

Labordiagnostik in der Rheumatologie

Anamnese und klinische Untersuchungsbefunde haben in der Rheumatologie den höchsten Stellenwert, dennoch gehören serologische Untersuchungen zum unverzichtbaren Bestandteil der diagnostischen und differentialdiagnostischen Überlegungen.

Neben dem **Basislabor** BSG, CRP, Elektrophorese, Harnsäure, Kreatinin, Leberwerte, Blutbild und Urinstatus, sollte der Umfang der serologischen Untersuchungen im Einzelfall durch wegweisende anamnestische und klinische Daten bestimmt werden.

Untersuchung	Vorkommen	Allgemeine Bemerkung
Rheumafaktoren (RF)	Rheumatoide Arthritis 80 % Rheumatische Systemerkrankungen (Kollagenosen) 30-40 % Chronisch entzündliche Erkrankungen, Hepatitis, Tbc > 60 Jahre 20-25 %	- Nicht Ursache, sondern Begleitphänomen - Vorwiegend RF der IgM-Klasse - IgA- und IgG-RF haben keine Bedeutung für die Routinediagnostik
CCP-AK	Rheumatoide Arthritis 40-65 %	Diagnostische Spezifität 97 % Bei gleichzeitiger Bestimmung von RF: diagnostische Sensitivität > 90 %
Autoantikörper:		
• ANA	Kollagenosen Rheumatoide Arthritis Autoimmune Hepatitis passager bei Infektionserkrankungen Medikamenteninduziert > 60 Jahre	Screeningmarker für immunologische Erkrankung (Verdacht oder Ausschluss) Nachweis mittels Immunfluoreszenz Fluoreszenzmuster kann Hinweis auf ANA-Subspezifität geben
• ds-DNS	Systemischer Lupus erythematodes (SLE) (aktiv mit Nierenbeteiligung > 95 %, aktiv ohne Nierenbeteiligung 50-70 %, inaktiv < 40 %) Selten andere Kollagenosen	ANA negativ, aber Anti DNS positiv: lt. Literaturangabe 5 %
• Nukleosomen	SLE (aktiv bis zu 100 %, inaktiv ca. 62 %)	Vorkommen auch bei ds-DNS-negativen SLE-Patienten
• ENA		
- SSA (Ro)	Primäres oder sekundäres Sjögrensyndrom (SLE, MCTD, RA)	Bei negativem ANA kann SSA positiv sein!
- SSB (La)		
- RNP	MCTD (Mixed-Connective-Tissue-Disease) Synonym: Sharp-Syndrom oder Mischkollagenose (95–100 %) selten andere Kollagenosen (SLE)	
- Sm	SLE (Nachweishäufigkeit ca. 40 %)	Hochspezifisch für SLE!
- Scl70	Progressive systemische Sklerodermie (diffuse Form) 70 %	
- Jo1	Poly/Dermatomyositis 40 % (> 50 % der Jo1-positiven Patienten entwickeln eine interstitielle Lungenfibrose)	Bei negativem ANA kann Jo1 positiv sein! Weitere AK bei Poly/Dermatomyositis gegen Pm-Scl, Mi-2, Ku

Untersuchung	Vorkommen	Allgemeine Bemerkung
Autoantikörper: <ul style="list-style-type: none"> • Centromere AK 	Limitierte Form der Sklerodermie (57-82 %) (CREST-Syndrom) diffuse Form der Sklerodermie (3-12 %) Primäre biliäre Leberzirrhose (10-30 %)	
<ul style="list-style-type: none"> • Histone 	Medikamenteninduzierter LE Andere Kollagenosen: (SLE 20-50 %) Rheumatoide Arthritis 25 %	
<ul style="list-style-type: none"> • AMA 	Pseudo-LE Primär biliäre Leberzirrhose	AMA-M ₂ gilt als spezifisch für die primäre biliäre Leberzirrhose
<ul style="list-style-type: none"> • ANCA <ul style="list-style-type: none"> - c-ANCA - p-ANCA 	Vasculitis (ANCA-assoziierte Vasculitiden) Wegener'sche Granulomatose Mikroskopische Polyarthritis	Zielantigen: Proteinase III Zielantigen: Myeloperoxidase
Antikörper gegen Erreger: <ul style="list-style-type: none"> • Borrelien • Chlamydien • Yersinien (Campylobacter, Shigellen, Salmonellen) • Parvo-Virus-B19 (Ringelröteln) • Streptokokken 	Postinfektiöse bzw. reaktive Arthritis	Bei Campylobacter, Shigellen und Salmonellen sind selten serologisch signifikante Titer zu erwarten. Erwachsene häufig ohne Exanthem! WHO-Empfehlung: mindestens zwei Antikörper gegen Streptokokken (z. B. ASL, Anti-Streptokokken DNase B)
HLA B 27	M. Bechterew 95 % M. Reiter 90 % Reaktive Arthritis 70 % (Normalbevölkerung 6-8 %)	
Komplement <ul style="list-style-type: none"> - C3, C4 - CIC (circulierende Immunkomplexe) 	Vaskulitiden, SLE, Rheumatoide Arthritis Infekte, Entzündungen, Neoplasie	Aktivitätsmarker