

# 1x1 der Rheumatologie

**Priv.-Doz. Dr. Josef Hermann**

Klinische Abteilung für Rheumatologie und  
Immunologie

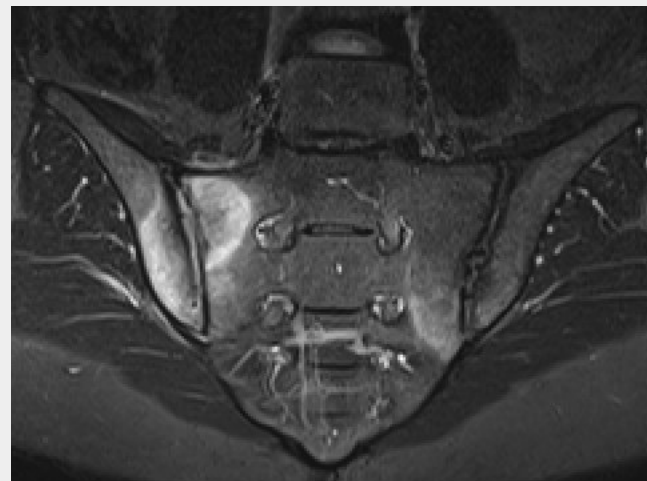
Universitätsklinik für Innere Medizin  
Medizinische Universitätsklinik Graz

# Die Rheumatologie beschäftigt sich mit:

- **Entzündlich-rheumatische Erkrankungen**
  - Entzündliche Gelenks-/Wirbelsäulenerkrankungen  
Häufigkeit in der Stmk: ~RA 6000; SpAs ~12000
  - Kollagenosen
  - Vaskulitiden
  - Autoinflammatorische Erkrankungen
- *Degenerative Gelenks-/Wirbelsäulenerkrankungen (Arthrosen)*
- *Weichteilrheumatische Erkrankungen (Tendinitiden etc.)*
- *„Pararheumatische Erkrankungen“ (Arthritis urika, Ehlers-Danlos-Syndrom etc.)*

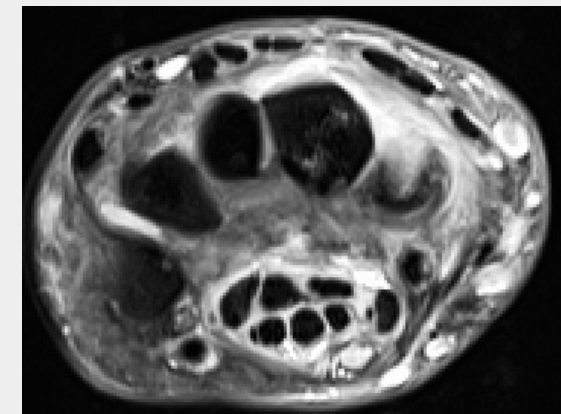
# Entzündliche Gelenks-/ Wirbelsäulenerkrankungen

- **Voraussetzungen:**
  - **Arthritis** = Entzündung der Synovialmembran
  - **Enthesitis** = Entzündung von Entesen (4-schichtig)
  - **Daktylitis** = Wurstfinger, -zehe (diffuse Entzündung)
  - **Spondylitis** = Osteomyelitis/Ostitis



# Wie erkennt man eine Arthritis?

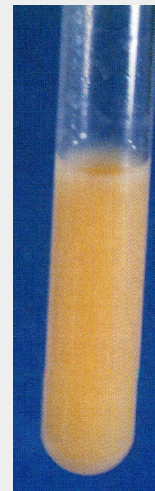
- **Schmerzanamnese!**
  - Dauerschmerz
  - Nachtschmerz
  - Ruheschmerz
  - MSK  $\geq 1$  Std.
  - Besserung auf Kältezufuhr
- **Rheumatologischer Status**  
(Passive Untersuchung, Palpation)
- **Gelenksonographie**
- **MRT**
- **Entzündungsparameter?**
- **Synoviaanalyse**
  - Trübes Punktat, Fadenziehung  $\leq 1$ cm
  - Zellzahl  $> 2000/\mu\text{l}$
  - Eiweiß  $> 1,1-2,2\text{g/dl}$



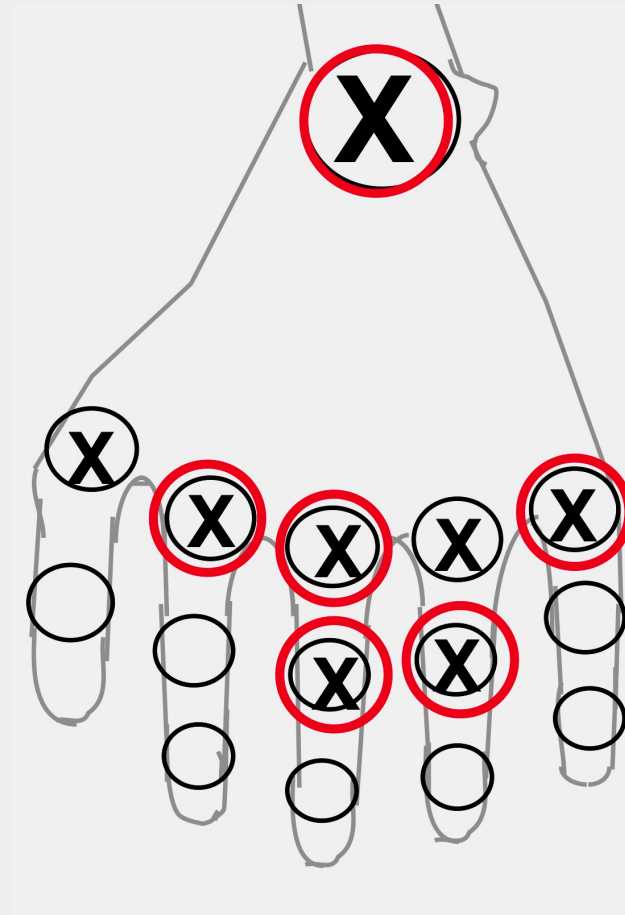
# Sichere Diagnose einer Arthritis: Synoviaanalyse

- Volumen
- Farbe
- Klarheit
- Viskosität
- Eiweiß 1,1-2,2g/dl

|                     | Leukozyten/ $\mu$ l |
|---------------------|---------------------|
| Normal              | < 200               |
| Reizerguss          | < 2000              |
| Arthritis           | < 60.000            |
| Septische Arthritis | > 50.000            |



Welche Art von Arthritis liegt vor?



**Oligoarthritis**

# Differentialdiagnosen der Arthritiden

| <b><u>Mon</u>arthritis<br/>(1 Gelenk)</b> | <b><u>Oligo</u>arthritis<br/>(2-4 Gelenke)</b> | <b><u>Poly</u>arthritis<br/>(≥5 Gelenke)</b> |
|-------------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Aktivierte Arthrose                       | SpAs                                           | Rheumatoide Arthritis                        |
| Arthritis urika                           | Kristallarthropathien                          | SLE                                          |
| CPPD-<br>Kristallarthropathie             | Sarkoidose                                     | Virale Arthritiden                           |
| SpAs                                      | Hämochromatose                                 | Psoriasisarthritis                           |
| Lyme-Arthritis                            | Lyme-Arthritis                                 | Paraneoplastische<br>Arthritis               |
| Septische Arthritis                       | GPA (Beginn)                                   |                                              |

# Differentialdiagnose Arthritis - Arthrose

---

## Arthritis

Nacht-/Ruhe-/Dauerschmerz

Ortsgebundener Schmerz

Schmerz im Gelenk

Besserung durch Kälte

MSK  $\geq 1$  Std.

Schwellung

CRP oft erhöht

---

## Manifeste Arthrose

Anlauf-/Belastungsschmerz

Wandernder Schmerz

Schmerz oft periartikulär

Besserung durch Wärme

$\leq 30$  Minuten

Verdickung

Bewegungseinschränkung

Krepitatio

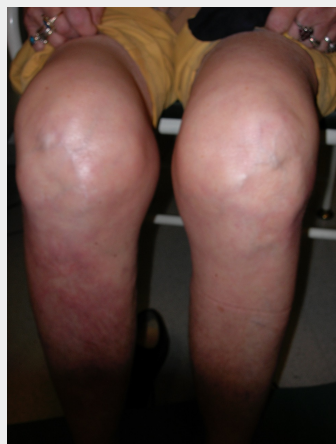
Gelenksinstabilität

CRP meist normal

---

# Aktivierte Arthrose – die häufigste Monarthrit >50J

- Mon-/Oligoarthrit
- Dauer  $\leq 3$  Wochen
- Rötung nur über den DIP-Gelenken
- Entzündungsparameter im Normbereich
- Im Gelenkspunktat 500-2000 Leukozyten/ $\mu$ l



*Rehart et al. Z Rheumatol 2008; 67:305*



**Dekompensierte Arthrose**

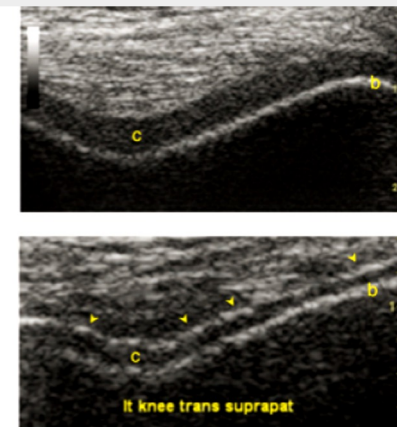
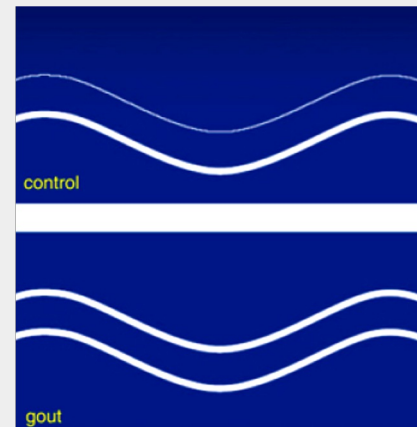
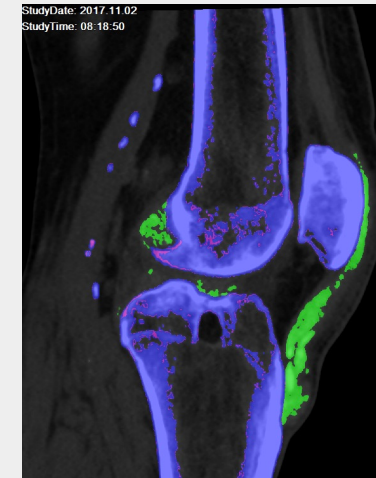
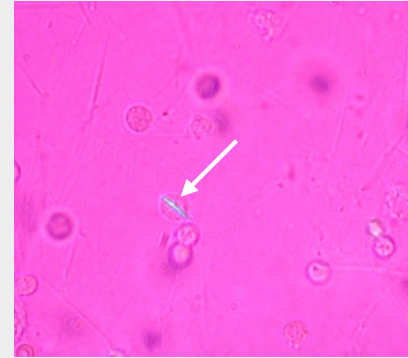
# Lyme-Arthritis - Charakteristika

|                                  | Häufigkeit (%) |
|----------------------------------|----------------|
| <b>Monarthrit</b>                | <b>100</b>     |
| <b>Untere Extremität</b>         | <b>93</b>      |
| <b>Kniegelenk*</b>               | <b>72</b>      |
| <b>Anamnese Zeckenstich</b>      | <b>24</b>      |
| <b>Anamnese Erythema migrans</b> | <b>28</b>      |

**\* Weitere Gelenke: Sprunggelenk, Hüftgelenk, Ellbogengelenk**

# Diagnose der Arthritis urika

- **Goldstandard:  
Nachweis von  
Harnsäurekristallen im  
Gelenkspunktat**
- **Podagra (bei älteren Patienten  
oft fehlend!)**
- **Gelenkssonographie**
- **Röntgen  
Dual Energy CT**



Richette et al. Ann Rheum Dis 2020; 79:31

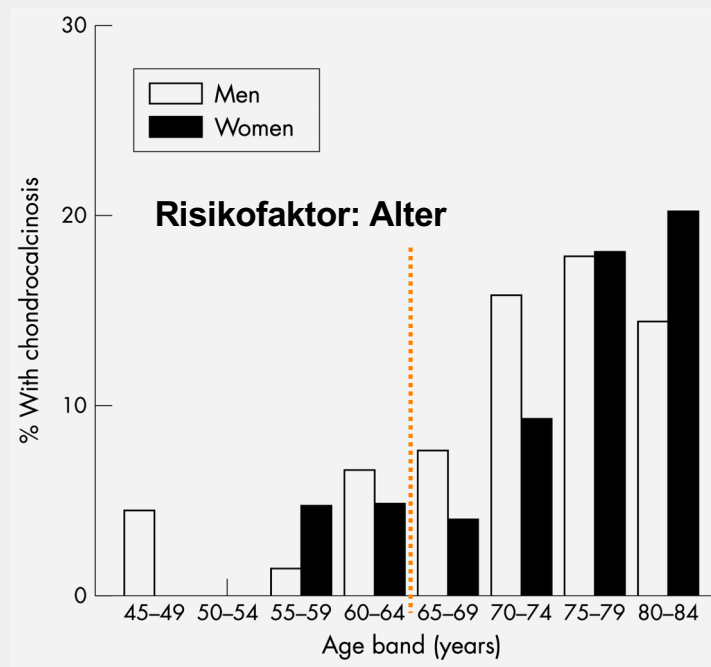
Thiele et al. Rheumatology 2007; 46:1116

# Klinische Bilder zur akuten Arthritis urika

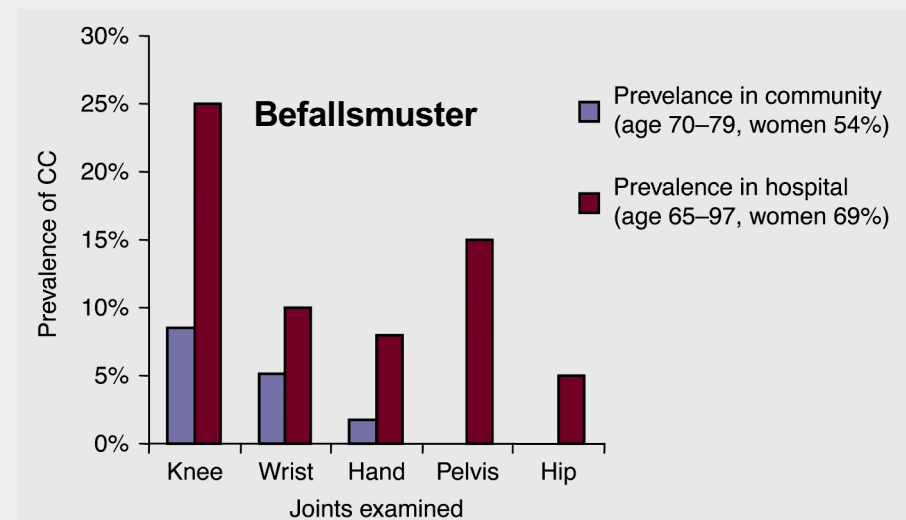


# CPPD = Calciumpyrophosphat-dihydrat Kristallarthropathie

## Ablagerung von Calciumpyrophosphat- Kristallen im Faserknorpel und hyalinen Knorpel



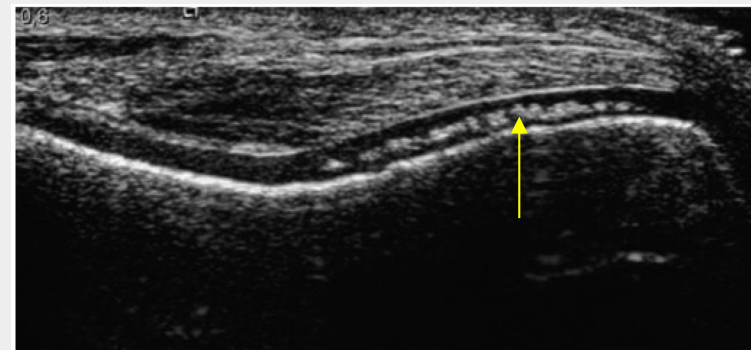
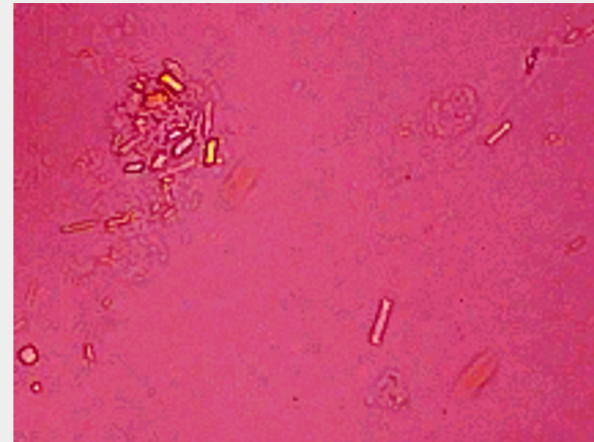
Neame et al. Ann Rheum Dis 2003; 62:513



Wilkins et al. Ann Rheum Dis 1983; 42:280

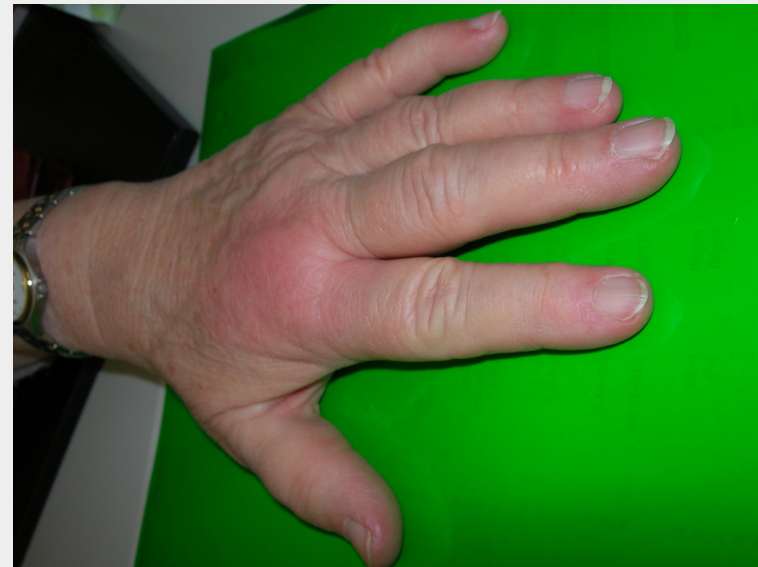
# Diagnose der CPPD-Kristallarthropathie

- Nachweis von positiv doppelbrechenden Kristallen
- Diffuse kleinfleckige Verkalkungen im hyalinen- oder Faserknorpel
- Sonographie



Zhang et al. Ann Rheum Dis 2011; 70:563

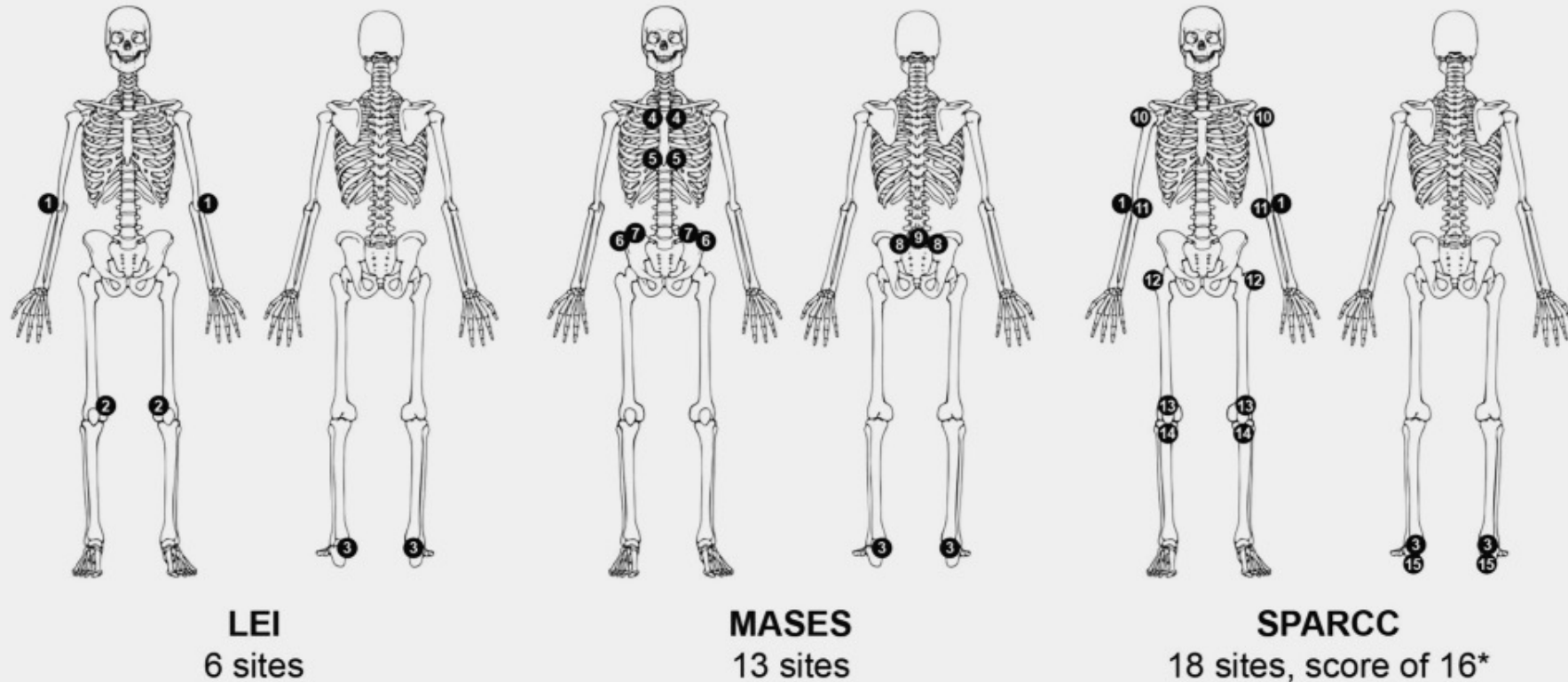
# Klinische Bilder einer Calciumpyrophosphat-Kristallarthropathie



# Symptomatische Therapie der Arthritis = antientzündlich

- **NSAR (hoch dosiert)**
- **Opioide (Tramadol, Codein)**
- **Metamizol**
- **Paracetamol?**
- **Kryotherapie**
- **Bewegungstherapie**
- **Glucokortikoide wann?**
  - **Therapieresistenz auf NSAR + Analgetika**
  - **Dokumentation des klinischen Status**
  - **Organ-/Lebensbedrohung**

# Enthesitiden – häufige Lokalisationen

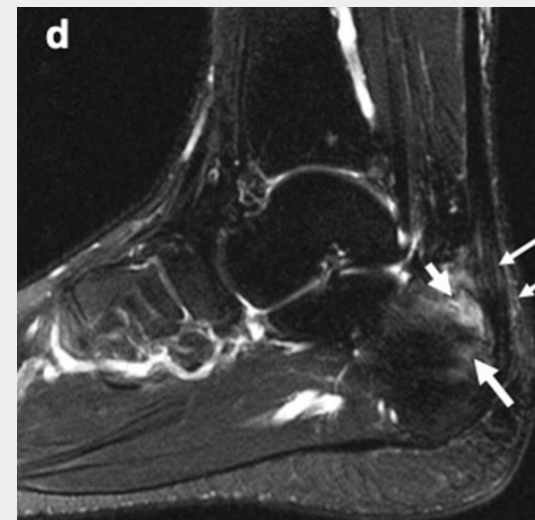
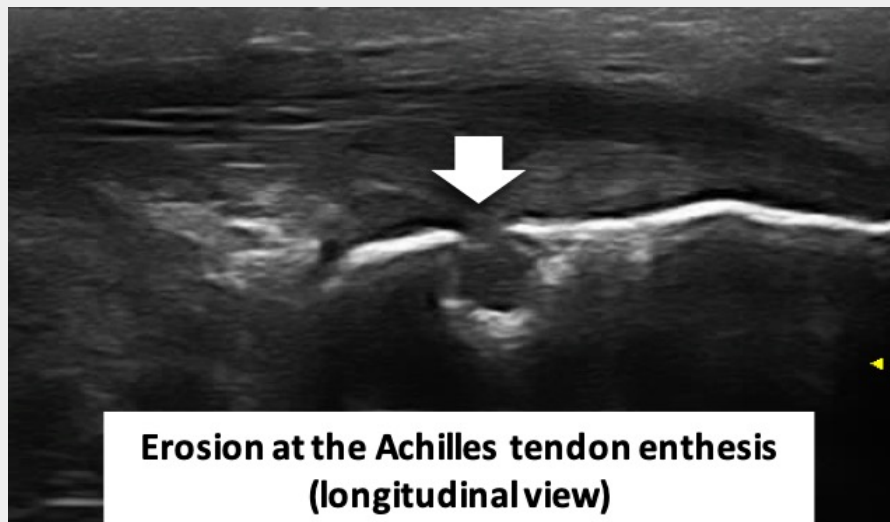
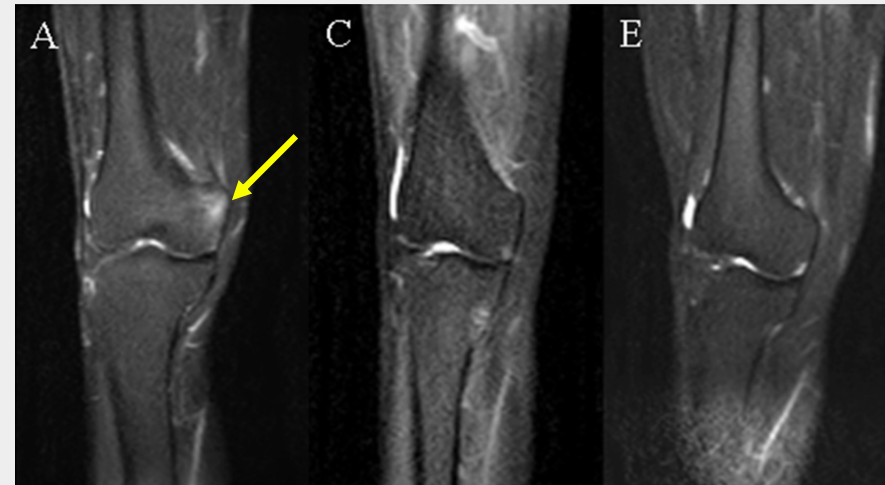
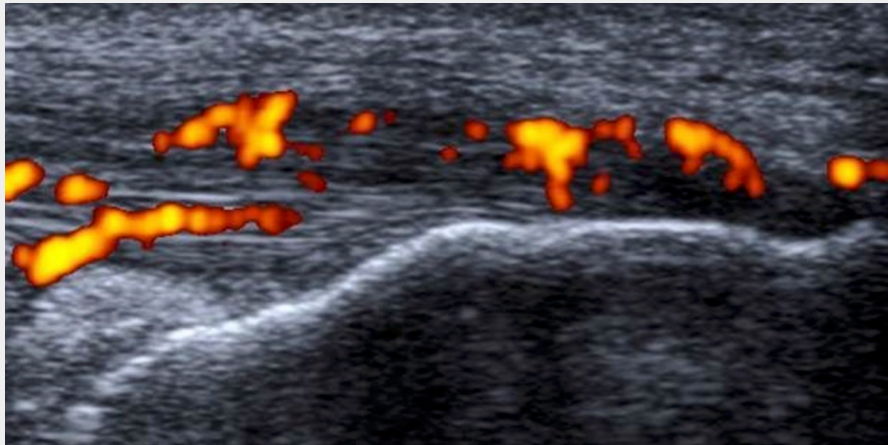


# Diagnose von Enthesitiden: klinisch

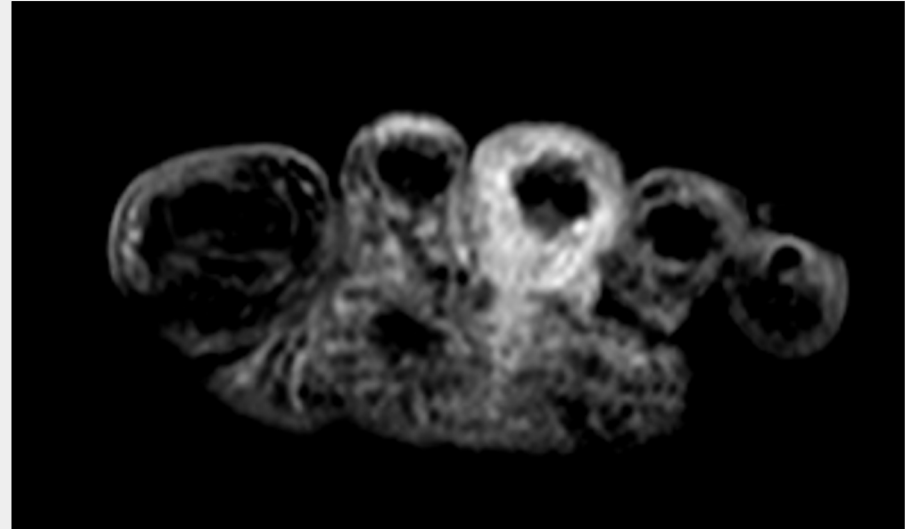
- **Entzündlicher Schmerz**
  - Dauerschmerz
  - Ruheschmerz
  - Nachtschmerz
- **Provokationsschmerz**
- **Druckschmerz**
- **Ev. Schwellung**



# Diagnose von Enthesitiden: Bildgebung

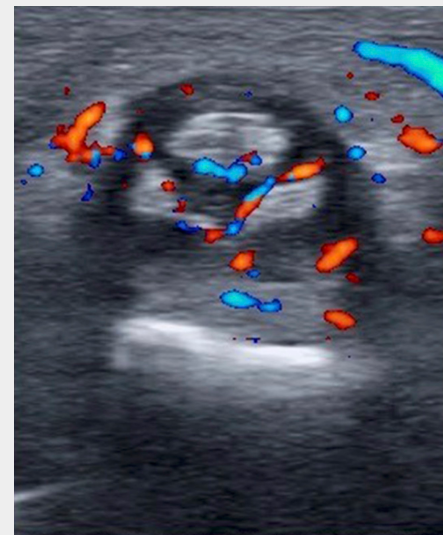


# Diagnose der Daktylitis



Schoellnast et al. AJR 2006; 187:351

**Sensitivität 12-27%\*#;  
Spezifität 96-99%\*,  
LR+ 4,5-27 für eine SpA**



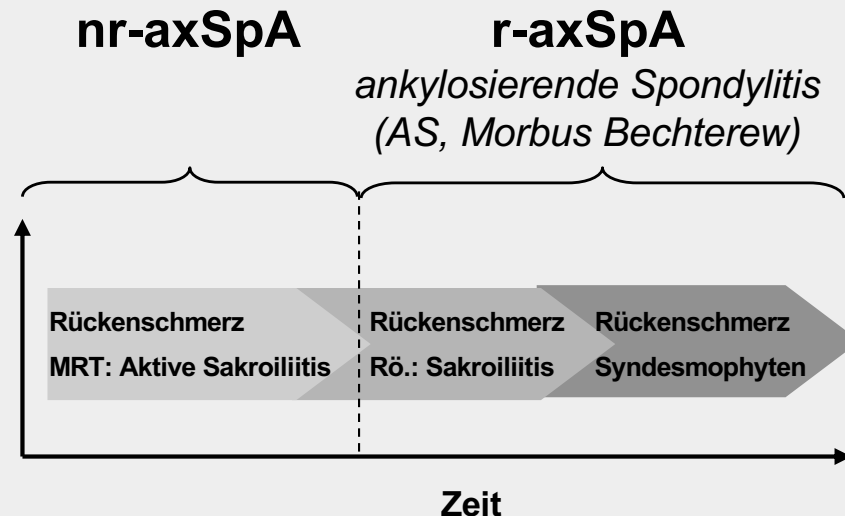
\*Rudwaleit et al. Ann Rheum Dis 2004; 63:535

#Payet et al. Clin Exp Rheumatol 2012; 30:191

Urruticoechea-Arana et al. Eur J Rheumatol 2024;11(suppl 3):S298

# Spondyloarthritiden (SpAs)

## vorwiegend axiale SpA

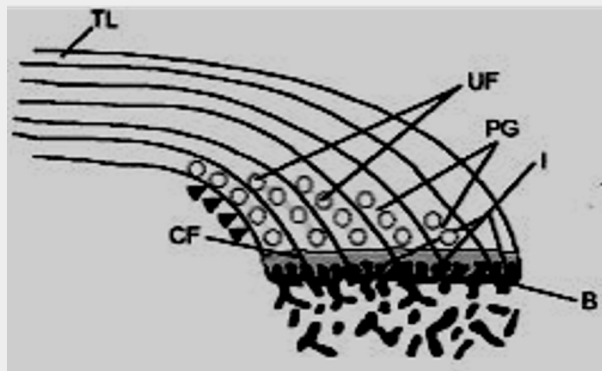
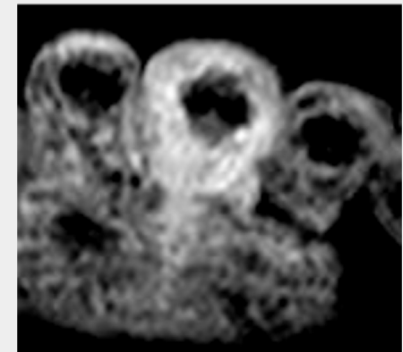


## vorwiegend periphere SpA

- Psoriasisarthritis (SpA bei Psoriasis)
- Reaktive SpA
- SpA bei CEDs (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa ...)
- Undifferenzierte SpA
- (SAPHO-Syndrom, Chronisch rezurrente multifokale Osteomyelitis)

# Kardinalsymptome der SpAs

- Mon-/Oligoarthritis (bes. UE)
- Daktylitis
- Enthesitis
- Spondylitis:
  - Sakroiliakalgelenke
  - Wirbelkörper(kanten)
  - Intervertebralgelenke
  - Interspinal
- HLA-B27
- Uveitis anterior
- Psoriasis
- CED

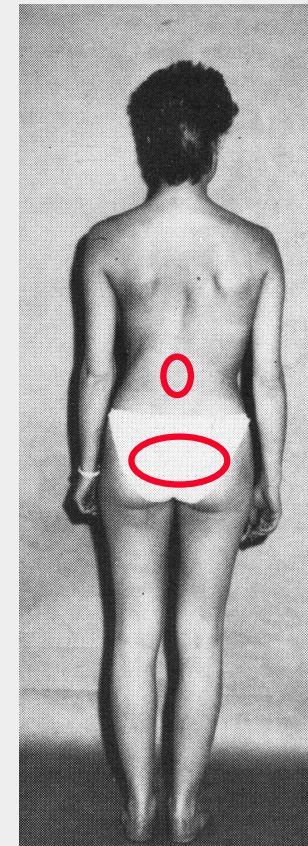


# Kardinalsymptom der axialen SpA: entzündliche Rückenschmerzen

Definition: Chronischer Rückenschmerz  
+ 4/5

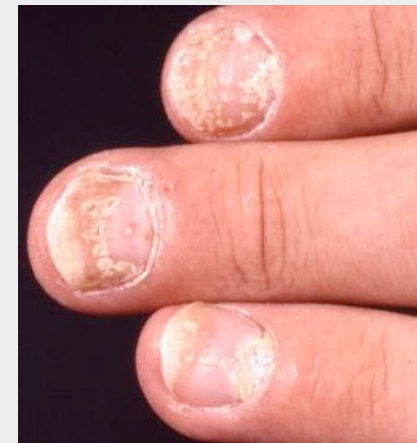
- Beginn vor dem 40. Lj.
- Schleichender Beginn
- Nachtschmerz mit Besserung beim Aufstehen
- Besserung auf Bewegung
- Keine Besserung in Ruhe
  - Wechselnder Gesäßschmerz
  - Morgensteifigkeit >30min

Entzündlicher Rückenschmerz bei  
axialer SpA: **74-81%**



*Sieper et al. Ann Rheum Dis 2009; 68:784  
Rudwaleit et al. Arthritis Rheum 2006; 54:569  
Poddubnyy et al. RMD Open 2018; 4:e000825*

# Diagnose der PsA: Psoriasisläsionen suchen



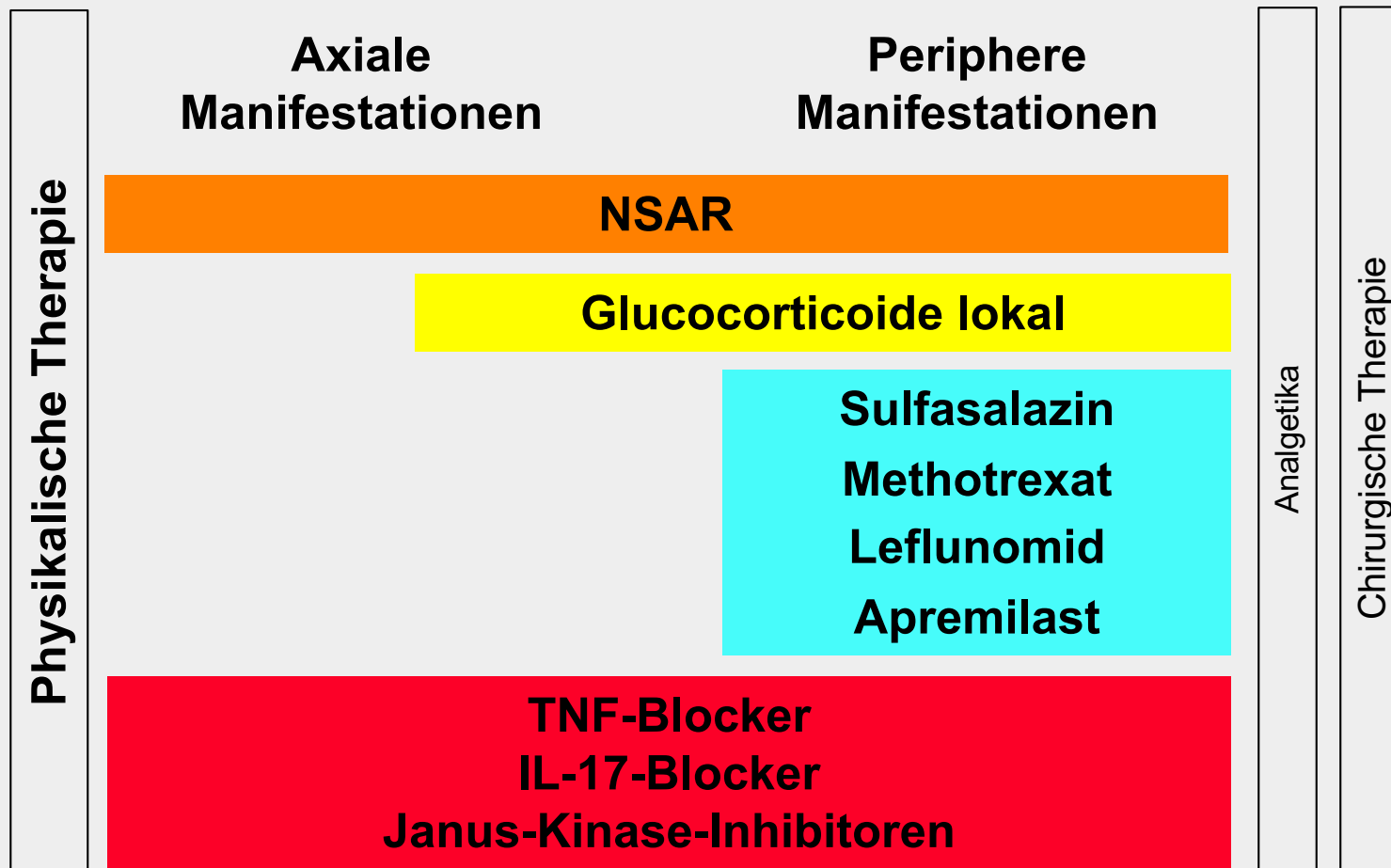
# Wann denkt man an eine SpA?

Patienten  $\leq 45$  Jahre mit **chronischen** Rückenschmerzen ( $>3$  Mo.)

## + 1 folgendes Symptom

- Entzündlicher Rückenschmerz
- Arthritis/Enthesitis/Daktylitis
- Positive Familienanamnese für eine SpA
- Gute Wirksamkeit von NSAR
- Sakroiliitis in der Bildgebung
- HLA-B27 positiv
- Erhöhte Entzündungsparameter (nicht anders erklärbar)

# Therapie der SpAs



# Kollagenosen

- **Systemischer Lupus erythematodes (SLE)**
  - Subakut kutaner LE
  - Kutaner LE
- **Sjögren-Erkrankung (SE)**
  - Primär
  - Sekundär
- **Systemische Sklerose (SSc)**
  - Diffus
  - Limitiert
- **Idiopathische inflammatorische Myopathien (IIM)**
  - Dermatomyositis
  - Antisynthetase-Syndrom
  - Nekrotisierende Myositis
  - Polymyositis
  - Myositis-Overlap-Syndrom
  - Einschlusskörperchen-Myositis
- **Mixed connective tissue disease (Sharp-Syndrom) (MCTD)**
- **Antiphospholipid-Syndrom (APS)**

# Typische Symptome von Kollagenosen

## Allgemeinsymptome (Müdigkeit, Fieber) +/-

| <b>SLE</b>                 | <b>SE</b>             | <b>SSc</b>       | <b>IIM</b>               |
|----------------------------|-----------------------|------------------|--------------------------|
| Exanthem                   | Xerophthalmie         | „Puffy hands“    | Stammnahe Muskelschwäche |
| Polyarthrititis            | Xerostomie            | Raynaud-Phänomen | CK-Erhöhung              |
| Nephritisches Harnsediment | Parotis-schwellungen  | Akrosklerose     | Exanthem                 |
| Zytopenien                 | Raynaud-Phänomen      | PAH              | ILD                      |
| Serositis                  | Polyarthralgien/-itis | ILD              |                          |
| Junge Frauen               |                       |                  |                          |

# Typische Zeichen einer Kollagenose



# Diagnosebestätigung und Therapieeinleitung/-überwachung der Kollagenosen

**Im Zentrum:**

<https://www.uniklinikumgraz.at/inneremedizin/rheumatologie>

# Einteilung der Vaskulitiden

| Großgefäß-Vaskulitis         | Vaskulitis mittelgroßer Gefäße | Kleingefäß-Vaskulitis                                                                                                                                                                                                           | Vaskulitis variabler Größe | Vaskulitis einzelner Organe                   | Vaskulitis bei System-Erkrankung | Vaskulitis mit Ätiologie |
|------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| <b>Riesenzell-arteriitis</b> | Polyarteritis nodosa (PAN)     | <b>ANCA-assoziierte Vaskulitis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)</li> <li>Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA)</li> <li>Mikroskopische Polyangiitis (MPA)</li> </ul> | Behcet-Erkrankung          | Primäre ZNS-Angiitis                          | Rheumatoide Arthritis            | HBV-assoziierte PAN      |
| Takayasu-Arteriitis          | Kawasaki-Erkrankung            |                                                                                                                                                                                                                                 | Cogan-Syndrom              | Kutane leukozytoklastische Vaskulitis<br>etc. | SLE<br><br>Sjögren-Syndrom       | HCV-assoziierte CV       |
|                              |                                | Immunkomplex-assoziiert <ul style="list-style-type: none"> <li>IgA-Vaskulitis (Schönlein-Henoch)</li> <li>Kryoglobulinämische Vaskulitis</li> <li>Anti-GBM-Erkrankung</li> <li>Hypokomplementämische Vaskulitis</li> </ul>      |                            |                                               |                                  |                          |

# Symptome der Riesenzellvaskulitis (RZV)

- **Alter >50 Jahre**
- **Plötzlich auftretende temporale Kopfschmerzen + Druckschmerz der Kopfhaut**
- **Kiefer-, Zungen- oder Gliederclaudicatio**
- **Klinische Auffälligkeit der Arteria temporalis**
- **Sehstörungen**
- **Symptome der Polymyalgia rheumatika und/oder Allgemeinsymptome (Fieber, Müdigkeit, Gewichtsverlust)**



# Leitsymptome ANCA-assoziiierter Vaskulitiden

## Allgemeinsymptome + CRP ↑ +

|                                               | GPA (%) | MPA (%) | EGPA (%) |
|-----------------------------------------------|---------|---------|----------|
| Rhinitis/Sinusitis/Hypakusis                  | >90     |         | 90       |
| Asthma bronchiale                             |         |         | 90       |
| Lungeninfiltrate/-Granulome                   | 50-70   | 25      | 60       |
| Arthralgien/-itis, Myalgien                   | 60-80   | 50      | 60       |
| Glomerulonephritis                            | 50-70   | 80      | 20       |
| Myokarditis/Pericarderguss                    | 5-20    | 5-20    | 45       |
| Hautulzera, Purpura                           | 20-30   | 60      | 40       |
| Mononeuritis multiplex, PNP                   | 40      | 60      | 75       |
| Hypereosinophilie ( $\geq 1500/\mu\text{l}$ ) |         |         | 100      |

# Leitsymptome der Immunkomplex-Kleingefäßvaskulitiden

- Palpable **Purpura**
- Chronische **Urtikaria**
- Hämorrhagische Diarrhoe
- Glomerulonephritis (Immunkomplexe)
- Periphere Neuropathie
- Alveoläre Hämorrhagie



# Diagnosebestätigung und Therapieeinleitung/-überwachung der Vaskulitiden

**Im Zentrum:**

[https://www.uniklinikumgraz.at/inneremedizin/  
rheumatologie](https://www.uniklinikumgraz.at/inneremedizin/rheumatologie)

# Konventionelle „disease modifying antirheumatic drugs“ (cDMARDs):

| Substanz                               | Wichtig für den HA                                                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Methotrexat                            | Oral schlecht resorbiert, Gabe 1x/Woche, WE nach 8-10 Wo., Ko. BB, Leberwerte, Nierenfunktion nach 2,4,8 und dann alle 8-12 Wo., Cave Übelkeit, Panzytopenie, Stomatitis, teratogen im Tierversuch |
| Leflunomid                             | Gabe 1x tgl., WE nach 4-6 Wo., Ko. BB, Leberwerte nach 4,8,12 Wo und dann alle 12 Wo.; HWZ 2 Wo.; Cave RR, Diarrhoe, im Notfall Auswaschung mit Quantalan                                          |
| Sulfasalazin                           | 2-3x2FT tgl., WE nach 2-3 Mo., nicht immunsuppressiv, Ko. BB nach 2,4, 8 12 Wo., Leberwerte nach 4,8,12 Wo. dann alle 3 Mo., Cave Exanthem                                                         |
| Hydroxychloroquin                      | 5mg/kg/d; WE nach 4 Wo.; CK, BB nach 4,8,12 Wo., dann alle 3 Mo.; Perimetrie zu Beginn, dann nach 5 Jahren, anschließend alle 1-2J                                                                 |
| Mycophenolat-Mofedil                   | 2-3g tgl.; BB, Leberwerte nach 4, 8, 12 Wo., dann alle 3 Mo.; Cave Übelkeit, Diarrhoe, teratogen, gut immunsuppressiv                                                                              |
| Azathioprin                            | 2-3mg/kg tgl.; WE nach 2-3 Mo.; BB, Leberwerte Wo. 1,2,3,4, 8, 12, dann alle 3 Mo.                                                                                                                 |
| Cyclosporin A, Tacrolimus, Voclosporin | Oral verabreicht, gute Immunsuppression, Cave: Nierenfunktion, Hypertonie, Hyperkaliämie, QT-Verlängerung                                                                                          |

# Biologische „disease modifying antirheumatic drugs“ (bDMARDs):

|                                                 | Substanz                                                            | Wichtig für den/die HA/HÄ                                                                                                           |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>TNF-Inhibitoren</b>                          | Adalimumab<br>Certolizumab<br>Etanercept<br>Golimumab<br>Infliximab | Cave: Infektionen mit atypischen Erregern (Tbc etc.), Viren, neurologische Erkrankungen, Herzinsuffizienz, Leukopenie (sehr selten) |
| <b>IL-6-Inhibitoren</b>                         | Sarilumab<br>Tocilizumab                                            | Cave: Infektionen mit Bakterien, ungenügender CRP-Anstieg!                                                                          |
| <b>IL-17-Inhibitoren</b>                        | Secukinumab<br>Ixekizumab<br>Bimekizumab                            | Cave: Pilzinfektionen, CEDs, bei Uveitis nicht ausreichend wirksam                                                                  |
| <b>IL-12/23-Inhibitoren</b>                     | Ustekinumab<br>Guselkumab<br>Risankizumab                           | Sehr gut verträglich, weniger Infektionsrisiken als unter IL-17 - Inhibitoren                                                       |
| <b>IL-1-Inhibitoren</b>                         | Anakinra<br>Canakinumab                                             | Cave: Lokale allergische Reaktionen                                                                                                 |
| <b>IFN<math>\alpha,\beta</math>-Inhibitoren</b> | Anifrolumab                                                         | Cave: Virale Infektionen                                                                                                            |
| <b>B-Zell-Inhibitoren</b>                       | Belimumab<br>Rituximab                                              | Cave: Virale und atypische Infektionen (JC-Virus etc.), kein Tbc-Risiko, schlechte Impfantwort unter RTX                            |
| <b>T-Zell-Inhibitoren</b>                       | Abatacept                                                           | Cave: Virale Infektionen, Tbc                                                                                                       |

## „Targeted synthetic disease modifying antirheumatic drugs“ (tsDMARDs):

| Substanz     | Wichtig für den/die HA/HÄ                                                                                             |
|--------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Baricitinib  | Orale Therapie;<br>Wirken intrazellulär;<br>Hemmen Januskinasen: JAK1, 2, 3 und TYK;<br>Cave:                         |
| Filgotinib   | Alter >65 Jahre<br>Anamnese kardiovask. Erkrankungen<br>Anamnese thromboembolische Erkrankungen                       |
| Tofacitinib  | Hohes Infektionsrisiko bes. für virale Infekte, atypische Erreger (Herpes zoster!);<br>Steigerung des Karzinomrisikos |
| Upadacitinib | Leberfermentanstieg<br>Hyperlipidämie                                                                                 |

# Labordiagnostik in der Rheumatologie - Grundprinzipien

## Begriffe:

- Vortestwahrscheinlichkeit
- Nachtestwahrscheinlichkeit

Die Nachtestwahrscheinlichkeit berechnet sich (wenn der Test positiv ist) wie folgt:

$$\frac{100\%}{1 + \left( \frac{100 - \text{VW} (\%) }{\text{VW} (\%)} \right) * \left( \frac{100 - \text{Spez.} (\%)}{\text{Sens} (\%)} \right)}$$

**Konsequenz: Hohe Diagnosewahrscheinlichkeit vor Durchführung des Tests erforderlich.**

# Entzündungsdiagnostik in der Rheumatologie

| BSG                    | CRP                                 |                                              |
|------------------------|-------------------------------------|----------------------------------------------|
| Anstieg nach 1-2 Tagen | Anstieg nach 4-6h                   | • <u>CRP</u> meist stark erhöht              |
| Normalisierung: Wochen | HWZ 20h                             | – Septische Arthritis                        |
| Erhöht:                | Selten falsch positiv erhöht        | – Kristallarthropathien                      |
| – Hohes Alter          |                                     | • Meist mäßig erhöht                         |
| – SS, Pille            |                                     | – RA                                         |
| – Anämie               |                                     | – Reaktive SpA                               |
| – Hyperlipidämie       |                                     | – Riesenzellarteriitis, andere Vaskulitiden  |
| – Tumore               |                                     | • Gering erhöht oder <b>fehlend</b>          |
| – Paraproteinämie      |                                     | – Axiale SpA, SpA bei Psoriasis, SpA bei CED |
| – Gesunde (5%)         |                                     | – Aktivierte Arthrose                        |
| Falsch normal:         | Falsch negativ: Rheumatologie (SLE) | – Kollagenosen (SLE)                         |
| – Polyglobulie         |                                     |                                              |
| – Makrozytose          |                                     |                                              |

# Wann bestimmt man Rheumafaktoren/ Antikörper gegen citrullinierte Peptide?

## Voraussetzung:

- **Polyarthrititis!**

Rheumafaktoren (RF)  
(IgM, IgA, IgG)

Antikörper gegen  
citrullinierte Peptide  
(ACPA)

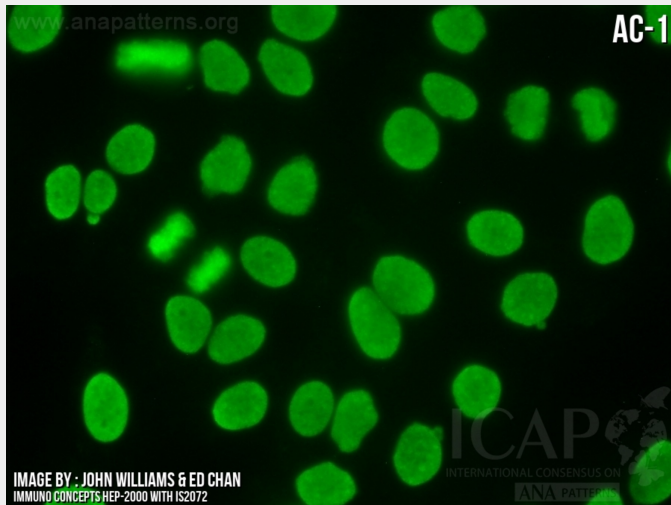
| RF-<br>IgM | RF-<br>IgA | RF-<br>IgG | ACPA | PPW<br>(%) |
|------------|------------|------------|------|------------|
| +          | -          | -          | -    | 62         |
| +          | +          | -          | -    | 80         |
| +          | +          | +          | -    | >95        |
| +          | +          | +          | +    | >95        |
| +          | +          | -          | +    | >95        |
| -          | -          | -          | +    | >90        |
| +          | -          | -          | +    | >90        |

DD: SLE, virale Arthritiden,  
Paraneoplasie, PsA

# Wann bestimmt man antinukleäre Antikörper (ANA)?

## Voraussetzung:

- **Typische Symptome einer Kollagenose**
- **Befall von  $\geq 2$  Organsystemen**
- **Positiv:  $\geq 1:1280$  (8,4% der Gesunden)**



Gruber et al. Z Rheumatol 2014; 73:541  
Rose et al. Z Rheumatol 2020; 79:447

---

## Antigen

---

dsDNA

Nukleosomen

Histone

PCNA

DFS-70 (isoliert)

Ro/La

Mi-2, TIF1y, $\beta$

Ku

U1RNP

SM

RNA-Polymerase I, III

SCL-70

CENP-A/B

Th/To

Sp100

Gp210

PM-Scl75/100

U3-snoRNP/Fibrillarin

---

# Wann bestimmt man anti-zytoplasmatische Antikörper?

## Voraussetzung:

- **V.a. IIM**  
(Muskelschwäche,  
CK↑, pos.  
Bildgebung)
- **V.a. PBC: AMA**

Gruber et al. Z Rheumatol 2014; 73:541  
Rose et al. Z Rheumatol 2020; 79:447

---

## Antikörper

---

Jo-1

PL-7, PL-12

EJ

OJ

SRP

Mi

TIF1-y

MDA5

NSP2

SAE1

PM-Scl

Ku

Ro52

---

# Wann bestimmt man anti-neutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA)?

## Voraussetzung:

- **Typische Symptome einer Kleingefäßvaskulitis**
- **Histologischer Nachweis einer Kleingefäßvaskulitis**

---

## Antigen

---

Proteinase3 (PR3)

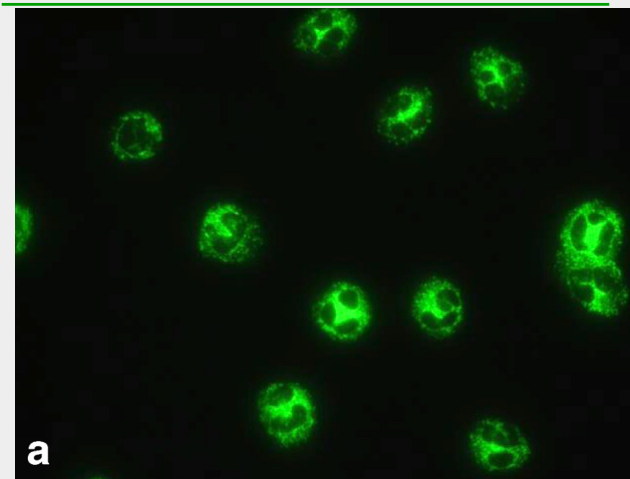
Myeloperoxidase (MPO)

c-ANCA

p-ANCA

a(x)-ANCA

---

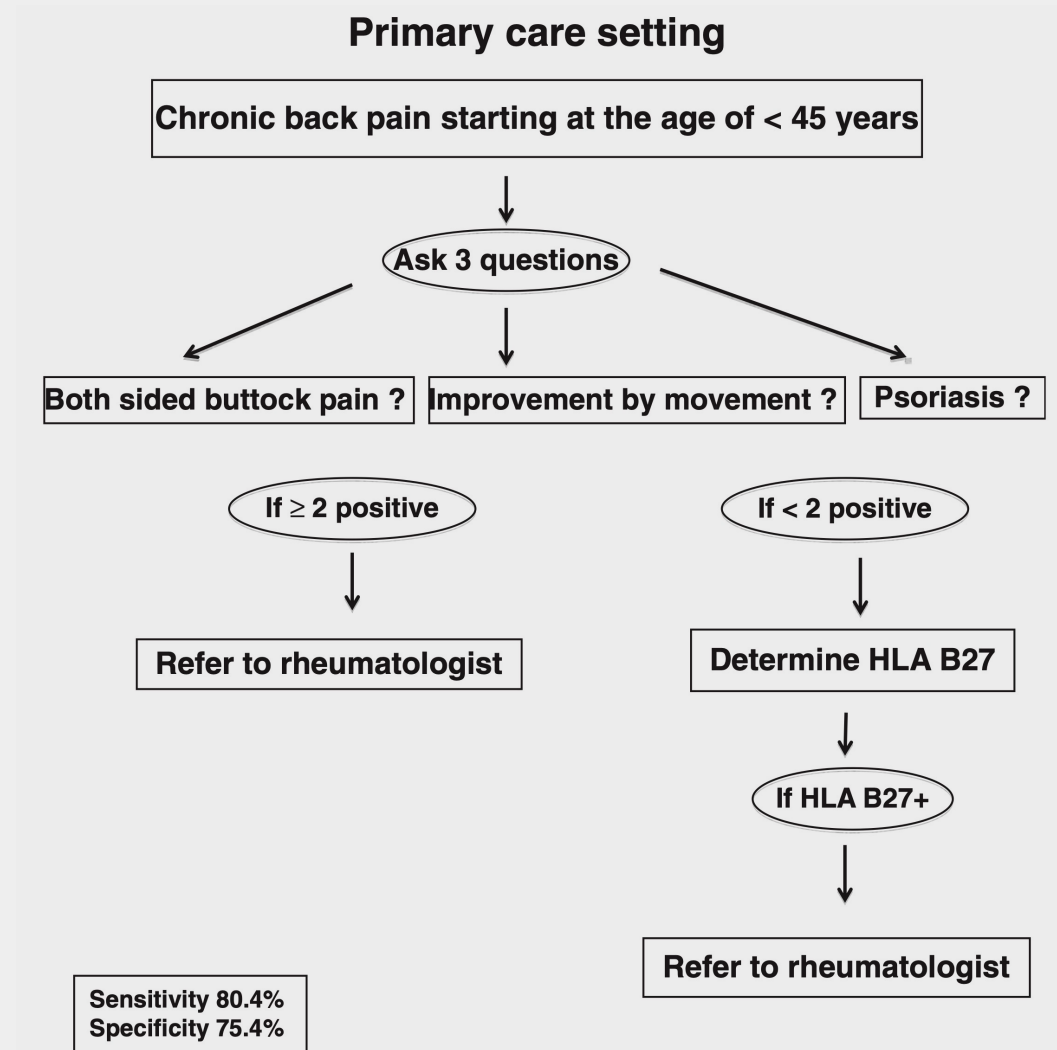


Gruber et al. *Z Rheumatol* 2014; 73:541  
Csernak et al. *Z Rheumatol* 2020; 79:669  
Suwanchote et al. *Clin Rheumatol* 2018; 37:875

# Wann bestimmt man das HLA-B27 Gen?



Braun et al. *Z Rheumatol* 2024; 83:125  
Braun et al. *Rheumatology* 2013; 52:1418



**Vielen Dank für Ihre  
Aufmerksamkeit!**