

GUIDELINE

Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen

Erstellt von: Mariusz Wasila, Uwe Beise

am: 11/2019

Inhaltsverzeichnis

Kurzversion (→ [WebApp GL Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen](#))

| | |
|---|-----------|
| 1. EINTEILUNG | 2 |
| 2. DIAGNOSTIK | 3 |
| 2.1. ANAMNESE | 3 |
| 2.2. KÖRPERLICHE UNTERSUCHUNG | 4 |
| 2.3. SCHRITTE ZUR DIAGNOSE | 5 |
| 2.4. LABORUNTERSUCHUNGEN | 7 |
| 2.5. BILDGEBENDE UNTERSUCHUNGEN – WANN INDIZIERT? | 8 |
| 2.6. WANN ÜBERWEISUNG ZUM SPEZIALISTEN? | 8 |
| 3. THERAPIE | 9 |
| 3.1. RHEUMATOIDE ARTHRITIS | 9 |
| 3.2. CPPD-KRISTALLARTHROPATHIE (PSEUDOGICHT) | 10 |
| 3.3. INFEKTÖSE/SEPTISCHE ARTHRITIS | 10 |
| 3.4. SPONDYLOARTHRIDEN | 10 |
| 4. LITERATURVERZEICHNIS | 11 |
| 5. IMPRESSUM | 12 |

1. EINTEILUNG

Es existieren verschiedene Einteilungen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen, eine Übersicht bietet Tabelle 1.

Hilfreich für die Diagnose (→ s. Kap. 2) sind die Einteilungen

□ Nach Zahl der betroffenen Gelenke

- Monoartikulär: 1 Gelenk
- Oligoartikulär: 2–4 Gelenke
- Polyartikulär: ≥ 5 Gelenke

□ Nach zeitlichem Verlauf

- Akut (bis 6 Wochen)
- Periodisch
- Chronisch (≥ 3 Monate)

Tabelle 1: Einteilung der rheumatischen Erkrankungen (nach B. A. Michel: Rheumatologie im klinischen Alltag, Rheuma Schweiz)

| 1. Autoimmunbedingte, entzündlich-rheumatische Erkrankungen |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Rheumatoide Arthritis• Spondyloarthritis<ul style="list-style-type: none">○ Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew)○ Spondyloarthritis bei Psoriasis (Psoriasisarthritis)○ Reaktive Arthritis○ Spondyloarthritis bei Enteropathien (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)○ SAPHO-Syndrom (Synovitis, Akne, Pustulosis (Hände u./o. Füße), Hyperostose, Osteitis)○ Undifferenzierte Spondyloarthritis• Kollagenosen<ul style="list-style-type: none">○ Systemischer Lupus erythematosus○ Systemische Sklerose○ Sjögren-Syndrom○ Polymyositis/Dermatomyositis○ Mischkollagenose• Vaskulitiden<ul style="list-style-type: none">○ Befall grosse Gefässe<ul style="list-style-type: none">□ Grossgefässvaskulitis (Arteritis temporalis), Takayasu-Arteriitis○ Mittlere Gefässe<ul style="list-style-type: none">□ Panarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom○ Kleingefässvaskulitiden<ul style="list-style-type: none">□ ANCA-assoziiert□ Granulomatose mit Polyangiitis, eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis, Mikroskopische Polyangiitis○ Immunkomplex-Kleingefässvaskulitiden<ul style="list-style-type: none">□ Kryoglobulinämische Vaskulitis, IgA-Vaskulitis, Antiglomeruläre Basalmembran-Erkrankung○ Vaskulitis variabler Gefässe<ul style="list-style-type: none">□ Morbus Behçet□ Cogan-Syndrom |
| 2. Mikrobielle Erkrankungen |
| <ul style="list-style-type: none">• Septische Arthritis• Virale Arthritis• Lyme-Arthritis (Borrelien)• Spondylodiszitis |
| 3. Stoffwechselstörungen, die mit rheumatischen Beschwerden einhergehen |
| <ul style="list-style-type: none">• Gicht• Calciumpyrophosphaterkrankung• Hämochromatose |
| 4. Weichteilrheumatismus |

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Periarthropathien der Gelenke • Karpaltunnelsyndrom • Tendovaginitis de Quervain • Fibromyalgie |
| 5. Sarkoidose |
| 6. Knochenerkrankungen |
| <ul style="list-style-type: none"> • Osteoporose • Morbus Paget |
| 7. Degenerative Erkrankungen |
| <ul style="list-style-type: none"> • Arthrose • Spondylarthrose |

2. DIAGNOSTIK (1–6)

2.1. ANAMNESE

Neu aufgetretener Gelenkschmerz erfordert meist eine **gründliche** Anamnese und körperliche Untersuchung, um die mögliche Ursache einzugrenzen!

Anamnese

- **Verlauf**
 - Beginn der Schwellung langsam/schnell, konstant zunehmend, intermittierend
 - Vorheriges Trauma.
- **Lokalisation**
 - Befall welcher Gelenke, wandernder Schmerz.
- **Symptomatik** (Hinweise auf eine Arthritis)
 - Schwellung der Gelenke
 - Morgensteifigkeit > 30 min
 - Besserung im Laufe des Tages durch Bewegung
 - Nächtlicher, morgendlicher Schmerz, Besserung im Laufe des Tages oder konstant
 - Wandernder Schmerz, zunehmende Anzahl betroffener Gelenke.
- **Medikamente**
 - Bisherige Analgetika
 - Bisherige Steroide
 - Ansprechen auf NSAR
 - Medikamentöse Nebenwirkungen (Statine).
- **Bisherige Abklärungen**
 - Labor, Röntgen, MRI, Sonographie.
- **Vorausgegangene Erkrankungen**
 - Infekte; speziell GI-Infekt, Infekt der oberen Atemwege, HWI, Dysurie
 - Ungeschützter Geschlechtsverkehr
 - Reiseanamnese, Zeckenstich, Erythema migrans (vor allem bei Kniegelenksschwellung).

Systemanamnese

- **Noxen**
 - Z. B. Nikotin, Alkohol (→ Gicht), Drogen (Kokain → Vaskulitis).
- **B-Symptomatik?**
- **Hautbefunde**
 - Psoriasis, Nagelbefall, Hauteffloreszenzen (reaktive Arthritis, Sarkoidose, SLE, Vaskulitis, Behçet), Alopezie (SLE), Photosensitivität (SLE), Balanitis (reaktive Arthritis), Aphten enoral und genital (Behçet).
- **Entzündlicher Rückenschmerz**
 - Nächtlicher Schmerz, Morgensteifigkeit > 30 Minuten, Besserung im Laufe des Tages/durch Bewegung, keine Besserung in Ruhe.

- **Entzündlich (rheumatische) Begleiterkrankungen/Symptome**
 - Augenentzündungen (Konjunktivitis), chronisch entzündliche Darmerkrankung (CED), Daktylitis (Spondyloarthritis), Fersenschmerz, Schmerzen in der Fußsohle (Plantarfasziitis) (Spondyloarthritis)
 - Epicondylitis (Anamnese positiv auf Tennis-/Golferellbogen), (Spondyloarthritis), Raynaud (Kollagenose), Sicca-Symptomatik (Sjögren-Syndrom).
- **Systemische Erkrankungen/Symptome**
 - Kardiopulmonale, gastrointestinale Erkrankungen
 - Tumorerkrankung in der Vorgeschichte
 - Osteoporose
 - Myalgien, Muskelschwäche.

Wichtig: Typische Leitsymptome müssen gezielt erfragt werden, da die Patienten diese nicht immer spontan mitteilen → z. B. **Xerophthalmie** bei Sjögren-Syndrom, **Dysurie** bei Chlamydia-assoziiierter Arthritis, **Erythema migrans** bei Lyme-Arthritis!

Familienanamnese

- Rheumatologische Erkrankungen
- Psoriasis
- CED.

Red Flags

- B-Symptomatik
- Rückenschmerzen: Entzündlicher Rückenschmerz (nächtlicher Schmerz, morgendlicher Schmerz und Morgensteifigkeit), neu aufgetretene Rückenschmerzen < 20 J. und > 55 J., Trauma, bekannte Osteoporose, Drogenabusus, Fieber, Tumor in der Anamnese, Immunsuppressiva, neurologische Ausfälle (periphere Paresen, Cauda equina-Symptome).

2.2. KÖRPERLICHE UNTERSUCHUNG

- Untersuchungen der Gelenkstrukturen
 - Gelenk geschwollen, druckdolent
 - Gelenksdeformitäten
 - Geschwollene Sehnen/Sehnenscheiden
 - Gänslen-Zeichen (mit leichtem Druck die Hand in Höhe der Fingergrundgelenke bzw. den Vorfuss in Höhe der Zehengrundgelenke. Dabei auftretender Schmerz weist auf entzündliche Gelenkveränderungen hin)
 - Volarflexionsschmerz (im Handgelenk)
 - Daktylitis
 - Druckdolenz der Ferse, Fußsohle
 - Untersuchung Wirbelsäule, ISG druckdolent, Menell-Test, Finger-Boden-Abstand, Kinn-Sternum-Abstand.
- Hauteffloreszenzen
 - Psoriasisherde
 - Nagelbefall.

Differentialdiagnose Schmerz im Muskel-Gelenk-Bereich

- **Myalgie**
 - Muskelschwäche und -atrophie mit sekundärem Schmerz bei Polymyositis/Dermatomyositis.
- **Enthesitis**
 - Entzündung von Sehnenansätzen: Hinweisend auf Spondyloarthropathie. Schmerzursache Tenosynovialitis: Schwellung, Schmerz, ev. Krepitation entlang einer Sehnenscheide (z. B. Tenosynovitis der Sehne des M. extensor carpi ulnaris bei Rheumatoider Arthritis).
- **Neuralgischer Schmerz**
 - Brennender, oberflächlicher, einschiessender Schmerz, evtl. mit Parästhesien (z. B. bei Karpaltunnelsyndrom, radikuläres Schmerzsyndrom, Neuritis entlang eines Dermatoms).
- **Ischämie**

- Dumpfer, belastungs- und lageabhängiger Schmerz, z. B. bei PAVK oder Vaskulitis.

2.3. SCHRITTE ZUR DIAGNOSE

2.3.1. Unterscheidung: Entzündlich oder degenerativ

Tabelle 2: Anamnestische Hinweise auf entzündliche vs. degenerative Gelenkerkrankung

| Entzündlich | Degenerativ |
|----------------------------------|----------------------------------|
| Schmerz in Ruhe | Schmerzlinderung in Ruhe |
| Schmerz lässt nach bei Aktivität | Schmerz bei Bewegung/Belastung |
| Morgensteifigkeit > 30 min | Anlaufschmerzen morgens < 30 min |
| Allgemeinsymptome | Keine Allgemeinsymptome |

Hinweis: Zur Diagnostik und Therapie der Arthrose siehe [mediX GL Arthrose/Weichteilrheuma](#)

2.3.2. Welche Gelenke sind betroffen? (Befallmuster)

Tabelle 3: Differentialdiagnose von Mono-, Oligo- und Polyarthritiden (häufigere Erkrankungen fett hervorgehoben)

| | |
|-----------------------|---|
| Monoarthritis | Akuter Gichtanfall Aktivierte Arthrose Spondyloarthropathien Lyme-Arthritis (Borreliose) Septische Arthritis Reaktive Arthritis |
| Oligoarthritis | Rheumatoide Arthritis Reaktive Arthritis Spondyloarthropathien Psoriasisarthritis Arthritis bei systemischen Vaskulitiden, Löfgren-Syndrom (akute Sarkoidose) |
| Polyarthritis | Rheumatoide Arthritis Chronische Gichtarthropathie Psoriasisarthritis (polyartikulärer Verlauf) Arthritis bei Kollagenosen und Vaskulitiden, Hämochromatose |

Beachte: Jede Polyarthritis kann als Mono- oder Oligoarthritis, jede Oligoarthritis als Monoarthritis beginnen!

Sind grosse oder kleine Gelenke befallen?

- Kleine Gelenke (z. B. Finger-/Zehengelenke): Typisch u. a. für RA und Kollagenosen
- Grosse Gelenke (z. B. Knie-/Sprunggelenk): Bei reaktiven Arthritiden, Spondyloarthritiden, Kristallarthropathien oder septischer Arthritis, aktivierte Arthrose.

Tabelle 4: Typische Befallsmuster (Auswahl)

| Befallsmuster | Erkrankung |
|---|---|
| Symmetrischer Befall MCP, PIP, MTP, Handgelenke | Rheumatoide Arthritis |
| PIP, DIP | Bouchard-/Heberden-Arthrose |
| PIP/DIP oder MCP/PIP/DIP im Strahl | Psoriasisarthritis |
| Kniegelenk und/oder Sprunggelenk | Kristalle (Gicht, CPPD), Reaktive Arthritis, Borrelien |
| Sprunggelenk | Reaktive Arthritis, Kristalle (Gicht, CPPD), Löfgren-Syndrom (akute Sarkoidose) |

2.3.3. Klinische Befunde und notwendige Abklärungen

Tabelle 5: Wichtige entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen – Symptome und diagnostische Massnahmen

| Erkrankung (alphabetisch) | Symptomatik | Massnahmen (s. a. Kap. 2.4 und 2.5) |
|--|---|---|
| Aktivierter Arthrose | <ul style="list-style-type: none"> Meist monoartikulär, klinisch nicht sicher von Arthritis abgrenzbar | <p>→ Überweisung Rheumatologe</p> <ul style="list-style-type: none"> Röntgen Bei Erguss Punktion (Zellzahl < 2'000/μl) |
| CPPD-Kristallarthropathie (Pseudogicht) | <ul style="list-style-type: none"> Im höheren Lebensalter Akute, subakute oder chronische Arthritis, meist im Knie und/oder in anderen grossen peripheren Gelenken Akute Attacken können einer Gicht ähneln, sind aber meist weniger ausgeprägt Mögliche Auslöser: Trauma, OP, schwere Erkrankung Intervalle zwischen Attacken: Symptomfrei oder auch kontinuierlich gering entzündliche Symptome in mehreren Gelenken (ähnlich der RA) | <p>Bei jüngeren Patienten zugrunde liegende Erkrankung (Hämochromatose, Hyperparathyreodismus, fam. Hypokalziurische Hyperkalzämie, Hypomagnesiämie) suchen → Labor: Ferritin, Parathormon, Calcium, Phosphat, Magnesium, AP</p> <p>→ Überweisung Rheumatologe</p> <ul style="list-style-type: none"> Gelenkpunktion: Nachweis von Calciumpyrophosphatkristallen Röntgen Knie: Verkalkungen der Menisken Röntgen Hände: Verkalkungen TFCC*, STT-Arthrose, Hakenosteophyten MCP II, III * Triangulärer fibrocartilaginärer Komplex |
| Gicht(anfall) | <ul style="list-style-type: none"> Meist innert 24 h auftretende äusserst schmerzhafte Monoarthritis mit Rötung, Überwärmung und starker Schwellung Sehnscheiden, Schleimbeutel und Weichteile sind nicht selten auch mitbetroffen <p>Weitere Informationen siehe mediX_GL Gicht</p> | <ul style="list-style-type: none"> Labor: Serum-Harnsäure (kann im Anfall normal oder sogar verringert sein!), Diff.-Blutbild, CRP, BSR; Kreatinin (Nierenfunktionsstörung?) <p>→ Überweisung Rheumatologe</p> <ul style="list-style-type: none"> Gelenkpunktion (Nachweis Harnsäurekristallen) ist beweisend |
| Infektiöse/septische Arthritis | <ul style="list-style-type: none"> Akute mässige bis starke Gelenkschmerzen, Überwärmung, Druckschmerz, Schwellung, eingeschränkte aktive und passive Beweglichkeit, ev. Rötung Systemische Symptome sind gering ausgeprägt oder fehlen (ausser bei Kindern) Bei septischer Arthritis Fieber (kann bei Älteren fehlen) Meist Monoarthritis, bei viraler Infektion auch Oligo-/Polyarthritis Gonokokkenarthritis: Ein oder mehrere Gelenke betroffen, oft perakuter Verlauf RF: Hohes Alter, Diabetes, Endoprothese, Rheumatoide Arthritis | <p>→ Sofort Überweisung Rheumatologe</p> <ul style="list-style-type: none"> Punktion des betroffenen Gelenks und mikrobiologische Untersuchung: Gramfärbung, Bakterienkultur, Zellzahl Bei Nachweis von Erregern: Umgehende Hospitalisation zur weiteren Behandlung |
| Lyme-Arthritis | <ul style="list-style-type: none"> Mono- oder Oligoarthritis grosser Gelenke (meist Knie-, seltener Sprung- oder Ellbogengelenke), persistierend oder intermittierend, über Wochen bis Monate Auftreten wenige Wochen bis Monate, meist erst gut ein Jahr nach Borrelien-Infektion Abrupt auftretende, wenig schmerzhafte Schwellung v. a. über Finger- und Sprung-Gelenken mit Atrophie des subkutanen Gewebes (Acrodermatitis chronica atrophicans) | <ul style="list-style-type: none"> Borellien-Serologie restriktiv durchführen nur bei entsprechender Anamnese: Erythema migrans, Zeckenstich (viele falsch-positive Resultate) Bei IgG- und IgM-Antikörper negativem ELISA-Test ist eine Lyme-Arthritis praktisch ausgeschlossen Punktat Gelenk: PCR auf Borrelien |

| | | |
|-------------------------------|---|--|
| Psoriasisarthritis | <ul style="list-style-type: none"> • Verschiedene Befallsmuster möglich: oligo-/polyartikulär (MCP, PIP, DIP, RA-ähnlich) <u>Ausserdem</u> <ul style="list-style-type: none"> • Nagelpsoriasis (häufig) • Axiale Beteiligung • Daktylitis • Enthesitis • Uveitis | <ul style="list-style-type: none"> • <u>Labor</u>: BB, BSG/CRP, RF, Anti-CCP, ANA → Überweisung Rheumatologe <ul style="list-style-type: none"> • Röntgen Hände und Füße • Sonographie |
| Reaktive Arthritis | <ul style="list-style-type: none"> • Häufigste Arthritis bei jungen Männern • Arthritis 2–4 Wochen nach vorausgehender Infektion • Lokalisation: Mono- oder oligoartikulär, oft untere Extremitäten, nicht selten auch Daktylitis, Enthesitis. Axialer Befall auch möglich • Reiter-Syndrom (selten): Arthritis, Urethritis, und Konjunktivitis | <u>Labor</u> : <ul style="list-style-type: none"> • BSR; CRP, Blutbild, HLA-B27 (nicht zwingend, jedoch wenn Befunde unklar) • Bei aktiver Diarrhoe: Stuhltest auf Salmonella, Shigella, Campylobacter und Yersinia. Keine Serologie • Urin: PCR Chlamydien und Gonokokken bei V. a. Infektion (oder Vaginalabstrich) • Zur Differentialdiagnose/Ausschluss systemischer Erkrankung: BB, Nieren- und Leberparameter, Urinstatus |
| Rheumatoide Arthritis | <ul style="list-style-type: none"> • Schleichender Beginn • Symmetrischer Gelenkbefall mit Einbezug der kleinen Gelenke von Händen und Füßen • Gelenke druckschmerzhaft, gerötet, überwärmt, geschwollen, mit Bewegungseinschränkung • Allgemeinsymptome: Z. B. Müdigkeit, Appetitmangel, ev. leichtes Fieber | <ul style="list-style-type: none"> • <u>Labor</u>: BSR, CRP, Anti-CCP-Antikörper, Rheumafaktoren, ANA, Blutbild, Transaminasen, Kreatinin → Überweisung Rheumatologe <ul style="list-style-type: none"> • Röntgen Hände und Füße • Sonographie |
| Spondylitis ankylosans | <ul style="list-style-type: none"> • Schleichender Beginn, Alter < 45 J. • <u>Frühstadium</u>: Entzündlicher Rückenschmerz (nächtlicher Schmerz, Besserung durch Bewegung, Verschlechterung in Ruhe, Morgensteifigkeit, langsamer Beginn, Gesässschmerz alternierend) aber auch in peripheren Gelenken beginnen, selten auch mit einer akuten Iridozyklitis • <u>Weitere mögliche Frühbefunde/ Allgemeinsymptome</u>: B-Symptomatik, Spondyloarthritis-typische Symptome (Arthritis, Daktylitis, Enthesitis, Uveitis) | <ul style="list-style-type: none"> • <u>Labor</u>: BSR, CRP und BB, HLA-B27 (BSR/CRP sind nicht immer erhöht!) → Überweisung Rheumatologe <ul style="list-style-type: none"> • Röntgen LWS/ISG (im Frühstadium meist Normbefunde): Sacroiliitis • MRI LWS und ISG, ggfls. MRI gesamte Wirbelsäule und ISG bei zusätzlich Verdacht auf Befall HWS und/oder BWS • MRI der Wirbelsäule (am häufigsten LWS und ISG): Entzündliche Veränderungen (Knochenmarks-ödem, Osteitis) |

2.4. LABORUNTERSUCHUNGEN

Basislabor

- BSR, CRP, Blutbild, Kreatinin, Transaminasen, Harnsäure, TSH, Ferritin, CK.

Speziallabor

→ Bei Verdacht auf Rheumatoide Arthritis

- ANA, Anti-CCP, Rheumafaktoren (RF). ANCA nur bei klinisch Verdacht auf Kleingefässvaskulitis (Purpura, Nephropathie, Lungenbefall). RF sind nicht sehr spezifisch (60–80 %), deshalb immer auch Anti-CCP-AK bestimmen (Spezifität: 95–98 %) **Case**: seronegative Polyarthritis gibt es auch!
Beachte: Bei Patienten mit klinisch unklaren Arthralgien besteht bei Nachweis von positiven Anti-CCP-Antikörpern ein hohes Risiko für die Entwicklung einer RA

* **ANA** = Antinukleäre Antikörper, welche gegen Antigene im Zellkern und im Zytoplasma gerichtet sind

Anti-CCP = Cyclische citrullinierte Peptid-Antikörper; **ANCA**: Anti-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper

- Positiver ANA-Test bei den meisten Labors > 1:80 → Überweisung zum Rheumatologen.

- **Bei Verdacht auf reaktive Arthritis**/Nach ungeschütztem Geschlechtsverkehr
- HIV, Hepatitis B/C-Serologie. PCR auf Chlamydien und Gonokokken im 1. Morgenurin.

→ **Bei unklarer Gonarthrit**

- Gelenkspunktat: Allgemeine Bakteriologie, Kristalle, evtl. PCR auf Borrelien, Chlamydien und Gonokokken bei V. a. reaktive Arthritis, Zeckenstich in der Anamnese.

Punktion von Synovialflüssigkeit aus Gelenken (Arthrozentese)

□ **Indikation**

- Zur DD bei **unklarer Monoarthritis** → Ausschluss bakterielle Arthritis, Kristallarthropathie, aktivierte Arthrose, entzündlich-rheumatische Erkrankung.

□ **Befunde**

- Zellzahl (keine scharfe Grenze): < 2'000 Zellen/ μ l sprechen eher für nicht-entzündliche Genese, z. B. Arthrose, Trauma, Überlastung.
Beachte: Bei 1'000–2'000 Zellen/ μ l ist auch eine entzündliche Genese möglich; > 2'000 Zellen/ μ l sprechen für eine entzündliche Genese; > 50'000 Zellen/ μ l ist hochverdächtig auf eine septische Arthritis, kann jedoch auch bei Kristallarthritis vorkommen
- Kristalle (Harnsäure- und Calciumpyrophosphat-Kristalle, selten Hydroxyapatit-Kristalle) → Gicht, CPPD-Kristallarthritis, Hydroxyapatit-Kristallarthritis
- Mikrobiologie: Kultur, ggfls. PCR.

2.5. BILDGEBENDE UNTERSUCHUNGEN – WANN INDIZIERT?

Röntgen

- Bei Befall der Hände und V. a. Polyarthritis: Hände beidseits dv und Füße beidseits dp → Frage nach Erosionen, Verteilungsmuster allfälliger Erosionen, degenerative Veränderungen, Verkalkungen, Schwellung der Weichteile
- Ansonsten das befallene Gelenk: Knie ap/lateral, OSG ap/lateral
- Bei Befall der unteren Extremitäten ist ein Thorax-Röntgen unentbehrlich → bilaterale Lymphadenopathie

MRI

- Entzündlicher tieflumbaler Schmerz: MRI der LWS und ISG: Frage nach entzündlichen Veränderungen im Sinne einer Spondyloarthritis
- MRI der Hände und Füße bei Polyarthritis → nur bei speziellen Fragestellungen.

Gelenk-Sonographie

- Zum Nachweis einer Synovitis, Erguss im Kniegelenk kann im Recessus suprapatellaris leicht gesehen werden (zum Ergussnachweis nicht zwingend, wenn bei klinischer Untersuchung Erguss klar palpabel).
Überweisung zum Rheumatologen bei folgenden Fragestellungen
- Schultergelenk: Erguss, Verkalkungen, Rotatorenmanschettenruptur, Bursitis
- In Hand- und Fingergelenken Nachweis einer Synovitis → Rheumatologe mit entsprechender Erfahrung und Fähigkeitsausweis
- Hüft-, Sprunggelenke: Erguss.

2.6. WANN ÜBERWEISUNG ZUM SPEZIALISTEN?

- Bei jedem neu aufgetretenen und ätiologisch unklaren Gelenkerguss, **schon beim geringsten Verdachtsmoment auf infektiöse Arthritis** → Gelenkspunktion und Synovialanalyse
- Nachweis von mehr als 1 geschwellenem Gelenk
- Morgensteifigkeit der Gelenke > 60 Minuten
- Neu aufgetretenes Raynaud-Syndrom (ANA bestimmen + Kapillarmikroskopie → z. B. Rheumatologie USZ)
- Entzündlicher Rückenschmerz
- Anti-CCP, RF und/oder ANA-positiv
- Synovitis mit erhöhten Entzündungsparametern
- Unklare Arthralgien, die nicht sicher einer mechanischen Genese zuzordnen sind (aktivierte Arthrose).

3. THERAPIE

3.1. RHEUMATOIDE ARTHRITIS (7, 8)

□ Grundlagen

- Etwa 20 % der RA-Patienten entwickeln ohne adäquate Behandlung bereits in den ersten Monaten vermeidbare, nach ihrem Eintreten oft nicht mehr reversible Gelenksschäden
- Nach **Diagnosestellung durch Rheumatologen** schnellstmöglicher Beginn mit der Basistherapie – möglichst innert 3 Monaten nach Auftreten der Symptome („Window Of Opportunity“).

□ Medikamentöse Therapie

Ziel

- Remission, d. h. die Abwesenheit jeglicher Symptome und Krankheitszeichen.

→ Hausarzt

Symptomatische Akuttherapie

- Bei noch unklarer Diagnose zunächst **NSAR** (minimale wirksame Dosis, z. B. Diclofenac 2 x 75 mg täglich) oder überbrückend bis zur (zeitnahen) Konsultation beim Rheumatologen **Kortikosteroide** (schnellster Wirkungseintritt) → z. B. Prednison 20 mg täglich. Bei Diagnose einer RA werden Kortikosteroide zusätzlich zur Basistherapie verabreicht, mit sukzessiver Reduktion gemäss Klinik.

→ Rheumatologe

Basistherapie

- Therapie über längere Zeit zur Progressionshemmung der entzündlichen Grunderkrankung mit Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs (DMARDs) (s. Tabelle 6)

Tabelle 6: DMARDs zur Basistherapie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen (9)

| | |
|-----------------------------|--|
| sDMARD (synthetisch) | <ul style="list-style-type: none"> □ cs (conventional synthetic) DMARDs: Methotrexat, Leflunomid, Sulfasalazin, Hydroxychloroquin (nur in Kombination mit anderen csDMARDs) □ ts (targeted synthetic) DMARDs: Tofacitinib (Xeljanz®), Baricitinib (Olumiant®) |
| bDMARD (Biologika) | <ul style="list-style-type: none"> □ TNF-Alpha-Hemmer: Adalimumab (Humira®, Hyrimoz®), Etanercept (Enbrel®, Erelzi®), Infliximab (Remicade®, Remsima®, Inflectra®), Golimumab (Simponi®), Certolizumab (Cimzia®) □ Rituximab (Mabthera®) □ Abatacept (Orencia®) □ Tocilizumab (Actemra®), Sarilumab (Kevzara®) |

Vorgehen

- Therapiebeginn sofort nach Diagnosestellung, zunächst mit konventionellem DMARD, i. d. R. **Methotrexat (MTX)** 7,5–25 mg/Woche, bevorzugt subkutan appliziert
- **Glukokortikoide** ergänzend (Startdosis in der Regel 20 mg/Tag Prednisolonäquivalent, Reduktion innert 8 Wochen auf 5 mg Prednisolonäquivalent oder weniger). Die Glukokortikoidgabe sollte i. d. R. nicht länger als 3 Monate dauern
- Bei Kontraindikationen/Unverträglichkeit von MTX → **Leflunomid oder Sulfasalazin**. In gewissen Fällen direkt Beginn/Wechsel auf ein Biologikum (Niereninsuffizienz, Hepatopathie).

Voruntersuchungen* (i. d. R. beim Rheumatologen)

Vor jeder **Basistherapie** müssen folgende Untersuchungen durchgeführt werden

- Blutbild, CRP, BSR, Transaminasen, Cholestaseparameter, Albumin, Kreatinin
- HIV-, Hepatitis B- und C-Serologie
- Bei bDMARD und tsDMARD zusätzlich Quantiferon-Test
- Röntgen Thorax
- Röntgen Hände und Füsse.

* gemäss Richtlinien Schweizerischen Gesellschaft für Rheumatologie

Massnahmen vor Beginn einer Basistherapie

- Impfstatus komplett, zusätzlich Impfung gegen Pneumokokken (Prevenar®) und Influenza im Herbst
- **Während Basistherapie keine Lebendimpfungen, ansonsten 1 Monat vor Beginn noch erlaubt.**

□ Verlaufskontrollen und Konsequenzen

- Klinische Kontrollen alle 1 bis 3 Monate bis zum Erreichen des Therapieziels (Treat to Target: Remission oder low disease Activity). Sonographie fakultativ zur Bestimmung der Krankheitsaktivität
- Wenn 3 Monate nach Therapiebeginn keine Verbesserung oder nach 6 Monaten das Ziel nicht erreicht wird, soll die Therapie angepasst werden
- **CAVE:** Unter Biologika kann CRP tief sein bei Infekt.

→ Hausarzt

- Kontrolle der Medikamentenverträglichkeit (Labor, Klinik)
- Monitoring der MTX-Therapie: Blutbild, Leberwerte, Kreatinin, CRP und BSR. Nebenwirkungen: Allergische Reaktion (Hautausschlag), Aphten enoral, Husten, Dyspnoe (MTX-Pneumonitis), Fieber, Infekt

→ Rheumatologe

- Ansprechen auf die Therapie nach spätestens 3 Monaten feststellen und ev. Therapieanpassung/Therapieeskalation (Kombination mehrerer csDMARDs oder csDMARD plus bDMARD oder tsDMARD oder Wechsel auf bDMARD).

□ Physikalische Massnahmen

- Ergotherapie bei Einschränkung der Handfunktion, Physiotherapie.

□ Weitere Massnahmen

- Rauchabstinenz, Zahnhygiene, Gewichtskontrolle
- Patientenschulung hinsichtlich Immunsuppression: Bei Fieber, AZ-Verschlechterung, B-Symptomen zum Arzt, Impfstatus prüfen, vorausgehende Zahnsanierung.

3.2. CPPD-KRISTALLARTHRITIS (PSEUDOGICHT) (10)

□ Medikamentöse Therapie

Es gibt keine hochwertigen randomisierten Studien, empirische Therapie

- Bei Monoarthritis bevorzugt intraartikuläre Steroid-Infiltration mit Lidocain vermischt
 - Grosse Gelenke (Knie, Schulter): Triamcinolon 40 mg
 - Mittलगrosse (OSG, Handgelenk): 20 mg
 - Kleine Gelenke (Finger, Zehen): 10 mg.
- Bei oligo-/polyartikulärer CPPD-Arthritis, NSAR (z. B. Diclofenac 75 mg 2 x tgl.), alternativ perorale Steroide, z. B. Prednison 30–50 mg tgl. für 7–10 d.

□ Sonstige Massnahmen/Empfehlungen

- Magnesium zur Schubprophylaxe (Magnesiocard® 10 mmol/l 1x tgl.)
- Colchicin 0,5 mg 1–2 x tgl. zur Schubprophylaxe.

3.3. INFEKTIÖSE/SEPTISCHE ARTHRITIS (11)

□ Therapie

- Die Therapie soll unverzüglich erfolgen → Überweisung in **Klinik/Notfallstation**
 - Entfernung des Infektionsherdes durch **arthroskopische Gelenkspülung**
 - Antibiotika: Amoxicillin/Clavulansäure (3–4 x 2,2 g/d i.v.) oder Cefazolin (3 x 2 g/d i.v. (bei normaler Nierenfunktion) bis zum Eintreffen der Erregeranalyse, dann gezielte AB-Behandlung
 - Ursachenforschung: Immunsuppression, Eintrittspforte (Wunde), i.v. Drogenabusus, Diabetes mellitus, Endokarditis.

3.4. SPONDYLARTHITIDEN (12)

□ Allgemeines

- Die Spondylarthritiden sind entzündlich-rheumatische Erkrankungen mit einigen klinisch-genetischen Gemeinsamkeiten und Überschneidungen. Hierzu gehören insbesondere Befall des Achsenskeletts, Enthesitiden (einzelne Sehnen, oft Ansatz Achillessehne), Nachweis von HLA-B27, Uveitis, Daktylitis, CED und Psoriasis. Zu den Spondylarthritiden (SpA) gehören die **axiale Spondyloarthritis** (Spondylitis ankylosans), die **reaktive Arthritis**, die **enteropathische SpA** (SpA bei Patienten mit einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung), die **Psoriasisarthritis**, die **undifferenzierte Spondyloarthritis** und das **SAPHO-Syndrom**.

3.4.1. AXIALE SPONDYLOARTHITIS (M. BECHTEREW) (12)

□ Therapie (symptomatisch)

- NSAR (z. B. Naproxen 500 mg 2–3 x tgl. oder Diclofenac 75 mg 2 x tgl.)
- Bei unzureichendem Ansprechen auf 2 verschiedene NSAR während insgesamt 4 Wochen, Beginn mit einer Basistherapie mit TNF-Alpha-Hemmern oder IL-17-Hemmern.

□ **Weitere Massnahmen**

- Nikotinstopp, Physiotherapie.

3.4.2. REAKTIVE ARTHRITIS (13)

□ **Therapie (symptomatisch)**

- NSAR (z. B. Naproxen 500 mg 2–3 x tgl. oder Diclofenac 75 mg 2 x tgl.). Oft mindestens 2 Wochen bis Schmerz/Entzündung nachlässt. NSAR verkürzen Krankheitsverlauf nicht
- Alternative: Bei ausbleibendem Erfolg intraartikuläre Steroidinjektion bei Mono- oder Oligoarthritis (Steroide haben nicht mehr NW als üblich trotz ursächlicher Erreger)
- Prednison peroral, zu Beginn bis 50 mg/d, sukzessive Reduktion und Ausschleichen
- Bei chronisch reaktiver Arthritis (und ohne Ansprechen auf NSAR und Steroide) → konventionelle DMARD-Therapie (Sulfasalazin) oder Methotrexat (MTX), bei ausbleibendem Erfolg TNF-Alpha-Blocker.

Antibiotika

- Behandlung mit Antibiotika nur bei zugrundeliegender aktiver urogenitaler Infektion
- Bei enteritischen Infektionen i. d. R. keine Antibiotika, bei chronisch reaktiver Arthritis durch Enterobakterien grundsätzlich keine Antibiotika!

Prognose

- Dauer ca. 3 bis 5 Monate, meist Vollremission
- Selten persistierende chronische Arthritis.

3.4.3. PSORIASISARTHRITIS (14, 15)

Therapieziele

- Verbesserung der Symptomatik an Gelenken und Haut sowie der Lebensqualität (Kooperation Rheumatologe, Dermatologe, Hausarzt)
- Frühzeitige Diagnose und Therapie, um irreversible Gelenkerosionen zu verhindern und Funktionalität aufrecht zu erhalten (Treat-to-target-Therapie ähnlich wie bei RA).

□ **Medikamentöse Therapie (Prinzipien)**

Symptomatische Behandlung

- NSAR (Beispiele)
 - Diclofenac 75 mg 2 x täglich
 - Ibuprofen 1'200–2'400 mg/d
- Intraartikuläre Steroide bei peripherer Arthritis
- Orale Steroide eher vermeiden (mögliche Exazerbation der Psoriasis nach Absetzen).

→ **Rheumatologe/Dermatologe**

Basistherapie

- Bei mehreren schmerzhaften und geschwollenen peripheren Gelenken frühzeitig konventionelle DMARDs, bei Hautbeteiligung bevorzugt **MTX**
- Bei Nichtansprechen (zusätzlich) biologische DMARD, i. d. R. **TNF-alpha-Antagonist**
- Bei axialer Manifestation (und unzureichender Wirksamkeit von NSAR) → **TNF-alpha-Antagonist** als Erstlinientherapie.

Kontrolluntersuchungen

- Engmaschig beim Rheumatologen und (je nach Hautbefall) Dermatologen, je nach Krankheitsaktivität Therapieeskalation.

4. LITERATURVERZEICHNIS

1. Kyburz D: Gelenkschmerzen in der Praxis. Anleitung zur sinnvollen Abklärung. Swiss Medical Forum 2015;15(26):618–622.
2. Möller B, Studhalter-Pallini A: Polyarthritis. Schweiz Med Forum 2016;16(46):984-991.
3. Sendi P et al.: Die virale Arthritis beim Erwachsenen. Begleitbefund oder virale Arthritis per se? Swiss Medical Forum 2018;18(34):673–80.

4. Sendi P, Kühl R, Aeberli D, Zumstein MA: Die septische Arthritis bei Erwachsenen. *Schweiz Med Forum* 2017;17(17):368-77.
5. Venables PKW: Diagnosis and differential diagnosis of rheumatoid arthritis. *UpToDate* 10/2019.
6. Rosenthal AK: Clinical manifestations and diagnosis of calcium pyrophosphate crystal deposition (CPPD) disease. *UpToDate* 10/2019.
7. 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis.
8. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 Update.
9. [S2e-Leitlinie: Therapie der rheumatoiden Arthritis mit krankheitsmodifizierenden Medikamenten](#), 04/2018.
10. Becker AM, Rosenthal AK: Treatment of calcium pyrophosphate crystal deposition (CPPD) disease. *UpToDate* 10/2019.
11. AWMF S1 Leitlinie: Bakterielle Gelenkinfektionen, [AWMF 06/2014](#).
12. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis.
13. Yu DT, v. Tubergen A: Reactive arthritis. *UpToDate* 10/2019.
14. Gossec L et al.: European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis* 2016;75:499–510. [EULAR 2015](#).
15. Augustin M, Radtke MA: Arzneimitteltherapie der Psoriasis-Arthritis. *Arzneimitteltherapie* 2017;35:244-257.

5. IMPRESSUM

| IMPRESSUM | |
|--|---|
| <p>Diese Guideline wurde im November 2019 erstellt © Verein mediX</p> <p>Herausgeber Dr. med. Felix Huber</p> <p>Redaktion (verantwortlich) Dr. med. Uwe Beise</p> <p>Autoren Dr. med. Mariusz Wasila FA Rheumatologie FMH Dr. med. Uwe Beise</p> | <p>Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.</p> <p>mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.</p> <p>mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.</p> <p>Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch</p> <p>Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz</p> <p>Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch</p> |