



KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR RHEUMATOLOGIE /
KLINISCHE IMMUNOLOGIE

JAHRESBERICHT

2018



Klinikum Bad Abbach



Universität Regensburg

2018

**JAHRESBERICHT
KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR RHEUMATOLOGIE /
KLINISCHE IMMUNOLOGIE**

INHALT

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite:
1. Vorwort	1
Fast-Track in Bad Abbach	2
Kompetenter Partner für Rheumatologie	4
Auszeichnungen	5
Deutsche Rheumaliga zu Gast im Asklepios Klinikum	6
33. Bad Abbacher Wintersymposium	9
2. Gliederung und Leistungsstatistik	11
A. Stationen	
B. Zentrale Patientenaufnahme	
C. Funktionsabteilung	
D. Ambulanzen	
E. Tagesklinik / Infusionsstation	
F. Labor	
G. Hauptdiagnosen	
H. Diagnosis Related Groups (DRGs)	
I. Die 10 häufigsten Prozeduren	
J. Entfernungsstatistik der eingewiesenen Patienten	
K. Internistische Konsiliardienste	
L. Dienste der Klinik und Poliklinik für Rheumatologie	
M. Kontinuierliche Evaluation der Patientenzufriedenheit	
3. Weiterbildung	21
4. Studentenausbildung, Besprechungen, Konferenzen	23
5. Fortbildungsveranstaltungen	26
6. Publikationen 2017	28
A. Originalarbeiten	
B. Kongressbeiträge	
C. Vorträge	
D. Forschungsförderung und Studien	
E. Gutachtertätigkeit für wissenschaftliche Zeitschriften	
7. Fachartikel	36
Virusassoziierte Arthritiden	
Rheuma-Schäden frühzeitig erkennen	
Impressum	48



VORWORT

Liebe Leserinnen, liebe Leser,

mit diesem Jahresbericht schauen wir zurück auf ein ereignisreiches Jahr 2018. Unsere erste große Veranstaltung, das 33. Bad Abbacher Winter-Symposium war auch diesmal mit mehr als 100 Ärztinnen und Ärzten sehr gut besucht. Das Thema lautete: „Kontroversen in der Rheumatologie: Wie würde ich mich selbst behandeln“. Lesen Sie gerne mehr dazu auf den folgenden Seiten, die Ihnen einen weiteren Überblick über unsere umfangreichen Aktivitäten ermöglichen.

Unser Anspruch auf beste Patientenversorgung auf höchstem medizinischen Niveau, sowohl ambulant als auch stationär, zeigt sich nicht nur in der hohen Zahl der vorgenommenen Behandlungen, sondern auch durch die erhaltenen Auszeichnungen wie das FOCUS Siegel und das VRA QS-Zertifikat für unsere Rheumatologische Fachabteilung. Die weiterhin ausgesprochen hohe Zufriedenheit der Patienten mit der Behandlung in unserer Klinik ist eine außergewöhnliche Bestätigung für unsere tägliche Arbeit in allen Bereichen der Klinik und für uns ein besonderer Ansporn.

Über die Patientenversorgung hinaus gilt ein besonderes Engagement der Ausbildung von Studierenden, sowie der Fort- und Weiterbildung von ärztlichen Kolleginnen und Kollegen. Auch 2018 konnten durch die Einbindung in das Curriculum der Medizinischen Fakultät wieder zahlreiche Lehrveranstaltungen angeboten werden, die von den Studierenden exzellent evaluiert wurden. Ein Überblick über diese Aktivitäten und die zahlreichen Fortbildungsveranstaltungen mit Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik sind auch in diesem Jahresbericht aufgeführt.

Die Weiterentwicklung der Rheumatologie durch die Bearbeitung eigener Forschungsprojekte ist ein weiteres Ziel der Klinik. Verschiedene Forschungsergebnisse wurden auf wissenschaftlichen Kongressen vorgestellt und in Publikationen veröffentlicht, die in diesem Jahresbericht zusammengefasst sind. Hervorzuheben ist eine Publikation zur Diagnosefindung bei Patienten mit entzündlichen Gelenkerkrankungen, in der der besondere Stellenwert der Gelenksonographie wissenschaftlich dokumentiert werden konnte. Diese Publikation hat auch international große Beachtung gefunden und wurde vom Herausgeber des Journals als „Editors Choice“ ausgezeichnet. Die Sonographie ist bei uns im klinischen Alltag fest etabliert und wird insbesondere auch im Rahmen der „Fast Track“ Abklärung bei Patienten mit Verdacht auf eine Großgefäßvaskulitis eingesetzt.

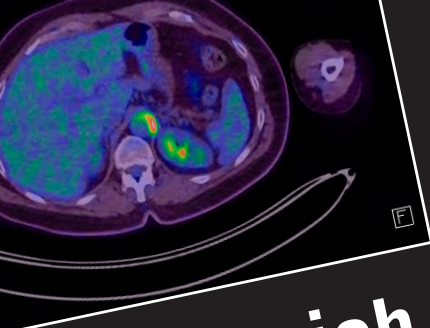
Das große Engagement aller Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter verdient besondere Wertschätzung, dafür gilt Ihnen allen mein ganz besonderer Dank. Nur gemeinsam können wir die überaus positive Entwicklung unserer Rheumatologie weiter vorantreiben und die medizinische Versorgung und Pflege weiter verbessern.

Mit besten Grüßen aus Bad Abbach, Ihr



Prof. Dr. med. Martin Fleck

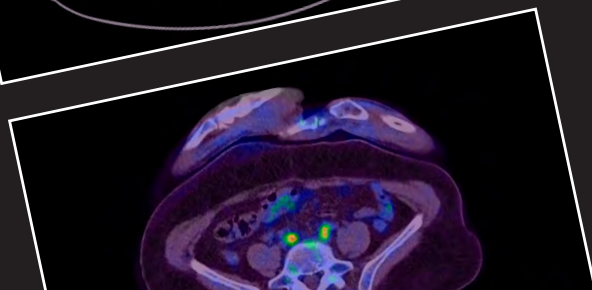
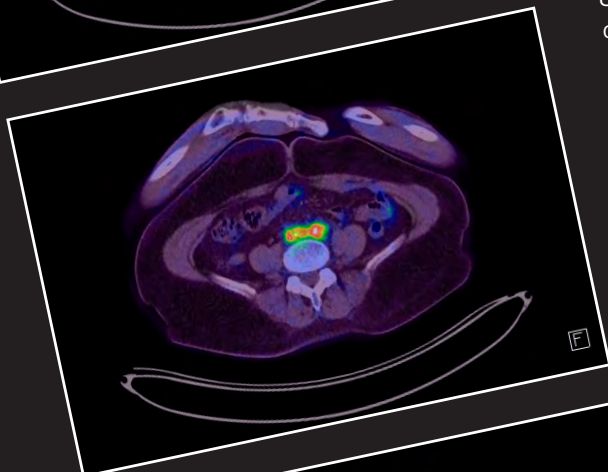
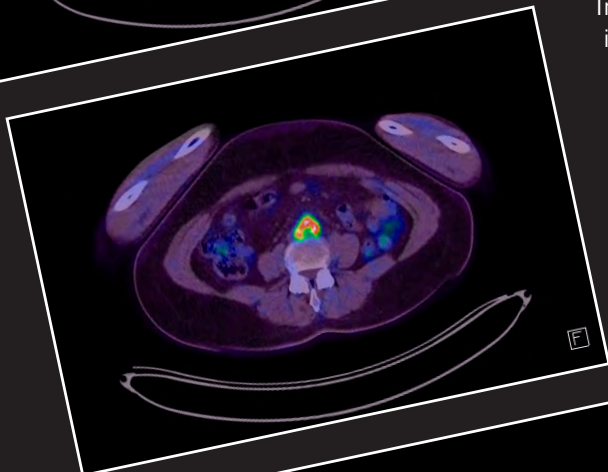
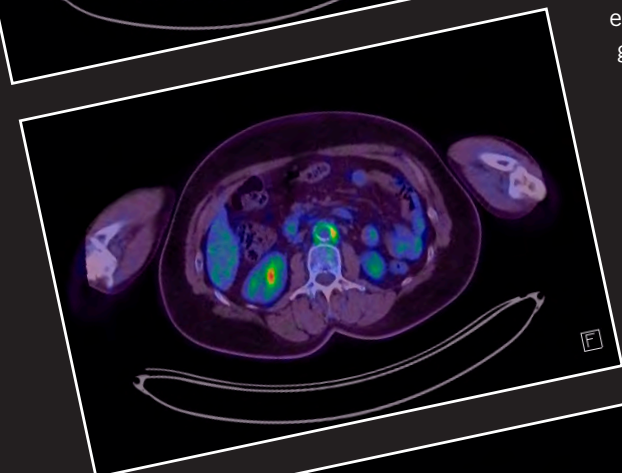
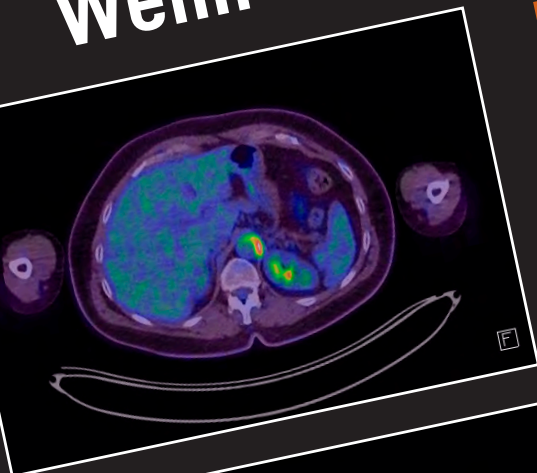




Wenn sich Blutgefäße entzünden....

Fast-Track in Bad Abbach

Wenn sich Blutgefäße entzünden, dann ist eine rasche und zielgerichtete Diagnostik erforderlich, um das Auftreten von Organschäden zu vermeiden!



Die häufigste Gefäßentzündung (Vaskulitis) ist die Riesenzellarteriitis, die bei einer Beteiligung der Schläfenarterien auch als Arteriitis temporalis bezeichnet wird. Diese Erkrankung manifestiert sich ab dem 60. Lebensjahr, wobei Frauen etwas häufiger als Männer betroffen sind (3:1). Bei einer Beteiligung der Blutgefäße im Kopf sind stärkste Kopfschmerzen, Sehstörungen und Schmerzen beim Kauen typische Warnsymptome. Unbehandelt drohen eine rasche Erblindung und Schlaganfälle, an denen die Patienten versterben können. Als weitere Symptome sind eine ausgeprägte Abgeschlagenheit, Fieber, Nachtschweiß sowie muskelkaterartige Schmerzen typisch. Bei Patienten mit dieser Symptomatik ist eine rasche diagnostische Abklärung erforderlich, wobei neben Blutuntersuchungen auch bildgebende Verfahren eingesetzt werden.

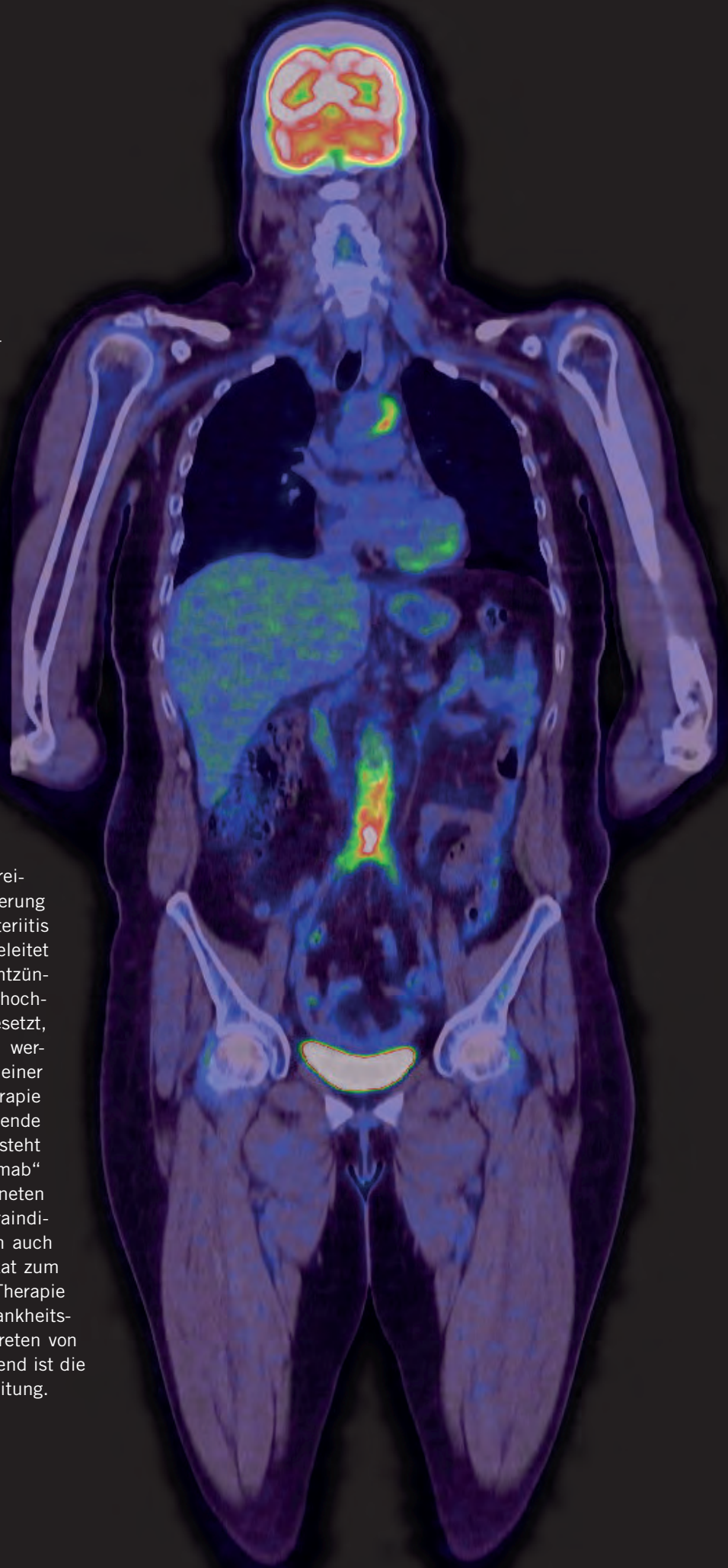
Schnelle Behandlung - sofort -

In der Klinik für Rheumatologie des Asklepios-Klinikum Bad Abbach ist für die Abklärung von den Patienten mit Verdacht auf eine Riesenzellarteriitis ein sogenanntes „fast track“ Verfahren etabliert, um keine wertvolle Zeit bis zur Behandlung zu verlieren. Hierbei werden die erforderlichen Untersuchungen in koordinierter Weise rasch durchgeführt, um möglichst zügig die Diagnose zu sichern. Neben dem Nachweis von erhöhten Entzündungswerten im Blut, werden zunächst die am häufigsten betroffenen Gefäßabschnitte mit dem hochauflösenden Ultraschall von einem Ultraschall Experten untersucht. Hierbei sind neben besonderer technischer Möglichkeiten des verwendeten Ultraschallgerätes auch die Erfahrung des Untersuchers von entscheidender Bedeutung. Lassen sich mit dem Ultraschall die durch die Entzündungsprozesse verursachten charakteristischen Veränderungen der Gefäßwand nachweisen und sind die Entzündungsparameter deutlich erhöht, kann unter Berücksichtigung der Symptome bereits die Diagnose einer Riesenzellarteriitis gestellt werden. Bei einem Teil der Patienten gelingt jedoch der Nachweis der typischen Veränderungen durch den Ultraschall nicht. Bei diesen Patienten müssen weitere bildgebende Verfahren eingesetzt werden, um zum Beispiel Veränderungen in Bereichen, die mit dem Ultraschall nicht erreichbar sind, nachzuweisen. Neben

der MRT- und CT-Diagnostik ist in dieser Situation insbesondere die Durchführung der FDG-PET-CT Untersuchung hilfreich, durch die eine entzündungsbedingte gesteigerte Glukoseaufnahme in den betroffenen Gefäßwandabschnitten visualisiert werden kann. Diese Untersuchung wird bei unseren Patienten in Kooperation mit dem Institut für Nuklearmedizin des Universitätsklinikums Regensburg durchgeführt.

Befunde, Diagnose und Ihre Behandlungen auf höchstem Niveau

Typische Befunde einer Riesenzellarteriitis in der FDG-PET-CT Untersuchung sind auf der Titelseite sowie weiteren Seiten dieses Jahresberichtes abgebildet. Die in gelb, rot und weiß dargestellten Gefäßabschnitte sind bei diesem Verfahren durch eine gesteigerte Aufnahme der verwendeten Glukose gekennzeichnet und entsprechen den entzündeten Gefäßbereichen. Unmittelbar nach der Diagnosesicherung muss bei den Patienten mit Riesenzellarteriitis eine immunsuppressive Behandlung eingeleitet werden. Um eine rasche Kontrolle der Entzündungsaktivität zu erzielen, werden initial hochdosierte Steroidpräparate (Cortison) eingesetzt, die häufig auch als Infusionen verabreicht werden. Um die zahlreichen Nebenwirkungen einer langfristigen und hochdosierten Steroidtherapie zu vermeiden, werden andere steroidesparende Medikamente eingesetzt. Seit kurzer Zeit steht mit dem monoklonalen Antikörper "Tocilizumab" eine Substanz zur Verfügung, die bei geeigneten Patienten eingesetzt werden kann. Bei Kontraindikationen für dieses Therapieprinzip kommen auch klassische Immunsuppressiva wie Methotrexat zum Einsatz. Durch eine rasche und adäquate Therapie können bei den meisten Patienten die Krankheits-symptome effektiv kontrolliert und das Auftreten von Organschäden verhindert werden. Entscheidend ist die rasche Diagnosesicherung und Therapieeinleitung.



KOMPETENTER PARTNER FÜR RHEUMATOLOGIE

Entzündlich rheumatische Erkrankungen

Folgt man der Einteilung der Krankheiten des rheumatischen Formenkreises zählen die entzündlich-rheumatischen Erkrankungen zur ersten Hauptgruppe von Rheuma. Als entzündlich-rheumatische Erkrankungen werden all die Krankheiten mit rheumatischen Beschwerden bezeichnet, die durch Krankheiten des Immunsystems entstehen und meist chronisch verlaufen.

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen zeichnen sich in den meisten Fällen dadurch aus, dass die Lebensqualität der Betroffenen unmittelbar beeinträchtigt wird. Die Beeinträchtigungen ergeben sich einerseits durch Schmerzen in den jeweilig betroffenen Körperregionen, also z. B. den Gelenken, Muskeln und dem umgebenen Gewebe. Andererseits gehen entzündlich-rheumatische Erkrankungen mit Symptomen wie Gewichtsverlust, Fieber, Abgeschlagenheit und daraus resultierendem Leistungsverlust einher. Bei einigen Ausprägungen der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen werden überdies Organe wie Herz und Niere oder auch das Herz-Kreislauf-System in Mitleidenschaft gezogen.

Die Gemeinsamkeit der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ist eine Fehlfunktion im Immunsystem. Die körpereigene Abwehr ist sozusagen fehlgeleitet. Sie erkennt und zerstört nicht mehr körperfremde Substanzen, die dem Organismus schaden könnten, sondern richtet ihren Angriff gegen körpereigene Strukturen, insbesondere die Bewegungsorgane. Wie und warum es zu dieser Fehlinterpretation des Immunsystems kommt, ist bis heute nicht vollständig geklärt. Experten vermuten einen komplexen Zusammenhang zwischen genetischen, immunologischen und hormonellen Verläufen im Körper, die durch Einflüsse von außen, z. B. Rauchen, Infektionen und andere Umwelteinflüssen, negativ beeinflusst werden.

Es werden drei Gruppen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen unterschieden:

1. entzündliche Gelenkerkrankungen
2. entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule
3. entzündlich-rheumatische Erkrankungen der Gefäße und des Bindegewebes

Unsere Schwerpunkte und Krankheitsbilder

- **Rheumatologische Erkrankungen, z.B. Rheumatoide Arthritis**
- **Kollagenosen, z.B. Sklerodermie, Lupus**
- **Vaskulitiden, z.B. Morbus Wegener**
- **Spondylarthritis, Riesenzellerarthritis, Borreliose**
- **Sarkoidose**
- **Angeborene und erworbene Immundefekte**
- **Gicht und Pseudogicht**

Zertifizierte Rheumatologische Fachabteilung - Information für Patienten



Das Asklepios Klinikum Bad Abbach wurde mit dem Gütesiegel des Verbandes Rheumatologischer Akutkliniken (VRA) ausgezeichnet. Dieses Zertifikat erteilt das aQua-Institut akut-rheumatologischen Kliniken/Fachabteilungen, die durch die Teilnahme am Qualitätssicherungsverfahren KOBRA und durch die Erfüllung der Qualitätskriterien des VRA ihr Engagement für eine qualitätsorientierte Patientenversorgung nachweisen.

Das Asklepios Klinikum Bad Abbach wurde mit dem Gütesiegel des Verbandes Rheumatologischer Akutkliniken (VRA) ausgezeichnet. Dieses Zertifikat erteilt das aQua-Institut

KOBRA hat das Ziel, die Qualität der Behandlung in rheumatologischen Akutkliniken zu sichern und weiter zu verbessern. KOBRA steht dabei für kontinuierlichen Outcome-Benchmarking in der rheumatologischen Akutversorgung. Dazu werden regelmäßig Informationen zu den Behandlungsergebnissen nach einem Krankenhausaufenthalt erhoben und zwischen den teilnehmenden Kliniken verglichen. In gemeinsamen Arbeitstreffen tauschen die Kliniken ihre Erfahrungen und die Ergebnisse der Qualitätsmessungen untereinander aus und lernen auf diese Weise voneinander, ob und wie die Behandlung weiter verbessert werden kann.

AUSZEICHNUNGEN

Grundlage der Qualitätsmessungen sind einerseits klinische Befunde der behandelnden Ärzte und Pflegekräfte, vor allem aber die Einschätzung der teilnehmenden Patienten selbst. KOBRA basiert also auf Informationen, die unmittelbar für Patienten relevant sind. Die Teilnahme als Patient ist selbstverständlich freiwillig. Bisher haben bereits über 12.000 Patienten Auskunft über Schmerzen, mögliche Einschränkungen im Alltag, die Aktivität ihrer Rheumakrankung und über ihre Zufriedenheit mit der Behandlung im Krankenhaus gegeben. Die Befragung der Patienten einige Monate nach der Entlassung und die Auswertungen erfolgen anonym, so dass die Patienten ihre Angaben völlig unvoreingenommen und offen dokumentieren können. Die Informationen werden durch das aQua-Institut, ein unab-

hängiges wissenschaftliches Institut, ausgewertet und den Kliniken für die Qualitätsarbeit vorgestellt.

KOBRA-Kliniken nehmen damit an einem kontinuierlichen Verbesserungsprozess ihrer Behandlungsqualität zum Nutzen der Patienten teil. Das Gütesiegel, des VRA dokumentiert zusätzlich, dass unsere Klinik eine Reihe von Qualitätsanforderungen an die Struktur der Klinik erfüllt, wie z.B. eine Mindestzahl an Behandlungen von Patienten mit rheumatologischen Erkrankungen und eine hohe rheumatologische Fachexpertise. Diese Strukturanforderungen schaffen die Voraussetzung für eine kompetente Rheumabehandlung auf aktuellem medizinischen Wissensstand.

Prof. Dr. med. Martin Fleck gehört zu Deutschlands TOP Medizinern

Das Nachrichtenmagazin Focus hat in seiner Liste 2018 Prof. Dr. Fleck als Top-Mediziner aufgeführt. Für das Ranking wertet der Focus Kennzahlen, die Qualitätsberichte der Kliniken, die Teilnahme an Qualitätsinitiativen sowie Telefoninterviews mit Ärzten und eine Patientenbefragung der Techniker Krankenkasse aus.

Als Chefarzt leitet Prof. Dr. med. Martin Fleck die Klinik und Poliklinik für Rheumatologie und Klinische Immunologie am Asklepios Klinikum Bad Abbach. Hier werden Patienten mit dem gesamten Spektrum rheumatischer und immunologischer Erkrankungen auf höchstem Niveau behandelt. Die enge Verzahnung mit dem Uniklinikum Regensburg

gewährleistet, dass die Behandlungen stets neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen entsprechen. Zusammen mit der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I bildet die Klinik für Rheumatologie/Klinische Immunologie des Asklepios Klinikums Bad Abbach das Rheumazentrum Regensburg-Bad Abbach.

„Wir freuen uns über die Auszeichnung, denn sie ist eine Bestätigung für unsere Klinik und die hervorragende Arbeit, die hier geleistet wird“, sagt Franz Hafner, Geschäftsführer des Asklepios Klinikums Bad Abbach. „Auch für unsere Patienten ist es ein wichtiges Signal und gibt ihnen

Vertrauen. Denn die Bewertung ist Ergebnis einer umfangreichen Auswertung von Informationen, basierend auf Qualitätsberichten, Qualitätsinitiativen und Informationen von Ärzten und Patienten.



TOP
MEDIZINER
2018

RHEUMATOLOGIE

FOCUS

DEUTSCHLANDS
 RENOMMIERTE
 ARZTELISTE

FOCUS-GESUNDHEIT
 04 | 2018

Deutsche Rheuma-Liga zu Besuch im

Waren es früher die Schwefelquellen, die Kaiser Karl V. zur Linderung seiner Gicht aufsuchte, so ist es heute eine moderne Klinik, die ihren Patienten höchste medizinische Qualität bei der Behandlung bietet. Mit 5 Fachabteilungen ist das Fachkrankenhaus am Asklepios Klinikum Bad Abbach eine weit über die Region hinaus bekannte Anlaufstelle.

Seit 2000 ist die Klinik und Poliklinik für Orthopädie in den Lehr- und Forschungsbetrieb der Universität Regensburg integriert. Ihr Direktor, Prof. Dr. med. h.c. Joachim Grifka, ist gleichzeitig Inhaber des Lehrstuhls für Orthopädie.

Bei dem Team der Klinik und Poliklinik für Orthopädie ist man mit allen Erkrankungen des Stütz- und Bewegungssystems in besten Händen. Als Kooperationsklinik der Universität Regensburg ist die Behandlung stets auf dem neuesten Stand der Wissenschaft.

In der Klinik für Rheumatologie / Klinische Immunologie ist Chefarzt Prof. Dr. med. Martin Fleck gleichzeitig verantwortlich für

Das Zentrum für Rehabilitation ist eine hochmoderne Klinik für orthopädische und rheumatische Rehabilitation. Anschlussheilbehandlungen, Heilverfahren und Sanatoriumsbehandlungen, sämtlicher Erkrankungen des Bewegungsapparates werden hier den aktuellsten Erkenntnissen der Forschung entsprechend durchgeführt.

Durch den interdisziplinären Ansatz von Orthopädie und Innerer Medizin können auch internistische Begleiterkrankungen mitbehandelt werden.

Von Rücken bis Gelenke: bei Beschwerden am Stütz- und Bewegungsapparat bietet die Klinik ein breites Behandlungsspektrum (Bandscheiben, Fuß- und Sprunggelenk, Gelenkarthrose, Handchirurgie, rheumatische Erkrankungen, Schulter) an.

Weitere Schwerpunkte sind: Unfallchirurgie, Endoprothetik-Zentrum der Maximalversorgung, Navigationstechnik (präziser Einsatz von Prothesen), Minimalinvasive Therapie (gezielte Behandlung von wirbelsäulenbedingten Nervenschmerzen mit Injektionen und Infiltrationen), Arthroplastik (gelenkerhaltende Operation), Knorpelzüchtung – Tissue Engineering – (bei bestimmten Knorpeldefekten wird ein Verfahren angewendet, das den Knorpel regeneriert: die Knorpelzelltransplantation) und Arbeitsmedizin.

Nach dem ausführlichen Vortrag von Frau Erika Vetter (LtG. Marketing) und einem „kleinen“ Imbiss zur Stärkung erkundeten wir gemeinsam die Klinik und den Außenbereich neben dem Kurpark. Es roch nach Schwefel.

Zum Mittagessen wurde beim Gasthof „Zirngibl“ in Bad Abbach eingekehrt.

„Lust auf Genuss und mit Leidenschaft genießen“ - Verwöh-

nen von kreativer, bayrischer Küche mit ausgewählten frischen und regionalen Produkten in einem traditionsreichen Haus mit Jahrhundert langen Geschichte.

Der Traditionsgasthof in Bad Abbach besteht bereits seit 1880. Bereits um 1200 richteten die bayrischen Herzöge der Wittelsbacher in Abbach eine Mautstation ein. An der Stelle des heutigen Gasthauses Zirngibl dürfte das Amtsgebäude dieser Hauptmaut gestanden haben. Im Erd-

den klinische Versorgung und den Forschungs- und Lehrbetrieb seines Fachgebiets an der Universität Regensburg. Pro Jahr werden über 2.000 Patienten in Bad Abbach stationär aufgenommen und mehr als 3.500 ambulant behandelt. Die enge Kooperation des Hauses mit der Universität Regensburg gewährleistet höchste medizinische Qualität, die stets den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen entspricht.

den von kreativer, bayrischer Küche mit ausgewählten frischen und regionalen Produkten in einem traditionsreichen Haus mit Jahrhundert langen Geschichte.



Foto: Manuela Wegler



Asklepios Klinikum Bad Abbach

geschoss befinden sich noch die weiten Bogengewölbe und schweren Fundamente.

In der Kaiser Heinrich Stuben steht in der Mittelwand der „Altstein“. In der Wand ist ein altes Hafensymbol eingemauert, welches bis heute daran erinnert.



Hunderte von Kerzen, Fackeln, Laternen und Lichtern in einem romantisch stimmungsvollen Licht. Im Schatten der Schlossfassade tummelt sich ein buntes Marktgeschehen. Traditionelle Handwerker - vom Drechsler und Schmied bis hin zum Krippenbauer, Glasbläser, Töpfer, Korbflechter, Bürstenmacher und Besenbinder produzieren in geschmackvoll dekorierten Holzhäuschen ihre handwerklichen Waren und Unikate.

Auch für das leibliche Wohl ist bestens gesorgt. Ein außerordentlich ansprechendes kulinarisches Angebot wie altbayerische Spezialitäten und Schmankerl - vom „Wildschwein am Spieß“ bis zur „Altoberpfälzer Weihnachtswiebel sorgen für ein Gaumenerlebnis der besonderen Art. Jeden Abend bietet ein facettenreiches kulturelles Rahmenprogramm mit exzellenten Sängern und Musiker aus Regensburg und der Region besinnlich-vergnügte vorweihnachtliche Stimmung. Konzerte international bekannter Orchester und Chöre, aber auch Themenabende wie die „Romantische Lichternacht“, „Die Weihnachtsgeschichte“ oder „Original Altbayerische Weihnacht“ sorgen täglich für ein gelungene Unterhaltung.

Ein gelungener Tag für alle.

Danach ging's weiter zur historischen Altstadtführung nach Regensburg.

Egal, wie lange ein Regensburg-Aufenthalt dauert - ein paar Stunden, ein paar Tage oder ein ganzes Leben - egal ob Tourist oder Einheimischer: Eine Führung durch die Altstadt muss man einfach gemacht haben, zur Orientierung, zum Kennen- und zum Liebenlernen, zum Genießen. Wir schlenderten in Begleitung sachkundiger Gästeführer durch die engen Gassen und über die weiten Plätze, lernten Geschichte und Geschichten einer zweitausend Jahre alten Stadt kennen und schnuperten das Flair der „nördlichsten Stadt Italiens“. Der Rundgang führte zum Dom und zur Steinernen Brücke, zur Porta Praetoria und zum Alten Rathaus, zu Patrizierhäusern und Geschlechtertürmen und vielem anderem mehr...

Seit dem 13. Juli 2006 ist das Altstadtensemble von Regensburg UNESCO WELTERBE.

Zum Abschluss unserer Fahrt besuchten wir den wahrhaft fürstlichen Weihnachtsmarkt auf dem Schloss der Familie Thurn und Taxis. Die malerisch schöne Kulisse des alterswürdigen Adelssitzes wird alljährlich zum Schauplatz für einen der schönsten Weihnachtsmärkte Deutschlands.

Der Innenhof des Schlosses St. Emmeram erstrahlt durch



Manuela Wegler
Deutsche Rheuma-Liga Landesverband Bayern e.V.
Arbeitsgemeinschaft Freising/Neufahrn

 **ASKLEPIOS**
Gemeinsam für Gesundheit

www.asklepios.com

 **ASKLEPIOS**
Gemeinsam für Gesundheit

www.asklepios.com



KLINIK FÜR RHEUMATOLOGIE / KLINISCHE IMMUNOLOGIE

33. Bad Abbacher Winter-Symposium

Kontroversen in der Rheumatologie: Wie würde ich mich selbst behandeln?

Bad Abbach
27. Januar 2018

Kurhaus
8:45 – 13:00 Uhr

Pharmaunabhängige Fortbildung

Eintritt frei!

In Zusammenarbeit mit der
Bayerischen Landesärztekammer
und deren Akademie für Ärztliche Fortbildung

 **ASKLEPIOS**
Klinikum Bad Abbach

 **UR**
Universität Regensburg

33. Bad Abbacher Winter-Symposium

Unter dem Thema „Kontroversen in der Rheumatologie: Wie würde ich mich selbst behandeln?“ fand das 33. Bad Abbacher Winter-Symposium am 27.01.2018 statt, an dem sich mehr als 100 Ärztinnen und Ärzte aktiv beteiligten. Denn anders als bei gängigen Fortbildungsveranstaltungen waren alle Teilnehmer gefordert und mussten zu verschiedenen kontroversen Themen aktiv Stellung beziehen. Konkret musste sich jeder Teilnehmer mittels TED-System am Ende jeder Diskussionsrunde festlegen, wie Sie bzw. Er sich selbst in dieser Situation behandeln würde. In diesem Sinne wurde das Konzept der „personalized medicine“ diesmal auf die Ärzte selbst angewendet.

Als erstes Thema wurde dabei die längerfristige Schmerztherapie bei Sekundärarthrosen aufgegriffen, die sich bei Patienten mit entzündlichen rheumatischen Erkrankungen entwickeln können. In pointierten Vorträgen wurden von Prof. Pongratz, Universität Düsseldorf sowie von PD Ehrenstein aus dem Asklepios Klinikum Bad Abbach Studiendaten vorgestellt, die zum einen für eine niedrig dosierte Steroidtherapie bzw. Therapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika sprechen. Die lebhafte Diskussion bestätigte die richtige Themenwahl, denn jeweils etwa die Hälfte der Teilnehmer würde sich in dieser Situation selbst mit niedrigen Cortisonpräparaten oder alternativ einem nichtsteroidalen Antirheumatikum wie Diclofenac oder Ibuprofen behandeln.

Das Problem der richtigen Osteoporosetherapie bei neu aufgetretenen Wirbelkörperfrakturen bei Patienten unter Cortison-Therapie wurde von zwei Oberärzten der Rheumatologie des Asklepios Klinikum Bad Abbach, Dr. Bach und Dr. Günther, aufgegriffen. In dieser Situation stehen verschie-

dene Therapieansätze zur Verfügung, wobei die aktuellen Studiendaten von den Referenten prägnant vorgestellt wurden. Auch hier spiegelte die Diskussion sowie die Auswertung der TED-Ergebnisse die kontroverse Datenlage wider, da ein Teil der Patienten eine Knochen-aufbauende Therapie mit Teriparatid bevorzugen würde, während sich der größere Teil der teilnehmenden Ärztinnen und Ärzte selbst mit einem Knochenabbau-hemmenden Prinzip behandeln würde.

die sich nur zum Teil in dieser Situation mit einer Cholesterin-senkenden Therapie behandeln würden.

Ergänzt wurden die Vorträge durch interessante Fallpräsentationen, die von Assistenzärztinnen und Assistenzärzten der Klinik für Rheumatologie des Asklepios Klinikums Bad Abbach vorgestellt wurden. Auch hier wurde das TED-System eingesetzt und jeder Teilnehmer konnte die klinischen Fragestellungen aus der eigenen Erfahrung heraus bewerten.



Als letztes Thema wurde die Behandlung einer Hypercholesterinämie ohne Vorliegen einer kardiovaskulären Erkrankung diskutiert. Herr Prof. Büttner, Chefarzt der Klinik für Innere Medizin des Krankenhauses St. Josef, stellte die Datenlage aus der „Pro-Sicht“ dar, während Frau PD Christiane Girlich, Oberärztin an der Medizinischen Klinik III der Barmherzigen Brüder Regensburg, die wichtigsten Studienergebnisse aus der „Kontra-Sicht“ präsentierte. Auch hier zeigten die TED-Auswertungen ein gemischtes Meinungsbild bei den teilnehmenden Ärztinnen und Ärzten,

Wie im Vorjahr wurde die Veranstaltung von dem gemeinnützigen Verein „Rheumahilfe Ostbayern“ als pharmunabhängige Veranstaltung ohne Unterstützung von Pharmafirmen ausgerichtet, was von den teilnehmenden Ärztinnen und Ärzten sehr positiv bewertet wurde. Aufgrund der positiven Resonanz wird das Winter-Symposium auch im Jahr 2019 unter ähnlichen Rahmenbedingungen stattfinden, wobei die Planungen unmittelbar nach Beendigung des Winter-Symposiums 2018 aufgenommen wurden.



**GLIEDERUNG UND
LEISTUNGSSTATISTIK
DER KLINIK**

GLIEDERUNG UND LEISTUNGSSTATISTIK DER KLINIK

2.

A. Stationen 43, 44, 45 und 46

Schwerpunkt:	Rheumatologie und klinische Immunologie
Bettenzahl:	64
Fallzahlen der Stationen:	2128 Fälle
Berechnungs-/Belegungstage:	13691 vollstationär Tage
mittlere Verweildauer:	6,4 Tage

Schwerpunkt:	Hämatologie
Bettenzahl:	7
Fallzahlen der Stationen:	116 Fälle
Berechnungs-/Belegungstage:	1603 vollstationär Tage
mittlere Verweildauer:	13,8 Tage

B. Zentrale Patientenaufnahme

	stationäre Fälle	vorstationäre Fälle	Ortho 2
I. Quartal	542	17	6
II. Quartal	588	10	7
III. Quartal	566	21	5
IV. Quartal	514	22	9
Gesamt	2210	70	27

C. Funktionsabteilung

Untersuchungen stationärer Patienten

	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Gesamt
Gastroskopie	29	24	28	21	102
Rektoskopie und Coloskopie	17	9	15	14	55
Ruhe-EKG	587	618	599	552	2356
Langzeit-/ Belastungs-EKG	7	7	15	10	39
Langzeit-RR	22	4	4	9	39
Lungenfunktion	300	388	392	376	1456
DXA-Messung	273	369	351	328	1321
Gelenkpunktionen	145	130	173	126	574
Knochenmarkpunktion	10	16	14	16	56
Lumbalpunktion		1	3	2	6
Pleurapunktion				1	1
Leberpunktion				1	1
Weichteilpunktion	12	13	6	7	38
ZVK-Anlage	3		5	6	14
Kapillarmikroskopie	45	53	62	59	219
Rheumascan	13	9	2	0	24

Sonographien stationärer Patienten

	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Gesamt
Abdomen	375	464	421	386	1646
Gelenke	1211	1386	1289	1096	4982
Herzecho	102	111	136	156	505
Schilddrüse	2	5	6	4	17
Beinvenen	12	15	11	16	54
Dopplersono	66	38	52	42	198
Pleura	7	10	5	1	23
Weichteile	52	81	50	41	224

D. Ambulanzen

Patienten

	Patienten	Besuche
I. Quartal	1054	1210
II. Quartal	841	1041
III. Quartal	890	1197
IV. Quartal	751	1066
Gesamt	3536	4514

Untersuchungen ambulanter Patienten

	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Gesamt
Gelenkpunktionen	53	53	63	59	228
Lungenfunktion	54	69	54	72	249
DXA-Messung	53	39	52	60	204
Weichteilpunktion	8	10	12	13	43
Kapillarmikroskopie	15	17	7	7	46
Ruhe-EKG	1	5	3	2	11
RheumaScan	3	1	0	2	6

Sonographien ambulanter Patienten

	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Gesamt
Abdomen	45	48	43	37	173
Gelenke	563	513	419	395	1890
Echo	9	13	8	9	39
Schilddrüse	2	0	1	0	3
Beinvenen	7	0	1	2	10
Dopplersono	31	10	22	18	81
Pleura	4	1	8	0	13
Weichteile	13	12	14	13	52

E. Tagesklinik / Infusionszentrum

Patienten

	Patienten
I. Quartal	275
II. Quartal	228
III. Quartal	252
IV. Quartal	284
Gesamt	1039

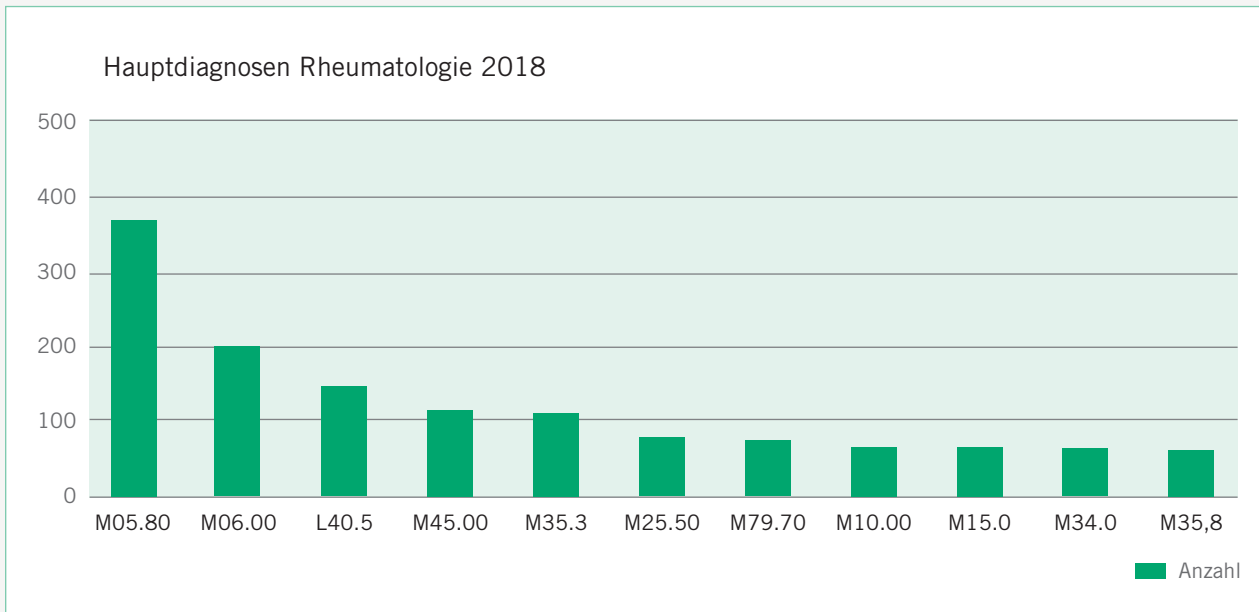
F. Labor

Leistungen gesamt

	Bad Abbach	Burglengenfeld	Lindenlohe	Oberviechtach
Blutentnahmen	39559	--	--	--
Klinische Chemie / Gerinnung	349162	9125	41113	28609
Blutbild	32211	600	1449	517
Immunologie / Synovia-Analysen	104660	2009	6322	4314

G. Hauptdiagnosen

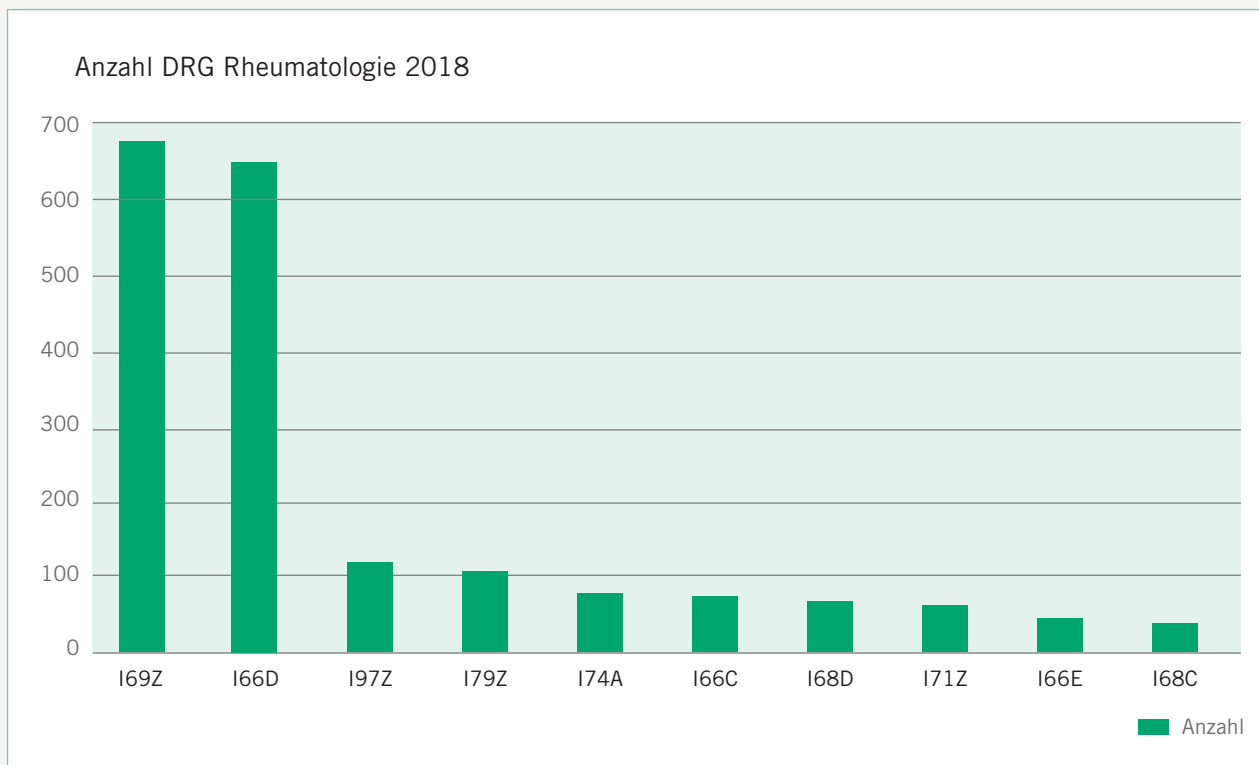
Die häufigsten Hauptdiagnosen



Anzahl	ICD	Klartext
365	M05.80	Sonstige seropositive chronische Polyarthritits: Mehrere Lokalisationen
198	M06.00	Seronegative chronische Polyarthritits: Mehrere Lokalisationen
145	L40.5	Psoriasis-Arthropathie
114	M45.00	Spondylitis ankylosans: Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule
110	M35.3	Polymyalgia rheumatica
78	M25.50	Gelenkschmerz: Mehrere Lokalisationen
74	M79.70	Fibromyalgie: Mehrere Lokalisationen
65	M10.00	Idiopathische Gicht: Mehrere Lokalisationen
65	M15.0	Primäre generalisierte (Osteo-) Arthrose
63	M34.0	Progressive systemische Sklerose
61	M35.8	Sonstige näher bezeichnete Krankheiten mit Systembeteiligung des Bindegewebes

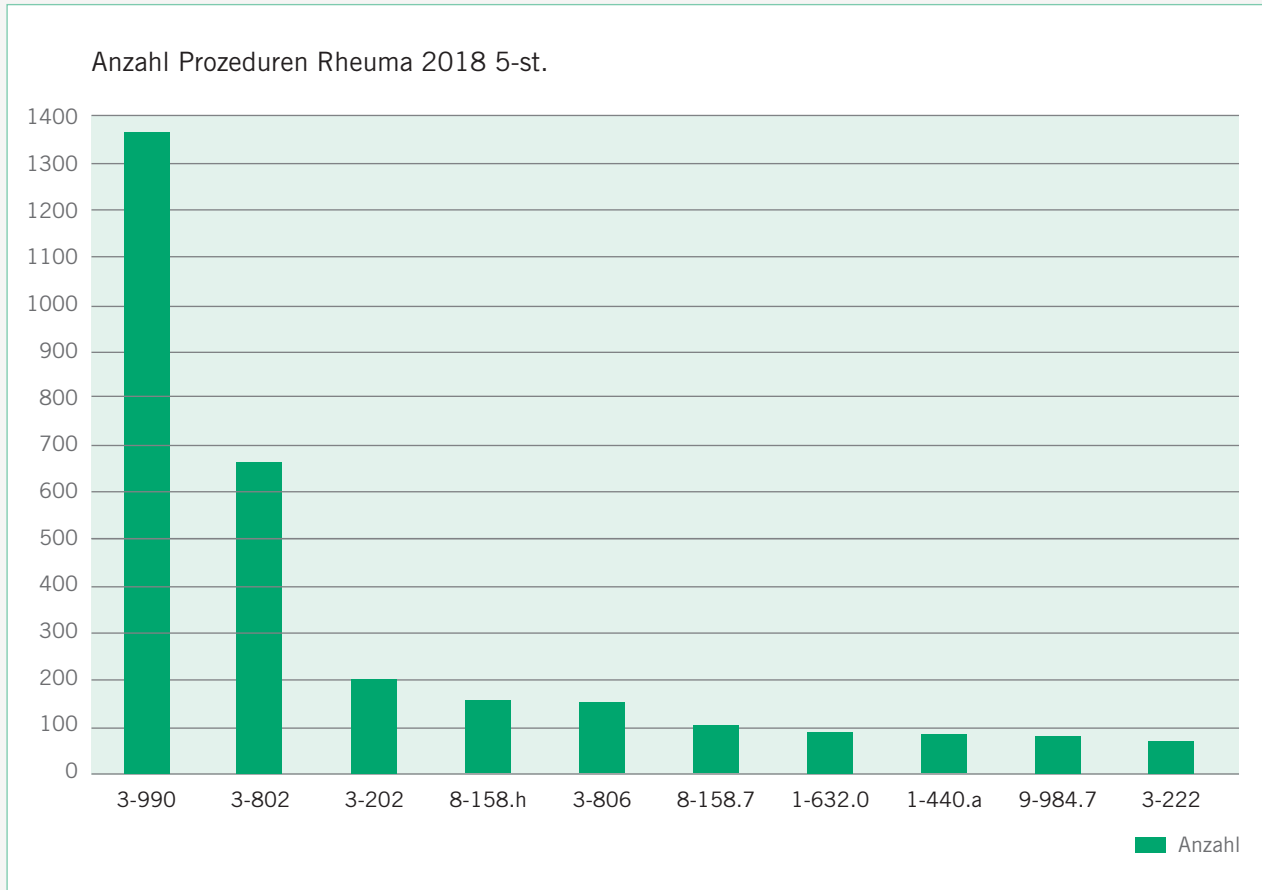
H. Diagnosis Related Groups (DRGs)

Die häufigsten DRGs nach Behandlungsfällen kumuliert



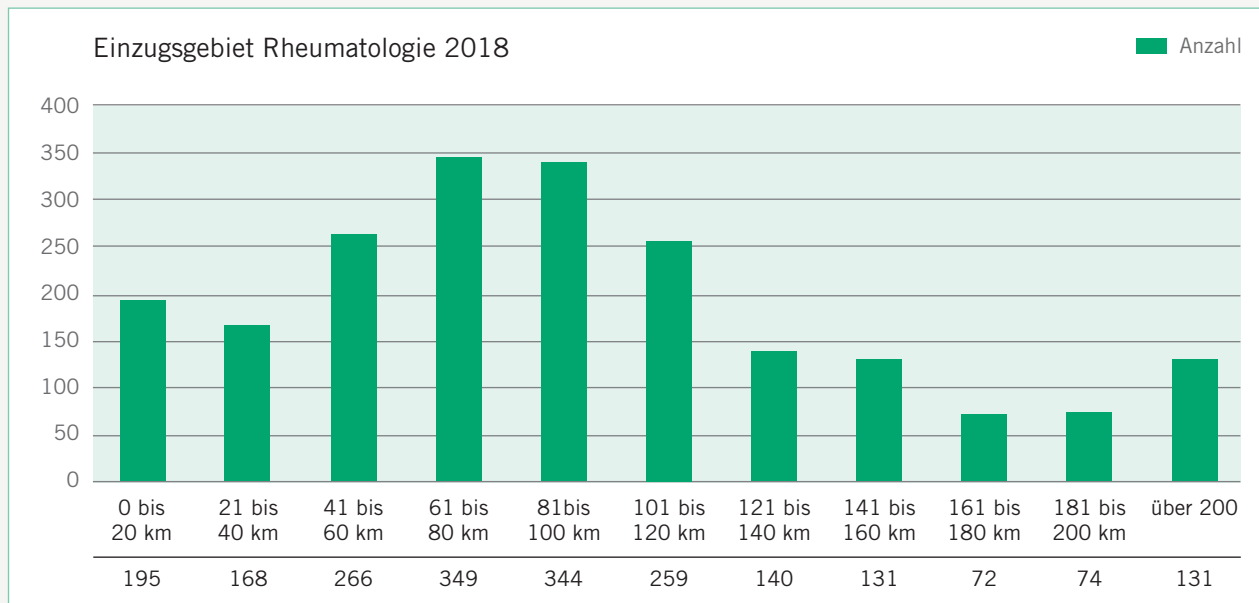
Anzahl	DRG	Klartext
675	I69Z	Knochenkrankheiten und spezifische Arthropathien mit komplexer Diagnose oder Muskel- und Sehnenerkrankungen bei Para- / Tetraplegie,
648	I66D	Andere Erkrankungen des Bindegewebes,
118	I97Z	Knochenkrankheiten und spezifische Arthropathien ohne komplexe Diagnose oder ein Belegungstag
106	I79Z	Muskel- und Sehnenerkrankungen außer bei Para- / Tetraplegie oder Verstauchung, Zerrung, Luxation an Hüftgelenk, Becken und Oberschenkel, ohne Zerebralparese, ohne Kontraktur
78	I74A	Nicht operativ behandelte Erkrankungen und Verletzungen im Wirbelsäulenbereich
74	I66C	Fibromyalgie
67	I68D	Verletzungen an Unterarm, Handgelenk, Hand oder Fuß mit äußerst schweren oder schweren CC oder unspezifische Arthropathien
61	I71Z	Andere Erkrankungen des Bindegewebes oder Frakturen an Becken und Schenkelhals
44	I66E	Andere Erkrankungen des Bindegewebes oder Amyloidose oder Arthropathie
38	I68C	Nicht operativ behandelte Erkrankungen und Verletzungen im Wirbelsäulenbereich

I. Die 10 häufigsten Prozeduren



Anzahl	OPS	Klartext
1.357	3-990	Computergestützte Bilddatenanalyse mit 3D-Auswertung
658	3-802	Native Magnetresonanztomographie von Wirbelsäule und Rückenmark
199	3-202	Native Computertomographie des Thorax
154	8-158.h	Therapeutische perkutane Punktion eines Gelenkes: Kniegelenk
150	3-806	Native Magnetresonanztomographie des Muskel-Skelett-Systems
101	8-158.7	Therapeutische perkutane Punktion eines Gelenkes: Handgelenk
88	1-632.0	Diagnostische Ösophagogastroduodenoskopie: Bei normalem Situs
82	1-440.a	Endoskopische Biopsie an oberem Verdauungstrakt, Gallengängen und Pankreas: 1 bis 5 Biopsien am oberen Verdauungstrakt
79	9-984.7	Pflegebedürftigkeit: Pflegebedürftig nach Pflegegrad 2
69	3-222	Computertomographie des Thorax mit Kontrastmittel

J. Entfernungsstatistik der stationär eingewiesenen Patienten



K. Internistische Konsiliardienste

1. Stationäre Patienten

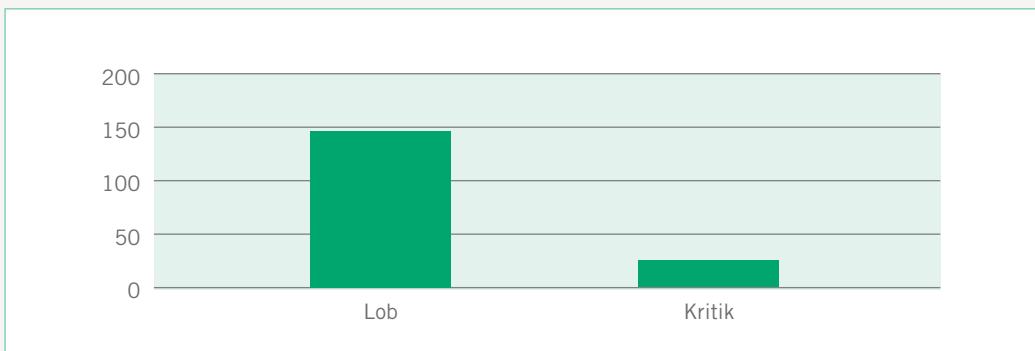
	Orthopädische Universitätsklinik	Reha-Ortho- pädie	Orthopädie 2	Reha-Innere Medizin	Belegärzte
Konsile gesamt	111	25	10	16	11
Abdomensonographie	32		4		
Schilddrüsenultraschall	2				
Gelenksonographie	26	19		17	52
Beinvenensonographie	131	12			
Dopplersonographie	40				31
Carotisdoppler	4	1			
Halsgefäße					
Herzecho	20		9		5
LZ-EKG	4	2			
LZ-RR	1	3			
Lungenfunktion		16		105	
Gastroskopie	2				
Gelenkpunktion	9	8			
Kapillarmikroskopie		2			
DXA		4			

L. Dienste der Klinik und Poliklinik für Rheumatologie / Klinische Immunologie

1. Bereitschaftsdienst (Assistenten der Klinik, gemeinsam mit der Klinik für Rehabilitation)
2. Hintergrunddienst (Fachärzte der Klinik)

M. Kontinuierliche Evaluation der Patientenzufriedenheit

Anzahl der Rückmeldungen: 200



The image features a large, stylized white logo consisting of the letters 'W' and 'B' intertwined. The background is a complex, abstract composition of various shades of blue, purple, and green, with some areas appearing as if they are layered or cut out. The overall aesthetic is modern and graphic.

WEITERBILDUNG

Facharzt und Zusatzbezeichnungen

Dr. med. Thomas Meisl, Innere Medizin und Rheumatologie
 Dr. med. Andreas Walberer, Innere Medizin und Rheumatologie

Promotionen

Doktorandin (cand. med.): Schilder S
 Therapie und Verlauf bei Patienten mit adultem M. Still.
 Betreuer: PD Dr. Ehrenstein B, Prof. Dr. Fleck M Status: Praktisch tätig

Doktorand (cand. med.) Camerer M
 Hochauflösender Ultraschall im Vergleich zum konventionellen Röntgen zur Detektion von Erosionen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis.
 Betreuer: PD Dr. Hartung W Status: Praktisch tätig

Doktorandin (cand. med.) Christof D
 Epidemiologie und klinische Befunde bei stationär behandelten Patienten mit Gichtarthritis.
 Betreuer: PD Dr. Ehrenstein B, Prof. Dr. Fleck M Status: Praktisch tätig

Doktorandin (cand. med.): Schmidbauer M
 Verlauf und Outcome von Schwangerschaften bei Patientinnen mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen
 Betreuer: Dr. Wallisch R, Prof. Dr. Fleck M Status: Praktisch tätig

Doktorandin (cand. med.): Attenberger C
 ANCA-Diagnostik in der klinischen Routine
 Betreuer: PD Dr. Ehrenstein B Status: abgeschlossen



**STUDENTENAUSBILDUNG,
BESPRECHUNGEN,
KONFERENZEN**

STUDENTENAUSBILDUNG, BESPRECHUNGEN, KONFERENZEN

4.

Lehrveranstaltungen, die von Mitarbeitern der Klinik durchgeführt wurden oder an denen sie beteiligt waren.

A. Vorlesungen und Kurse des Curriculums

Vorklinik:

Berufsfelderkundung: Innere Medizin

Vorlesungs-Nr. 54036

Fleck M.

1. Klinisches Studienjahr

Einführung in die klinische Medizin und Pathophysiologie

Vorlesungs-Nr. 55150

Fleck M.

2. und 3. Klinisches Studienjahr

Rheumatologisches Praktikum im Rahmen des Blockpraktikums Innere Medizin I für Studenten im 3. Klinischen Semester (2 Wochen ganztägig)

Vorlesungs-Nr. 55181

Fleck M., Hartung W.

Klinische Pharmakologie/Pharmakotherapie

Vorlesungs-Nr. 55223

Fleck M.

Infektiologische Vorlesung/Kurs

Vorlesungs-Nr. 55176

Ehrenstein B.

B. Ergänzende Unterrichtsveranstaltungen

Pathologie-Besprechung (Uniklinikum Regensburg)	Vorlesungs-Nr. 55431	jeden Freitag von 14.30 – 15:00 Uhr
Rheumatologisches Kolloquium (Uniklinikum Regensburg)	Vorlesungs-Nr. 55732	14tägig, freitags 15.00 – 15.30 Uhr
Rheumatologische Visite (Uniklinikum Regensburg)	Vorlesungs-Nr. 56199	14tägig, freitags 15.00 Uhr – 15.30 Uhr
Aktuelle Probleme in der Rheumatologie	Vorlesungs-Nr. 56228	jeden Mittwoch 16.00 – 17.00 Uhr
Röntgenbesprechung		Montag – Freitag von 08.00 – 08.15 Uhr
Patientenbesprechung		Montag – Freitag von 08.15 – 08.30 Uhr
Rheumatologie aktuell	Vorlesungs-Nr. 56183	1 Termin pro Monat (1. Montag, 08.00 - 08.30 Uhr)
Regensburger Rheumatologen-Gespräch (RRG) Fleck M, Straub RH		4 Termine pro Jahr
Infektiologisches Kolloquium Ehrenstein B	Vorlesungs-Nr. 56197	jeden Mittwoch 17.00 – 18.00 Uhr
Rheumatologische Untersuchungstechniken	Vorlesungs-Nr. 56186	nach Vereinbarung
Bildgebende Diagnostik in der Rheumatologie	Vorlesungs-Nr. 56181	nach Vereinbarung

C. Studentinnen und Studenten im Praktischen Jahr

Herr cand. med. Johannes Tim Steinberg
 Frau cand. med. Susanne Kilger
 Frau cand. med. Denise Ehrensberger
 Frau cand. med. Verena Diermeier
 Frau cand. med. Janina Constanze Pasierski
 Frau cand. med. Ulrike Seeher

D. Famulantinnen und Famulanten

Herr cand. med. Thomas Bauer
 Frau cand. med. Leyla Scharf

E. Hospitationen

Frau Dr. med. Marja Katountas
 Praktikum: Frau cand. med. Miriam Celina Pigerl

The background is a complex, abstract composition. On the right side, a large, white, stylized number '5' is prominently displayed, tilted slightly. To its left, there is a colorful, abstract shape resembling a map or a stylized figure, with green, yellow, orange, and blue areas. The rest of the background is filled with various shades of blue and purple, creating a textured, layered effect.

**FORTBILDUNGS-
VERANSTALTUNGEN**

5. FORTBILDUNGSVERANSTALTUNGEN

1. 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium,
Kontroversen in der Rheumatologie: Wie würde ich mich selbst behandeln?
2. 05.02.2018
Aktuelle Rheumatologie: ACR-Update 2017:
Vaskulitiden und Kollagenose
3. 02.03. - 04.03.2018
Bad Abbacher Arthrosonokurse,
Sonographie der Stütz- und Bewegungsorgane
Grundkurs
4. 05.03.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Änderungen DRG 2018
5. 09.04.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Aktuelle Publikationen in der Rheumatologie
6. 13.04.2018
Frühd Diagnose, Monitoring und Therapie der SPA
mit Schwerpunkt auf MRT
7. 07.05.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Besondere Aspekte der Transition bei
Patienten mit JIA
8. 04.06.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Therapie mit DOAK
9. 02.07.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Warum könnte es einen Nocebo-Effekt
bei Biosimilars geben?
10. 06.08.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Update Gelenksonographie
11. 03.09.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Screening vor Einleitung immunsuppressiver
Therapien
12. 14. - 16.09.2018
Bad Abbacher Arthrosonokurse:
Aufbaukurs
13. 08.10.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Aktuelle Publikationen in der Rheumatologie
14. 05.11.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Untersuchungstechniken obere Extremität
15. 23.11.2018
Klinische Untersuchung untere Extremität
16. 03.12.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Untersuchungstechniken untere Extremität
17. 14.12.2018
Sonographie Schulter mit Praxis
18. 20.12.2018
ACR-Nachlese
19. 21.12.2018
Sonographie Hand mit Praxis



VERÖFFENTLICHUNGEN
2018

6. PUBLIKATIONEN 2018

A. Originalarbeiten

1. **Ehrenstein B**, Pongratz G, **Fleck M**, **Hartung W**. The ability of rheumatologists blinded to prior workup to diagnose rheumatoid arthritis only by clinical assessment: a cross-sectional study. *Rheumatology*; 57:1592–1601. [IF 2017 5,245]
2. Mukherjee A, **Jantsch V**, Khan R, **Hartung W**, Fischer R, Jantsch J, **Ehrenstein B**, König MF, Andrade F. Rheumatoid arthritis-associated autoimmunity due to *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its resolution with antibiotic therapy. *Front Immunol*. 2018; 9:2352. [IF 2017 5,511]
3. **Ehrenstein B**. CME-Fortbildung: Interpretation des Tuberkulose- und Hepatitiscreenings vor immunsuppressiver Therapie. *Z Rheumatol*, 2018; 77:493-507.
4. Riechers E, Baerlecken N, Baraliakos X, Achilles-Mehr Bakhsh K, Aries P, Bannert B, Becker K, Brandt-Jürgens J, Braun J, **Ehrenstein B**, Euler HH, **Fleck M**, Hein R, Karberg K, Köhler L, Matthias T, Max R, Melzer A, Meyer-Olson D, Rech J, Rockwitz K, Rudwaleit M, Schmidt RE, Schweikhard E, Sieper J, Stille C, von Hinüber U, Wagener P, Weidemann HF, Zinke S, Witte T. Sensitivity and specificity of autoantibodies against CD74 in axial spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2018. doi: 10.1002/art.40777. [im Druck, vorab elektronisch publiziert]
5. **Hartung W**, Nigg A, Strunk J, Wolff B. Clinical assessment and ultrasonography in the follow-up of enthesitis in patients with spondyloarthritis: a multicenter ultrasound study in daily clinical practice.. *Open Access Rheumatology: Research and Reviews* 2018;10 161-169.
6. Chrysidis S, Duftner C, Dejaco C, Schäfer VS, Ramiro S, Carrara G, Scirè CA, Hocevar A, Diamantopoulos AP, Iagnocco A, Mukhtyar C, Ponte C, Naredo E, De Miguel E, Bruyn GA, Warrington KJ, Terslev L, Milchert M, D'Agostino MA, Koster MJ, Rastalsky N, Hanova P, Macchioni P, Kermani TA, Lorenzen T, Døhn UM, Fredberg U, **Hartung W**, Dasgupta B, Schmidt WA. Definitions and reliability assessment of elementary ultrasound lesions in giant cell arteritis: a study from the OMERACT Large Vessel Vasculitis Ultrasound Working Group. *RMD Open*. 2018 May 17;4(1):e000598. doi: 10.1136/rmdopen-2017-000598. eCollection 2018.
7. Schäfer VS, Chrysidis S, Dejaco C, Duftner C, Iagnocco A, Bruyn GA, Carrara G, D'Agostino MA, De Miguel E, Diamantopoulos AP, Fredberg U, **Hartung W**, Hocevar A, Juche A, Kermani TA, Koster MJ, Lorenzen T, Macchioni P, Milchert M, Døhn UM, Mukhtyar C, Ponte C, Ramiro S, Scirè CA, Terslev L, Warrington KJ, Dasgupta B, Schmidt WA. Assessing Vasculitis in Giant Cell Arteritis by Ultrasound: Results of OMERACT Patient-based Reliability Exercises. *J Rheumatol*. 2018 Aug;45(9):1289-1295. doi:10.3899/jrheum. 171428. Epub 2018 Jul 1.
8. **Hartung W**. Ultrasound of tendons and ligaments. *Orthopädische und Unfallchirurgische Praxis* 2018; 7:014-020 DOI 10.3238/uop.2018.0014-0020.
9. Hagen M, Englbrecht M, Haschka J, Reiser M, Kleyer A, Hueber A, Manger B, Figueiredo C, Fogagnolo Cobra J, Tony HP, Finzel S, Kleinert S, Wendler J, Schuch F, Ronneberger M, Feuchtenberger M, **Fleck M**, Manger K, Ochs W, Lorenz HM, Nüsslein H, Alten R, Henes J, Krüger K, Schett G, Rech J. Cost-effective Tapering Algorithm in Rheumatoid Arthritis Patients: Combination of Multibiomarker Disease Activity Score and Autoantibody Status. *J Rheumatol*. 2018 Dec 1. pii: jrheum.180028. doi: 10.3899/jrheum.180028. [Epub ahead of print] PMID: 30504510

B. Kongressbeiträge

1. **Hartung W.**
Musculoskeletal ultrasound in pediatric patients
- Basic Hands-on Course
13. – 14.04.2018, Arhus, Denmark
2. **Hartung W.**
EULAR 2018: Live Demonstration:
Ultrasound in Rheumatoid Arthritis: Why, when,
and what joints?
14.06.2018, Amsterdam, the Netherlands
3. **Hartung W.**
EULAR 2018: Live Demonstration:
Osteoarthritis or Rheumatoid Arthritis: What
can ultrasound do for the rheumatologist?
14.06.2018, Amsterdam, the Netherlands
4. **Hartung W.**
EULAR 2018: Live Demonstration:
Enthesitis in Spondyloarthritis: Sonography as
the extended palpation finger 15.06.2018,
Amsterdam, the Netherlands
5. **Hartung W.**
EULAR 2018: Live Demonstration:
Ultrasound-guided interventions in rheumatology
15.06.2018, Amsterdam, the Netherlands
6. **Hartung W.**
Musculoskeletal Sonography Course in
Rheumatology – advanced level-
Standard scans; basic, intermediate and
advanced level pathologies of hip
and knee
8.11.2018, Graz, Österreich

C. Vorträge

1. Fleck M
München, 13.01.2018
18. Rheumatologisches Winter-Forum 2018:
ACR-Update – Teil 3: Kollagenosen und
Vaskulitiden
2. Fleck M
Nürnberg, 13.01.2018
Stand der Novellierung der
Musterweiterbildungsordnung
3. Ehrenstein B
Bad Abbach, 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium:
Rheumatoide Arthritis – zur dauerhaften
Schmerztherapie bei Sekundärarthrosen:
niedrig dosiertes Prednisolon oder ein NSAR? –
Diclofenac 2 x 50 mg/die
4. Gutdeutsch E
Bad Abbach, 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium:
Fallpräsentation I
5. Günther F
Bad Abbach, 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium: Neu
aufgetretene WK-Fraktur bei Steroidtherapie –
Teriparatid
6. Bach B
Bad Abbach, 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium: Neu
aufgetretene WK-Fraktur bei Steroidtherapie –
Denusomab oder Bisphosphonat
7. Walberer A
Bad Abbach, 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium:
Fallpräsentation II
8. Wallisch R
Bad Abbach, 27.01.2018
33. Bad Abbacher Winter-Symposium:
Fallpräsentation III
9. Hartung W
Wiesbaden, 02.02. – 04.02.2018
Arthronokurs, Grundkurs (DEGUM zertifiziert)
10. Fleck M
Bad Abbach, 05.02.2018
Aktuelle Rheumatologie: ACR-Update 2017:
Vaskulitiden und Kollagenosen
11. Fleck M
Regensburg, 21.02.2018
Ostbayerisches Kolloquium: Strukturierte
Zusammenarbeit Rheumatologie/Dermatologie –
Screeningmethoden zur Früherkennung der PsA

12. Ehrenstein B
Regensburg, 21.02.2018
Pneumologische ärztliche
Fortbildungsveranstaltung: Risiken von
Glucocorticoiden und Biologika in der
Langzeittherapie: die Sicht des Rheumatologen.
13. Hartung W
Bad Abbach, 02. – 04.03.2018
Bad Abbacher Arthrosonokurse – Grundkurs
(DEGUM zertifiziert)
14. Ehrenstein B
Ötztal, 08.03.2018
5. Bayerischer Hausärztekongress:
Rheumatologie in der Hausarztpraxis – vom
ersten Verdacht bis zur Therapie mit Biologika.
15. Wallisch R
Bad Abbach, 12.03.2018
Aktuelle Rheumatologie: Änderungen DRG 2018
16. Hartung W
Freiburg, 16.03.2018
Sonocrashkurs Freiburg: Sonographische
Diagnose und Verlaufskontrolle entzündlich-
rheumatischer Gelenkerkrankungen Vortrag und
Fallbeispiele
17. Hartung W
Freiburg, 16.03.2018
Sonocrashkurs Freiburg: Sonographie gesteuerte
Punktionen in der Rheumatologie
18. Günther F
Bad Abbach, 09.04.2018
Aktuelle Rheumatologie: Aktuelle Publikationen
in der Rheumatologie
19. Walberer A
Bad Abbach, 09.04.2018
Aktuelle Rheumatologie: Aktuelle Publikationen
in der Rheumatologie
20. Hartung W
Arhus, Denmark, 13. – 14.04.2018
Musculoskeletal ultrasound in pediatric patients
– Basic Hands-on Course
21. Hartung W
Amberg, 25.04.2018
Sonocrashkurs Amberg: Ultraschalldiagnostik
bei Enthesitis
22. Fleck M
Kirchheim-Teck, 28.04.2018
4. Kirchheimer Frühjahrssymposium: Gicht:
Hausarzt- oder Facharztleitlinie? Was ist der
goldene Weg?
23. Fleck M
Riedering, 02.05.2018
Individualisierte Therapien chronisch
entzündlicher Erkrankungen: Therapie von
rheumatoider Arthritis mit Biologika
24. Hartung W
Regensburg, 16.05.2018
Sonocrashkurs Regensburg: Arthritis versus
Arthrose, Differenzierung mit Ultraschall?
25. Hartung W
Bad Abbach, 05.06.2018
Regensburger Sporttage: SonoRefresher mit Live
Demo Schulter, Hüfte, Sprunggelenk
26. Hartung W
Bad Abbach, 08.06.2018
Regensburger Sporttage: Sport bei Rheuma?
Schaden oder Nutzen?
27. Hartung W,
Bad Abbach, 08.06.2018
Regensburger Sporttage: Sport bei Rheuma: Was
muss der Sportmediziner wissen?
28. Hartung W
Amsterdam, 14.06.2018
EULAR 2018: Live Demonstration: Ultrasound
in Rheumatoid Arthritis: Why, when, and what
joints?
29. Hartung W
Amsterdam, 14.06.2018
EULAR 2018: Live Demonstration:
Osteoarthritis or Rheumatoid Arthritis: What can
ultrasound do for the rheumatologist?

30. Hartung W
Amsterdam, 15.06.2018
EULAR 2018: Live Demonstration: Enthesitis in Spondyloarthritis: Sonography as the extended palpation finger
31. Hartung W
Amsterdam, 15.06.2018
EULAR 2018: Live Demonstration: Ultrasound-guided interventions in rheumatology
32. Ehrenstein B
Regensburg, 20.06.2018
Ärztliche Fortbildungsveranstaltung:
Rheumatoide Arthritis frühzeitig erkennen.
33. Ehrenstein B
Köln, 23.06.2018
14. Kongress für Infektionskrankheiten und Tropenmedizin: Infektionen unter Biologika Therapie: Management im klinischen Alltag.
34. Hartung W
Würzburg, 27.06.2018
Sonocrashkurs Würzburg: Ultraschalldiagnostik bei Enthesitis
35. Fleck M
Düsseldorf, 28.06.2018
Prüfungsvorbereitungskurs Rheumatologie: Differentialdiagnose Polyarthritits
36. Ehrenstein B
Bamberg, 06.07.2018
15. Fränkisches Rheumaforum: Diagnose Rheumatoide Arthritis nur anhand Symptomanamnese und körperlicher Untersuchung: wie gut sind wir wirklich.
37. Hartung W
Augsburg, 11.07.2018
Sonocrashkurs Augsburg: Differentialdiagnose Arthritis versus Arthrose
38. Fleck M
München, 14.07.2018
Post EULAR München 2018: Update zu Comorbiditäten – Schwerpunkte vom EULAR
39. Hartung W
Oberaudorf, 20.07.2018
13. Alpenworkshop: Möglichkeiten und Grenzen der Bildgebung bei Großgefäßvaskulitiden.
40. Hartung W
Bad Abbach, 06.08.2018
Aktuelle Rheumatologie: Update Gelenksonographie
41. Hartung W
Erlangen, 22.08.2018
Sonocrashkurs Erlangen: Ultraschalldiagnostik bei Enthesitis
42. Hartung W
Berlin, 24.08.2018
DEGUM Spezialkurs Ultraschall der Gelenke und Gefäße bei Polymyalgia rheumatica und Riesenzelleriitis: Ultraschall der Schulter- und Hüftregion zur Diagnose und Differenzialdiagnose der Polymyalgia rheumatica
43. Hartung W
Berlin, 24.08.2018
DEGUM Spezialkurs Ultraschall der Gelenke und Gefäße bei Polymyalgia rheumatica und Riesenzelleriitis: Fallgruben und deren Lösung bei der Sonographie kranialer Arterien
44. Hartung W
Sendenhorst, 30.08. – 01.09.2018
Arthrosographie Aufbaukurs mit Schwerpunkt Kinder- und Jugendrheumatologie
45. Ehrenstein B
Bad Abbach, 03.09.2018
Aktuelle Rheumatologie: Screening vor Einleitung immunsuppressiver Therapien
46. Hartung W
Bad Abbach, 14. – 16.09.2018
Bad Abbacher Arthrosonokurse – Aufbaukurs (DEGUM zertifiziert)
47. Ehrenstein B
Mannheim, 20.09.2018
46. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh): Immunsuppressiva interdisziplinär – was Rheumatologen vom Infektiologen lernen können.

48. Hartung W
Wiesbaden, 21.09.2018
47. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) Live-Sonographie für Rheumatologen Meet the Experts: Arthrose oder Arthritis? Möglichkeiten und Grenzen der Sonographie in der Differentialdiagnose
49. Ehrenstein B
Erlangen, 22.09.2018
Strukturierte hausärztliche Fortbildung und Kompetenzerhaltung (ShFK) des Bayerischen Hausärzterverbandes: Infektiologie.
50. Hartung W
Kutzenberg, 26.09.2018
Sonocrashkurs Kutzenberg: Ultraschalldiagnostik bei Enthesitis
51. Hartung W
Landshut, 29.09.2018
Arthrosono Refresherkurs Kinder-Rheumatologie
52. Bach B
Bad Abbach, 08.10.2018
Aktuelle Rheumatologie: Aktuelle Publikationen in der Rheumatologie
53. Gutdeutsch E
Bad Abbach, 08.10.2018
Aktuelle Rheumatologie: Aktuelle Publikationen in der Rheumatologie
54. Ehrenstein B
Regensburg, 13.10.2018
Strukturierte hausärztliche Fortbildung und Kompetenzerhaltung (ShFK) des Bayerischen Hausärzterverbandes: Infektiologie.
55. Hartung W
Bad Abbach, 05.11.2018
Aktuelle Rheumatologie:
Untersuchungstechniken obere Extremität
56. Hartung W
Graz, 08.11.2018
Musculoskeletal Sonography Course in Rheumatology – advanced level-Standard scans; basic, intermediate and advanced level pathologies of hip and knee
57. Hartung W
Graz, 09.11.2018
Musculoskeletal Sonography Course in Rheumatology – advanced level-Scanning of sacroiliac joints
58. Ehrenstein B
Nürnberg, 10.11.2018
Rheumaforum Nürnberg: Primäre Prophylaxe mit Cotrimoxazol gegen P. Jirovecii in der Rheumatologie: Indikation und Dosierung
59. Ehrenstein B
Straubing, 10.11.2018
Strukturierte hausärztliche Fortbildung und Kompetenzerhaltung (ShFK) des Bayerischen Hausärzterverbandes: Infektiologie.
60. Hartung W
Nürnberg, 10.11.2018
Rheumaforum Nürnberg: Intraartikuläre Therapie bei rheumatoider Arthritis – „Eminenz oder Evidenz-basiert?“
61. Hartung W
Basel, 14.11.2018
Dreiländertreffen DEGUM, ÖGUM, SGUM: Interventionelle Verfahren zur Gelenkpunktion und Schmerztherapie – sonographisch gesteuerte Punktionen an den großen und kleinen Gelenken
62. Hartung W
Bad Abbach, 23.11.2018
Klinische Untersuchung UE
63. Fleck M
Rimsting, 24.11.2018
Systemischer Lupus erythematodes (SLE) – der Wolf mit vielen klinischen Gesichtern
64. Ehrenstein B
Rosenheim, 24.11.2018
Strukturierte hausärztliche Fortbildung und Kompetenzerhaltung (ShFK) des Bayerischen Hausärzterverbandes: Infektiologie.
65. Hartung W
Regensburg, 28.11.2018
Rheuma und Sport

66. Ehrenstein B
 Bayreuth, 01.12.2018
 Strukturierte hausärztliche Fortbildung und
 Kompetenzerhaltung (ShFK) des Bayerischen
 Hausärzterverbandes: Infektiologie.

67. Hartung W
 Bad Abbach, 03.12.2018
 Rheumatologische Untersuchungstechniken:
 Obere Extremität

68. Hartung W
 Bad Abbach, 14.12.2018
 Crashkurs Schultersonographie

69. Fleck M
 Bad Abbach, 20.12.2018
 ACR-Nachlese

70. Ehrenstein B
 Bad Abbach, 20.12.2018
 ACR-Nachlese: Rheumatoide Arthritis,
 Psoriasisarthritis, Spondyloarthritis, Gicht,
 Bildgebung.

71. Hartung W
 Bad Abbach, 21.12.2018
 Crashkurs Sonographie der Hand

D. Forschungsförderung und Studien

Reduction of Therapy in RA Pat. in ongoing remission
 Prof. M. Fleck, Dr. B. Ehrenstein, Dr. W. Hartung, Dr.
 R. Wallisch

Vergleichende Bestimmung TB Antigen-spezifischer
 aktiver und Gedächtnis T-Helferzellen bei Patienten
 mit einer aktiven und latenten TB
 Dr. B. Ehrenstein, Prof. Fleck

Phase III, multicenter, random., double-blind placebo-
 controlled study to assess the efficacy and safety of
 Tocilizumab in subjects with Giant Cell Arteritis
 Prof. M. Fleck, Dr. B. Ehrenstein, Dr. W. Hartung, Dr.
 B. Bach

Rückbildung der durch MRT nachgewiesenen
 Entzündungszeichen bei Pat. mit ACPA positiven
 Gelenkschmerzen mittels Abatacept
 Prof. M. Fleck, Dr. B. Ehrenstein, Dr. W. Hartung

A Phase IV trial assessing the ImPact of residual
 Inflammation detected via Imaging techniques drug
 levels and patient characteristics on the outcome of
 dose tapering of Adalimumab in clinical remission RA
 subjects
 Prof. M. Fleck, Dr. B. Ehrenstein, Dr. W. Hartung, Dr.
 B. Bach

A randomized, double blind, comparative, multicenter
 study to evaluate the safety and efficacy of subcuta-
 neous belimumab (GSK1550188) and intravenous
 rituximab coadministration in subjects with primary
 Sjögren's syndrome.

Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein, PD Dr. W.
 Hartung, Dr. B. Bach, Dr. F. Günther

Überprüfung der Wertigkeit des fluoreszenz-optischen
 Verfahrens Xyralite in der Messung der Krankheitsak-
 tivität von Pat. mit aktiver PsA unter standardisierter
 Therapie
 Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein, PD Dr. W.
 Hartung

An open-label extension trial to assess the long term
 safety of Nintedanib in patients with 'Systemic Sclerosis
 associated Interstitial Lung Disease' (SSc-ILD), BI Trial
 Number: 1199.225.

Prof. Dr. M. Fleck, Dr. B. Bach, Dr. R. Wallisch

A Randomised, double-blind, active cióntrol, multicen-
 ter study to evaluate the efficacy az week 52 of sc
 administered secukinumab monotherapy compared with
 sc administered adalimumab monotherapy in patients
 with active psoriatic arthritis

Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein, PD Dr. W.
 Hartung

A Phase III, randomized, double-blind, placebo controlled multi-center study of subcutaneous secukinumab (150 mg and 300 mg) in prefilled syringe to demonstrate efficacy (including inhibition of structural damage), safety, and tolerability up to 2 years in subjects with active psoriatic arthritis (FUTURE 5)
Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein, PD Dr. W. Hartung, Dr. B. Bach, Dr. F. Günther

A prospective, non-interventional, multi-center study to evaluate the impact of ILARIS® (Canakinumab) in the management of patients with severe gouty arthritis compared to other symptomatic treatment options under conditions of standard clinical practice
Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein

A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel Group Study to Evaluate the Efficacy and Safety of Sirukumab in the Treatment of Patients with Giant Cell Arteritis
Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein, PD Dr. W. Hartung, Dr. B. Bach

Prospective, multicenter, Placebo-controlled, double-blind study to compare the efficacy of maintenance treatment with Tocilizumab with or without Glucocorticoid discontinuation in Rheumatoid arthritis patients, MA29585 SEMIRA
Prof. Dr. M. Fleck, PD Dr. B. Ehrenstein, PD Dr. W. Hartung,

E. Gutachtertätigkeit für wissenschaftliche Zeitschriften

Prof. Dr. med. M. Fleck

- Aktuelle Rheumatologie
- Annals of the Rheumatic Diseases
- Arthritis and Rheumatism
- Clinical and Experimental Immunology
- Clinical Rheumatology
- Molecular Therapy
- Zeitschrift für Rheumatologie

PD Dr. med. W. Hartung

- Annals of Rheumatic Diseases
- Rheumatology
- European Journal of Ultrasound
- Aktuelle Rheumatologie
- Zeitschrift für Rheumatologie

PD Dr. med. B. Ehrenstein

- BMC Infectious Diseases
- European Journal of Public Health
- Rheumatology
- Zeitschrift für Rheumatologie

The image features a dark purple background with a complex, layered pattern of lighter purple and blue shapes, creating a sense of depth and movement. A prominent white diagonal strip runs from the top left towards the bottom right, partially overlapping the background. In the lower right section of this white strip, the word "FACHARTIKEL" is written in a bold, green, sans-serif font, slanted to follow the angle of the strip.

FACHARTIKEL

7. FACHARTIKEL

F. Günther¹, M. Fleck^{1,2}, B. Bach¹

¹ Klinik und Poliklinik für Rheumatologie/klinische Immunologie, Asklepios Klinikum Bad Abbach, Bad Abbach, Deutschland, ² Klinik und Poliklinik für Innere Medizin 1, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland

Virusassoziierte Arthritiden

Zusammenfassung

Epidemiologische Studien legen nahe, dass etwa 1 % der akuten Arthritiden eine virale Genese aufweisen. Die arthritogene Wirkung der Virusinfektion kann dabei aus der viralen Infektion synovialer Zellen, aus der humoralen oder zellulären Immunantwort auf virale Antigene oder aus Autoimmunprozessen resultieren. Die Gelenkmanifestationen können in ihrem Befallsmuster eine rheumatoide Arthritis imitieren und werden häufig von einem Exanthem und einer grippalen Symptomatik begleitet. Die Diagnose einer viralen Arthritis stützt sich in erster Linie auf serologische Verfahren wie den pathogenspezifischen Nachweis von IgM- und IgG-Antikörpern. Die Virusisolation oder der Nukleinsäurenachweis mittels Polymerasekettenreaktion aus Synovialgewebe und -flüssigkeit ist aufwendig, gelingt nur selten und ist nicht immer beweisend für eine virale Genese der Arthritis. Meist, aber nicht in allen Fällen, verlaufen die viralen Arthritiden selbstlimitierend.

Schlüsselwörter

Virus · Epidemiologie · Pathogenese · Diagnostik · Therapie

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie die Virusinfektionen, die am häufigsten Ursache einer Arthritis sind,
- ist Ihnen die Pathogenese der virusassoziierten Arthritiden bekannt,

- ist Ihnen die klinische Präsentation der häufigsten virusassoziierten Arthritiden vertraut,
- wissen Sie um das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei virusassoziierten Arthritiden.

Einführung

Die ACR (American College of Rheumatology)/EULAR (European League Against Rheumatism)-Klassifikationskriterien der rheumatoiden Arthritis von 2010 beinhalten die Domäne Symptombdauer, die zwischen einer Dauer der Beschwerden länger oder kürzer als 6 Wochen unterscheidet. Dies trägt der Tatsache Rechnung, dass insbesondere die infektassoziierten Arthritiden in der Regel innerhalb weniger Wochen selbstlimitierend verlaufen. Die virusassoziierten Arthritiden können dabei ein symmetrisches und polyartikuläres Befallsmuster mit Beteiligung der Metakarpophalangeal- und der proximalen Interphalangealgelenke aufweisen, sodass eine Unterscheidung von klassisch rheumatisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis allein aufgrund der klinischen Gelenkmanifestationen nicht immer gelingt.

Erschwerend kommt hinzu, dass die virusassoziierten Arthritiden zwar in der Regel selbstlimitierend sind, protrahierte und chronische Krankheitsverläufe aber dennoch vorkommen. Ein erosiver Verlauf wird allerdings mit Ausnahme der Arthritiden in Assoziation mit dem humanen T-Zell-lymphotropen Virus Typ 1 (HTLV-1) nicht beobachtet. Die Herausforderung für

den Rheumatologen besteht darin, die oft schwierige Differenzierung zwischen virusassoziiierter Arthritis und anderen Formen rheumatisch-entzündlicher Gelenkerkrankungen nicht durch eine routinemäßige und ungezielte Antikörperdiagnostik, sondern basierend auf einer genauen Kenntnis des klinischen Gesamtbildes, der Anamnese einschließlich der auf eine Virusinfektion hinweisenden Risikofaktoren sowie der geeigneten diagnostischen Algorithmen vorzunehmen.

Virus-associated arthritis

Abstract

Epidemiological studies suggest a viral etiology in approximately 1% of patients presenting with acute arthritis. The arthritogenic effect of viral infections may be related to viral invasion of synovial cells, the cellular and humoral immune response to viral antigens or by induction of autoimmunity. Viral arthritis can mimic rheumatoid arthritis by presenting as a symmetrical polyarticular disease often accompanied by a rash and influenza-like symptoms. Serological testing for pathogen-specific IgM and IgG antibodies is frequently performed for establishing a viral etiology of arthritis. Virus isolation from the joints or detection of viral nucleic acids in the synovium or synovial fluid is only rarely successful and does not always provide proof of a viral origin of arthritis. While viral arthritis in most cases is self-limiting, protracted disease can occur.

**Abb. 1**

Länder und Gebiet mit nachgewiesener autochthoner Übertragung des Chikungunya-Virus, Stand 22.04.2016. (Mit freundl. Genehmigung der CDC [7])

Keywords

Virus · Epidemiology · Pathogenesis · Diagnosis · Therapy.

Epidemiologie

Exakte Daten zur Prävalenz und Inzidenz virusassoziierter Arthritiden liegen nicht vor. Dies liegt zum einen daran, dass sich die meisten Studien auf ein begrenztes Spektrum viraler Erreger beschränkt haben. Zum anderen existieren hinsichtlich Häufigkeit und Erregerspektrum große geografische Unterschiede.

In Frankreich durchgeführte Studien zur Häufigkeit einer Infektion mit Hepatitis-B-Virus (HBV), Hepatitis-C-Virus (HCV), humanem Parvovirus B19 (HPV B19) und dem humanen Immundefizienzvirus (HIV) ermittelten eine virale Genese einer seit weniger als 1 Jahr bestehenden Oligo- oder Polyarthritits in etwa 1% der Fälle [1, 2, 3].

In Europa und Nordamerika zählen Infektionen mit HBV, HCV, HPV B19 und dem Rötelnvirus (auch postvazinal) zu den häufigsten Ursachen virusassoziierter Arthritiden. Auch als Folge der Globalisierung und der Klimaerwärmung gewinnt die Gruppe der Arboviren („arthropod borne viruses“), also durch Stechmücken übertragene Viren, zunehmende Bedeutung. Beispielfhaft

hierfür ist das Chikungunya-Virus (CHIKV), das seit 2014, ausgehend von Afrika, zu großen Epidemien auf dem indischen Subkontinent und in Südostasien geführt hat [4]. Bis 2007 kamen Infektionen durch das CHIKV in Europa und Amerika nur sporadisch bei Reiserückkehrern aus Endemiegebieten vor. Im Jahr 2007 konnte erstmals in Norditalien, ausgehend von einem Besucher aus Indien, ein Krankheitsausbruch mit autochthoner Übertragung des Virus und über 200 Erkrankten nachgewiesen werden [5]. Seit 2013 breitet sich das CHIKV

schnell in Süd- und Mittelamerika aus. Bis November 2016 liegt die Zahl der Erkrankten bei über 2 Mio. Menschen (Abb. 1), 182.000 Fälle sind durch Labortests bestätigt. In den USA sind seit 2014 über 3800 Erkrankungsfälle bei Reiserückkehrern und 13 Fälle mit autochthoner Übertragung (Florida, Texas) labortechnisch bestätigt [6].

Pathogenese

Die Pathomechanismen, die den virusassozierten Arthritiden zugrunde liegen, sind vielfältig, häufig in Kombination wirkend und in vielen Fällen noch unzureichend verstanden. Einige Viren können direkt synoviale Zellen infizieren. Eine Zellschädigung resultiert dann durch die zytopathogenen Effekte des Virus selbst oder durch die Immunantwort auf das Virus. Eine Virusisolierung oder der Polymerasekettenreaktion (PCR)-Nachweis viraler Nukleinsäure aus Gelenkflüssigkeit oder Synovialgewebe gelang bisher bei

Tab. 1 Autoantikörper bei viralen Infektionen

	RF	ANA	Anti-DNA	ANCA	Anti-PL	Anti-SM	CG	Anti-CCP
HPV B19	+	+	+	+	+	+	–	–
Alphavirus	+	+	–	–	–	–	–	–
Rötelnvirus	+	–	–	–	–	–	–	–
EBV	+	–	+	–	+	–	–	+
HCV	+	+	–	–	–	–	+	–
HBV	+	+	–	–	–	–	+	–
HTLV-1	+	+	–	–	–	–	+	–
HIV	+	+	–	–	–	–	+	–

HPV B19 humanes Parvovirus B19, **EBV** Epstein-Barr-Virus, **HCV** Hepatitis-C-Virus, **HBV** Hepatitis-B-Virus, **HTLV-1** humanes T-lymphotropes Virus Typ 1, **HIV** humanes Immundefizienzvirus, **RF** Rheumafaktor, **ANA** antinukleäre Antikörper, **ANCA** antineutrophile zytoplasmatische Antikörper, **Anti-PL** Antiphospholipid-Antikörper, **Anti-SM** Antikörper gegen glatte Muskulatur, **CG** Kryoglobuline, **Anti-CCP** Antikörper gegen zyklische citrullinierte Peptide

HPV B19 [8], Rötelnviruswild- und -impfstämmen [9, 10], Enteroviren, dem humanen T-Zell-lymphotropen Virus Typ 1 und dem den Alphaviren zugehörigen Ross-River-Virus [11]. Die direkte Infektion synovialer Zellen kann über lytische Effekte und Apoptoseinduktion zu entzündlichen Reaktionen führen. Doppelstrang-RNA (ds-RNA), die im Rahmen der Transkription und Replikation von RNA-Viren gebildet wird, hat darüber hinaus über die Aktivierung von Makrophagen und Monozyten eine arthritogene Wirkung und ist ein potenter Aktivator von Interferon- α [12].

Neben der durch das Virus selbst verursachten Zellschädigung und Entzündungsreaktion spielt die zelluläre und humorale Immunantwort im Rahmen von Virusinfektionen eine entscheidende Rolle in der Pathogenese virusassoziierter Arthritiden. Insbesondere den T-Lymphozyten kommt bei viralen Infektionen eine zentrale Bedeutung zu. CD8+-Lymphozyten sind über zytolytische Mechanismen und die Produktion antiviraler Effektormoleküle für die Elimination virusinfizierter Zellen verantwortlich. Auch zeigt die Synoviaanalyse bei viralen Arthritiden ein überwiegend mononukleäres Zellbild [13].

Antikörper gegen ein Virus bzw. virale Proteine im Rahmen der humora-

len Immunantwort können durch die Bildung von Immunkomplexen, die in Gelenken und der Haut abgelagert werden, zu Arthralgien, Arthritiden und den für Virusinfekte typischen Hautausschlägen führen [8].

Autoimmunprozesse spielen eine noch nicht eindeutig definierte Rolle in der Pathogenese viraler Arthritiden. Durch molekulares Mimikry mit Kreuzreaktion von Antikörpern gegen virale Proteine mit körpereigenen Strukturen entsteht eine Vielzahl von Autoantikörpern (. Tab. 1), wie sie bei viralen Arthritiden bzw. Infektionen beobachtet werden [14].

Klinische Präsentation

Das klinische Bild virusassoziierter Arthritiden ist nicht einheitlich. Beobachtbar sind ein rheumatoide Arthritis imitierendes polyartikuläres und symmetrisches, ein oligoartikuläres und sehr selten auch ein monartikuläres Befallsmuster (Tab. 2). Die Gelenkmanifestationen können dabei im Prodromalstadium, zeitgleich oder nach Einsetzen der Kernsymptome der Virusinfektion auftreten und werden häufig von einem makulopapulösen Exanthem, (sub)febrilen Temperaturen sowie einer grippalen Symptomatik begleitet. In weitaus den meisten Fällen ist der Verlauf virusassoziierter Arthri-

tiden selbstlimitierend mit einer Dauer von einigen Tagen bis zu wenigen Wochen. Insbesondere bei den Alphaviren und dem humanen T-Zell-lymphotropen Virus Typ 1 (HTLV-1) können jedoch auch protrahierte und chronische Verläufe vorkommen.

Mit Ausnahme der HTLV-1-assoziierten Arthritiden, bei denen milde Erosionen auftreten können, verlaufen die virusassozierten Arthritiden nicht erosiv und nicht destruktiv.

Diagnostik

Die Entscheidung, eine (Poly-)Arthritis bezüglich einer möglichen viralen Genese weiter abzuklären, wird vom klinischen Erscheinungsbild und der Anamnese (Risikofaktoren, Aufenthalt in endemischen Gebieten) geleitet. Eine routinemäßige, ungezielte Antikörperdiagnostik wird nicht empfohlen.

Serologische Verfahren mit Verwendung pathogenspezifischer IgM- und IgG-ELISA („enzyme linked immunosorbent assay“) sind die am häufigsten angewandten Methoden zur Abklärung einer Virusinfektion. Die Antikörperbestimmung sollte dabei nach Möglichkeit im Abstand von 2 bis 3 Wochen wiederholt werden, da erst ein Isotypenwechsel die Diagnose einer Neuinfektion erlaubt (z. B. 1. Test Ig-

Tab. 1 Autoantikörper bei viralen Infektionen

Virus	Gefährdete Personen	Klinische Befunde	Diagnostik	Nativradiologisch: Erosionen
HBV	IVDA	Befallsmuster: RA-ähnlich	HBs-Ag, Anti-HBc-IgM, Anti-HBc-IgG, HBV-DNA	Nein
	Personen aus endemische Gebieten	Dauer: einige Tage bis wenige Wochen, selten		
	Personen mit multiplen Sexualpartnern	Chronisch		
	Personen mit medizinischen Berufen	Extraartikulär: Fieber, Myalgien, makulopapulöses der urtikarielles Exanthem		
HCV	IVDA	Befallsmuster: RA-ähnlich, bei kryoglobulinämischer Vaskulitis auch Oligoarthritis	HCV-AK, HCV-RNA, Kryoglobuline (bei Arthritis in 40% positiv)	Nein
	Personen mit multiplen Sexualpartnern	Dauer: Wochen bis Monate, chronischer Verlaufmöglich		
	Transfusionen vor 1991	Bei kryoglobulinämischer Vaskulitis: Glomerulonephritis, Purpura, periphere Neuropathie		
	Personen mit medizinischen Berufen	Befallsmuster: RA-ähnlich, bei kryoglobulinämischer Vaskulitis auch Oligoarthritis		
Parvovirus B19	Personen mit Kontakt zu (Klein-)Kindern	Befallsmuster: RA-ähnlich Dauer: 2 bis 3 Wochen, protrahierte Verläufe selten Exanthem, bei Erwachsenen meist uncharakteristisch	Anti-PB19-AK, PB19-DNA im Serum, Blutbildveränderungen	Nein
Rötelnvirus	Ungeimpfte Frauen	Befallsmuster: Polyarthritis	IgM-AK In Ausnahmen Versuch der Virusisolation aus Synovia/Synovialis	Nein
	Postvazinal bei Frauen	Dauer: 2 bis 4 Wochen, sehr selten protrahierter Verlauf		
		Extraartikulär: typisches Exanthem, Lymphadenopathie		
HIV	IVDA	HIV-Arthritis	HIV-1/2-ELISA, Immunoblot, HIV-RNA (PCR)	Nein
	Personen mit multiplen Sexualpartnern	Psoriasisarthritis		
		Immunrekonstitutionssyndrom		
HTLV-1	Reiserückkehrer/Bewohner endemischer Gebiete (Japan, Karibik)	Befallsmuster: RA-ähnlich	ELISA, Westernblot, Nachweis proviraler DNA aus Synovia und PBMC (PCR)	Ja
		Chronischer Verlauf		
		Extraartikulär: ATLL, HAM, Uveitis, Dermatitis,		
Alphaviren	Reiserückkehrer/Bewohner endemischer Gebiete	Befallsmuster: RA-ähnlich	IgM-, IgG-ELISA, RNA (PCR)	Nein
		Dauer: Wochen bis Monate		
		Extraartikulär: (makulopapulöses) Exanthem, Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit		
<p>IVDA intravenöser Drogenmissbrauch, AK Antikörper, ELISA „enzyme linked immunosorbent assay“, PBMC mononukleäre Zellen des peripheren Blutes, PCR Polymerasekettenreaktion, Ag Antigen, DNA Desoxyribonukleinsäure, RA rheumatoide Arthritis, ATLL adulte(s) T-Zell-Lymphom/Leukämie, HAM HTLV-1-assoziierte Myelopathie, HBV Hepatitis-B-Virus, HCV Hepatitis-C-Virus, HIV humanes Immundefizienzvirus, HTLV-1 humanes T-Zell-lymphotropes Virus Typ 1</p>				

Abb.2

Aedes albopictus—dieasiatische Tigermücke, Vektor des Chikungunya-, des Zika- und des Dengue-Virus. (Public Health Image Library, Centers for Disease Control and Prevention; ©CDC/James Gathany)



M+, IgG–, 2. Test IgM–, IgG+ oder IgM–, IgG–/IgM+, IgG– oder IgM+, IgG+/IgM–, IgG+). Auch der Nachweis viraler Nukleinsäure im Serum, wie er beispielsweise für das Chikungunya-Virus und andere Alphaviren in der kurzen viremischen Phase der Infektion möglich ist, kann versucht werden.

Die Virusisolierung aus Synovialis oder Synovialflüssigkeit ist aufwendig, stellt keine Routinediagnostik dar und sollte nur in therapierefraktären Fällen und bei nicht wegweisender Serologie erwogen werden. Eine Virusisolierung aus Synovialis und Synovialflüssigkeit gelang bisher bei Rötelnviruswild- und -impfstämmen, dem Parvovirus B19 (PB19) und dem Echovirus. Das Ross-River-Virus konnte mittels PCR aus Synovialgewebe nachgewiesen werden. Der Nachweis viraler Nukleinsäure mittels PCR ist dabei problematisch. Für das HPV B19 konnte z. B. gezeigt werden, dass PB19-Nukleinsäure bei Patienten mit (Poly-)Arthritis nachgewiesen werden kann, in gleicher Häufigkeit aber auch bei Kontrollen ohne Arthritis in der Synovialis persistiert [1].

Therapie

Die Therapie der virusassoziierten

Arthritiden ist in den meisten Fällen symptomatisch. Dies gilt insbesondere, da die virusassoziierten Arthritiden in der Mehrzahl der Fälle selbstlimitierend verlaufen und keine antiviralen oder anderweitigen spezifischen Therapieoptionen zur Verfügung stehen.

Ausnahmen dieser symptomorientierten Therapie stellen Infektionen mit dem HBV und HCV dar. Bei chronisch verlaufenden Arthritiden bietet hier eine antivirale Therapie einen kausalen Therapieansatz. Komplikationen wie eine Panarteriitis nodosa und eine kryoglobulinämische Vaskulitis können darüber hinaus eine immunsuppressive Therapie erfordern (s. Abschnitt zu Hepatitis B, Hepatitis C).

Auch rheumatisch entzündliche Erkrankungen in Assoziation mit einer Infektion mit dem humanen Immundefizienzvirus (HIV) oder chronisch verlaufende Arthritiden im Rahmen einer Infektion mit dem humanen T-Zell-lymphotropen Virus Typ 1 (HTLV-1) können eine immunsuppressive Therapie notwendig machen (s. Abschnitt zu HIV und HTLV-1).

Aufgrund der ähnlichen Symptomatik und geografischen Verbreitung sollten bei vermuteter Infektion mit dem Chikungunya- oder Zika-Virus nichtsteroidale Antirheumatika

(NSAR) zu rückhaltend eingesetzt und Acetylsalicylsäure (ASS) gemieden werden, bis eine Infektion mit dem Dengue-Virus ausgeschlossen wurde, um hämorrhagische Komplikationen zu vermeiden.

Hepatitis-B-Virus

Mit weltweit etwa 250 Mio. Menschen, die chronisch mit dem Hepatitis-B-Virus (HBV) infiziert sind, gehört die HBV-Infektion zu den häufigsten Infektionskrankheiten überhaupt und zu den häufigsten Ursachen einer virusassoziierten Arthritis. In der prä-ikterischen Prodromalphase (einige Tage bis wenige Wochen vor Einsetzen des Ikterus) können Fieber, Myalgien, Übelkeit, abdominale Schmerzen und Erbrechen das klinische Bild bestimmen. In dieser Phase tritt typischerweise die HBV-Arthritis auf, die häufig mit einem urtikariellen oder makulopapulösen Exanthem assoziiert ist. Das Muster des Gelenkbefalls ähnelt dem der rheumatoiden Arthritis, ist also symmetrisch, polyarthritisch und bisweilen auch migratorisch. Am häufigsten betroffen sind die Hand-, Knie-, Sprung- sowie die proximalen Interphalangealgelenke. Die HBV-Arthritis verläuft in der Regel nicht

destruktiv und sistiert mit dem Einsetzen des Ikterus. Die HBV-Arthritis gilt wie die mit einer HBV-Infektion assoziierten Vaskulitiden (Panarteriitis nodosa, kryoglobulinämische Vaskulitis) als Beispiel einer immunkomplexvermittelten Erkrankung, wobei die Immunkomplexe HBs-Antigen, Antikörper und Komplement enthalten [15]. Die Sicherung der Diagnose erfolgt über die Hepatitisserologie mit Bestimmung von HBs-Antigen und Anti-HBc-Antikörpern (IgG und IgM). Die Quantifizierung der HBV-DNA im Serum mittels PCR ermöglicht die Bestimmung der Viruslast bzw. der Virusreplikation.

Einen immunkomplexvermittelten Prozess anzeigend, sind in etwa 40 % der Fälle mit HBV-Arthritis die Komplementfaktoren C3 und C4 erniedrigt. Bei etwa 25 % der Patienten sind Rheumafaktoren, bei etwa 10 % antinukleäre Antikörper, nicht aber Antikörper gegen zyklische citrullinierte Peptide (Anti-CCP-Antikörper) nachweisbar [16].

Arthritiden, die in Assoziation mit einer akuten Hepatitis B auftreten, sind in der Regel selbstlimitierend und bedürfen keiner spezifischen Therapie. Eine symptomatische NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika)-Therapie ist aufgrund der potenziellen Hepatotoxizität zurückhaltend einzusetzen. Arthritiden, die mit einer chronischen HBV-Infektion assoziiert sind, können protrahiert verlaufen. Hier steht die Therapie der HBV-Infektion im Vordergrund.

Hepatitis-C-Virus

Arthralgien und Arthritiden stellen die häufigsten extrahepatischen Manifestationen einer HCV-Infektion dar. Arthritiden sind bei etwa 5 % der Patienten mit chronischer HCV-Infektion nachweisbar und treten in unterschiedlichem Zusammenhang auf. Die Arthritis kann in ursächlichem Zusam-

menhang mit der HCV-Infektion stehen (HCV-Arthritis). Arthritiden können darüber hinaus als Manifestation einer kryoglobulinämischen Vaskulitis auftreten. Kryoglobuline sind bei etwa 50 % der Patienten mit chronischer HCV-Infektion nachweisbar. Das klinische Bild einer Kleingefäßvaskulitis mit Arthritis, Glomerulonephritis, Polyneuropathie und Purpura entwickeln aber nur etwa 5 % der Patienten [16]. Zu unterscheiden von der HCV-assoziierten Arthritis und der Arthritis im Rahmen einer kryoglobulinämischen Vaskulitis sind Arthritiden, die koinzident, also ohne ursächlichen Zusammenhang zu einer HCV-Infektion auftreten.

Die Labordiagnostik der HCV-Infektion erfolgt über die Bestimmung der HCV-Antikörper im Immunoassay bzw. der HCV-RNA mittels PCR. Zur Differenzierung HCV-Arthritis vs. rheumatoide Arthritis mit koexistenter HCV-Infektion können nicht die Rheumafaktoren, die auch bei 70 % der chronisch HCV-Infizierten positiv sind, wohl aber der fehlend destrukturierende Verlauf und das Fehlen von Anti-CCP-Antikörpern bei der HCV-Arthritis herangezogen werden [17]. Das Muster des Gelenkbefalls der HCV-assoziierten Arthritis ähnelt meist dem der rheumatoiden Arthritis. Vor allem bei der kryoglobulinämischen Vaskulitis können jedoch auch mono- und oligoartikuläre Verläufe vorkommen. Inwieweit für die HCV-assoziierte Arthritis die immunologischen Mechanismen der HCV-assoziierten kryoglobulinämischen Vaskulitis mit B-Zell-Aktivierung und Proliferation sowie Immunkomplexbildung (aus „HCV-core antigen“, Komplement C1q und IgM mit Rheumfaktoraktivität gegen Anti-HCV-IgG-Antikörper) gelten, ist unklar.

Da das Virus den wesentlichen Trigger sowohl der HCV-assoziierten Arthritis als auch der HCV-assoziierten kryoglobulinämischen Vaskulitis darstellt,

kommt der antiviralen Therapie bei beiden Erkrankungen eine zentrale Rolle zu. In Abhängigkeit der Schwere des Organbefalls stehen bei der HCV-assoziierten kryoglobulinämischen Vaskulitis neben dem Einsatz von Glukokortikoiden auch eine B-Zell-Depletion mit Rituximab, Cyclophosphamid und die Plasmapherese als Therapieoptionen zur Verfügung [18].

Humanes Parvovirus B19

Das überwiegend durch Atemwegssekrete übertragene humane Parvovirus B19 (HPV B19) ist bei Kindern der Verursacher der Ringelröteln. Infolge einer intrauterinen Infektion kann ein Hydrops fetalis auftreten. Bei Infektion Erwachsener ist das Exanthem weniger stark ausgeprägt und eher uncharakteristisch. Etwa 60 % der Erwachsenen weisen IgG-Antikörper gegen HPV B19 auf.

Zielzellen der Infektion sind die erythropoetischen Zellen im Knochenmark. Insbesondere bei Patienten mit angeborener oder erworbener Immundefizienz und dadurch persistierender Virämie können auch schwere Blutbildveränderungen wie eine aplastische Krise, eine Pure-red-cell-Aplasie, Thrombozytopenie, Granulozytopenie oder Panzytopenie auftreten. Symptomfreie oder -arme Verläufe mit dem klinischen Bild eines „grippalen Infekts“ sind häufig. Dabei können Arthritiden, die bei Erwachsenen in etwa 60 %, bei Kindern unter 10 Jahren in etwa 3 % der Infizierten auftreten, das einzige Symptom sein. Das Muster des Gelenkbefalls ähnelt bei Erwachsenen dem der rheumatoiden Arthritis mit Beteiligung der Metakarpophalangeal- und der proximalen Interphalangealgelenke. Erosive Verläufe werden nicht beobachtet. Da die Arthritiden und die Hautveränderungen zeitlich mit der Nachweisbarkeit von IgM-Antikörpern gegen HPV B19 zusammenfallen, wird eine immunkomplexvermittelte Gene-

se der Arthritiden vermutet [19].

Die Diagnose einer HPV-B19-Infektion erfolgt über den Nachweis HPV-B19-spezifischer IgM-Antikörper. Virus-DNA im Serum kann mittels PCR nachgewiesen werden. Aufgrund der häufig nachweisbaren Blutbildveränderungen, des symmetrisch polyartikulären Gelenkbefalls mit signifikanter Morgensteifigkeit sowie der oft vorhandenen Autoantikörper (Rheumafaktoren, anti-nukleäre Antikörper, Antikörper gegen extrahierbare nukleäre Antikörper, ds-DNA-Antikörper) kann die Abgrenzung zur rheumatoiden Arthritis und zu Kollagenosen Probleme bereiten [20]. Der Nachweis von HPV B19 im Synovialgewebe von Patienten, die eine Arthritis aufweisen, ist für sich allein genommen wenig aussagekräftig, da gezeigt werden konnte, dass in der Synovia von Kontrollen ohne Arthritis in gleicher Häufigkeit HPV-B19-DNA nachgewiesen werden kann [21].

Arthritiden infolge einer HPV-B19-Infektion verlaufen in der Regel selbstlimitierend mit einer Dauer von einigen Wochen bis zu wenigen Monaten. Die Therapie ist symptomatisch. Berichte über chronische Verläufe liegen vor, wobei in diesen Fällen die ursächliche Rolle von HPV B19 nicht eindeutig ist

Rötelnvirus

Arthralgien und Arthritiden sind sowohl im Rahmen einer Rötelnvirusinfektion als auch nach einer Impfung mit Rötelnvirusstämmen häufig auftretende Symptome. Symmetrische, polyartikuläre und migratorische Arthritiden mit Beteiligung der Ellenbogen- und Hand-, der proximalen Interphalangeal- und der Metakarpophalangeal- sowie der Knie- und Sprunggelenke treten dabei 1 Woche vor bis zu 1 Woche nach Manifestation des Rötalexanthems auf. Postvazinal vergehen in der Regel 2 Wochen bis zum Einsetzen der Gelenksymptome.

Die Inzidenz polyartikulärer Arthritiden unter Erwachsenen nach einer Infektion mit Rötelnviren liegt zwischen 21 und 35 %. Frauen sind dabei wesentlich häufiger als Männer und Kinder betroffen. Tingle et al. [22] stellten bei 14 % der Frauen 2 bis 4 Wochen nach einer Rötelnimpfung eine akute Polyarthritiden fest. Die Arthralgien und Arthritiden sistieren in der Regel innerhalb weniger Wochen. Gleichwohl liegen auch Studien vor, die einen protrahierten Verlauf über einen Beobachtungszeitraum von 18 Monaten nach der Infektion mit Rötelnwildstämmen aufzeigen [22]. Postvazinal konnten allerdings in einer Metaanalyse bei gegen Röteln geimpften Frauen bis zu einem Beobachtungszeitraum von 2 Jahren keine chronisch verlaufenden Arthritiden festgestellt werden [23]. Das Rötelnvirus konnte sowohl nach Infektion als auch postvazinal in Synovialflüssigkeit nachgewiesen werden, wodurch eine direkte Wirkung der Viren in der Pathogenese der Rötelnarthritis nahegelegt wird. Die Diagnose einer akuten Rötelninfektion wird über den Nachweis virusspezifischer IgM-Antikörper gestellt. Die Isolierung des Rötelnvirus aus Synovialflüssigkeit ist schwierig, aufwendig und nur in Ausnahmefällen Speziallabors vorbehalten.

Humanes Immundefizienzvirus

Die HIV-assoziierte Arthritis ist eine oligoartikuläre, v. a. die großen Gelenke betreffende Arthritis, die in direktem Zusammenhang mit der HIV-Infektion steht, v. a. in späteren Stadien der Erkrankung auftritt und üblicherweise nicht destruktiv und selbstlimitierend (Dauer 2 bis 6 Wochen) verläuft. Bei unklarer Pathogenese ist das therapeutische Ansprechen auf NSAR und intraartikuläre Glukokortikoide sehr gut. Vor Einführung der „highly active antiretroviral therapy“ (HAART) galten die HIV-Infektion und die rheu-

matoide Arthritis als sich gegenseitig ausschließende Erkrankungen, da in Fallberichten gezeigt worden war, dass Patienten mit bekannter rheumatoider Arthritis im Verlauf der HIV-Infektion im Zuge der CD4-Zell-Depletion eine partielle oder totale Remission erreichen. Seit Etablierung der HAART liegt zunehmende Evidenz dafür vor, dass HIV-Patienten in frühen Krankheitsstadien mit CD4-Lymphozyten >200/mm³ und nicht nachweisbarer Viruslast symmetrische, teils erosive Polyarthritiden entwickeln können (Prävalenz 0,1–5 %), wobei die Differenzierung zwischen einer rheumatoiden Arthritis und einer HIV-assoziierten Arthritis dann oft problematisch ist.

Vor Beginn der HIV-Epidemie war die Psoriasisarthritis in der afrikanischen Bevölkerung nahezu unbekannt. Studien aus Sambia und Zimbabwe, die ein stark gehäuftes Auftreten der Psoriasisarthritis unter Patienten mit HIV-Infektion nachweisen konnten, legen einen Zusammenhang zwischen dem CD4-Zell-Immundefekt und der Psoriasisarthritis nahe [24, 25].

Arthritiden als Manifestation eines Autoimmunprozesses bzw. einer systemischen Entzündungsreaktion können auch infolge eines Immunrekonstitutionssyndroms auftreten, das sich bei vorher schwer immundepletierten HIV-Patienten durch die Rückkehr immunkompetenter T-Zellen im Rahmen der HAART entwickeln kann.

Seit Einführung der HAART liegt zunehmende Evidenz vor, dass bei einem chronischen Verlauf rheumatischer entzündlicher Erkrankungen, die in Assoziation oder koinzident mit einer HIV-Infektion auftreten, bei stabilen CD4+-T-Zell-Zahlen und nicht nachweisbarer Viruslast konventionelle Basistherapeutika eingesetzt werden können. Für Hydroxychloroquin wurden positive immunmodulatorische Effekte durch Hemmung der viralen Replikation und Steigerung der Zahl

CD4+-T-Lymphozyten berichtet. Es existiert eine Vielzahl von Fallberichten bezüglich des sicheren und effektiven Einsatzes von Methotrexat bei HIV-Patienten mit Psoriasis, Psoriasis-arthritis, rheumatoider Arthritis und Dermatomyositis. Die amerikanische National Psoriasis Foundation empfiehlt auf der Grundlage von Fallberichten und Fallserien bei HIV-Infektion und schwerer, therapierefraktärer Psoriasis unter regelmäßigem Monitoring möglicher adverser Effekte den Einsatz von Methotrexat [26].

Humanes T-Zell-lymphotropes Virus Typ 1

Geschätzt 10–20 Mio. Menschen sind weltweit mit dem humanen T-Zell-lymphotropen Virus Typ 1 (HTLV-1) infiziert. Die höchste Prävalenz besteht in Japan (10–37 %), auf den karibischen Inseln (1–8 %), in vielen Regionen Afrikas (3–5 %) sowie Südamerikas (1–6 %). In Europa und Nordamerika ist die Seroprävalenz niedrig (<0,1 %). Etwa 95 % der Infektionen verlaufen asymptomatisch. Etwa 5 % entwickeln hämatologische (adultes) T-Zell-Lymphom/Leukämie [ATLL]) oder neurologische (HTLV-1-assoziierte Myelopathie [HAM]) Erkrankungen. Die HTLV-1-Arthritis ist eine chronische, symmetrische Polyarthritiden, die klinisch nicht von der rheumatoiden Arthritis zu unterscheiden ist. Erosive Verläufe sind möglich [16]. Bis zu 18 % der Infizierten weisen positive Rheumafaktoren auf [27]. Inwieweit ein Zusammenhang zwischen HTLV-1 und rheumatoider Arthritis besteht, ist nicht eindeutig geklärt. Die im Vergleich zur Normalbevölkerung deutlich erhöhte Seroprävalenz bezüglich HTLV-1 unter Patienten mit einer rheumatoiden Arthritis (20,4 vs. 4,2 %), wie sie in einer Studie aus Nagasaki nachgewiesen werden konnte [28], spiegelt möglicherweise lediglich die schwierige Differenzierung HTLV-1-Ar-

thritis vs. rheumatoide Arthritis wider. Bei der HTLV-1-assoziierten Arthritis kann eine Infektion synovialer Zellen durch HTLV-1 nachgewiesen werden, wodurch eine synoviale Proliferation und die Produktion proinflammatorischer Zytokine induziert werden. Die Diagnose einer HTLV-1-Infektion erfolgt über ELISA, Westernblot und den PCR-Nachweis viraler DNA im Serum. Trotz der klinischen Ähnlichkeit mit der rheumatoiden Arthritis spricht die HTLV-1-Arthritis nur schlecht auf Glukokortikoide und konventionellen DMARDs („disease modifying antirheumatic drugs“) an. Positive Fallberichte bezüglich des Einsatzes von Anti-TNF-Wirkstoffen liegen vor [29].

Arthritogene Alpha- und Flaviviren

Rheumatologisch bedeutsam sind die Alphaviren Chikungunya-Virus (CHIKV, Vorkommen in Süd- und Ostafrika, Indien, Südostasien, Süd- und Mittelamerika, Karibik, zuletzt auch autochthone Übertragung in Europa und Nordamerika), Ross-River-Virus (RRV, Australien, Neuseeland, südpazifische Inseln), Barmah-Forest-Virus (BFV, Australien), Sindbis-Virus (Europa, Asien, Afrika, Australien), O'nyong-nyong-Virus und Mayaro-Virus (Südamerika) sowie die Flaviviren Dengue- (Afrika, Südamerika, Südostasien, Pazifik) und Zika-Virus (Mittel- und Südamerika, Afrika, Südostasien, Südpazifik). Die in verschiedenen Regionen endemischen RNA-Viren werden überwiegend durch Stechmücken der Gattung *Aedes* übertragen (Abb. 2), führen immer wieder zu Epidemien und breiten sich infolge von Globalisierung, Klimawandel und Mutationen weltweit aus. So gibt es jährlich geschätzt 50–100 Mio. Dengue-Infektionen mit 22.000 Todesfällen. Für Chikungunya berichtet die WHO inzwischen Fälle aus 60 Ländern. Zika, eine Infektion, die wegen milder Verläufe in 80 % nicht bemerkt

wird, gelangte erst durch den Ausbruch in Brasilien ab 2015 mit Häufung des kongenitalen Zika-Syndroms und den damit verbundenen Reisewarnungen bei den Olympischen Spielen 2016 ins öffentliche Interesse. Das Sindbis-Virus ist auch in gemäßigten Zonen Nordeuropas endemisch und wurde 2009 in der Hochrheinebene nachgewiesen. Die meist selbstlimitierenden Erkrankungen haben eine kurze Inkubationszeit (wenige Tagen bis 2 Wochen) und eine meist nur wenige Tage anhaltende virämische Phase. Akut können febrile Temperaturen, Hautausschläge, Myalgien und Gelenksbeschwerden auftreten. Letztere können heftig sein – nicht zufällig bedeutet O'nyong-nyong „Schwächung der Gelenke“, Chikungunya „das, was verbiegt“. Das Dengue-Fieber nennt man auch „breakbone fever“. Während arthritogene Alphaviren auch (Poly-)Arthritiden hervorrufen können, verursachen Flavivirusinfektionen nur Arthralgien. Die meisten Patienten erholen sich innerhalb weniger Wochen. Vor allem bei Infektionen mit dem CHIKV, dem RRV und dem Sindbis-Virus gibt es aber auch chronische Verläufe über Monate mit oft schubweisen Polyarthralgien, Polyarthritiden und Fatigue. Bei der Pathogenese der Alphavirus-assoziierten Arthritiden scheint eine direkte patho- und immunogene Wirkung viraler Antigene eine Rolle zu spielen. Zumindest RRV- und CHIKV-RNA konnte in Synovialgewebe bzw. in synovialen Makrophagen nachgewiesen werden [4, 11]. Symmetrie und Befallsmuster ähneln der rheumatoiden Arthritis, die bei protrahierten Verläufen auch differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden muss [4].

Die Diagnose gelingt mitunter in der Virämie mittels PCR und wird sonst serologisch z. B. mittels ELISA gestellt. Diagnostisch sind ein 4-facher Titeranstieg und/oder die Serokonversion von IgM zu IgG im Abstand von 10 bis 14 Tagen [14].

Die Behandlung ist symptomatisch mit Schonung, Rehydration, Analgetika und Antipyretika. ASS und NSAR sind zu meiden, solange eine Dengue-Virusinfektion infrage kommt, da Blutungskomplikationen begünstigt werden können.

Seltene virale Ursachen einer Arthritis

In etwa 0,1 % der Infektionen mit zur Gattung der Enteroviren gehörenden Coxsackie- oder Echoviren treten Arthritiden großer und kleiner Gelenke auf, die oft mit Fieber, Halsschmerzen, pleuritischen Schmerzen, einer Myokarditis oder einem Exanthem assoziiert sind. Die Pathomechanismen sind unklar. Echovirus wurde in seltenen Fällen aus Synovialflüssigkeit isoliert. Die Arthritiden bilden sich innerhalb von 10 bis 14 Tagen zurück. Die Therapie ist symptomatisch. Arthritiden bei Infektionen mit Adenoviren, dem Mumpsvirus, dem Varizella-Zoster- und dem Epstein-Barr-Virus sind extrem selten, nur in Fallberichten beschrieben und selbstlimitierend. Selten und nur in Kasuistiken beschrieben sind Arthritiden im Rahmen einer Infektion mit dem Herpes-simplex-Virus Typ 1 und dem Zytomegalievirus (CMV), wobei CMV-assoziierte Arthritiden insbesondere bei immunsupprimierten Patienten nach Knochenmarktransplantation beobachtet wurden. Der Verlauf ist selbstlimitierend mit einer Dauer von einigen Wochen bis zu wenigen Monaten.

Fazit für die Praxis

- Das Hepatitis-B- und -C-Virus, Parvovirus B19 und das Rötelnvirus (auch postvaxinal) zählen in Europa und Nordamerika zu den häufigsten Erregern virusassoziierter Arthritiden.
- Von zunehmender Bedeutung sind durch Stechmücken übertragene

Viren wie das Chikungunya-Virus, die über Monate persistierende Polyarthritiden verursachen können.

- Virusassoziierte Arthritiden können oligo- oder polyartikulär verlaufen und gehen häufig mit einem Exanthem, (sub)febrilen Temperaturen und einer grippalen Symptomatik einher.
- Die Diagnose viraler Arthritiden stützt sich v.a. auf den Nachweis pathogenspezifischer IgM- und IgG-Antikörper.
- Die Therapie der virusassoziierten Arthritiden ist meist symptomatisch. Bei der Hepatitis-B- und -C-assoziierten Arthritis bietet die antivirale Behandlung einen kausalen Therapieansatz. Immunsuppressive Therapien werden v. a. bei Komplikationen, wie z. B. der kryoglobulinämischen Vaskulitis, eingesetzt.

Korrespondenzadresse

Dr. F. Günther
Klinik und Poliklinik für Rheumatologie/klinische Immunologie
Asklepios Klinikum Bad Abbach
Kaiser-Karl V.-Allee 3
93077 Bad Abbach, Deutschland
f.guenther@asklepios.com

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. F. Günther, M. Fleck und B. Bach geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Varache S, Narbonne V, Jousse-Joulin S et al (2011) Is routine viral screening useful in patients with recent-onset polyarthritis of a duration of at least 6 weeks? Results from a nationwide longitudinal prospective cohort study.

2. Zerrak A, Bour JB, Tavernier C, Dougados M et al (2005) Usefulness of routine hepatitis C virus, hepatitis B virus, and parvovirus B19 serology in the diagnosis of recent-onset inflammatory arthritides. *Arthritis Rheum* 53:477–478
3. Ansement T, Ornetti P, Garrot J-F et al (2012) Usefulness of routine hepatitis C and hepatitis B serology in the diagnosis of recent-onset arthritis. Systematic prospective screening in all patients seen by the rheumatologists of a defined area—brief report. *Joint Bone Spine* 79:268–270
4. Suhrbier A, Jarbandjee MC, Gasque P et al (2012) Arthritogenic alphaviruses—overview. *Nat Rev Rheumatol* 8:420–429
5. Rezza G, Nicoletti L, Angelini R et al (2007) Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet* 370:1840–1860
6. <http://www.paho.org>. Zugegriffen: 08. Dezember 2016
7. CDC, Centers for Disease Control and Prevention (2017) <https://www.cdc.gov/chikungunya/geo/index.html>
8. Moore TL (2000) Parvovirus-associated arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 12:289–294
9. Fraser JR, Cunningham AL, Hayes K et al (1983) Rubella arthritis in adults. Isolation of virus, cytology and other aspects of the synovial reaction. *Clin Exp Rheumatol* 4:287–293
10. Weibel RE, Stokes J Jr, Buynak EB, Hilleman MR (1969) Rubella vaccination in adult females. *N Engl J Med* 280:682–685
11. Soden MH, Vasudevan H, Roberts B et al (2000) Detection of viral ribonucleic acid and histologic analysis of inflamed synovium in Ross River virus infection. *Arthritis Rheum* 43:365–369
12. Magnusson M, Zare F, Tarkowski A (2006) Requirement of type I interferon signalling for arthritis triggered by double-stranded RNA. *Arthritis Rheum* 54:148–157

13. Rulli NE, Melton J, Wilmes A et al (2007) The molecular and cellular aspects of arthritis due to alphavirus infections: lesson learned from Ross River virus. *Ann NY Acad Sci* 1102:96–108
14. Franssila R, Hedmann K (2006) Viral causes of arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 6:1139–1157
15. Casali P, Oldstone MB (1983) Immune-complexes in viral infection. *Curr Top Microbiol Immunol* 104:7–48
16. Vassilopoulos D, Calabrese LH (2008) Virally associated arthritis 2008: clinical, epidemiologic, and pathophysiologic considerations. *Arthritis Res Ther* 10:215–223
17. Bombardieri M, Alessandri C, Labadia G et al (2004) Role of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in discriminating patients with rheumatoid arthritis from patients with chronic hepatitis C infection-associated polyarticular involvement. *Arthritis Res Ther* 6:137–141
18. Dammacco F, Sansonno D (2013) Therapy for hepatitis C virus-related Cryoglobulinemic Vasculitis. *NEngl J Med* 369:1035–1045
19. Naides SJ (1998) Rheumatic manifestations of parvovirus B19 infection. *Rheum Dis Clin North Am* 24:375–401
20. Naides SJ, Field EH (1988) Transient rheumatoid factor positivity in acute human parvovirus B19 infection. *Arch Intern Med* 148:2587–2589
21. Peterlana D, Puccetti A, Beri R et al (2003) The presence of parvovirus B19 VP and NS1 genes in the synovium is not correlated with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 30:1907–1910
22. Tingle AJ, Allen M, Petty RE et al (1986) Rubella-associated arthritis. I. Comparative study of joint manifestations associated with natural rubella infection and RA 27/3 rubella immunisation. *Ann Rheum Dis* 45:110–114
23. Ray P, Black S, Shinefield H et al (1997) Risk of chronic arthropathy among women after rubella vaccination. Vaccine Safety Datalink Team. *JAMA* 278:551–556
24. Stein CM, Davis P (1996) Arthritis associated with HIV infection in Zimbabwe. *J Rheumatol* 23:506–511
25. Clark MR, Solinger AM, Hochberg MC (1992) Human immunodeficiency virus infection is not associated with Reiter's syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 18:267–276
26. Menon K, Van Voorhees AS, Bebo BF et al (2010) Psoriasis in patients with HIV infection: from the medical board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 62:291–299
27. Martin F, Taylor GP, Jacobson S (2014) Inflammatory manifestations of HTLV-1 and their therapeutic options. *Expert Rev Clin Immunol* 10:1531–1546
28. Eguchi K, Origuchi T, Takashima H et al (1996) High seroprevalence of anti-HTLV-I antibody in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 39:463–466
29. Frenzel L, Moura B, Marçais A et al (2014) HTLV-1-associated arthropathy treated with anti-TNF- α agent. *Joint Bone Spine* 81:360–361

Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages



Rheuma-Schäden frühzeitig erkennen:

Ultraschall macht Entzündungen an Gelenken sichtbar

In Deutschland leiden etwa 1,5 Millionen Menschen an entzündlichrheumatischen Erkrankungen – das entspricht etwa zwei Prozent der erwachsenen Bevölkerung. Hinzu kommen etwa 15 000 Kinder und Jugendliche, die an Rheuma erkrankt sind. Mit geeigneten Ultraschallgeräten können Ärzte – ohne Strahlenbelastung für den Patienten – die verschiedenen Manifestationsformen entzündlichrheumatischer Erkrankungen bereits im Anfangsstadium diagnostizieren. Bei Verdacht auf eine Rheuma-Erkrankung empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM) den Gelenk-Ultraschall als erstes bildgebendes Verfahren einzusetzen.****

Die Rheumatoide Arthritis beginnt häufig an den kleinen Gelenken von Händen und Füßen. Die Entzündung der Gelenkhaut und die Schäden am Gelenkknorpel waren früher im Ultraschall nur bei ausgeprägten Befunden sichtbar: „In den letzten Jahren hat es hier jedoch enorme technische Fortschritte gegeben“, berichtet Dr. med. Wolfgang Hartung, Leitender Oberarzt am Asklepios Klinikum Bad Abbach und stellvertretender Leiter des DEGUM-Arbeitskreises Bewegungsorgane. „Innerhalb von nur zehn Jahren wurde das Auflösungsvermögen von 0,7 Millimeter auf unter 0,15 Millimeter verbessert“, fügt der Rheuma-Experte hinzu. „Damit erkennen wir selbst in den Fingergrundgelenken frühzeitig kleinste Defekte im Gelenkknorpel und Knochen.“ Mittels Power-Doppler-Sonografie beurteilen Mediziner heute zudem die Durchblutung in der Gelenkhaut. Entzündete Gewebe sind häufig stärker durchblutet.

Neben der Rheumatoiden Arthritis nutzen Ärzte den Ultraschall auch zur Diagnose anderer rheumatischer

Erkrankungen. So können sie etwa Entzündungen am Ansatz der Sehnen erkennen. Diese treten häufig beim Morbus Bechterew und anderen Erkrankungen im Bereich der Wirbelsäule auf. Auch Blutgefäße können vom Rheuma befallen sein. Besonders gefürchtet ist eine solche „Vaskulitis“ im Bereich der Schläfenarterie. „Ist dieses Gefäß betroffen, ist die Blutversorgung der Augen gefährdet, was zur Erblindung führen kann“, erklärt Hartung. Früher musste zur Diagnose eine Gewebeprobe aus der Schläfe entnommen werden. Mittlerweile vertrauen Rheuma-Experten auf eine Ultraschalluntersuchung, um ihre Therapieentscheidungen zu begründen.

Die DEGUM empfiehlt bei Verdacht auf eine Rheumatoide Arthritis, den Gelenk-**Ultraschall als erstes bildgebendes Verfahren einzusetzen.** „Vielen Patienten bleibt dadurch eine unnötige Strahlenbelastung durch andere bildgebende Verfahren erspart“, erklärt Hartung. Wenn auch das konventionelle Röntgen durch den Ultraschall nicht ersetzt werden kann, so bietet der Ultraschall gerade bei der Frühdiagnostik einer Arthritis entscheidende Vorteile gegenüber dem konventionellen Röntgen und macht teure Untersuchungsmethoden wie die Kernspintomografie (MRT) oder auch die Computertomografie oft überflüssig, so der Experte.

Nach einer Rheuma-Diagnose sind zur Verlaufskontrolle jährliche Untersuchungen notwendig. Sie werden üblicherweise mit dem konventionellen Röntgen durchgeführt. Doch gerade wenn sich die Erkrankung durch einen Schub verschlechtert oder die Mediziner den Erfolg einer Therapie beurteilen möchten, ist auch der Ultraschall

für die Verlaufskontrolle sinnvoll. „Da die Arthrosonografie unbedenklich und zudem kostengünstig ist, kann sie jederzeit auch „zwischen durch“ durchgeführt werden“, betont DEGUM-Experte Hartung. Qualifizierte Ärzte finden Interessierte auf der Homepage der DEGUM: www.degum.de.

Literatur:

Sonographie in der Rheumatologie. Was gibt es Neues? W. Hartung, W.A. Schmidt: Zeitschrift für Rheumatologie 2013; 72: 119–128

Über die DEGUM:

Die Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM) bietet ein Forum für den wissenschaftlichen und praktischen Erfahrungsaustausch auf dem Gebiet des medizinischen Ultraschalls. Sie vereint rund 10 000 Ärzte verschiedener Fachgebiete, medizinische Assistenten, Naturwissenschaftler und Techniker. Ultraschalldiagnostik ist heute das am häufigsten eingesetzte bildgebende Verfahren in der Medizin. Ultraschallanwendern bescheinigt die DEGUM eine entsprechende Qualifikation mit einem Zertifikat der Stufen I bis III. DEGUM-zertifizierte Ärzte finden Patienten im Internet unter: www.degum.de

IMPRESSUM

IMPRESSUM

Herausgeber: Asklepios Klinikum Bad Abbach
Klinik und Poliklinik für Rheumatologie / Klinische Immunologie
Kaiser-Karl-V.-Allee 3, 93077 Bad Abbach
Telefon 0 94 05 / 18-22 19
Telefax 0 94 05 / 18 29 00
akut.badabbach@asklepios.com
www.asklepios.com/BadAbbach

Bilder: Wort und Bild Verlag/Frömel, Prof. Dr. Martin Fleck

Klinik für Rheumatologie / Klinische Immunologie
Kooperationsklinik der Universität Regensburg

Kaiser-Karl V.-Allee 3 · 93077 Bad Abbach
Tel.: 0 94 05/18-22 19 · Fax: 0 94 05/18-29 00
akut.badabbach@asklepios.com
www.asklepios.com/badabbach