

## 20.14 Gelenkschmerzen

Henning Zeidler und Jens Gert Kuipers

### Systematik

Wesentliche Säulen der Diagnostik und Therapie sind gezielte und umfassende Anamnese, sorgfältige körperliche Untersuchung des Bewegungssystems und des internistischen Gesamtstatus sowie eine rational eingesetzte apparative Diagnostik. Hierdurch gelingt es, dem durch Gelenkschmerzen häufig stark belasteten, teilweise immobilisierten oder auch vital gefährdeten Patienten eine effektive und gezielte therapeutische Hilfestellung zukommen zu lassen.

Neben den primär entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen manifestieren sich auch infektiöse, metabolische, vasculäre, tumoröse, paraneoplastische, neurologische und psychosomatische Erkrankungen an den Gelenken. Außerdem erfordert die mögliche Vielzahl betroffener peripherer oder zentraler Gelenke, eine sorgfältige Untersuchung. Schließlich kommt bei den systemischen rheumatischen Erkrankungen und deren Differenzialdiagnose eine große Zahl von möglichen Organmanifestationen hinzu, die eine ausführliche Anamnese und eine umfangreiche Ganzkörperuntersuchung einschließlich neurologischer Untersuchung erfordern.

In einer ersten klinisch und pathologisch-anatomisch orientierten Systematik lässt sich differenzialdiagnostisch zwischen Arthralgien, Arthritiden, Arthrosen und Arthropathien unterscheiden (s. Tab. 20.14-1).

**Arthralgien** sind Gelenkschmerzen ohne nachweisbare klinische Gelenkveränderungen. Oft liegen diesen Arthralgien Arthritiden zugrunde, die mitunter nur mit sensitiven bildgebenden Verfahren wie dem Gelenkszintigramm oder der Kernspintomographie erfasst werden können. Aber auch metabolische Störungen, Infektionen und paraneoplastische Syndrome können zu Arthralgien führen.

Die **Arthritiden** sind durch eine Entzündung der Gelenkinnenhaut (Synovialitis) verursacht, die durch die klassischen Entzündungszeichen **Schwellung, Rötung, Überwärmung, Bewegungsschmerz** und **Funktionsbehinderung** klinisch objektiviert werden können.

Die **Arthrose** beruht auf degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels, die zu Schmerzen und Funktionsbehinderung führen. Entzündungszeichen können sekundär hinzutreten und führen dann zum Bild der aktivierten Arthrose (reaktive Synovialitis).

Als **Arthropathien** werden all diejenigen Krankheiten bezeichnet, die anderen Ursachen zugeordnet werden können, wie z. B. endokrinen Störungen (Osteoarthropathia hypertrophicans), neurologischen Störungen (Arthropathia neuropathica) oder metabolischen Störungen (z. B. Hydroxylapatitarthropathie).

### Zugang zum Patienten

#### Anamnese

Die differenzierte Schmerzanamnese (wann, wo, wie, wie stark, wodurch), eine eingehende Untersuchung des Bewegungssystems und ein internistischer Gesamtstatus sind nicht nur unerlässliche Voraussetzungen für eine gezielte Labordiagnostik und bildgebende Diagnostik, sondern oft auch der entscheidende und einzige Schlüssel zur Diagnose einer Gelenkerkrankung. Abbildung 20.14-1 gibt einen systematischen Überblick über das gezielte Vorgehen der Erfassung der Charakteristika einer Gelenkerkrankung durch Anamnese und Untersuchung. Insbesondere den Charakteristika des Krankheitsbeginns (akut, chronisch), dem Befallsmuster (kleine Gelenke, große Gelenke, Strahlbefall, untere Extremität, obere Extremität) und der Ausdehnung (mono-, oligo-, polyartikulär) kommt eine besondere Bedeutung zu.

Bei jeder Form von Schmerzen, die vom Patienten auf die Gelenke bezogen werden, erhebt sich zunächst die Frage, ob diese artikulär, ossär oder periartikulär verursacht sind (Abb. 20.14-2). Oft lässt sich diese Frage bereits dadurch beantworten, dass man den Patienten mit dem Finger den Ort des Schmerzmaximums und die Schmerzausbreitung anzeigen lässt. Weiterführend ist die **Palpation**, bei der der Untersucher den genauen Ort der Schmerzlokalisation eruieren und z. B. bei Befall periartikulärer Bänder,

Tab. 20.14-1 Klinisch und pathologisch-anatomisch orientierte Systematik von Gelenkschmerzen.

	Arthralgie	Arthritis	Arthrose	Arthropathie
<b>Definition</b>	Gelenkschmerz ohne klinisch nachweisbare Veränderungen	Entzündung des Gelenks	morphologisch nachweisbare degenerative Veränderungen des Gelenks mit Osteophyten, subchondraler Sklerose, Gelenkspaltverschmälerung	Gelenkerkrankung/-störungen im Rahmen anderer Erkrankungen
<b>Beispiele für das Vorkommen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● bei Virusinfektionen</li> <li>● bei Medikamentenunverträglichkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● rheumatoide Arthritis</li> <li>● Gichtarthritis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● primäre Arthrose</li> <li>● sekundäre Arthrose infolge               <ul style="list-style-type: none"> <li>● Traumen</li> <li>● Entzündung</li> <li>● Fehlstellung etc.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Arthropathia diabetica</li> <li>● Arthropathia neuropathica</li> <li>● Arthropathia hypertrophicans</li> </ul>

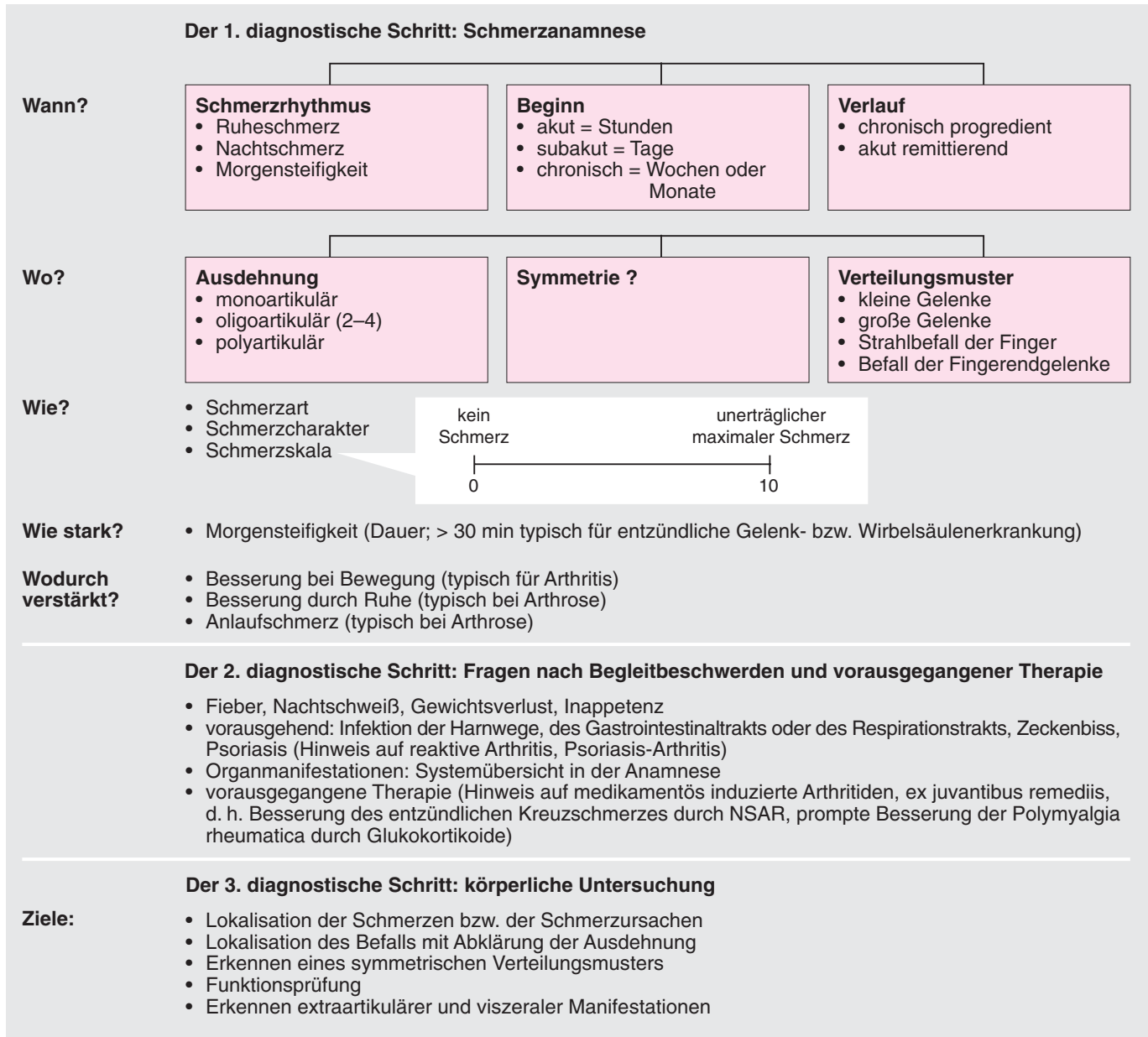


Abb. 20.14-1 Diagnostische Schritte zur Abklärung von Gelenkschmerzen.

Sehnen und Sehnencheiden die maximale Schmerzhaftigkeit an diese Lokalisationen lenken kann. Nicht selten führen aber erst **Funktionsprüfungen** und die **bildgebenden Zusatzuntersuchungen** zu einer eindeutigen Lokalisation des Ausgangspunkts

der Schmerzen, die in ein Gelenk hinein projiziert werden und vom Patienten in Unkenntnis den Gelenken zugeordnet werden.

Nicht zu unterschätzen sind die eingehende, gezielte anamnestische Befragung und klinische Untersuchung bezüglich der zahl-

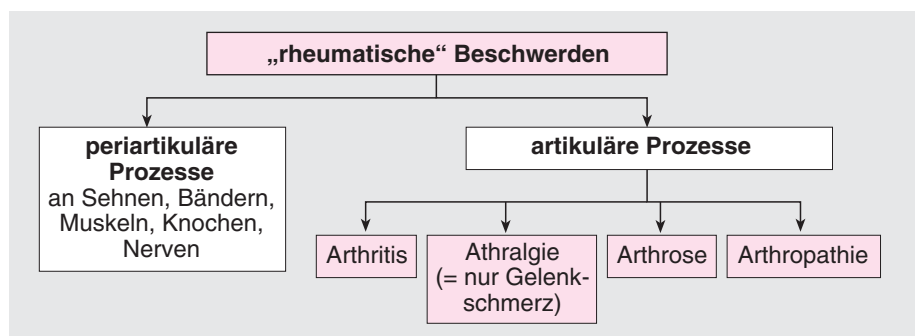


Abb. 20.14-2 Differenzierung rheumatischer Beschwerden nach periartikulären und artikulären Prozessen.

Tab. 20.14-2 Hauptsächliche Organwahl bei rheumatischen Erkrankungen.

Organsystem	Erkrankung
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bewegungsapparat <ul style="list-style-type: none"> <li>● Wirbelsäule</li> <li>● Thorax</li> <li>● Enthesen</li> <li>● Sehnen/Sehnscheiden</li> <li>● Bursen</li> <li>● Muskeln</li> </ul> </li> </ul>	<p>degenerative Wirbelsäulenerkrankungen, postarthritische Wirbelsäulenveränderungen, Spondyloarthritis, bakterielle Spondylodiszitis bei Tuberkulose, Brucellose, Salmonellen, Shigellose, sterile Spondylodiszitis bei Spondyloarthritis, Osteochondrose, Spondylophyten, Retro-spondylophyten, Spondylarthrose, Sakroiliitis, Spondylitis, Spondyloarthritis, Spondylodiszitis</p> <p>Spondyloarthritis, SAPHO-Syndrom</p> <p>Spondyloarthritis</p> <p>RA, Spondyloarthritis, Kollagenosen, Vaskulitiden</p> <p>RA, Gicht, Spondyloarthritis</p> <p>Myositiden, Vaskulitiden, Spondyloarthritis, PMR</p>
● Gefäße	SLE, MCTD, p. S., RA, Dermatomyositis, Churg-Strauss-Syndrom, Morbus Behçet, juvenile Arthritis, rezidivierende Polychondritis, Algodystrophie, PAN und andere Arteriitiden, vaskulärer Typ des Zervikalsyndroms, Hyperabduktionssyndrom, Kostoklavikularsyndrom
● Haut u. Hautanhangsgebilde	p. S., SLE, Vaskulitiden, Borreliose
● Schleimhaut	Morbus Behçet, Vaskulitiden, Kollagenosen, Spondyloarthritis
● seröse Häute	SLE, RA, r. F., Sjögren-Syndrom, MCTD
● Auge	RA, Spondyloarthritis, Vaskulitiden, Sjögren-Syndrom, Wegener-Granulomatose
● Nase	rezidivierende Polychondritis, Sjögren-Syndrom, Wegener-Granulomatose
● Ohr	rezidivierende Polychondritis
● Lymphknoten	RA, SLE, septische Arthritis
● Schilddrüse	Arthralgien bei Immunthyreopathie, p. S.
● Lunge	SLE, RA, p. S., r. F., PAN, rezidivierende Polychondritis, Wegener-Granulomatose, Sjögren-Syndrom, Dermatomyositis
● Atemwege	Wegener-Granulomatose
● Pleura	SLE, RA, p. S., juvenile Arthritis, r. F., Sjögren-Syndrom, MCTD
● Ösophagus	p. S., MCTD
● Pankreas	PAN
● Herz	r. F., SLE, RA, Sp. a., p. S., Dermatomyositis, Sarkoidose, juvenile Arthritis, rezidivierende Polychondritis, reaktive Arthritis, Reiter-Syndrom, Marfan-Syndrom, Morbus Behçet, Amyloidose, PAN und andere Arteriitiden
● Leber	reaktive Hepatitiden bei den verschiedensten entzündlich-rheumatischen Affektionen
● Milz	RA (Felty-Syndrom), SLE, Sjögren-Syndrom, Pannikulitis, periodische Erkrankungen
● Magen-Darm-Trakt	Morbus Behçet, p. S., Sp. a., PAN und andere Vaskulitiden, Amyloidose, Sjögren-Syndrom, Fibromyalgie (besonders Colon irritabile), Ulzera meist infolge antirheumatischer Therapie, bei allen rheumatischen Erkrankungen möglich
● Niere	SLE, PAN und andere Arteriitiden, Purpura Schönlein-Henoch, hämolytisch-urämisches Syndrom, p. S., juvenile Arthritis, Dermatomyositis, Sjögren-Syndrom, Amyloidose, rezidivierende Polychondritis, Gicht, medikamentöse Nebenwirkungen (besonders Gold, D-Penicillamin)
● Harnwege	Sp. a., reaktive Arthritis, Reiter-Syndrom
● Geschlechtsorgane	reaktive Arthritis, PAN, Morbus Behçet
● Zerebrum	r. F., juvenile Arthritis, SLE, Polymyositis, PAN, Reiter-Syndrom, Morbus Behçet, vasomotorisches HWS-Syndrom, (besonders bei degenerativen Veränderungen), p. S., Wegener-Granulomatose
● periphere Nerven	PAN und andere Vaskulitiden, r. F., SLE, Morbus Behçet, RA, Reiter-Syndrom, Sjögren-Syndrom, p. S., Polymyositis

MCTD = mixed connective tissue disease; p. S. = progressive Sklerose; PAN = Panarteriitis nodosa; PMR = Polymyalgia rheumatica; RA = rheumatoide Arthritis; r. F. = rheumatisches Fieber; SLE = systemischer Lupus erythematoses; Sp. a. = Spondylitis ankylosans

reichen Haut-, Schleimhaut- und Organmanifestationen, die mit den systemisch entzündlichen rheumatischen Erkrankungen einhergehen. Die wichtigsten diesbezüglichen Organmanifestationen und ihre zugehörigen rheumatischen Erkrankungen sind in Tabelle 20.14-2 zusammengefasst.

## Laboruntersuchungen

Die **Labordiagnostik** bei rheumatischen Erkrankungen hat vielfältige Funktionen, die im Folgenden aufgeführt sind.

**Aktivitätsbeurteilung:** Hierfür sind die klassischen Parameter BKS, C-reaktives Protein, Serumelektrophorese (akute Entzündung: Erhöhung von  $\alpha_1$ - und  $\alpha_2$ -Fraktion; chronische Entzündung: Erhöhung der Gammaglobulin-Fraktion und Albuminreduktion), Plasmaphosphatase (erhöht bei entzündlichen Erkrankungen und Paraproteinämien) geeignet. Das Prokalcitonin wird zunehmend eingesetzt, um bei ausgeprägten CRP-Erhöhungen zwischen entzündlich-rheumatischer Ursache bzw. bakterieller Infektion oder systemischer Pilzinfektion als Ursache der CRP-Erhöpfung zu unterscheiden: Während bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen das Prokalcitonin nicht ansteigt, können systemische bakterielle Infektionen oder schwere Pilzinfektionen zum Anstieg führen, Virusinfektionen hingegen nicht.

**Abklärung eines möglichen Organbefalls:** Neben Anamnese und klinischer Untersuchung gestatten insbesondere gezielte Laboruntersuchungen das Erkennen eines möglichen Organbefalls der sehr häufig systemisch verlaufenden rheumatischen Erkrankungen (s. Tab. 20.14-3).

**Verlaufsbeurteilung und Therapiemonitoring:** Die Labordiagnostik ist für die Verlaufskontrolle, zur Einschätzung der Aktivität, im Verlauf hinzutretender Organmanifestation sowie insbesondere zur Therapiekontrolle/-überwachung erforderlich. Die oben erwähnten Entzündungsparameter geben dabei wichtige Informationen über die Aktivität der Erkrankung. Hierbei ist zu beachten, dass das C-reaktive Protein schneller auf Abnahme oder Zunahme der Entzündungsaktivität reagiert, die BKS dagegen mit Verzögerung. Rheumafaktoren, antinukleäre Antikörper und Komplement können ebenfalls als Verlaufparameter dienen. Der Rheumafaktor korreliert jedoch nur mäßig mit der Entzündungsaktivität. Eine Normalisierung des Komplementverbrauchs ergibt sich bei der Suppression einer Vaskulitis; der Rückgang des antinukleären Antikörpers bzw. das Verschwinden von Doppelstrang-DNS-Antikörper zeigen die Remission z. B. eines systemischen Lupus erythematodes an. Neu auftretende antinukleäre Antikörper unter lang wirksamer antirheumatischer Therapie können Ausdruck eines medikamenteninduzierten Lupus, z. B. durch Sulfasalazin oder TNF-Blocker, sein.

Bei den Laboruntersuchungen sind die Akute-Phase-Werte (BKS, CRP), die rheumaserologische Laborwerte (z. B. Rheumafaktoren, antinukleäre Antikörper), das HLA-B27, die Synoviaanalyse, und zunehmend auch mikrobiologisch-serologische Untersuchung (z. B. Serologie auf Borreliose) von herausragender Bedeutung (Abb. 20.14-3 u. 20.14-4).

Tab. 20.14-3 Abklärung eines möglichen Organbefalls.

Labordiagnostik	Befund	Hinweis auf
Differenzialblutbild	Neutropenie	Felty-Syndrom, Urämie, Medikamentennebenwirkung
	Leukozytose mit Vermehrung der neutrophilen Granulozyten	Glukokortikoidtherapie, Infektion
	Thrombozytose	hohe Entzündungsaktivität
	Lymphozytose	Lymphom
ALAT, ASAT	erhöht	Virusinfektion, Hepatitis, Medikamentennebenwirkung
AP, $\gamma$ -GT	erhöht	Lebermitbeteiligung, Medikamentennebenwirkung
Creatinkinase, Aldolase, ASAT, LDH	erhöht	Myositis
LDH	erhöht	Hämolyse, Lymphom, Nierenfunktionsstörung
Serumkreatinin	erhöht	Nierenfunktionsstörung
Kreatininclearance	reduziert	
Addis-Sediment im Sammelurin, Protein qualitativ	pathologisch	Glomerulonephritis (Erythrozyturie, Zylindrurie, Proteinurie), interstitielle Nephritis (Leukozyturie), Pyelonephritis (Leukozyturie), Harnwegsinfekt (Leukozyturie)
Serumeisen	erniedrigt	Eisenmangel, Entzündung
Transferrinsättigung	erhöht	Hämochromatose
	reduziert	Eisenmangel
Ferritin	erhöht	Entzündung
	normal	normale Eisenspeicher oder Eisenmangel bei hoher Entzündungsaktivität
löslicher Transferrinrezeptor	erhöht	Eisenmangel

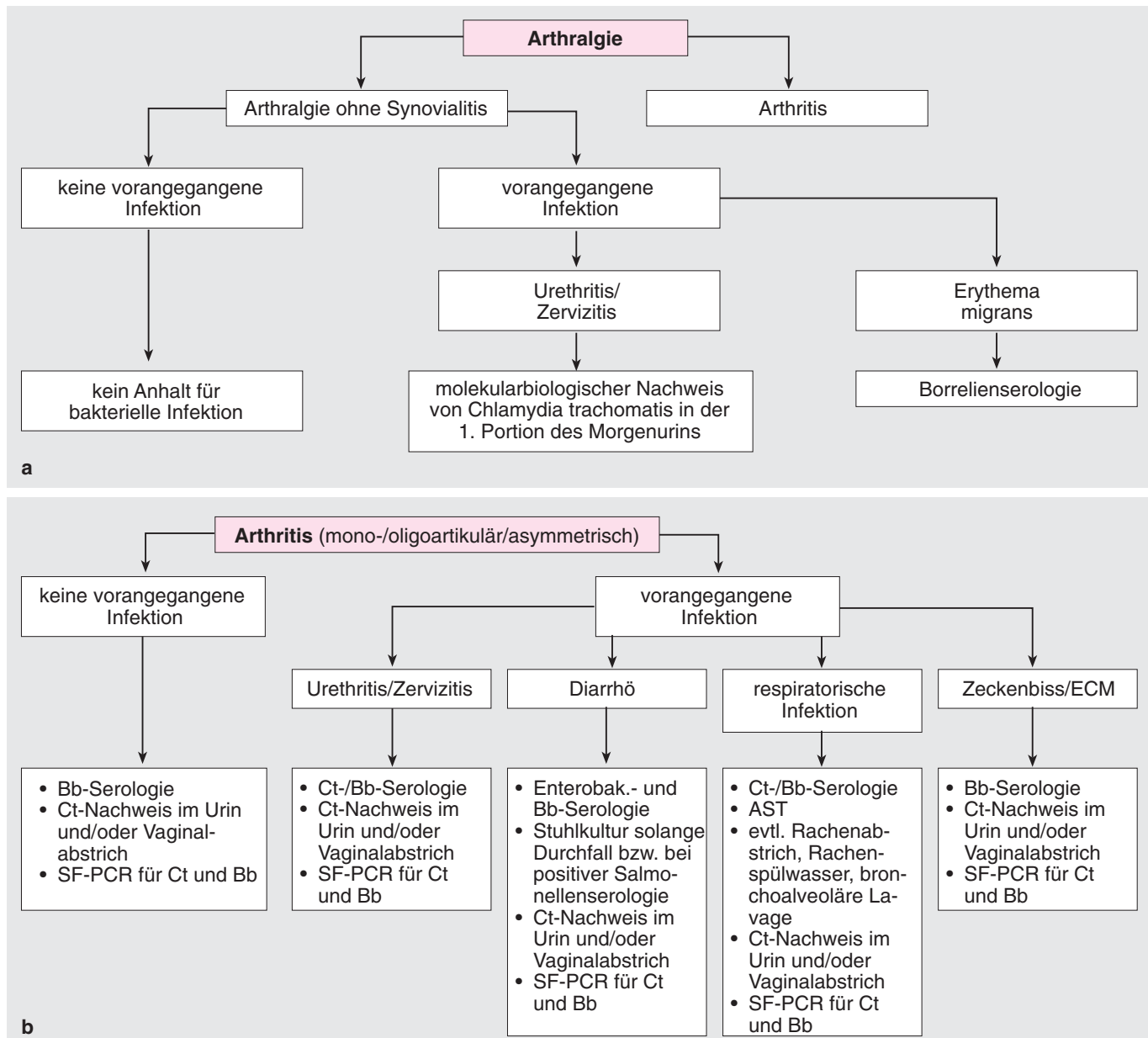


Abb. 20.14-3 Algorithmen zur erregorientierten Abklärung von Arthralgien und Arthritiden (mod. nach Kuipers et al. 2002 bzw. Sieper et al. 2002). SF = Synovialflüssigkeit;

PCR = Polymerasekettenreaktion; Ct = *Chlamydia trachomatis*; Cp = *Chlamydia pneumoniae*; Bb = *Borrelia burgdorferi*; AST = Antistreptolysintiter; Enterobak. = Enterobakterien.

## Biochemische Verfahren

Die Harnsäure ist bei der Arthritis urica erhöht, kann aber im akuten Anfall auch normal sein. Erhöhte Harnsäurewerte allein beweisen allerdings das Vorliegen einer Gicht nicht.

## Immunserologische Verfahren

Immunserologische Verfahren, wie z. B. die Bestimmung von antinukleären Antikörpern, sind wichtige und hilfreiche Instrumente in der diagnostischen Zuordnung und differenzialdiagnostischen Abgrenzung rheumatischer Erkrankungen. Grundprinzip ist, dass das Vorliegen eines Autoantikörpers per se nicht ausreichend zur Diagnosestellung ist, sondern lediglich hilft, im Kontext mit der Symptomatik des jeweiligen Patienten eine nosologische Zuordnung zu treffen. Im Kapitel 11 (S. 1171) sind die jeweiligen Er-

krankungen und die für sie typischen immunserologischen Befunde zusammengestellt.

## Erregerdiagnostik

Serologische Untersuchungen auf Antikörper gegen bakterielle Antigene oder Verfahren des Erregerdirektnachweises sind zur Abklärung reaktiver Arthritiden erforderlich. Die Abbildung 20.14-4 gibt einen Algorithmus vor, der basierend auf positiven Vorhersagewert und der darauf folgenden therapeutischen Konsequenzen, ein Vorgehen bei Arthralgie und Arthritiden empfiehlt.

## Synoviaanalyse

Eine wichtige Hilfestellung in der Diagnostik von Arthritiden stellt die **Synoviaanalyse**, d. h. die zelluläre, polarisationsoptische, mi-

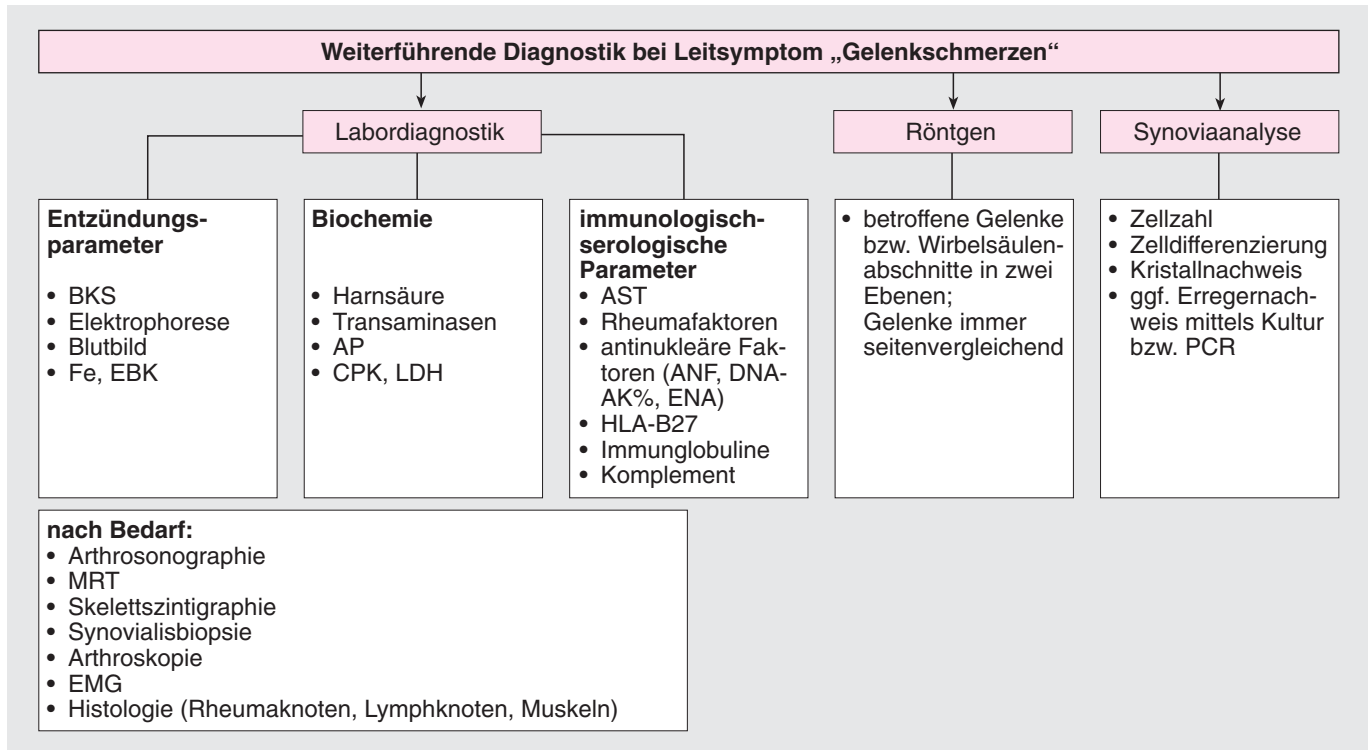


Abb. 20.14-4 Algorithmus der weiterführenden Diagnostik beim Leitsymptom »Gelenkschmerzen«.

krobiologische und klinisch-chemische Analyse des Gelenkergusses dar (s. Tab. 20.14-4 u. 20.14-5). Sie vermag bei klinisch oder sonographisch nachweisbarem Gelenkerguss zwischen entzündli-

chen und nichtentzündlichen Gelenkerguss zu diskriminieren, beweist beim Befund intrazellulärer Uratkristalle die Arthritis urica und erlaubt die kulturelle Identifikation intraartikulärer Erreger. Bei septischen Arthritiden können zunehmend intraartikulär persistierende, jedoch nicht anzüchtbare Erreger bei reaktiven Arthritiden und der Lyme-Arthritis molekularbiologisch nachgewiesen werden (Abb. 20.14-4).

Tab. 20.14-4 Klinischer und diagnostischer Wert der Synoviaanalyse.

Kristallarthropathien bakterielle Arthritiden	} diagnostischer Beweis!
nicht entzündliche Gelenkerkrankung entzündliche Gelenkerkrankung hämorrhagische Gelenkerkrankung	} differenzialdiagnostische Hilfe!
bakterielle Arthritiden entzündliche Gelenkerkrankungen	} Aktivitäts- und Verlaufsbeurteilung!

### Bildgebende Verfahren

Durch bildgebende Verfahren können Gelenkdestruktionen und Fehlstellungen gezeigt (Nativröntgen), Gelenkergüsse nachgewiesen (Arthrosonographie, MRT), intraartikuläre Strukturen und Synovialitis dokumentiert (MRT, eingeschränkt auch Arthrosonographie) sowie entzündliche Gelenkveränderungen (MRT, Skelettszintigraphie) detektiert werden.

Tab. 20.14-5 Einteilung von Gelenkergüssen.

Parameter	normal	Gruppe I nicht entzündlich	Gruppe II entzündlich	Gruppe III bakteriell
Farbe	farblos-blassgelb	blassgelb-gelb	variabel	variabel
Transparenz	durchsichtig	durchsichtig	trüb	trüb
Leukozyten/ $\mu$ l	< 200	200–2 000	2 000–50 000	> 50 000
Granulozyten	< 25	< 25	25–80	> 80
Viskosität	hoch	hoch	niedrig	niedrig
Protein (g/100 ml)	1–2	2–3	> 3	> 3