen, Rötungen der Augen möglich
- oft Arthralgien und Myopathien

ACR/EULAR-Klassifikationskriterien für GPA (2022)

Erwägungen bei Anwendung dieser Kriterien

Diese Klassifikationskriterien sollten angewendet werden, um einen Patienten als GPA zu klassifizieren, wenn die Diagnose einer Vaskulitis kleiner oder mittelgroßer Gefäße gestellt wurde

Alternative Diagnosen, die eine Vaskulitis imitieren, sollten ausgeschlossen werden, bevor diese Kriterien angewendet werden

Klinische Kriterien

Nasale Beteiligung: blutiger Ausfluss, Ulzera, Krusten, Verstopfung, Blockade oder Septumdefekt/-perforation	+3
Knorpelbeteiligung (Entzündung von Ohren- oder Nasenknorpel, heisere Stimme oder Stridor, endobronchiale Beteiligung oder Sattelnasendeformität)	+2
Schallleitungs- oder Schallempfindungsschwerhörigkeit	+1

Labor-, Bildgebung- und Biopsie-Kriterien

cANCA oder PR3-Antikörper	+5
Pulmonale Knoten, Raumforderungen oder Kavernen in der Thoraxbildgebung	+2
Granulome, extravaskuläre granulomatöse Entzündung oder Riesenzellen in der Biopsie	+2
Entzündung, Konsolidierung oder Erguss der nasalen/paranasalen Sinus oder Mastoiditis in der Bildgebung	+1
Pauci-immune Glomerulonephritis in der Biopsie	+1
pANCA oder MPO-Antikörper	-1
Eosinophilenzahl im Blut $\geq 1 \times 10^9/\text{Liter}$	-4

Ein Punktwert ≥ 5 ist notwendig zur Klassifikation einer Granulomatose mit Polyangiitis

ACR American College of Rheumatology, EULAR European Alliance of Associations for Rheumatology, ANCA Anti-Neutrophilen zytoplasmatischer Antikörper, MPO Myeloperoxidase, PR3 Proteinase 3

PR3-ANCA gelten als diagnostische Marker der Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)

GPA = nekrotisierende granulomatöse Vaskulitis

Krankheitsbeginn oft typisch:

- Nasenausfluss oder Nasenbluten
- Nasennebenhöhlenentzündungen
- Mittelohrentzündungen, Rötungen der Augen möglich
- oft Arthralgien und Myopathien

ACR/EULAR-Klassifikationskriterien für GPA (2022)

Erwägungen bei Anwendung dieser Kriterien

Diese Klassifikationskriterien sollten angewendet werden, um einen Patienten als GPA zu klassifizieren, wenn die Diagnose einer Vaskulitis kleiner oder mittelgroßer Gefäße gestellt wurde

Alternative Diagnosen, die eine Vaskulitis imitieren, sollten ausgeschlossen werden, bevor diese Kriterien angewendet werden

Klinische Kriterien

Nasale Beteiligung: blutiger Ausfluss, Ulzera, Krusten, Verstopfung, Blockade oder Septumdefekt/-perforation	+3
Knorpelbeteiligung (Entzündung von Ohren- oder Nasenknorpel, heisere Stimme oder Stridor, endobronchiale Beteiligung oder Sattelnasendeformität)	+2
Schallleitungs- oder Schallempfindungsschwerhörigkeit	+1

Labor-, Bildgebung- und Biopsie-Kriterien

cANCA oder PR3-Antikörper	+5
Pulmonale Knoten, Raumforderungen oder Kavernen in der Thoraxbildgebung	+2
Granulome, extravaskuläre granulomatöse Entzündung oder Riesenzellen in der Biopsie	+2
Entzündung, Konsolidierung oder Erguss der nasalen/paranasalen Sinus oder Mastoiditis in der Bildgebung	+1
Pauci-immune Glomerulonephritis in der Biopsie	+1
pANCA oder MPO-Antikörper	-1
Eosinophilenzahl im Blut $\geq 1 \times 10^9/\text{Liter}$	-4
Ein Punktwert ≥ 5 ist notwendig zur Klassifizierung als GPA mit Polyangiitis	

ACR American College of Rheumatology, EULAR European League of Associations for Rheumatology, ANCA Antineutrophil cytoplasmic antibody, MPO Myeloperoxidase, PR3 Proteinase 3

≥ 5 Punkte = GPA

Arthritiden bei Vaskulitiden

kleine Gefäße

- IgA-Vaskulitis (Schönlein-Henoch): v.a. Knie und OSG, meist selbstlimitierend
- Granulomatose mit Polyangiitis (GPA): Polyarthritiden ähnlich rheumatoider Arthritis, nicht-erosiv
- Mikroskopische Polyangiitis (MPA): Arthralgien, meist symmetrisch, nicht-erosiv

mittlere Gefäße

- Polyarteriitis Nodosa (PAN): Arthralgie häufig, meist ohne Entzündungszeichen
- Kawasaki-Syndrom: meist Kleinkinder, Arthralgien und Arthritis möglich

große Gefäße

- Riesenzellarteriitis: Arthralgien – häufig im Rahmen der Polymyalgia rheumatica
- Takayasu-Arteriitis: selten Arthritis, aber Arthralgien möglich



- häufig nicht-erosiv
- meist symmetrisch – oft in großen Gelenken
- oft begleitend zu Hautmanifestationen



„Seit 14 Tagen kann ich mich kaum noch bewegen“.

32 Jahre · Angestellte

Was tut weh?
Gelenke

Wie tut es weh?
entzündlich: Schwellung, Morgensteifigkeit,
Besserung im Tagesverlauf

Seit wann?
ca. 2 Wochen

Welche und wie viele Gelenke?
Mehrere, symmetrisch, kleine Gelenke der
Hände, aber auch Sprunggelenke

Begleitsymptome?
Fatigue, Morgensteifigkeit, vorausgegangene grippale Beschwerden

Nicht jede symmetrische Polyarthrititis ist eine RA



Parvovirus-assoziierte Arthritis

- häufigste virusassoziierte Arthritis in der Praxis: „slapped cheek syndrome“
- Kinder eher mit Exanthem, Fieber, Arthralgien ↔ Erwachsene mit akut auftretende Arthralgien und Polyarthritiden
- klinisch von der rheumatoiden Arthritis oft kaum zu unterscheiden
- häufig Autoimmunphänomen wie Rheumafaktoren, ANA, dsDNA, CCP-Antikörper (in der Regel grenzwertige Befunde)
- bis zu 30% asymptomatisch, meist selbstlimitierend über Wochen (selten Monate), selten chronisch, lebenslange Immunität
- chronische Infektion bei Immunsupprimierten, aplastischer Anämie (hier typisch pure red cell Aplasie)

Infektassoziierte Arthritiden: Kernaussagen

- Infektassoziierte Arthritiden können u. a. durch Borrelien und Viren ausgelöst werden
- Virusassoziierte Arthritiden entsteht direkt durch Gelenkinfektion oder indirekt durch Immunkomplexe
- Hauptauslöser sind Parvovirus B19, Arboviren, Hepatitisviren/HIV und das Rötelnvirus
- Typisch sind akute, meist selbstlimitierende Gelenkbeschwerden – oft mit grippalen Symptomen, Exanthem oder Autoantikörpern
- Entscheidend in der Anamnese: Kinderkontakt, Blut-/Sexual-/i.v.-Exposition und kürzliche Reisen

Für den Menschen wichtige Arboviren

Familie/Genus	Ausgewählte Erreger (Abkürzung)	Vektor (spec.)	„Reservoir“	Vorkommen
Flaviviridae/ Flaviviren	Gelbfieber-Virus (YFV)	Moskitos (<i>Aedes spec.</i>)	Mensch (urban); Affen (sylvatisch)	Afrika, Süd- und Mittelamerika
	Dengue-Virus Typ 1–4 (DFV)	Moskitos (<i>Aedes spec.</i>)	Affen; Mensch	SO-Asien, Mittel- und Südamerika, Karibik, Afrika, Polynesien, Australien
	Japan.-Enzephalitis-Virus (JEV)	Moskitos (<i>Culex spec.</i>)	Schweine; Vögel	SO-Asien, Indien, China, Japan, Indonesien, Melanesien
	West-Nil-Virus (WNV)	Moskitos (<i>Aedes, Culex</i>)	Vögel	Afrika, Naher Osten, Nordamerika
	St.-Louis-Enzephalitis-Virus (SLEV)	Moskitos (<i>Culex spec.</i>)	Vögel	Nordamerika
	Frühsommermeningoenzephalitis-Virus (mitteleuropäischer bzw. fernöstlicher Typ) (FSMEV/TBEV)	Zecken (<i>Ixodes ricinus</i>)	Nager; Vögel; Wiederkäuer	Zentraleuropa, Skandinavien, Russland
Togaviridae/ Alphavirus	Chikungunya-Virus (CHIK-V)	Moskitos (<i>Aedes spec.</i>)	Mensch; Affen; Vögel; Fledermäuse	Afrika, Indien, SO-Asien, Indonesien
	Eastern equine Encephalitis-Virus (EEEV)	Moskitos	(Wasser-)Vögel	USA (Osten, Mittlerer Westen)
	Western equine Encephalitis-Virus (WEEV)	Moskitos (<i>Culex spec.</i>)	Vögel	USA (Westen, Mittlerer Westen), Kanada
	Venezuelan equine Encephalitis-Virus (VEEV)	Moskitos	Vögel; kleine Mammalier	USA (Süden), Mittel- und Südamerika
	Semliki-Forest-Virus (SFV)	Moskitos	Nager; Vögel	Afrika
	Ross-River-Virus	Moskitos (<i>Aedes spec.</i>)	Vögel; Marsupalier	Australien, Melanesien
	Sindbis-Virus (SINV); Ockelbo-Virus	Moskitos	Vögel	Afrika, Australien, Südamerika
Bunyaviridae/ Bunyavirus	La-Crosse-Virus (LACV)	Moskitos (<i>Culex spec.</i>)	Mammalier	USA (Mittlerer Westen, Südosten)
	Tahyna-Virus (TAHV)	Moskitos	Mammalier	Europa
	Inkoo-Virus	Moskitos		Finnland, Russland
Bunyaviridae/ Nairovirus	Krim-Kongo-hämorrhagisches-Fieber-Virus (CCHFV)	Zecken	Nager; Schafe; Ziegen; Tauben	Afrika, SO-Europa

„Vor etwa drei Wochen hatte ich einen heftigen Magen-Darm-Infekt mit Durchfällen. Eine Woche später fing mein rechtes Knie an zu schwellen. Jetzt tut mir auch die Achillessehne weh - und seit gestern ist auch mein Auge rot.“

32 Jahre · Elektriker



Was tut weh?

Gelenke, Sehnenansatz

Wie tut es weh?

Belastungsabhängiger Schmerz,
Schwellung, Morgensteifigkeit

Seit wann?

Seit 2 Woche, vor 3 Wochen Darminfekt

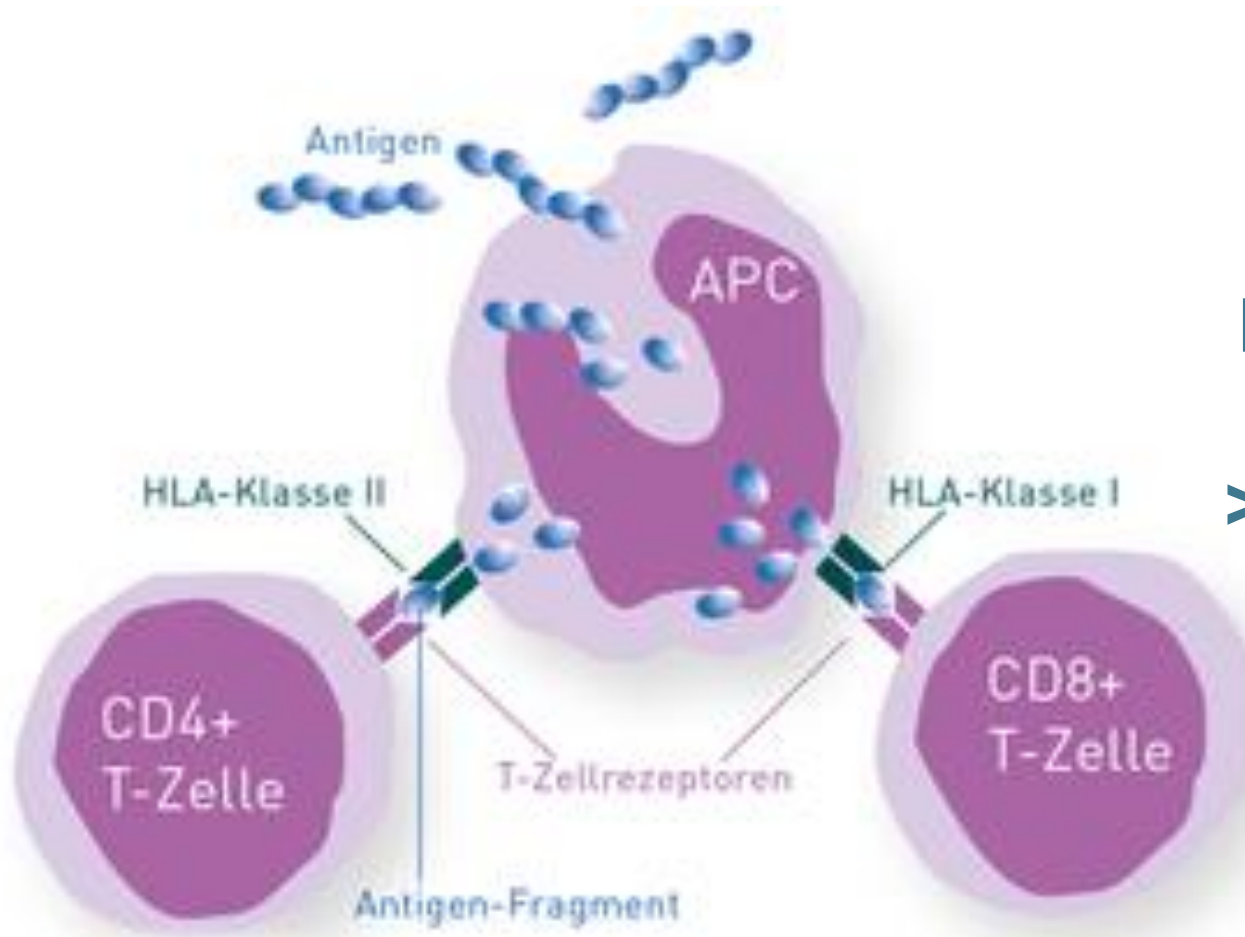
Welche und wie viele Gelenke?

Asymmetrische Oligoarthritis, rechtes
Knie und Sprunggelenk

Begleitsymptome?

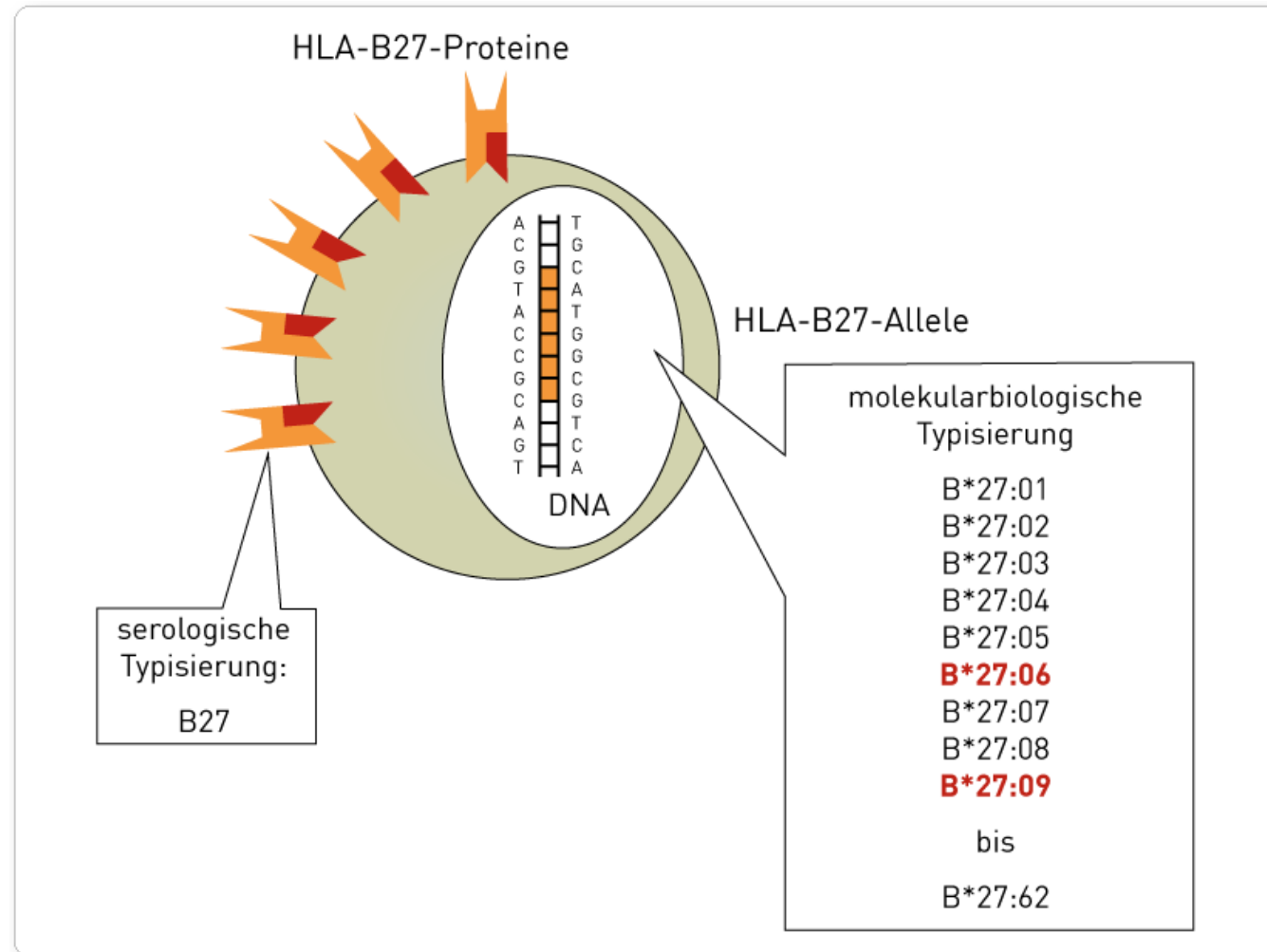
Konjunktivitis

HLA-B27: Was ist das eigentlich?



HLA-B27: 8 % der Bevölkerung
Aber
>90% der Patienten mit SpA

Nicht alle Allele haben gleiches Erkrankungsrisiko: Subtypisierung



Spondyloarthritiden (SpA)

Eine Erkrankungsgruppe mit axialem und/oder peripherem Befall

Axiale SpA (axSpA)

vorwiegend Wirbelsäule und Sakroiliakgelenke

Nicht-röntgenologische axiale SpA (nr-axSpA)

- klinische und/oder MRT-Sakroiliitis
- kein sicherer röntgenologischer Nachweis



MRT:
aktive Sakroiliitis

Röntgenologische axiale SpA (ankylosierende Spondylitis, Morbus Bechterew)

- radiologische Sakroiliitis (modifizierte New-York-Kriterien)
- häufig HLA-B27-positiv



Röntgen:
Sakroiliitis

Periphere SpA

vorwiegend periphere Gelenke, Enthesen und extraartikuläre Manifestationen

Klinische Manifestation

- periphere Arthritis (häufig asymmetrisch, v. a. untere Extremität)
- Enthesitis (z. B. Achillessehne, Plantarfaszie)
- Daktylitis („Wurstfinger/-zehe“)
- ggf. axiale Beschwerden



Arthritis



Enthesitis



Daktylitis

Klassifikation nach zugrundeliegender Erkrankung (überlappende Phänotypen möglich)



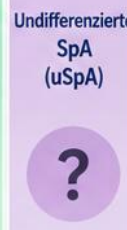
Psoriasis-
arthritis
(PsA)



Reaktive
Arthritis
(ReA)



CED-assoziierte
SpA
(SpA bei
M. Crohn / C. ulcerosa)



Undifferenzierte
SpA
(uSpA)

Gemeinsame klinische und paraklinische Merkmale (variabel ausgeprägt)



Sakroiliitis



Entzündlicher
Rückenschmerz



Uveitis
(anteriore)



Psoriasis



Chronisch-entzündliche
Darmerkrankungen



Enthesitis



Daktylitis



HLA-B27
(häufig, aber
nicht obligat)

Wichtig

- Die Einteilung ist *phänotyp-basiert* – Überlappungen zwischen den Formen sind häufig.
- Es gibt keinen spezifischen serologischen Test für die SpA. HLA-B27 und Entzündungsparameter (CRP/BSG) sind unterstützend.
- Die Diagnose basiert auf der Kombination aus klinischem Bild, Bildgebung und Begleitmanifestationen.

Aussagekraft der Erregernachweise

Tabelle 3: Häufiger im Zusammenhang mit einer reaktiven Arthritis serologisch nachgewiesene bakterielle Erreger [Morris et al., 2012; Thomas, 2012]

Erreger	Initiale Infektion	Häufigkeit einer post-infektiösen Arthritis	HLA B27-assoziiert	Typische Antikörper-nachweisverfahren	Validität des Nachweises/Kommentar
Enteropathogene Erreger:					
<i>Yersinia</i> spp.	Enteritis	5–14/100.000	ja	(AT), EIA, WB	gut
<i>Campylobacter</i> spp.	Enteritis		ja	(KBR), EIA	schlecht
<i>Salmonella enterica</i>	Enteritis	sehr selten in D	ja	(AT), EIA	schlecht
<i>Shigella</i> spp.	Enteritis		ja	(AT, HAT), EIA	schlecht
<i>Brucella</i> spp.	vielfältig	sehr selten	nein	(AT)	schlecht

Aussagekraft der Erregernachweise

Tabelle 3: Häufiger im Zusammenhang mit einer reaktiven Arthritis serologisch nachgewiesene bakterielle Erreger [Morris et al., 2012; Thomas, 2012] (Forts.)

Erreger	Initiale Infektion	Häufigkeit einer post-infektiösen Arthritis	HLA B27-assoziiert	Typische Antikörper-nachweisverfahren	Validität des Nachweises/ Kommentar
Urogenitaltrakt Infektionserreger:					
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Urethritis	ca. 1%	ja	speziesspez. EIA, MIF	gut
<i>Mycoplasma</i> spp./ <i>Ureaplasma</i> spp.				entfällt	entfällt (Kultur/PCR)
Poststreptokokken reA <i>Streptococcus pyogenes</i>	Tonsillitis, Pharyngitis	< 0,5–3%	nein	ASL ADB	gut
Lyme Arthritis <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>B. garinii</i> , <i>B. afzelii</i>	Zeckenbiss	selten	nein	EIA + WB	gut

Take home SpA

- Nachweis von HLA-B27: weder beweisend noch ausschließend
- RF, ACPA, ANA nicht hilfreich
- Erregerdiagnostik gezielt einsetzen, nur sinnvoll bei vorausgegangener Erkrankung
- Klinische Diagnose, Labor nur unterstützend

„Seit gestern Nacht habe ich plötzlich sehr starke Schmerzen im rechten großen Zeh. Ich kann kaum auftreten und selbst das Bettlaken tut auf der Haut weh.“

62 Jahre · Kraftfahrer



Was tut weh?

Gelenk, gerötet, überwärmt

Wie tut es weh?

Plötzlich einsetzender, sehr starker Schmerz

Seit wann?

Seit der vergangenen Nacht

Welche und wie viele Gelenke?

Ein einzelnes Gelenk

Begleitsymptome?

Keine

Diagnosekriterien Gicht

> 8 Punkte = Arthritis urica

Kriterium	Eigenschaften	Punkte
Befallsmuster	Sprunggelenk/Fuß MTP I	1 2
Symptome		
- Gelenkserythem	1/3 Symptomen	1
- starke Berührungsempfindlichkeit	2/3 Symptomen	2
- starke Bewegungseinschränkung	alle 3 Symptome	3
Verlaufskriterium einer typ. Episode		
- Schmerzentwicklung binnen 24h	1 typische Episode	1
- Abklingen nach < 14 Tage	wiederholt typische Episoden	2
- Beschwerdefreie Intervalle		
Tophusnachweis	vorhanden	4
Laborwerte		
- Serumharnsäure (ohne Th, 4 Wochen vor/nach einer Episode oder höchster Wert im Verlauf)	< 4 mg/dl	-4
	6-8 mg/dl	2
	8-< 10 mg/dl	3
	➤ 10 mg/dl	4
- Synoviaanalyse nach Punktion (jemals erfolgt)	➤ Keine Uratkristalle	-2
Bildgebung		
- Uratablagerungen im Ultraschall oder DECT	vorhanden	4
- Gichttypische Erosionen im konventionellen Röntgen	vorhanden	4

Differentialdiagnose Arthritis urica

- Goldstandard ist der Nachweis von Harnsäurekristallen im Gelenkpunktat
- erhöhte Harnsäure im Serum ist nicht beweisend
- normale Harnsäure schließt Gicht nicht aus
- Red flags:
 - Fieber, Schüttelfrost, deutlich reduzierter AZ,
 - Immunsuppression, Diabetes
 - Prothese, kürzlicher Gelenkeingriff
 - ungewöhnlich schwere oder atypische Monoarthritis
- Bei V.a. septische Arthritis dringende Abklärung!

„Meine Hände tun beim Zugreifen immer mehr weh. Ich dachte zuerst, das kommt vom Alter. Aber irgendwie sind ausgerechnet diese beiden Fingergrundgelenke so empfindlich.“

54 Jahre · Kaufmännischer Angestellter



Was tut weh?

Fingergrundgelenke, Knie, gelegentlich Sprunggelenke

Wie tut es weh?

belastungsabhängig

Seit wann?

Schleichend, seit ca. 2 Jahren

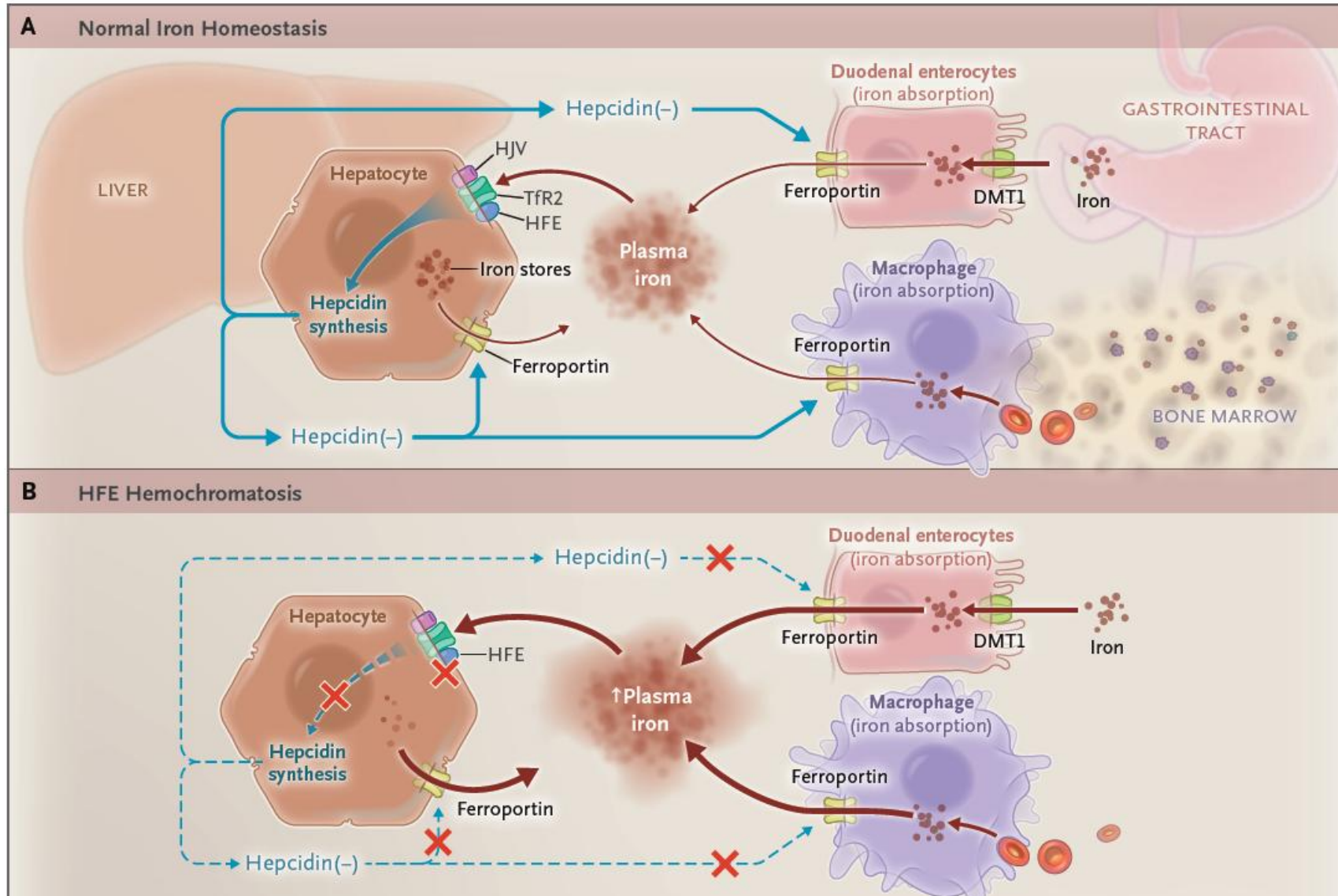
Welche und wie viele Gelenke?

MCP II und III

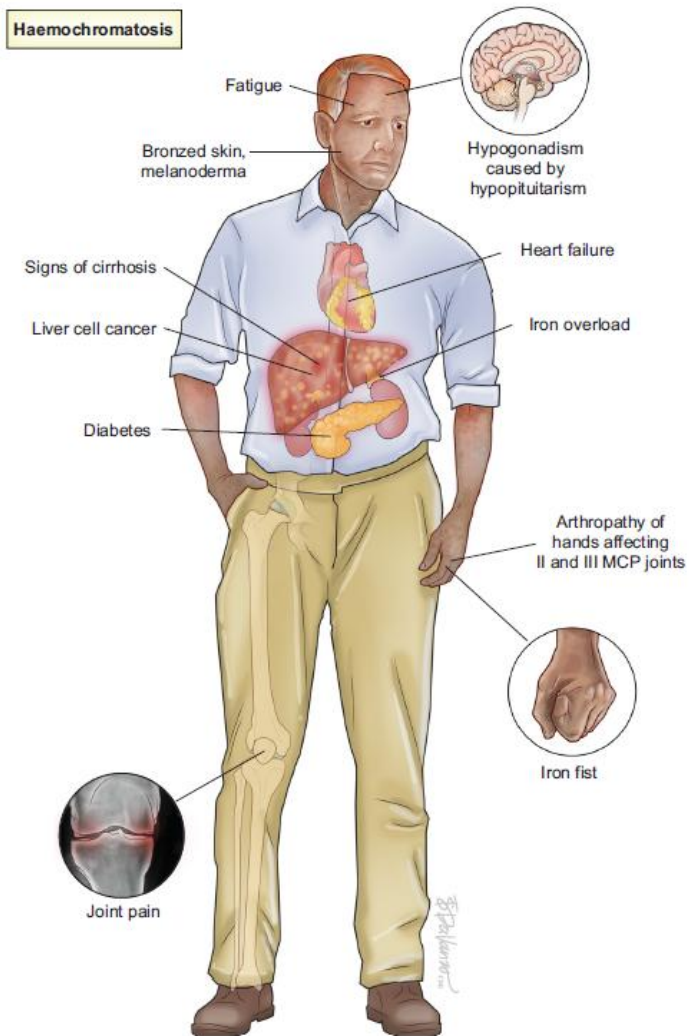
Begleitsymptome?

Müdigkeit, reduzierte Belastbarkeit, gelegentlich Druckgefühl re. OB

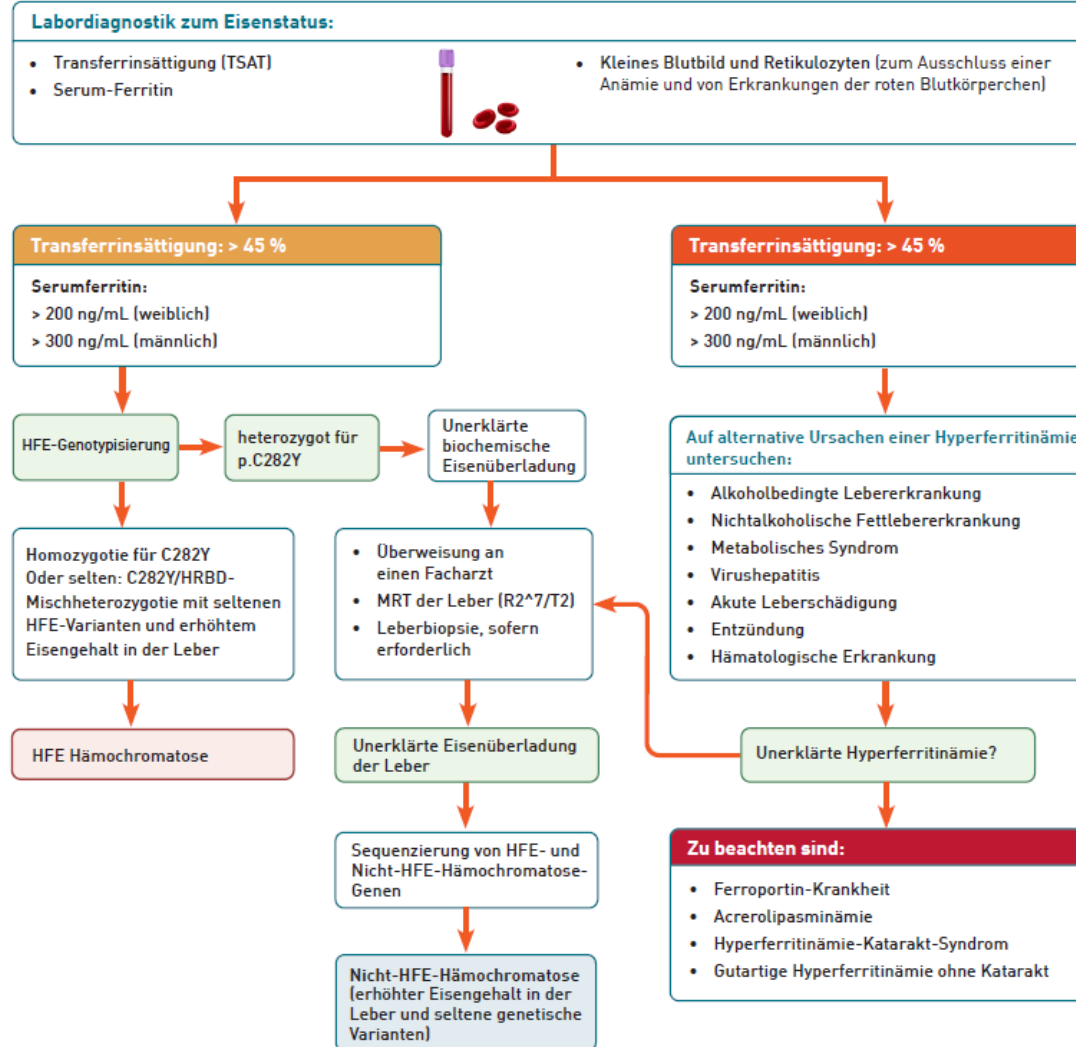
Hämochromatose



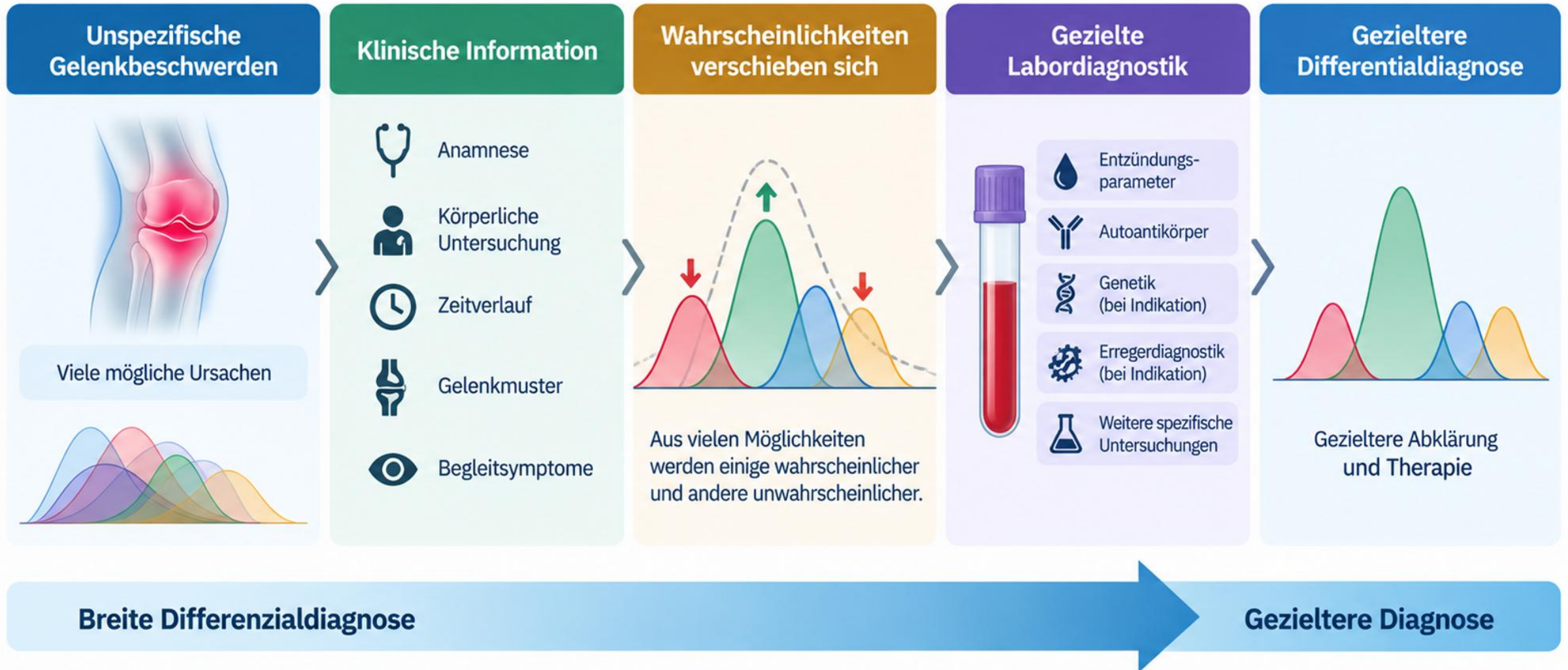
Hämochromatose



Hämochromatose



Zusammenfassung



Zusammenfassung

- Erst Phänotyp, dann Labor („5 Fragen“)
- Arthralgie ≠ Arthritis, cave normale CRP/BSG
- Kein „Rheumaprofil“ auf Verdacht, Labor abhängig von klinischer Verdachtsdiagnose
- Autoantikörper sind Diagnosebausteine, keine Ausschlusstests
- SpA: Klinik/Bildgebung und HLA-B27
- Infektionen mitdenken
- Auch nach anderen Ursachen suchen

Ihr
Labor für
**Immunologische
SpezialDiagnostik**



Vielen Dank!

