

# Arthrose oder Arthritis?

## Management in der Hausarztpraxis

**Schmerzen der Gelenke sind häufige Konsultationsanlässe. Mit einer ausführlichen Anamnese, körperlichen Untersuchung sowie gegebenenfalls Laborbefunden und Bildgebung lassen sich die meisten Erkrankungen gut einordnen und behandeln. Arthritische Zeichen sind von Arthrosezeichen aber nicht immer eindeutig abzugrenzen.**

Reto Schwenke

Als erster Schritt sollte immer die gezielte Befragung und Untersuchung des Patienten erfolgen (*Tabelle 1*), danach die Laboruntersuchung (*Tabelle 2*). Für die Bildgebung eignen sich Sonografie, Röntgen der Hände und gegebenenfalls eine Magnetresonanztomografie (MRT) der betroffenen Gelenkregion. Im Röntgen manifestieren sich arthritische Direktzeichen in diversen Formen und Ausprägungsgraden am entzündlich geschädigten Gelenk. Gelenkspalterweiterungen und symmetrische -versmälnerungen zählen zu den arthritischen Direktzeichen, ebenso Erosionen, also kleinere Konturdefekte am Gelenkrand (marginal), Destruktionen und Mutilationen (Verstümmelung), die als Endzustand der Arthritis gelten, wie auch Ankylosen (Lötsteife). Frühe erosive Veränderungen, meist seitlich am Gelenk, zeigen sich in der «bare area» des zweiten, dritten und vor allem fünften Metacarpophalangealgelenks. Differenzialdiagnostisch schwierig sind zystoide Aufhellungen.

Davon abzugrenzen sind die typischen Arthrosezeichen. Die Heberden-Arthrose ist eine idiopathische Arthrose der Fingerendgelenke (distale Interphalangealgelenke, DIP) mit Bildung von Heberden-Knoten. Die Bouchard-Arthrose bezeichnet eine arthrotische Veränderung der Fingermittelgelenke (proximale Interphalangealgelenke, PIP). Die Rhizarthrose ist eine Arthrose des Daumensattelgelenks. Die Gelenksonografie (inkl. Power-Doppler, PWD) zeigt bereits frühe strukturelle Gelenk- und Knochenveränderungen sowie Gelenkergüsse.

Eine vermehrte Vaskularisierung in der proliferierten Gelenkschleimhaut präsentiert sich im PWD ebenfalls (2). Diese vermehrte Vaskularisierung (PWD-Sonografie) sowie ein gelenknahes Knochenödem (MRT) gelten heute als früheste Zeichen noch reversibler struktureller Veränderungen der rheumatoiden Arthritis (RA) (3).

### Psoriasisarthritis

Bei jeder Psoriasis sollte man Hinweise auf eine Psoriasisarthritis (PsA) prüfen und die Patienten konkret nach entsprechenden Beschwerden fragen. Hilfreich ist ein validierter Fragebogen (4). Eine möglichst frühe PsA-Diagnose ist wichtig, da bei über 47 Prozent der Betroffenen erosiv-destruktive Gelenkveränderungen innerhalb von 2 Jahren entstehen. Zur Frühdiagnose sind GEPARD-Fragebogen (5) und PEST-Score (*Tabelle 3*) empfohlen. Typische radiologische Kennzeichen (asymmetrische Verteilung) können die Diagnose bestätigen, wie Osteolysen mit Pencil-in-cup-Phänomen, «abgelutschte» Phalangenenden, Ankylosen, proliferative Veränderungen an den Basen von Endphalangen, Nagelplatte und Metakarpalköpfchen sowie diaphysäre Periostossifikationen an den Phalangen. Im fortgeschrittenen Stadium kann es zu (Sub-)Luxationen und grotesken Mutilationen kommen. Die Labordiagnostik ist bei PsA wenig wegweisend, die Diagnose anhand der CASPAR-Kriterien möglich (*Tabelle 4*).

Bei leichteren Stadien kann der Hausarzt eine Therapie mit topischen, nicht steroidalantirheumatika (NSAR) ohne Spezialistenkonsultation einleiten (*Tabelle 5*). Ist eine Basistherapie nötig, empfiehlt sich primär Methotrexat (MTX). Bei nicht ausreichender Wirkstärke kann man eine Steigerungstherapie mit DMARD (disease-modifying antirheumatic drugs) einleiten, wobei es für die Biologikatherapie keine spezielle Zulassung für PsA gibt. Einzige Ausnahme ist das seit Anfang 2015 zugelassene Secukinumab, auch zur Erstlinientherapie von mittelschwerer bis schwerer Psoriasis (6, 7). In jüngster Zeit «boomt» die PsA im Hinblick auf neue Biologikatherapien (9–12).

### MERKSÄTZE

- ▶ Eine vermehrte Vaskularisierung in der Gelenkschleimhaut und ein gelenknahes Knochenödem sind früheste Zeichen noch reversibler Veränderungen der RA.
- ▶ Bei jeder Psoriasis: Hinweise auf eine PsA prüfen!
- ▶ DMARD gelten als Primärtherapie der RA.

Tabelle 1:

**Verteilungsmuster und Charakteristik: Wo, wie und wann treten die Beschwerden auf?**

a) Wo?	Mono-, oligo- (Psoriasisarthritis, Gicht, Verletzungen), polyarthritische (PcP), periartikuläre Beschwerden; diffuser Schmerzcharakter (Sehnen, Muskeln); Schmerz überall; Triggerpunkte (Fibromyalgie). Vorfüsse gelten wie Hände; MTP-Gelenk 1: Achtung, Gicht (Podagra), Hämochromatose nur Hand. Obere Extremität: symmetrischer Befall: PcP, SLE; asymmetrischer Befall: Psoriasis, reaktive Arthritis. Untere Extremität: reiner Kniegelenkbefall: keine PcP, eher reaktive Arthritis, Spondylarthritis oder septische Arthritis. Grund- und Mittelgelenke symmetrisch (PcP, SLE) oder Endgelenke (Heberden-Arthrose); Befall im Strahl (Psoriasis, reaktive Arthritis), einzelne Gelenke: Gicht, aktivierte Arthrose
b) Wie?	Akuter versus schleichender Beginn, Schmerzausstrahlung?, Provokations- versus Spontanschmerz, Schmerzintensität
c) Wann?	Rezidivierende, akute, episodische Beschwerden; Anlauf-, Ruhe-, Belastungsschmerz; Tagesrhythmik? (Morgensteifigkeit, Nacht- und Frühmorgenschmerz: PcP; abends: Arthrose, Rückenschmerz v. a. in der 2. Nachthälfte: entzündlicher Rückenschmerz/Spondylarthritiden); vorausgegangene Infekte (HWI?, Durchfall?, Angina?); Zeckenbiss?
d) Warum?	Ursachenmöglichkeiten: Trauma?; berufsbedingte, klimatische Einflüsse?; psychische Belastungen?; Medikamente?; Allergien?
e) Zusatzfragen	Lebensgewohnheiten: Alkoholmissbrauch (Hüftkopfnekrose, Osteoporose), Nikotinabusus (Osteoporose). Familienanamnese: Hüftgelenksdysplasien?, Stoffwechselerkrankungen (Gicht, DM, Fettstoffwechselerkrankungen)?, Psoriasis, Spondylitis ankylosans?, Heberden-Polyarthrose?, PcP?, psychische Erkrankungen?

Tabelle 2:

**Labordiagnostik bei unterschiedlichen muskuloskelettalen Erkrankungen (1)**

	Blutbild	BSG	CRP	RF	ANA	HLA-B-27
Arthrose	0	1	1	0	0	0
Rheumatoide Arthritis	3	3	1	3	2	0
Kollagenose	3	3	1	2	4	0
M. Bechterew	2	1	1	0	0	2
Polymyalgia rheumatica	4	4	1	1	0	0
Bakterielle Arthritis	4	3	3	0	0	0
Fibromyalgiesyndrom	0	0	0	0	0	0

0: nicht hilfreich, 1: selten hilfreich, 2: manchmal hilfreich, 3: oft hilfreich, 4: immer hilfreich

Eine weitere Spielart der PsA sind die Spondylarthritiden. Hauptsymptom sind chronische Rückenschmerzen über mehr als 12 Wochen, vor allem an den sakroiliakalen Strukturen, aber auch an den lumbalen, unteren thorakalen, zervikalen und oberen thorakalen Wirbelsäulenstrukturen. Zudem kann eine periphere Arthritis (asymmetrische Oligoarthritis) bestehen, bevorzugt an den unteren Extremitäten, oft begleitet von einer Enthesitis. Extraskellettale Manifestationen sind an Augen, Haut und am Darm möglich (13). Die mit Spondylarthritis einhergehende Psoriasis unterscheidet sich von der Spondylitis ankylosans (M. Bechterew) häufig nur durch die gleichzeitig bestehende Psoriasis (6). Typisch ist der frühmorgendliche, tief sitzende Rückenschmerz (Schmerzen v. a. in der zweiten Nachthälfte) mit Morgensteifigkeit und Fatigue, wogegen Bewegung hilft. Der Beginn liegt meist vor dem 40. Lebensjahr mit anhaltenden Symptomen über 3 Monate. Die Beschwerden zeigen ein gutes Ansprechen auf NSAR. Zur weiteren Diagnostik empfiehlt sich eine MRT der Iliosakralgelenk-(ISG-)Fugen. Eine Labordiagnostik kann die Diagnose festigen (Blutsenkungsgeschwindigkeit [BSG] + C-reaktives Protein [CRP] ↑, humanes Leukozytenantigen [HLA] B-27) (14).

**Gichtarthritis**

Eine wichtige Differenzialdiagnose der Oligoarthritis ist die Gicht, typischerweise mit Podagra. Alle Gelenke sind aber möglich, besonders beim Knie sollte man daran denken. Der Gichtanfall ist charakterisiert durch starke, akut beginnende Schmerzen, vor allem nachts und am Morgen. Es zeigt sich im Labor typischerweise eine Entzündungskonstellation (BSG und CRP↑, Harnsäure in 60% ↑, beweisend: Uratkristalle in der Gelenkpunktion). Ein normaler Harnsäurewert im Labor schließt einen Gichtanfall keineswegs aus. Die Behandlung konzentriert sich auf die Harnsäuresenkung mittels purinärmer Kost, Gewichtsreduktion und gesteigerter Diurese durch vermehrte Flüssigkeitszufuhr. Therapeutisches Ziel wäre ein Harnsäurewert < 6 mg/dl (15). Zur Rezidivprophylaxe sollte die Therapie mit Allopurinol 100 mg/Tag begonnen und alle 2 bis 4 Wochen um 100 mg bis zur Zieldosis von 300 mg/Tag gesteigert werden. Nicht alle Patienten mit dieser Dosis erreichen jedoch den Harnsäurezielwert von ≤ 360 µmol/l. In einer Studie schafften dies unter Allopurinol 300 mg/Tag nur 28 Prozent der Patienten – bei einer 600-mg-Dosis allerdings 78 Prozent. Es lohnt sich demnach, die Allopurinoldosis zu

Tabelle 3:

**Psoriasis Epidemiological Screening Tool (PEST)**

1. Hatten Sie jemals ein geschwollenes Gelenk?
2. Hat man bei Ihnen jemals eine Arthritis diagnostiziert?
3. Haben Ihre Fingernägel oder Zehennägel Löcher oder Grübchen?
4. Hatten Sie je Schmerzen in den Fersen?
5. Hatten Sie je einen Finger oder einen Zeh, der ohne ersichtlichen Grund komplett geschwollen und schmerzhaft war?

1 Punkt pro positive Antwort, ab 3 Punkten ist eine rheumatologische Abklärung zur Bestätigung der Diagnose «Psoriasisarthritis» empfohlen.

erhöhen, wenn das Therapieziel mit der 300-mg-Dosierung nicht erreicht wird und keine eingeschränkte Nierenfunktion vorliegt. Bei Harnsäurespiegeln von > 360 µmol/l sollte man die Dosis auf maximal 900 mg/Tag steigern. Bei Niereninsuffizienz muss die Dosierung aber angepasst oder eine andere Therapie begonnen werden, etwa mit Febuxostat. Die Initialdosis beträgt 40 mg/Tag, nach 2 bis 4 Wochen kann man auf 80 mg steigern, falls der Harnsäurespiegel bei > 360 µmol/l liegt. Febuxostat braucht keine Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz und Kreatinin-Clearance-(CrCl-)Werten bis 30 ml/min (16, 17).

**Postinfektiöse arthritische Syndrome**

Für die oligoarthritischen Befallsmuster muss differenzialdiagnostisch ein postinfektiöses arthritisches Syndrom erwogen werden. Dieses zeigt als Leitsymptom eine asymmetrische Mono- bis Oligoarthrititis mit Betonung der unteren Extremität, gegebenenfalls mit Beteiligung der axialen Gelenke (Sacroiliitis, Spondyloarthrititis). Typisch sind die Gonarthrititis, die Sprunggelenkarthrititis und die Daktylitis der Zehen. Sie treten 1 bis 6 Wochen nach Infekt (urologisch, gastrointestinal, bronchopulmonal) auf – mit einer Inzidenz von 30 bis 40/100 000 im Jahr und einem Manifestationsalter vom 20. bis zum 40. Lebensjahr. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen, eine Assoziation mit HLA-B-27 besteht bei 80 Prozent. Es können extraarthritische Symptome, zum Beispiel Konjunktivitis, Iritis und Dermatitis, auftreten (18). Die Therapie erfolgt in erster Linie symptomatisch mit NSAR und physikalischen Massnahmen. Antibiotika sollte man nur geben bei gesichertem persistierendem Infekt (z. B. urogenitaler Infekt mit Chlamydien). Die Prognose ist gut, in 80 Prozent der Fälle verläuft die Erkrankung selbstlimitierend. Chronische Verläufe sind möglich und bei HLA-B-27-positiven Patienten häufiger. Bei hoch akuten Verläufen werden systemi-

sche Glukokortikoide verabreicht. Gelingt keine Rückbildung binnen 3 Monaten, kann eine Sulfasalazintherapie bis 3 g/Tag erfolgen. Bei Therapieversagen sollte die rheumatologische Praxis MTX oder Biologika-DMARD geben (19).

**Rheumatoide Arthritis (primär chronische Polyarthrititis)**

Bei der symmetrischen Polyarthrititis ist vorrangig an die klassische RA zu denken. Mit den Schlüsselfragen (Tabelle 6) lässt sich die Diagnose prüfen. Treffen 3 Kriterien zu, liegt eine RA mit 90-prozentiger Sensitivität vor. Für eine Spezifität von mindestens 90 Prozent müssen 4 Kriterien erfüllt sein. Erreicht man 3 bis 4 Punkte, sollte der Primärarzt einen Test auf Antikörper gegen citrullinierte Peptide (ACPA) im Labor veranlassen. Der Nachweis von ACPA detektiert eine RA mit einer Spezifität von über 90 Prozent und einer Sensitivität von etwa 60 Prozent. Die Diagnose ist mittels Klassifikationskriterien der RA von EULAR (European League Against Rheumatism) und ACR (American College of Rheumatology) zu bestätigen (21). Das Ergebnis dieses Kriterienscores sollte der Hausarzt gegenüber Rheumatologie und Kliniken immer angeben. Den Therapieverlauf bestimmt die hausärztliche Praxis am besten mit dem DAS28 (Disease Activity Score = Krankheitsaktivitätsscore, gemessen an 28 Gelenken) (22), den man online sekundenschnell berechnen kann (24). Im Verlauf sollte man die 10 Empfehlungen der EULAR (Tabelle 7) und das deutlich erhöhte kardiovaskuläre Risiko dieser Patientengruppe berücksichtigen.

Zur RA-Behandlung wird als DMARD der Wahl für die Primärtherapie, sofern die Nierenfunktion ausreicht (glomeruläre Filtrationsrate [GFR] > 50 ml/min), unverändert MTX (15–25 mg/Woche s.c.) empfohlen. In der Regel werden am Folgetag Folsäure und überbrückend initial Prednisolon (20–30 mg/Tag) gegeben. Die Dosierung sollte man in den ersten 6 bis 8 Wochen auf maximal 7,5 mg/Tag reduzieren. Diese Primärtherapie kann jede Hausarztpraxis einleiten und fortführen. Falls MTX als primäres DMARD nicht geeignet ist, sollte man mit einem anderen klassischen DMARD, zum Beispiel Leflunomid (erste Wahl) oder Sulfasalazin (geringere entzündliche Aktivität), beginnen. Wird trotz optimierter Monotherapie mit klassischem DMARD das Therapieziel nicht erreicht, sollte eine Kombination mehrerer DMARD erfolgen. Bei hoher Krankheitsaktivität, vor allem mit ungünstigen Prognosefaktoren, sollte die Kombination von DMARD mit einem Biologikum bedacht werden. Nach unzureichendem Ansprechen auf 2 klassische DMARD (Mono- oder Kombinationstherapie) wird eine Biologikatherapie

Tabelle 4:

**CASPAR-Kriterien für die Psoriasisarthritis (PsA)<sup>1</sup>**

Aktuell bestehende Psoriasis (alternativ dazu Psoriasis in der persönlichen oder Familienanamnese)	2 Punkte (1 Punkt)
Psoriatische Nagelbeteiligung (Tüpfelung, Onycholyse, Hyperkeratose)	1 Punkt
Rheumafaktor negativ	1 Punkt
Aktuelle Daktylitis (alternativ anamnestische Daktylitis)	1 Punkt (1 Punkt)
Radiologisch gelenknahe Knochenneubildung	1 Punkt

<sup>1</sup> Eine PsA liegt vor, wenn bei einer entzündlichen muskuloskelettalen Erkrankung (Gelenk, Achsenskelett, Sehnen/Sehnenansätze) ein Score von mindestens 3 erreicht wird.

Tabelle 5:

**Behandlung der Psoriasisarthritis (8-12)**

1. Nicht steroidale Antirheumatika (NSAR)
2. Intraartikuläre Injektion von Kortikoiden (v. a. bei mono- oder oligoartikulären Verläufen)
3. Methotrexat in einer Dosis von 7,5 bis 25 mg 1-mal/Woche zur oralen oder parenteralen Gabe
4. Sulfasalazin (0,5 bis max. 3 g/Tag)
5. TNF- $\alpha$ -Inhibitor (Infliximab, Adalimumab, löslicher TNF- $\alpha$ -Rezeptor Etanercept)
6. IL-12/23-Inhibitor Ustekinumab, IL-17-Inhibitor Secukinumab
7. PDE-4-Inhibitor Apremilast

Tabelle 6:

**Schlüsselfragen zur rheumatoiden Arthritis (PcP) (20)**

1. Kurze Dauer der Gelenkbeschwerden (< 1 Jahr)
2. Symptome in den Fingergrundgelenken
3. Morgensteifigkeit (mind. 60 min)
4. Morgenbetonte Beschwerden
5. Verwandte 1. Grades mit RA
6. Schwierigkeit beim Faustschluss
7. Positiver Gaenslen-Test (Händedruck verursacht Schmerzen in den MCP-Gelenken)

Tabelle 7:

**10 Empfehlungen der European League Against Rheumatism (EULAR)**

1. Optimale Kontrolle der Krankheitsaktivität
2. Regelmässige Einschätzung des kardiovaskulären Risikos
3. Leitliniengemässes Risikoassessment
4. Lipidmessungen bei geringer Krankheitsaktivität
5. Risikovorhersage anpassen (x Faktor 1,5)
6. Ultraschalluntersuchung der Karotiden optional
7. Lebensstilempfehlungen
8. Risikomanagement wie in Leitlinien
9. Vorsicht mit NSAR
10. Keine hoch dosierte Kortikosteroid-Langzeittherapie

empfohlen. Patienten mit aktiver RA und einem TNF-(Tumor nekrosefaktor-)Hemmer als erstem Biologikum können bei ungenügendem Ansprechen auf einen zweiten TNF-Hemmer sowie auf Abatacept, Rituximab oder Tocilizumab wechseln. Bei anhaltender Remission (DAS28-Score) sollte man die schrittweise Reduktion der DMARD-Therapie erwägen (23). ▲

Dr. med. Reto Schwenke  
 Facharzt für Allgemein- und Familienmedizin  
 D-75045 Walzbachtal

Interessenlage: Der Autor hat keine Interessenkonflikte deklariert.

Dieser Artikel erschien zuerst in «doctors today» 6/2021. Die leicht bearbeitete Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.

Literatur:

1. Sahan-Hildebrand G et al.: Verdacht auf Rheuma – Wann zum Spezialisten und wann nicht? Z Allg Med. 2019;95(12):493-500.
2. Interdisziplinäre Leitlinie Management der frühen rheumatoiden Arthritis, AWMF-Register-Nr. 060/002 Klasse: S3; aktueller Stand: 08/2011.
3. Strunk J et al.: Farbdopplersonographie bei der Untersuchung peripherer Gelenke und Sehnen. Z Rheumatol. 2010;69(2):164-170.
4. S3-Leitlinie 013-001 «Therapie der Psoriasis vulgaris»; aktueller Stand: 10/2017.
5. <https://www.psoriasis-bund.de/fileadmin/images/download/formulare/GEPARD-Fragebogen.pdf>
6. Boehncke WH et al.: Psoriasis-Arthritis – eine interdisziplinäre Herausforderung. Dtsch Arztebl. 2006;103(21):A-1455/B-1242/C-1193.
7. Gossec L et al.: European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. Ann Rheum Dis. 2016;75(3):499-510.
8. von Kiedrowski R et al.: Ein interdisziplinärer Leitfaden für die Diagnosestellung und Therapie. Beilage 387037 in Der Deutsche Dermatologe Nr. 3/2013.
9. Mease PJ et al.: Multicentre, randomised, open-label, assessor-blinded, parallel-group head-to-head comparison of the efficacy and safety of ixekizumab versus adalimumab in patients with psoriatic arthritis naive to biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs: 24-week results. Ann Rheum Dis. 2019;78(Suppl 2):261 (LB0005).
10. Mease PJ et al.: Subcutaneous secukinumab 300 mg and 150 mg provides sustained inhibition of radiographic progression in psoriatic arthritis over 2 years: results from the phase 3 future-5 trial. Ann Rheum Dis. 2019;78(Suppl 2):262 (LB0006).
11. Baraliakos X et al.: Secukinumab improves axial manifestations in patients with psoriatic arthritis and inadequate response to NSAIDs: primary analysis of the MAXIMISE trial. Ann Rheum Dis. 2019;78(Suppl 2):195-196 (OP0235).
12. Mease PJ et al.: Randomised, double-blind, placebo-controlled, multiple-dose, phase 2b study to demonstrate the safety and efficacy of tildrakizumab, a high-affinity anti-interleukin-23p19 monoclonal antibody, in patients with active psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2019;78(Suppl 2):78-79 (LB0002).
13. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) et al.: S3-Leitlinie Axiale Spondyloarthritis inklusive Morbus Bechterew und Frühformen, November 2013.
14. Kitz U et al.: German Society for Rheumatology S3 guidelines on axial spondyloarthritis including Bechterew's disease and early forms: 8.4 Pharmaceutical therapy, 8.5 Evaluation of therapy success of pharmaceutical measures. Z Rheumatol. 2014;73(Suppl. 2):78-96.
15. Der Allgemeinarzt 14/2016 und 8/2017.
16. Reinders MK et al.: A randomised controlled trial on the efficacy and tolerability with dose escalation of allopurinol 300-600 mg/day versus benzbromarone 100-200 mg/day in patients with gout. Ann Rheum Dis. 2009;68:892-897.
17. DEGAM-Leitlinie: Häufige Gichtanfälle und chronische Gicht in der hausärztlichen Versorgung: AWMF-Register-Nr. 053/032a, Klasse S1.
18. Bentaleb I et al.: Reactive Arthritis: Update. Curr Clin Microbiol Rep. 2020 Sep 26:1-9; doi: 10.1007/s40588-020-00152-6.
19. MMW Fortschritte der Medizin 2020.2/162.
20. MMW Fortschritte der Medizin 2018.3/160.
21. Aletaha D et al.: 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum. 2010;62(9):2569-2581.
22. Prevoo ML et al.: Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1995;38(1):44-48. Felson DT et al. American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism provisional definition of remission in rheumatoid arthritis for clinical trials. Ann Rheum Dis. 2011;70(3):404-413.
23. S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie. MMW Fortschritte der Medizin 2018;3/160.
24. [https://www.msmanuals.com/de/profi/multimedia/clinical-calculator/clinicalcalculator\\_de\\_v21495755\\_de](https://www.msmanuals.com/de/profi/multimedia/clinical-calculator/clinicalcalculator_de_v21495755_de)