

Fall 6



Abb. 6.1 Hände der Patientin.

50-jährige Patientin, Überweisung vom Hausarzt zum internistischen Rheumatologen

„Ich habe immer wieder solche Schmerzen in den Händen. Die Finger sind ganz geschwollen und werden nicht mehr dünner. Anfangs haben mir noch meine Kopfschmerztabletten geholfen, aber jetzt hilft mir nichts mehr. Ich kann gar nichts mehr greifen. Die Finger sind auch irgendwie pelzig.“

An welche möglichen Ursachen der Beschwerden denken Sie? Beachten Sie dabei: Häufiges ist häufig, Seltenes ist selten!

„Gelenksbeschwerden“ werden oft unspezifisch geschildert. Es ist wichtig zu objektivieren, welche Probleme genau vorliegen (z.B. akut vs. chronisch, entzündlich vs. degenerativ). Arthralgien über einige Tage bis Wochen während eines viralen Infekts oder im Anschluss daran sind häufig und meistens

selbstremittierend. Persistierende Gelenkschwellungen wie bei der Patientin wären dafür jedoch untypisch. Eine rheumatologische Systemerkrankung (z. B. rheumatoide Arthritis, Psoriasisarthritis oder auch eine Kollagenose) ist hier durchaus möglich.

Das Pelzigkeitsgefühl der Finger kann auf ein Karpaltunnelsyndrom als Folge einer Kompression des Nervus medianus durch eine Beugesehnen-Tenosynovialitis oder Karpalarthritiden hinweisen.

6.1 Anamnese

Was würden Sie jetzt von der Patientin wissen wollen, welche Fragen stellen Sie ihr gezielt zu der normalen internistischen Anamnese?

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen para- oder postinfektiösen Arthralgien oder Arthritiden, die oft selbst remittierend sind,

und einer Systemerkrankung, die einer entsprechenden Behandlung bedarf. Wie kann man diese Unterschiede herausfinden? Die wichtigsten Fragen finden Sie unmittelbar hier im Anschluss, aber überlegen Sie erst einmal selber!

Frage	Hintergrund der Frage	Antwort der Patientin
Seit wann bestehen die Beschwerden?	Dauer: <ul style="list-style-type: none"> ■ < 4 Wochen parainfektios? ■ > 4 Wochen rheumatische Erkrankung? ■ Mehrere Jahre? Schmerzsyndrom/ Arthrose ? 	„Angefangen hat es mit einem Ziehen in den Gelenken vor etwa 4 Monaten. Die ersten Schwellungen kamen vor 3 Monaten.“
Sind die Gelenke auch geschwollen? Seit wann sind die Gelenke geschwollen?	Schmerzen und Schwellungen werden von den Patienten oft verwechselt! Beachte: Viele Patienten berichten über Gelenkschwellungen, die sich objektiv nicht nachvollziehen lassen!	„Finde ich schon!“ „Ich habe das Gefühl, dass das schon länger so ist.“
Welche Gelenke sind betroffen?	Anzahl der Gelenke und Verteilungsmuster: symmetrisch/asymmetrisch, Achsen-skelettbefall?	„Beide Hände und Handgelenke tun weh. Das Auftreten am rechten Ballen tut auch weh, im Nacken zieht es auch manchmal. Die Zehen tun auch irgendwie weh an beiden Seiten.“
Sind die Gelenke morgens steif?	Morgensteifigkeit als Diagnosekriterium, Einschätzung der Schwere: <ul style="list-style-type: none"> ■ < 30 min unspezifisch ■ ≥ 30 min oft auch entzündlich 	„Ich brauche mittlerweile bis zum Mittag, bis ich mich richtig bewegen kann.“
Werden die Schmerzen durch Wärme oder Kälte besser?	Degenerativ: Wärme ist angenehm. (Hoch-)entzündlich: Wärme wird nicht vertragen, Kühlen ist angenehm.	„Wärme vertrage ich überhaupt nicht. Kühlen habe ich noch nicht richtig probiert.“
Sind die Gelenke überwärmt?	Entzündliche Genese?	Die Patientin zeigt die geschwollenen Hand- und Fingergelenke: „Manchmal brennt es richtig da drin.“
Treten die Schmerzen eher in Ruhe oder bei Bewegung auf? Sind die Schmerzen zu Beginn einer Bewegung schlimmer?	Arthritis: Ruhe- und Bewegungsschmerzen Arthrose: Anlaufschmerzen und Schmerzen nach längerer Belastung	„Es tut praktisch immer weh, abends ist es ein bisschen besser.“
Welche Finger sind pelzig?	Ein CTS betrifft in der Regel die Finger I–III, eine Ulnarisläsion (ebenfalls durch Kompression möglich – Sulcus ulnaris oder Loge de Guyon) betrifft die Finger IV + V)	Die Patientin zeigt auf Daumen, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand.
Haben Sie andere Symptome bemerkt, z. B. Hautausschläge, Lichtempfindlichkeit, Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Kopfschmerzen, Luftnot, Durchfall, Bauchschmerzen oder Sehstörungen?	Bei rheumatischen Erkrankungen können praktisch alle Organsysteme betroffen sein. Das individuelle Verteilungsmuster gibt Hinweis auf die möglichen Differenzialdiagnosen (z. B: Kollagenosen, Infektionen, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Malignome).	„Nein.“
Haben Sie andere Erkrankungen? Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?	rheumatische Beschwerden bei anderen Erkrankungen (sehr breite Differenzialdiagnose) medikamentös bedingte Beschwerden, medikamentös toxisch bedingte Leberwerterhöhungen (oft bei NSARI)	„Die Leberwerte sind in letzter Zeit nicht in Ordnung, der Hausarzt weiß auch nicht genau, warum. Ich habe eine Schilddrüsenunterfunktion. Außer Schilddrüsenhormonen und Paracetamol nehme ich nichts ein.“

Frage	Hintergrund der Frage	Antwort der Patientin
Gibt es Rheuma in Ihrer Familie?	familiäre Häufung einiger rheumatischer Erkrankungen (v. a. Spondyloarthritiden, Psoriasisarthritis, ...) Leider ist dieses Kriterium häufig unspezifisch, da der Volksmund unter Rheuma etwas anderes versteht als der Arzt (s. a. Patientenantwort).	„Meine Großmutter hatte wohl so was Ähnliches, die hatte auch später ganz krumme Beine und einen Buckel. Meine Schwester hat seit 2 Jahren immer so ein Ziehen im Nacken.“ (Bitte nicht davon verwirren lassen!)
Haben Sie eine Schuppenflechte?	Psoriasisarthritis (ca. 20% der Patienten mit Psoriasis vulgaris haben eine Arthritis)?	„Nein.“
Haben Sie in letzter Zeit häufiger Fieber?	Infektion? Fieber tritt auch im Rahmen rheumatologischer Erkrankungen auf.	„Nein.“

Fassen Sie die wesentlichen, aus der ersten Inspektion (► Abb. 6.1) und der Anamnese gewonnen Erkenntnisse zusammen!

Die Patientin leidet unter einer **symmetrischen Polyarthritis** der kleinen und mittelgroßen Gelenke. Dauer und Schweregrad gehen über das Maß einer vorübergehenden, parainfektösen Arthritis hinaus. Alter, Ge-

schlecht, die ausgeprägte Morgensteifigkeit und die Verteilung des Gelenkbefalls (symmetrischer Befall von Finger- und Handgelenken) sprechen für eine **rheumatoide Arthritis**.

Gibt es Fragenbereiche, die Sie noch nicht (ausreichend) berücksichtigt haben?

Allgemeines: Allergien, Operationen ...

6.2 Körperliche Untersuchung

Wie gehen Sie bei der körperlichen Untersuchung vor, worauf achten Sie und warum?

Der nächste Schritt auf dem Weg zur Diagnose ist die körperliche Untersuchung. Entscheidend ist hier v. a. der Lokalbefund (deshalb kommt die Patientin ja zu Ihnen): Objektivierung der Gelenkschwellungen (weich/derb?), Überwärmung, Beweglichkeit, Deformitäten, Schmerzhaftigkeit und Verteilungsmuster. Darüber hinaus müssen aber auch andere Körperregionen bzw. Aspekte beachtet werden (s. u.).

Ähnlich wie bei der Anamnese, bei der auch „Randbereiche“ abgefragt werden (s. o.), muss der Patient auch allgemein-internistisch untersucht werden. Rheumatologische Erkrankungen können sich an fast allen inneren Organen manifestieren, außerdem ist die Differenzialdiagnose „Arthritis“ oder „Gelenkschwellung“ sehr vielfältig. Bereits bestehende Erkrankungen können auf die Genese der Arthritis hinweisen oder auch eine Kontraindikation für bestimmte Therapien sein.

besonders achten auf	mögliche Befunde/Hinweise	Befunde bei der Patientin
Schwellungen, Überwärmung und Beweglichkeit der betroffenen Gelenke	floride Arthritis	Hand- und Fingergelenke sind geschwollen, druckschmerzhaft und überwärmt. Ein Faustschluss ist nicht möglich.
Gelenkdeformitäten	bereits abgelaufene Episoden der Arthritis mit Deformitäten der Hände oder Füße oder Baker-Zyste am Knie	Die Handgelenke sind nach vorn unten abgekippt.

besonders achten auf	mögliche Befunde/Hinweise	Befunde bei der Patientin
betroffene Gelenke	Verteilungsmuster: symmetrisch oder asymmetrisch, Oligo- oder Polyarthrit, Wirbelsäulenbefall?	Handgelenke, MCP- und PIP-Gelenke symmetrisch betroffen Gaensslen-Zeichen an den Füßen positiv
geschwollene Sehnen bzw. Sehnenscheiden	floride Arthritis, Tendovaginitis, Tendosynovitis	Strecksehnen der Hand teilweise geschwollen, Handflächen verdickt (s. a. ► Abb. 6.5)
Haut	Exantheme (z. B. bei SLE), Rheumaknoten an den Streckseiten	Palmarerythem
Muskelatrophie	z. B. Karpaltunnelsyndrom, Atrophie des Thenars und der Mm. interossei	Atrophie des Thenars und der Mm. interossei bds.
Lunge, Herz, Abdomen	Organbefall	gering hochfrequenten Atemgeräusch, bds. basal Sklerophonie, sonst keine Nebengeräusche
Ödeme	nephrotisches Syndrom bei Glomerulonephritis (v. a. bei SLE)	keine
Auge	z. B. „rotes Auge“ bei Episkleritis	Augen reizlos

Infobox 6.1

Differenzialdiagnose der Polyarthrit

Erkrankung	wegweisende Befunde
rheumatoide Arthritis	s. „Anamnese“, „körperliche Untersuchung“ und „apparative Diagnostik und Labordiagnostik“
Arthrose	s. Infobox 6.2
Kollagenosen	Autoimmunerologie mit ANA meistens nicht erosive Arthritis
Psoriasisarthritis (vgl. Fall 12)	Rheumafaktoren negativ Arthritis mit Befall eines „Strahls“, Daktylitis („Wurstfinger“), auch DIP-Gelenke betroffen, Nägel betroffen, Enthesitis, Befall des Achsen skeletts möglich
Vaskulitiden	Immunfluoreszenz, C3/C4, zirkulierende Immunkomplexe, Sicherung der Diagnose durch Histologiegewinnung Multiorganerkrankungen
Morbus Still	Rheumafaktoren negativ, Ferritin ↑ ↑ ↑, Hepatosplenomegalie, Fieberschübe, flüchtiges lachsfarbenes Exanthem, Erstmanifestation meist im Jugendalter
akute Gicht	Monarthrit (Podagra), phagozytierte Uratkristalle im Gelenkerguss nachweisbar, evtl. erhöhte Harnsäure im Serum, Tophi
Hämochromatose	symmetrische Entzündungen der MCP-Gelenke II und III Eisenüberladung, s. „Labordiagnostik“, ggf. molekulargenetische Diagnostik

Infobox 6.1

Erkrankung	wegweisende Befunde
rheumatisches Fieber	Befall großer Gelenke, „wandernde“ Arthritis nach eitriger Tonsillitis erhöhter Anti-Streptolysin-Titer, Jones-Kriterien prüfen (siehe dort, heutzutage sehr selten!)
Kryoglobulinämie	Arthralgien, oft gleichzeitig Polyneuropathie und palpable Purpura Assoziation mit Hepatitis C, Nachweis von Kryoglobulinen, C3-Erniedrigung, Rheumafaktoren +
Morbus Whipple	seronegative, nicht destruierende Oligo- oder Polyarthritiden, begleitend Diarrhöen, Polyserositis, Gewichtsverlust Nachweis von Tropheryma whippelii in der tiefen Dünndarmbiopsie
Immundefektsyndrome	(selten) rezidivierende Infekte, Nachweis eines Immundefekts, Blutbildveränderungen, Hypogammaglobulinämie, Komplementerniedrigung

Infobox 6.2

Wie stelle ich überhaupt fest, ob eine Arthritis vorliegt?

Zuallererst muss anhand klinischer Kriterien gesichert sein bzw. die Vermutung bestehen, dass eine **entzündliche Erkrankung** vorliegt. Oft klagen die Patienten nur über Gelenkschmerzen, objektivierbare Schwellungen bestehen nicht (= **Arthralgien**). Wichtige Differenzialdiagnosen sind hierbei die **Fibromyalgie** (s. Steckbrief, Fall 9) und

die **Arthrose**, also eine rein degenerative Gelenkerkrankung, bei der nur in seltenen Fällen eine „aktivierte“ Form mit entzündlichen Veränderungen zu beobachten ist: Wenn die Knorpel- und Knochenschädigung weit fortgeschritten ist, kommt es zu lokalen Reizzuständen mit gering entzündlicher Ergussbildung.

Differenzialdiagnose Arthritis vs. Arthrose.

	Arthritis	Arthrose
Besserung	durch Kälte	durch Wärme
Zeitpunkt der Schmerzen	in Ruhe und in Bewegung	beim „Anlaufen“, dann Besserung, erneute Verschlechterung nach längerer Belastung
Kapselschwellung	weich, prallelastisch	derb
Überwärmung des Gelenks	+	-
Gelenkbefall	rheumatoide Arthritis: typischerweise MCP- und PIP-Gelenke, Handgelenke Psoriasisarthritis: Befall im Strahl, Daktylitis, eher asymmetrisch	Heberden-Arthrose: DIP-Gelenke Bouchard-Arthrose: PIP-Gelenke (seltener) Rhizarthrose: Daumensattelgelenk

Infobox 6.2

Differenzialdiagnose Arthritis vs. Arthrose.

	Arthritis	Arthrose
Ergusscharakteristika	entzündlich, zellreich	zellarm
Manifestation des Ergusses	permanent	nach körperlicher Anstrengung, evtl. überwärmt und schmerzhaft = aktivierte Arthrose

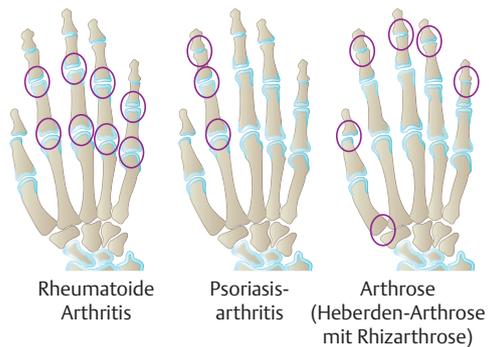


Abb. 6.2 Verteilungsmuster des Gelenkbefalls.

Infobox 6.3

Diagnosekriterien und Organmanifestationen der rheumatoiden Arthritis

ACR/EULAR-Klassifikationskriterien für die rheumatoide Arthritis (2010).

Schwellung/Druckschmerz an Gelenken	Serologie	akute Phase	Symptombdauer	Punkte
≤ 1 mittelgroßes Gelenk	RF und anti-CCP negativ	CRP und BSG normal	< 6 Wochen	0
2–10 mittelgroße Gelenke	–	CRP oder BSG erhöht	≥ 6 Wochen	1
1–3 kleine Gelenke	RF oder anti-CCP niedrigtitrig positiv	–	–	2
4–10 kleine Gelenke	RF oder anti-CCP hochtitrig positiv	–	–	3
> 10 Gelenke, mind. 1 kleines	–	–	–	5

Ab ≥ 6 Punkten ist die Entwicklung einer definitiven RA wahrscheinlicher, als dass keine entwickelt wird.

Infobox 6.3

Organmanifestation der rheumatoiden Arthritis.

betreffendes Organsystem	Manifestationen
allgemein	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fieber, Nachtschweiß, Müdigkeit ■ Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit ■ Leistungsknick, Abgeschlagenheit ■ Lymphadenopathie
Haut	<ul style="list-style-type: none"> ■ subkutane Rheumaknoten an den Streckseiten der Gelenke ■ Vaskulitis der kleinen Gefäße (Ulzera, Infarkte)
Augen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Keratoconjunctivitis sicca (30 %) ■ (Epi-)Skleritis u. a. Ulcus corneae als seltene Manifestation mit Hinweis auf eine erhöhte Mortalität (Vaskulitis)
Herz-Kreislauf-System	<ul style="list-style-type: none"> ■ vorzeitige Arteriosklerose, KHK (1,5–3 × erhöhtes Risiko!) ■ Perikarditis und Herzklappenveränderungen (bis 30 %, meist asymptomatisch) ■ granulomatöse Myokarditis (evtl. mit infarktähnlichen EKG-Veränderungen) ■ Koronariitis ■ Kleingefäßvaskulitis mit palpabler Purpura und kleinen Infarkten (DD: pAVK)
Lunge	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pleuritis (in Autopsien 50 %, oft asymptomatisch) ■ pulmonale Nodulosis (Cave: DD Bronchial-CA, TBC, ...) ■ interstitielle Lungenerkrankungen (Alveolitis, Fibrose) ■ pulmonale Hypertonie (~ 26 % – wahrscheinlich nicht in dem Maße klinisch relevant)
Nervensystem	<ul style="list-style-type: none"> ■ Myelopathien bei atlantoaxialer Dislokation ■ periphere Neuropathien durch Vaskulitis der Vasa nervorum ■ Kompressionsneuropathien (z. B. Karpaltunnelsyndrom)
Blutbildung	<ul style="list-style-type: none"> ■ chronische Entzündungsanämie, Thrombozytose ■ Felty-Syndrom (selten! Leukopenie, Splenomegalie)
Niere	<ul style="list-style-type: none"> ■ selten: fokale membranöse Glomerulonephritis, Amyloidose ■ häufig: Tubulusschäden durch Nebenwirkungen von Medikamenten
Gastrointestinaltrakt	<ul style="list-style-type: none"> ■ Xerostomie ■ Amyloidose ■ Transaminasenerhöhung ■ NSAR-bedingte Ulzera
andere	<ul style="list-style-type: none"> ■ Osteoporose (gelenknah, aber auch im Bereich der Wirbelsäule) ■ selten: Sweet-Syndrom, Fieberschübe, AA-Amyloidose

Bewerten Sie die erhobenen Befunde in der Zusammenschau mit der Anamnese! Welche weitere Diagnostik veranlassen Sie und warum?

Bei der Patientin besteht der **Verdacht auf eine floride rheumatoide Arthritis**. Der übrige Untersuchungsbefund ist bis auf ein verändertes Atemgeräusch unauffällig. Die Veränderungen an den Fingergelenken lassen auf ein akutes Krankheitsbild schließen, die Deformitäten der Handgelenke deuten auf bereits eingetretene Spätschäden hin. Möglicherweise besteht die Erkrankung schon länger und die Lunge ist betroffen.

Im Rahmen der weiteren Diagnostik muss die Erkrankung enger eingegrenzt und mögliche Organbeteiligungen bzw. evtl. bisher unbekannte andere Erkrankungen mitberücksichtigt werden. Eine Dysfunktion der inneren Organe, ein Tumorleiden und Infektionen

müssen vor Beginn einer Therapie abgeklärt werden.

Aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes sollte ein **baldiger Therapiebeginn** angestrebt werden. Zuvor müssen **folgende Untersuchungen** erfolgen:

- **großes Labor** inkl. BSG und CRP, Ferritin, ANAs (Immunfluoreszenz, ggf. weitere Differenzierung, Rheumafaktor, Anti-CCP-Antikörper, C3/C4-Komplement und Infektserologien nach Verdacht (Hepatitis B und C, HIV ...)
- **Röntgen** der betroffene Gelenke, Halswirbelsäule in Funktionsaufnahmen mit Dens-Zielaufnahme
- **Röntgen-Thorax** in 2 Ebenen (Infiltrate?)
- **Lungenfunktionstest** (Bodyplethysmografie mit DLCO) als Ausgangswert bzw. zur Abklärung der bestehenden Veränderungen
- Optional: EKG, Abdomensonografie

6.3 Vorstellung beim Oberarzt und weitere Planung

Nach Zusammenstellung aller Befunde und weiterer Planung rufen Sie Ihren Oberarzt zur Besprechung des weiteren Vorgehens in die Ambulanz. Was berichten Sie?

50-jährige Patientin mit Schmerzen und Schwellungen in den Hand- und Fingergelenken, Morgensteifigkeit > 1 Stunde, Kraftlosigkeit, kein Fieber oder andere Begleitsymptome. Die Beschwerden bestehen seit etwa 3 Monaten. An Vorerkrankungen ist eine Hypothyreose bekannt.

Bei der körperlichen Untersuchung imponieren symmetrische Schwellungen und Überwärmungen im Bereich der Handgelenke, der MCP- und der PIP-Gelenke. Ein Faustschluss ist nicht möglich.

Es zeigen sich Deformitäten der Handgelenke sowie eine Atrophie der Mm. interossei und des Thenars beidseits als Hinweise auf ein bereits länger bestehendes Leiden. Über der Lunge ist ein gering hochfrequenten Atemgeräusch mit Sklerophonie zu auskultieren, die übrigen Untersuchungsbefunde sind unauffällig.

6.4 Labordiagnostik und apparative Diagnostik

Methode	Indikation und Sinn der Untersuchung	Ergebnisse bei der Patientin
großes Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, gGT, GPT, GOT, LDH	Erfassung von Organfunktionen und Entzündungskonstellation	Hb 10,4 g/dl MCH, MCV und MCHC normal Fibrinogen 555 mg/dl übrige Befunde inkl. Gerinnung, Retentionswerten, Leberwerten, Elektrolyten im Normbereich
BSG, CRP	Aktivitätsparameter	BSG 56 mm in der 1. Stunde CRP 11,5 mg/dl (Norm \leq 0,5mg/dl)
Eisen, Ferritin	Eisen ↓ / Ferritin ↑ z. B. bei Entzündung (Akute-Phase-Protein); bei Hämochromatose Eisen ↑ / Ferritin ↑ (Eisenspeicher), je nach Befund auch Transferin und Transferrinsättigung zur Abgrenzung gegenüber einer Hämochromatose	Ferritin ↑, Eisen ↓
antinukleäre Antikörper (ANA)	bei älteren Menschen häufig niedertitrig ohne Krankheitswert nachweisbar; wichtig zur Abgrenzung gegenüber Kollagenosen: Negative ANA schließen eine Kollagenose weitgehend aus.	negativ
Rheumafaktor	↑ bei RA und anderen rheumatischen Erkrankungen, Titer korreliert mit der Aktivität, sensitiv, aber nicht spezifisch	hochtitrig positiv
Anti-CCP-Antikörper	oft vor Erkrankungsbeginn nachweisbar, Spezifität ca. 95 %, Sensitivität ca. 80 %, Verlaufskontrollen nicht sinnvoll	hochtitrig positiv
C3/C4-Komplement	bei V. a. vaskulitische Aktivität	unauffällig
Infekterologien: Hepatitis B und C, HIV	Bei Verdacht bzw. bei Risikogruppen, je nach Laborbefunden ggf. zum Ausschluss einer Virushepatitis vor Beginn einer Immunsuppression. Bei bestimmten Biologika vor Therapie vorgeschrieben (z. B. Rituximab). Virusinfektionen können symmetrische Polyarthritiden auslösen. Die Infektionen können eine Kontraindikation für die weitere Behandlung (Immunsuppression, hepatotoxische Medikamente) sein.	unauffällig
Lipidprofil: Gesamtcholesterin, HDL-, LDL-Fraktion, Triglyceride (ggf. zusätzlich Homocystein, Lipoprotein a ...)	erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei RA und anderen systemischen Autoimmunerkrankungen, daher frühzeitig prüfen und in das Risikoassessment für KHK einbeziehen	unauffällig
TSH	deutlich erhöhtes KHK-Risiko bei latenter oder manifester Hypothyreose, ggf. zusätzlich fT_3/fT_4	unter Substitution normal

Methode	Indikation und Sinn der Untersuchung	Ergebnisse bei der Patientin
Röntgen aller betroffenen Gelenke: z. B. Handgelenke, Hände, Vorfüße beidseits in 2 Ebenen	typisch: Erosionen, Usuren, gelenknahe Osteoporose; wichtig zur Bestandsaufnahme und Verlaufsbeurteilung (70% entwickeln radiologische Veränderungen nach 2 Jahren ohne Therapie), nicht zur Frühdiagnostik geeignet!	Hände: deutlich verschmälerte Gelenkspalte der PIP- und MCP-Gelenke, diffuse Entmineralisierung des Knochenskeletts, Karpalgelenke praktisch nicht mehr abgrenzbar, Usuren an den PIP- und MCP-Gelenken bzw. an der Ulna bds.
Röntgen Halswirbelsäule (HWS) in Funktionsaufnahmen mit Dens-Zielaufnahme	Befall der HWS in bis zu 20% mit der Gefahr von Dislokationen des atlantoaxialen Gelenks mit spinaler Enge bei langjährigen Verläufen	unauffällig
Röntgen-Thorax in 2 Ebenen	Lungenbeteiligung? Ausschluss von Infektionen (v. a. Tuberkulose) und malignen Erkrankungen	deutliche interstitielle Zeichnungvermehrung der Lunge v. a. in den basalen Abschnitten, kein frisches Infiltrat, kein Erguss, Herzgröße normal, keine Raumforderung
Lungenfunktionstest inkl. Bodyplethysmografie	Bodyplethysmografie mit Messung der Diffusionskapazität; Ausschluss einer Pneumonitis mit Fibrose unter Methotrexat-Therapie	Diffusionskapazität auf 55% des Sollis vermindert, ansonsten unauffällig
EKG	Status	unauffällig
Abdomensonografie	Ausschluss von Malignomen; weitere Organschäden oder -manifestationen?	leichte Steatosis hepatis, ansonsten unauffällig

Infobox 6.4

Gelenkpunktion und Analyse des Ergusses

Merke

Prinzipiell sollte jede **unklare** Monarthritis zu diagnostischen Zwecken **punktiert** werden. Aber auch bei einer Polyarthritis kann dies sinnvoll sein. Bei Verdacht auf eine septische Arthritis, also auf eine direkte Infektion eines Gelenks, muss ein **Gram-Präparat** angefertigt werden.

Folgende Parameter sollten routinemäßig untersucht werden:

- **Farbe:** klar, hellgelb, gelb trüb, eitrig, ...
- **Viskosität:** hoch bei Arthrose, erniedrigt bei Arthritis

- **Zellzahl:** hoch bei entzündlichen Ergüssen, extrem hoch bei septischer Arthritis
- **Zelldifferenzierung:** z. B. neutrophile Granulozyten, Lymphozyten
- **Kristalle:** Urat, Kalziumpyrophosphat, Hydroxyapatit
- **Bakterienkulturen**
- je nach Verdacht: PCR auf Borrelien, Chlamydia trachomatis

Ist eine infektiöse Genese ausgeschlossen, kann intraartikulär Kortison (in der Regel Triamcinolon) appliziert werden.

Bei der RA treten die radiologisch fassbaren Veränderungen in der Regel zuerst an Händen, Handgelenken und Vorfüßen auf, zudem auch an betroffenen Gelenken. Daher werden diese Regionen immer beidseitig und in

2 Ebenen geröntgt. Dies dient auch dem Seitenvergleich. Wie bereits erwähnt, sind auch Aufnahmen der Halswirbelsäule inkl. Funktionsaufnahmen des Thorax erforderlich.

Hier sehen Sie (aus Platzgründen nur einige) ausgewählte Bilder. Auf den ersten Blick scheinen die Übersichtsaufnahmen unauffällig. Bei genauerer Betrachtung finden sich jedoch einige pathologische Befunde. Welche Befunde erkennen Sie?

Röntgen der rechten Hand: Hier zeigen sich typische Befunde der rheumatoiden Arthritis: In der Übersicht erkennt man bereits die deutlich verschmälerten Gelenkspalte, das

Knochenskelett erscheint diffus entmineralisiert. Bei genauerer Betrachtung sieht man, dass die Karpalgelenke praktisch nicht mehr existieren, das Handgelenk ist nicht mehr voll funktionsfähig. Der Knochen wirkt „angefressen“, es zeigen sich Usuren an den MCP-Gelenken und an der Ulna (Pfeile). Auch an den PIP-Gelenken sind Usuren zu erkennen (auf der Übersichtsaufnahme nur schwer zu sehen). Im späteren Verlauf ist mit subchondralen Zysten, Deformationen und Subluxationsfehlstellungen zu rechnen.

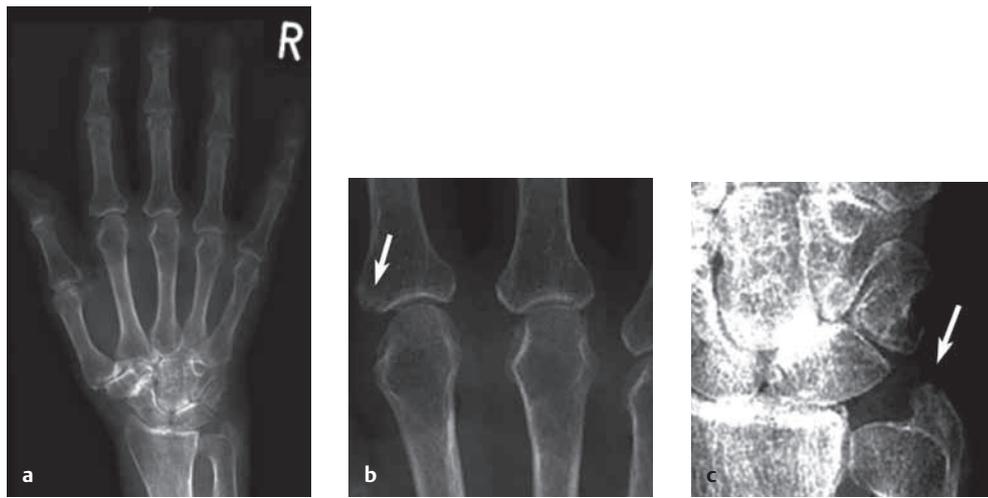


Abb. 6.3 Röntgen rechte Hand und rechtes Handgelenk. a Übersicht. b MCP II. c Processus styloideus der Ulna.

Röntgen-Thorax: Auf den ersten Blick scheint das Übersichtsbild normal. In der Vergrößerung zeigt sich eine deutliche interstitielle

Zeichnungsvermehrung (Pfeil). Die Patientin hat also eine Lungenfibrose, wahrscheinlich auf dem Boden einer rheumatoiden Arthritis.

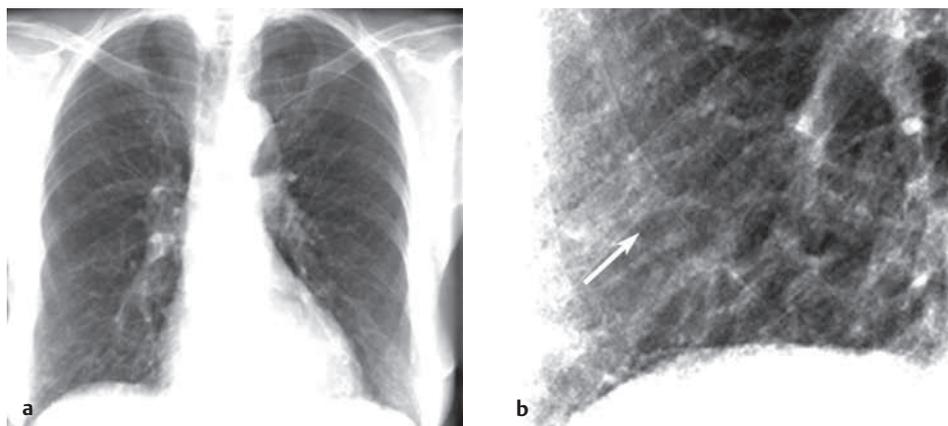


Abb. 6.4 Röntgen-Thorax p.-a. a Übersicht. b Detail.

Infobox 6.5

Sonografie bei entzündlichen Gelenkerkrankungen

Die Sonografie der Gelenke ermöglicht die Darstellung von Binnengelenkstrukturen, Ergussmenge, Sehnen, Gelenkkapsel, Muskulatur, Synovialis und Knochen (Gelenkflächen) sowie deren Beschaffenheit. Standardisierte Untersuchungsschnitte gibt es für Schulter, Ellbogen, Hüfte, Knie und Sprunggelenk. Hierzu wird ein 7,5–10-MHz-Schallkopf verwendet. Die hochauflösende Sonografie mit Schallköpfen von einer Frequenz zwischen 12,5 und

20 MHz mit der Möglichkeit einer dopplergestützten Perfusionsmessung (Power-Doppler) macht auch die Beurteilung kleinerer Gelenke und Strukturen möglich. Die Duplexsonografie bzw. der Power-Doppler können Hinweise auf eine regionale Mehrperfusion betroffener Gelenke liefern. Sensitivität und Spezifität entsprechen beim geübten Untersucher dem einer Kernspintomografie.

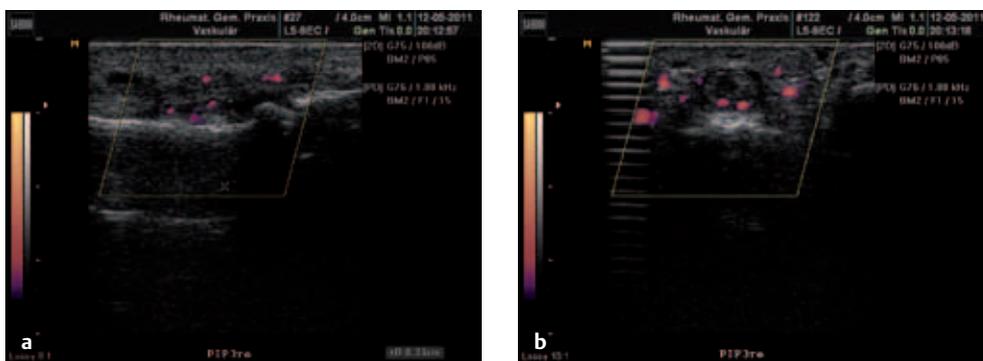


Abb. 6.5 Arthrosonografie. PIP III rechts: deutlicher weitgehend echoarmer intrakapsulärer Saum, 3,3 mm messend, mit inhomogenem Binnenecho und deutlicher Hyperperfusion im Power-Doppler. Knorpel-Knochenoberfläche unauffällig. Befund passt zu einer deutlichen und floriden Synovialitis des betroffenen Gelenkes ohne eingetretene Destruktionen an Knorpel oder Knochen. Nebenbefundlich fragliche Hyperperfusion im Bereich der Beugesehnen.

6.5 Abschließende Bewertung und Diagnosestellung

Haben Sie jetzt alles, was Sie brauchen? Stellen Sie die Diagnose und begründen Sie Ihre Entscheidung!

Sie haben fast alles: So schnell geht es in Wirklichkeit natürlich nicht, die Autoimmunerologie und die Virusserologien dauern eigentlich länger.

Aufgrund der pulmonalen Veränderungen wäre eine **hochauflösende CT der Lunge** indiziert, um abzuklären, ob die fibrotischen Veränderungen bereits irreversibel sind oder ob (noch) eine Pneumonitis besteht. Es könnte sich aber auch um eine infektiös bedingte Pneumonie handeln! Streng genommen sollten Sie daher eine bronchoalveoläre Lava-

ge machen, um mögliche Erreger zu finden. Nach einer genaueren Anamneseerhebung und einem Telefonat mit dem Hausarzt, der ein Röntgenbild vorbeibringt, lässt sich nachvollziehen, dass die Lungenveränderungen bereits vor 1 Jahr zu sehen waren. Außerdem meint der Hausarzt, dass er die Patientin schon vor 1 Jahr schicken wollte, da die Gelenksbeschwerden schon länger bestehen. Die Patientin wollte aber den Termin nicht wahrnehmen.

Bei der Patientin besteht eine klinisch und laborchemisch **hoch floride rheumatoide Arthritis** mit symmetrischem Befall der Hand- und Fingergelenke und bereits irreversiblen

Schäden an den Handgelenken und der Binnenmuskulatur der Hände. Zusätzlich ist eine **Lungenfibrose** mit mittelgradiger Einschränkung

der Diffusionskapazität zu diagnostizieren, möglicherweise eine pulmonale Manifestation der rheumatoiden Arthritis.

6.6 Therapeutisches Vorgehen

Welche grundsätzlichen Therapieansätze gibt es?

Die rheumatoide Arthritis ist eine systemische Erkrankung und sollte daher primär systemisch, also medikamentös, behandelt werden.

Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) wirken rein symptomatisch, sie halten die Krankheitsprogression also nicht auf. Sie sollten insbesondere aufgrund der Nebenwirkungen (kardiovaskulär, renal, gastrointestinal ...) möglichst kurzfristig eingesetzt werden.

Merke

Es ist wichtig, dass die Diagnose frühzeitig erfolgt, damit eine Therapie beginnen kann, bevor strukturelle Schädigungen eingetreten sind. Hierbei wird als „window of opportunity“ ein Zeitfenster von etwa 3 Monaten angesetzt.

Hierdurch können nicht nur das Ausmaß der Schädigung, sondern auch der weitere Verlauf günstig beeinflusst werden. Dies wirkt sich nicht nur auf die Funktionalität im Alltag und die Lebensqualität, sondern auch auf die Lebenserwartung aus. Neben **Kortikosteroiden** – in der Regel Prednisolon –, die zu einer raschen Symptomkontrolle und auch effektiven Behandlung der Entzündung hilfreich sind, gibt es mittlerweile zahlreiche andere Medikamente, die als krankheitsmodifizierende Therapien (disease modifying antirheumatic drugs = **DMARDs**) eingesetzt werden. Diese DMARDs können auch kombiniert werden. Seit Ende der 1990er-Jahre werden auch sogenannte **Biologika** eingesetzt, die in der Regel in Kombination mit Methotrexat zu einer erheblich besseren Wirkung führen (siehe unten).

Das **Ziel der Behandlung** ist nicht nur die Beeinflussung der Entzündung, sondern auch praktisch eine komplette Erscheinungsfrei-

heit (= Remission analog zur Onkologie) von der Krankheit und die Hemmung der radiologischen Progression. Hierzu werden verschiedene Parameter hinzugezogen:

- Patientenurteil (Skala von 0–10)
- BSG/CRP
- Anzahl geschwollener Gelenke
- Anzahl druckschmerzhafter Gelenke.

Diese verschiedenen Daten werden dann in **Scores** zusammengefasst, z.B. dem DAS 28 oder SDAI (Disease activity score 28, simplified disease activity index), anhand derer rasch erkannt werden kann, ob eine Krankheitsaktivität vorliegt oder nicht.

Oft ist trotz optimaler Therapie keine befriedigende Krankheitskontrolle zu erreichen. Persistieren die Arthritiden an einzelnen Gelenken, kommen **lokale Therapien** wie intraartikuläre Steroidinjektionen oder Radiosynoviorthesen in Betracht. Die Funktion destrukturierter oder teildestruierter Gelenke kann **operativ** wiederhergestellt werden.

Was kommt bei der Fallpatientin infrage bzw. welchen Weg beschreitet man bei dieser Patientin? Begründen Sie Ihre Entscheidung!

Aufgrund der ausgeprägten Krankheitsaktivität muss eine wirksame **krankheitsmodifizierende Therapie** eingeleitet werden. Bei der Auswahl des Medikamentes ist die pulmonale Vorschädigung zu berücksichtigen (Vorsicht bei Methotrexat!). Zur Überbrückung der Wirkungslatenz sollte begleitend **Prednisolon** in absteigender Dosis eingesetzt werden. Wichtig ist auch eine **Osteoporoseprophylaxe**. Die Gabe von **NSAR** (**cave**: gastrointestinale Nebenwirkungen, evtl. Kombination mit Protonenpumpeninhibitoren) sowie **Physiotherapie** sind ebenfalls sinnvoll.

Beispielmedikation bei der Fallpatientin.		
Medikament	Dosierung	Dosierungsintervall
Prednisolon	30 mg (entsprechend 0,5 mg/kg KG)	1-0-0 in absteigender Dosis, Ziel 2,5–5mg
Leflunomid	20 mg	1-0-0
kalziumreiche Ernährung	ca. 1 g/Tag	–
Vitamin D ₃	800–2 000 I. E./Tag	1-0-0
Diclofenac	75 mg	1-0-1, absetzen sobald wie möglich
Pantoprazol	20 mg	1-0-0 (zumindest, solange Diclofenac eingenommen wird)

Wie geht es bei Ihrer Patientin weiter? Ist eine ambulante Behandlung gerechtfertigt?

Eine **ambulante Behandlung** ist möglich, da bei der Patientin keine wesentlichen Be-

gleiterkrankungen vorliegen. Sie muss aber engmaschig von Hausarzt und betreuendem Rheumatologen kontrolliert werden. Bei fehlender Wirksamkeit ist eine Therapieintensivierung notwendig, z.B. eine Kombinationstherapie oder der Einsatz von Biologika.

6.7 Weiterer Verlauf

Bereits 4 Wochen nach Therapiebeginn stellt sich die Patientin zur Kontrolle vor: Es geht ihr deutlich besser, wie man auch an den Auf-

nahmen der Hände (vgl. ► Abb. 6.1) erkennen kann. Trotzdem ist eine langfristige Therapie notwendig.



Abb. 6.6 Kontrollbefund der Patientin.

Steckbrief

Rheumatoide Arthritis (RA)

Frühere Bezeichnung: chronische Polyarthrititis

Englische Bezeichnung: rheumatoid arthritis

Definition

Chronisch-entzündliche Systemerkrankung, die durch Synovialitis zu Arthritis, Bursitis und Tendovaginitis führt. Fakultativ sind extraartikuläre Organmanifestationen. Der schubweise progrediente Verlauf führt unbehandelt zu Gelenkdestruktion und Invalidität. Die RA ist multifaktoriell bedingt und immunologisch gesteuert; variabler Verlauf; schwere chronische Verläufe mit Todesfolge möglich.

Epidemiologie

Prävalenz ca. 0,8%, Frauen sind drei- bis viermal häufiger betroffen als Männer. Die Erkrankung beginnt meist in der 4. und 5. Lebensdekade. Bei einem Krankheitsbeginn nach dem 70. Lebensjahr spricht man von einer „**late onset rheumatoid arthritis**“ (LORA).

Ätiologie

Die Konfrontation mit einem (bisher) unbekanntem Antigen führt bei entsprechender Prädisposition (shared epitope) und zusätzlich auftretenden Umweltfaktoren (Rauchen, EBV-Infektion, fleischreiche Ernährung, ...) zur Aktivierung von T-Zellen in der Synovia. Zytokinfreisetzung und Aktivierung von Makrophagen führen zur Knorpel- und Knochendestruktion über Metalloproteasen. Modellhafte Versuche, die Pathogenese zu erklären, beziehen mit jeweils unterschiedlichem Schwerpunkt Makrophagen/Monozyten (TNF, IL-1, IL-6), B-Zellen und T-Zellen mit ein.

Klinik

Die häufigste Präsentationsform sind **diffuse symmetrische Gelenkschmerzen und -schwellungen der kleinen peripheren Gelenke**, aber auch ein asymmetrischer oligoarthritischer oder sogar monoarthritischer Beginn kommen vor. Die Schmerzen führen zu **Schlafstörungen** und **Morgensteifigkeit**. Die betroffenen Gelenke werden als **kraftlos** erlebt. **Abgeschlagenheit** und **Gewichtsverlust** als Zeichen der systemischen Beteiligung

sind möglich. Die Gelenke sind geschwollen, überwärmt und schmerzhaft. Die aktive und passive **Beweglichkeit** ist **eingeschränkt**. Die Funktion der Gelenke bessert sich oft im Laufe des Tages bzw. nach Einnahme der morgendlichen Steroide und NSAR.

Bei ineffektiver (oder fehlender) Therapie entstehen im Verlauf irreversible **Deformitäten** wie ein Vornabwärtsabkippen der Handgelenke oder eine ulnare Deviation der Finger im MCP-Gelenk bzw. korrespondierend an den Füßen der Halluces valgus. Eine Beteiligung der Sehnen und Sehnenscheiden führt zu teigigen Schwellungen und Bewegungseinschränkungen. Durch die Destruktion der Sehnen und des Bandapparats können sich sog. Knopfloch- bzw. Schwanenhalsdeformitäten bilden. Rezidivierende **Synovitiden** an den Kniegelenken führen zu Aussackungen der Gelenkkapsel in Form einer Baker-Zyste. **Bursitiden** führen zu Schwellungen über den Gelenken (z. B. Ellenbogen oder Knie).

Zu den **extraartikulären Manifestationen** s. Infobox 6.3.

Diagnostik

Siehe Infobox 6.3, Labordiagnostik und apparative Diagnostik.

Differenzialdiagnosen

Siehe auch Infoboxen 6.1 und 6.2.

Arthrose

Primär degenerative Erkrankung, deren Prävalenz mit dem Lebensalter zunimmt. Typisch sind derbe Gelenkveränderungen durch Osteophyten. Die Beschwerden bessern sich durch die Anwendung von Wärme bzw. verschlechtern sich bei Kälte. Typisch ist kein Ruhe-, sondern ein Anlaufschmerz, also Schmerzen bei (beginnender) Bewegung. An den Händen sind die DIP-Gelenke betroffen. Selten ist auch eine teilentzündliche Komponente zu beobachten (aktivierte Arthrose).

Reaktive bzw. parainfektöse Arthritiden

Der Befall ist oft asymmetrisch und oligoartikulär, teilweise sind die Iliosakralgelenke betroffen (Spondyloarthritis). Anamnestisch ist meist ein vorausgegangener Infekt zu eruieren. Eine Sonderform ist die postinfektöse

Steckbrief

Arthritis (früher Morbus Reiter) mit der Trias Arthritis, Konjunktivitis und Balanitis (Urethritis).

Virusassoziierte Arthritiden (cave: HBV, HCV, HIV)

Auch hier ist ein peripherer polyartikulärer symmetrischer Befall möglich. Zum Ausschluss sind Virusserologien bei entsprechendem Verdacht obligat.

Hämochromatose

Bei dieser häufigen, autosomal rezessiv vererblichen Erkrankung akkumuliert durch eine gestörte Regulation der enteralen Resorption Eisen im Körper. Abortivformen bei Heterozygoten sind möglich. Eisen lagert sich in den Gelenken ab, was typischerweise zu symmetrischen entzündlichen Veränderungen an den MCP-Gelenken II und III führt und daher oft für eine RA gehalten wird. Der Leitbefund ist eine Erhöhung von Ferritin, Eisen und der Transferrinsättigung. Andere Manifestationen sind eine Hyperpigmentierung der Haut („gesund“ Teint auch an nicht lichtexponierten Stellen), eine Leberfibrose bis hin zur Zirrhose, eine Kardiomyopathie sowie eine Pankreas- und Hypophyseninsuffizienz („Bronzediabetes“, Hypogonadismus). Die Diagnose wird molekulargenetisch bzw. durch eine Leberbiopsie gesichert. Die Therapie besteht in regelmäßigen Aderlässen.

Kristallarthropathien (Pseudogicht und chronische Gicht)

Urat-, Kalziumpyrophosphat- oder Hydroxyapatitkristalle fallen im Gelenk aus, die Folge ist eine Leukotaxis mit hoch florider Entzündungsreaktion (Beispiel Gichtanfall). Die Diagnose wird durch den Nachweis der phagozytierten Kristalle im Gelenkerguss gestellt.

Weitere Differenzialdiagnosen

Borreliose, hypertrophische Osteoarthropathie, Kollagenosen, Vaskulitiden.

Therapie

Wichtig ist ein **zügiger Therapiebeginn**. Eine schnelle Kontrolle der Erkrankung verbessert die Prognose hinsichtlich Morbidität und Mortalität. Daher werden bereits frühzeitig krankheitsmodifizierende Medikamente (DMARDs) und Prednisolon eingesetzt.

Folgende Möglichkeiten stehen zur Auswahl bzw. werden kombiniert eingesetzt:

- symptomatisch: nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)
- lokal: Kryotherapie, Physiotherapie
- Ergotherapie
- Glukokortikoide (z. B. Prednisolon): zur Überbrückung bis zum Einsetzen der Wirkung der DMARDs, ggf. niedrig dosiert dauerhaft als Begleitmedikation
- DMARDs: Methotrexat, Sulfasalazin, Azathioprin, Cyclosporin A, Leflunomid
- Bei schweren, therapierefraktären Verläufen sog. Biologika: TNF-Blocker (Infliximab, Adalimumab, Etanercept, Golimumab, Certolizumab), Anti-CD20-Antikörper (Rituximab), Abatacept (CTLA-4-Ig), Tocilizumab (IL-6-Rezeptorantagonist), in der Regel in Kombination mit MTX!
- Osteoporoseprophylaxe und -therapie bei Einsatz von Steroiden: Kalzium, Vitamin D, Bisphosphonate
- In Studien derzeit geprüft: Tyrosinkinaseinhibitoren, Anti-GM-CSF-Antikörper.

Prognose

Die **Mortalität** von RA-Patienten ist deutlich **erhöht**. Die **5-Jahres-Überlebensrate** bei schweren Beeinträchtigungen durch die Erkrankung bzw. einer hohen Anzahl an betroffenen Gelenken betrug um die Jahrtausendwende 40–60% (entspricht etwa der Prognose eines hoch malignen Lymphoms). Insgesamt ist die **Lebenserwartung** gegenüber der Durchschnittsbevölkerung **um 3–10 Jahre verringert**. Neuere Daten zeigen ein verbessertes Überleben als Folge der konsequenten und früheren medikamentösen Therapie. Häufige Todesursachen sind:

- gehäuftes Vorkommen kardiovaskulärer Erkrankungen (häufigste Todesursache)
- krankheitsbedingt
- Therapiefolgen: z. B. gastrointestinale Blutungen durch NSAR-Einnahme, Infektionen unter Immunsuppression, Organschäden
- erhöhtes Risiko für maligne Non-Hodgkin- und Hodgkin-Lymphome (insgesamt immer noch selten!)

Ihr Alltag

In die Notaufnahme kommt eine 70-jährige Patientin mit Fieber bis 39°C und starken Schmerzen in den Knien, den Schultern und dem linken Ellenbogen. Die Gelenke schmerzen in Ruhe, bei aktiver und auch bei passiver Bewegung (bei der Untersuchung). Vor allem das rechte Knie ist geschwollen und deutlich überwärmt. Relevante Vorerkrankungen be-

stehen nicht. Die Patientin gibt an, sie habe „schon öfters Rheuma gehabt, aber noch nie so schlimm“. Der allgemein-internistische Untersuchungsbefund ist unauffällig. Laborwerte: Leukozyten 20 000/μl mit Linksverschiebung, CRP 50 mg/dl, übrige Parameter unauffällig.

Fragen

1. Welche Differenzialdiagnosen kommen infrage?
2. Wie sichern Sie die Diagnose?
3. Was erkennen Sie im angefertigten Präparat (Zytozentrifugenpräparat des Gelenkergusses, Pappenheim-Färbung)?
4. Wie behandeln Sie die Patientin?
5. Kennen Sie andere Erkrankungen aus diesem Formenkreis?
6. Dieses Röntgenbild stammt von der Patientin, hilft es Ihnen weiter?

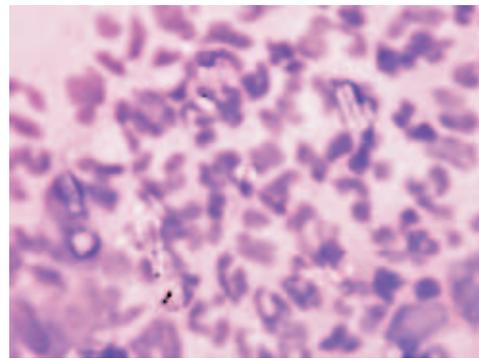


Abb. 6.7 Histologisches Präparat.

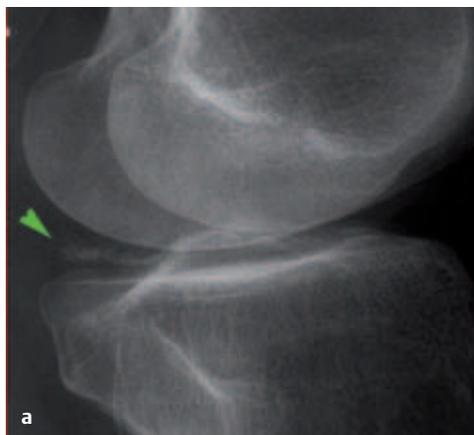


Abb. 6.8 Chondrokalzinose des Knies mit typischer Verkalkung der Menisci (Pfeile). (a: a.-p.; b: lat.)

Antworten

1. Siehe Infoboxen 6.1 und 6.2.
2. Ein geschwollenes Gelenk bei unklarer Arthritis sollte **punktiert** werden: Einerseits sollte die Diagnose gesichert und eine septische Arthritis ausgeschlossen werden (→ evtl. Notoperation und Spülung notwendig!), andererseits entlastet die Punktion – je nach Ausmaß der Schwellung – das Gelenk.
3. Zu erkennen ist ein extrem **zellreicher Erguss** mit zahlreichen neutrophilen Granulozyten (ca. 40 000/μl), außerdem mehrere **polymorphe Kristalle**. Dieser Befund ist typisch für eine **Kristallarthropathie**. In diesem Fall könnten es Hydroxyapatitkristalle sein.
4. Die betroffenen Gelenke werden gekühlt (z.B. Umschläge, cold packs). Eine anti-

Ihr Alltag

phlogistische Behandlung mit **NSAR** (**cave:** Niereninsuffizienz, Ulkusanamnese) wird eingeleitet. In schweren Fällen kann – nach Ausschluss eines Infekts – eine kurzfristige Behandlung mit Glukokortikoiden in absteigender Dosierung notwendig sein.

5. Andere Kristallarthropathien: Arthritis urica, Chondrokalzinose durch Kalziumpyrophosphat-Kristalle („Pseudogicht“).

6. In der Übersicht sind v.a. **osteophytäre Randanbauten** zu sehen, die auf eine Arthrose hindeuten. In der Vergrößerung (Ausschnitt Pfeil) sind röntgendichte Ablagerungen innerhalb des Gelenks zu erkennen (pathognomischer Befund der Kristallarthropathie). Hydroxyapatitablagerungen in den Gelenken sind v.a. bei Patienten mit Arthrose zu finden (ca. 30–50%).