

Rheumatoide Arthritis (RA)

Zuletzt revidiert: 4. März 2024

Zuletzt revidiert von: Michael Handke

Ausdruck von DEXIMED, 12. Dez. 2024 - gedruckt von Daniel Mueller

Definition:

Entzündliche Systemerkrankung mit vorwiegendem Befall von Gelenken und anderen Strukturen des Bewegungssystems. Leitbefund ist eine überwiegend symmetrische Arthritis.

Häufigkeit:

In Deutschland liegt die Prävalenz bei 0,5–1 % der erwachsenen Bevölkerung.

Symptome:

Die typischen Symptome sind Schmerz, Schwellung und Morgensteifigkeit. Initial vor allem im Bereich kleiner Gelenke, es können aber auch große Gelenke betroffen sein. Häufig liegen auch Allgemeinsymptome vor (Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, leichtes Fieber).

Befunde:

Sichtbare Schwellung typischerweise der Hand-, Fingergrund- und Fingermittelgelenke sowie der Zehengrundgelenke. Prall-elastisch bei Palpation. Druckschmerhaftigkeit der Gelenke.

Diagnostik:

Die Diagnosestellung beruht auf Anamnese, klinischem Befund und Labor (BSG, CRP, Rheumafaktor, evtl. auch ACPA).

Therapie:

Medikamentöse Therapie mit Basistherapeutika, initial auch Glukokortikoide. Primäres Basistherapeutikum ist Methotrexat. Je nach Verlauf kommen auch Biologika wie TNF-Alpha-Inhibitoren zum Einsatz. Ergänzung durch unterstützende Maßnahmen wie Physiotherapie.

Allgemeine Informationen

Diagnostik

Diagnostische Kriterien

- Klinisch richtungsweisende Symptome/Befunde für die Verdachtsdiagnose RA ²
 - Gelenkschwellungen ohne andere Ursache seit mindestens 6 Wochen
 - polyartikuläres (symmetrisches) Verteilungsmuster

- Morgensteife von mindestens > 60 min
- Die frühe Diagnose und Einleitung einer krankheitsmodifizierenden Therapie wird durch die Anwendung der ACR/EULAR-Klassifikationskriterien erleichtert.²
- ACR/EULAR-Klassifikationskriterien von 2010 mit vier Kategorien:¹⁷
 - Anzahl der betroffenen Gelenke (0–5 Punkte)
 - Symptomdauer (0–1 Punkt)
 - Serologie (RF, ACPA) (0–3 Punkte)
 - Entzündungsmarker (**BSG, CRP**) (0–1 Punkt)
- Siehe Tabelle [ACR/EULAR-Klassifikationskriterien](#).

Differenzialdiagnosen

Monoarthritis/Oligoarthritis

- Nicht näher bezeichnete Monoarthritis/Oligoarthritis
- [Reaktive Arthritis](#)
- [Gicht](#) und sonstige durch Kristalleinlagerungen hervorgerufene Arthropathien
- [Lyme-Arthritis](#)
- [Infektiöse Arthritis](#)
- Hämarthros
- Trauma
- Neoplasmen

Polyarthritis

- Nicht näher bezeichnete Polyarthritis
- [Psoriasisarthritis](#)
- [Spondylitis ankylosans](#)
- [Reaktive Arthritis](#)
- [Systemischer Lupus erythematoses \(SLE\)](#)
- [Sklerodermie](#)
- [Hämochromatose](#)
- [Sarkoidose](#)

Sonstiges

- [Fibromyalgie](#)
- [Polymyalgia rheumatica](#)
- Arthrose
- Abgrenzung zur Arthrose

- Die typische Arthritis bereitet auch in Ruhe Beschwerden, bei der Arthrose sind diese vorwiegend belastungs- und bewegungsabhängig.
- Bei der Arthritis tritt die Gelenksteife nach der Morgensteifigkeit über Tag nicht mehr auf, bei der Arthrose kommt es nach kurzen Ruhepausen zur rezidivierenden Gelenksteife und zu wiederholten Anlaufschmerzen.

Anamnese

- Schmerzen
 - Stärke (VAS-Skala)
 - Wann (bei RA häufig undulierend, oft nachts und frühmorgens am stärksten)?
 - positives Gaenslen-Zeichen (Querdruckschmerz der Finger- und Zehengrundgelenke)
- Schwellung
 - Dauer \geq 6 Wochen erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine frühe RA.
 - Dauer \geq 3–6 Monate macht eine RA wahrscheinlich (sofern keine andere entzündlich-rheumatische Erkrankung vorliegt).
- Morgensteifigkeit
 - insbesondere bei Dauer \geq 60 min
- Zahl der betroffenen Gelenke
 - im Verlauf meistens polyartikulärer Befall
- Verteilung
 - Prädilektionsstellen (zunächst meist kleine Gelenke befallen, grundsätzlich ist aber ein Befall aller Gelenke möglich)
 - Handgelenke
 - Fingergrundgelenke (MCP)
 - Fingermittelgelenke (PIP)
 - Zehengrundgelenke (MTP)
 - Ein symmetrischer Befall ist typisch.
- Funktionsminderung
 - eingeschränkter Faustschluss/Greifen, Schwierigkeiten mit Alltagstätigkeiten (Glas halten, Hemd zuknöpfen u. Ä.)
- Nackenschmerzen sind ein möglicher Hinweis auf eine Beteiligung der Halswirbelsäule.
 - Je nach Ausmaß einer HWS-Beteiligung (atlanto-axiale Subluxation) sind auch neurologische Ausfälle möglich.
- Grippeähnliche Allgemeinsymptome
 - Abgeschlagenheit

- Müdigkeit
- Appetitlosigkeit/Gewichtsverlust
- Muskelschmerzen
- leichtes Fieber
- Familienmitglieder mit rheumatoider Arthritis?

Klinische Untersuchung

- Methode der Wahl zum Nachweis einer Arthritis [2](#)
- Bei Gelenkschwellung unklarer Genese besteht die Indikation zur Ganzkörperuntersuchung. [2](#)
- Typische Befunde im Bereich der Gelenke
 - sichtbare Schwellung: Erguss und/oder entzündliche Verdickung der Gelenkschleimhaut
 - bei Palpation prall-elastische Weichteilschwellung der Gelenkkapsel
 - Druckschmerhaftigkeit – „Querdruckschmerz“, Gaenslen-Zeichen: Schmerz beim Zusammendrücken von Finger- oder Fußgelenken durch die untersuchende Person
 - Schmerzen bei Prüfung der maximalen Beweglichkeit von Hand- und Fingergelenken
- Evtl. Schwellung und Druckschmerz im Bereich von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln
- Evtl. Muskelatrophien in der Nähe entzündeter Gelenke
- Neurologische Ausfälle möglich bei Beteiligung der Halswirbelsäule [18](#)
 - geschwächtes Ligamentum transversum mit atlanto-axialer Subluxation [18](#)
- Klinische Befunde extraartikulärer Manifestationen (im Frühstadium selten) [1, 19](#)
 - Bindegewebe: Rheumaknoten (häufig, ca. 30 % der Fälle, typischerweise über dem Olekranon, auf den Streckseiten von Unterarmen und Händen)
 - Schleimhäute: **Sicca-Syndrom** (häufig)
 - Haut: Nagelfalzvaskulitis (gelegentlich), rheumatisches Ulkus (selten)
 - Augen: **Keratoconjunctivitis sicca** (häufig), **Episkleritis** (gelegentlich), Skleritis, Keratitis (selten)
 - Herz: **Perikarditis** (sehr selten)
 - Lunge: interstitielle Lungenerkrankung (gelegentlich), intrapulmonale Rheumaknoten (selten), **Pleuritis** (sehr selten)

- Gefäße: [Raynaud-Syndrom](#) (gelegentlich), Vaskulitis mittelgroßer Gefäße (sehr selten)
- periphere Nerven: sensomotorische [Polyneuropathie](#) (gelegentlich), Mononeuritis multiplex (selten), [Karpaltunnelsyndrom](#)

Ergänzende Untersuchungen in der hausärztlichen Praxis

Labor

- [Blutbild](#)
 - [Anämie](#) bei länger dauernder Erkrankung ²
 - [Hämoglobin](#) ist in Phasen mit hoher Krankheitsaktivität bei 30–60 % der Patient*innen erniedrigt. ²⁰
 - evtl. Thrombozytose (bei längerer Erkrankung)
- Klinische Chemie
 - [Kreatinin](#), Leberfunktionswerte (im Hinblick auf medikamentöse Therapie)
- Entzündungsparameter
 - [BSG](#) (Blutsenkungsgeschwindigkeit)
 - [CRP](#) (C-reaktives Protein)
 - Normalwerte für BSG und CRP machen eine RA unwahrscheinlich, schließen sie aber gerade in der Frühphase nicht aus. ²
 - Erhöhte Werte für BSG und CRP sind nicht spezifisch, beweisen eine rheumatoide Arthritis somit nicht. ²
- Der [RF \(Rheumafaktor\)](#) soll auf jeden Fall bestimmt werden, die teuren ACPA nur dann, wenn die ACR-/EULAR-Kriterien ohne pos. ACPA nicht eindeutig wären. Zur Bestimmung der ACPA müssten die Patient*innen aber nicht überwiesen werden. (Anmerkung des Reviewers)
- Eine entzündlich-rheumatische Erkrankung soll als Diagnose nicht verworfen werden, nur weil die Laborwerte (Entzündungsmarker, Serologie) normal sind. ²¹
- Die Diagnose-Klassifikation nach ACR/EULAR (siehe Tabelle [ACR/EULAR-Klassifikationskriterien](#)) erlaubt bei typischem Befall vieler Gelenke auch eine Diagnosestellung ohne jede Laboruntersuchung.

Röntgen betroffener Gelenke

- Basisuntersuchung für Verlaufsbeobachtung ²
 - Eine frühe Arthritis ist radiologisch nicht erkennbar.
- Ausschluss von anderen Knochenprozessen ²

Labor

- Bei Verdacht auf eine rheumatoide Arthritis sollen BSG, CRP und Rheumafaktor, bei diagnostischer Unsicherheit zusätzlich auch ACPA bestimmt werden.

Röntgen

- Bei klinischem Verdacht auf eine RA können dorsoventrale Aufnahmen (ggf. Schrägaufnahmen) von beiden Händen und Füßen durchgeführt werden.
- Ausgangsbefund für die weitere Verlaufsbeurteilung

Diagnostik bei Spezialist*innen

Labor

- IgM-Rheumafaktor (RF)
 - Sensitivität 65–80 % ²
 - Spezifität ca. 80 % (auch bei anderen rheumatischen Erkrankungen und bei 5 % der Gesunden nachweisbar) ²
 - Ein asymptomatischer, erhöhter RF ist mit einem erhöhten Risiko für eine künftige rheumatoide Arthritis assoziiert. ²²
- ACPA (anticitrullinierte Protein-/Peptid-Antikörper, Anti-CCP)
 - vergleichbar sensitiv wie der RF (ca. 64–86 %), aber spezifischer (> 95 %) ^{2,23}
 - Nachweis von ACPA kann der manifesten RA um Jahre vorausgehen. ²
 - Eine sichere Unterscheidung zwischen verschiedenen rheumatischen Erkrankungen durch ACPA scheint nicht möglich zu sein. ²⁴
 - ACPA > 3-fach erhöht bei Patient*innen ohne manifeste RA: fast 50 % Erkrankungsrisiko in den nächsten 5 Jahren ²⁵
- Labor für Ausschluss/Nachweis von Differenzialdiagnosen ²
 - ANA (antinukleäre Antikörper)
 - Differenzialdiagnose Kollagenosen (z. B. SLE)
 - ANA können vereinzelt bei RA positiv sein.
 - Die Spezifität der ANA zur Diagnose verschiedener rheumatischer Erkrankungen ist schlecht (selten über 60 %).

Die meisten Hausärzt*innen können insbesondere intermediäre Resultate kaum interpretieren. Die Bestimmung der ANA sollte in der hausärztlichen Praxis nicht regelhaft erfolgen.

- ANCA (Antineutrophilen-Cytoplasma-Antikörper)
 - Differenzialdiagnose Vaskulitiden (z. B. [granulomatöse Polyangitis](#))
- [HLA-B27](#)
 - Differenzialdiagnose [Spondylarthritiden](#)
- Gelenkpunktat
 - Abgrenzung von infektiösen Arthritiden u. a.

Leitlinie: Weiterführende Bildgebung [2](#)

Sonografie

- Nachweis von Gelenkergüssen, synovialer Proliferation, Tenovaginitiden, Erosionen
- In der Hand erfahrener Untersucher*innen vor allem aufgrund ihrer Verfügbarkeit und einfacheren Durchführbarkeit wichtige Ergänzung des klinischen Befundes

MRT

- Hochsensitive und hochauflösende Bildgebung zu Struktur und Funktion von Knochen, Gelenken, Sehnen und Muskeln

Indikationen zur Überweisung

- Frühzeitige Diagnose und Therapie sind wichtig für die langfristige Prognose. [26](#)
- Eine Überweisung in die rheumatologische Praxis ist nicht unbedingt erforderlich, wenn
 - in der hausärztlichen Praxis die Diagnose gesichert werden konnte und
 - Erfahrung mit dem Einsatz von MTX und einer rasch reduzierten Prednisolon [☒](#)-Behandlung besteht.
- Sollten diese Bedingungen nicht gegeben sein, oder führt eine Behandlung mit MTX und Prednisolon [☒](#) nicht zum Erfolg, sollten die Patient*innen zügig in einer rheumatologischen Praxis vorgestellt werden.

- Falls keine Diagnosesicherung innerhalb von 6 Wochen bei neu aufgetretenen Gelenkschwellungen möglich ist, sollte eine Überweisung erfolgen. ²
 - Dringlichkeit besteht vor allem bei:²
 - Befall von mehreren Gelenken
 - Einschränkungen alltäglicher Verrichtungen
 - deutlichen humoralen Entzündungszeichen
 - Solange die Diagnose in der hausärztlichen Praxis nicht gesichert werden kann, sollten möglichst keine Glukokortikoide ² verordnet werden, um die Symptomatik nicht zu verschleiern.
-

Therapie

Therapieziele

- Ziel der Behandlung ist die Remission. ²⁷⁻²⁸
- Vorgehen nach dem Prinzip des „T2T“ (Treat-to-Target) ²⁷⁻²⁸
 - Die konsequente zielorientierte Therapie gemäß „T2T“ ist überlegen im Vergleich zu „Standard of Care“. ²⁹⁻³⁰
 - Eine frühe Kontrolle der Krankheitsaktivität ist entscheidend für die weitere Prognose. ²
- Die Remission wird bestimmt z. B. mit dem Simplified Disease Activity Index (SDAI) ²⁷.
- Bei nicht erreichbarer Remission ist eine niedrigere Krankheitsaktivität eine akzeptable Alternative. ²⁷⁻²⁸
- Im Einzelnen sollen erzielt werden: ³¹
 - Verhinderung oder Verlangsamung der Gelenkdestruktion
 - Optimierung der Körperfunktionen
 - Erhaltung der Lebensqualität
 - Erhaltung der Arbeitsfähigkeit
 - Verringerung von Komorbiditäten

Partizipative Entscheidungsfindung

- Neue Leitlinien betonen das Prinzip der partizipativen Entscheidungsfindung zwischen Ärzt*in und Patient*in bei der Behandlung der RA. ²⁷⁻²⁸
- Grundlagen sind: ²⁷⁻²⁸
 - Information über die Erkrankung und ihre Risiken
 - Erläuterung der diagnostischen Prinzipien

- Festlegung der Therapieziele
- Maßnahmen zur Erreichung der Therapieziele
- Nutzen und Risiko der verschiedenen Therapiemöglichkeiten
- Vorteile sind: [27-28](#)
 - höhere Zufriedenheit der Patient*innen
 - Stärkung der therapeutischen Beziehung
 - bessere Adhärenz hinsichtlich der medikamentösen Therapie

Allgemeines zur Therapie

- Die Behandlung der rheumatischen Arthritis besteht aus:
 - medikamentöser Therapie mit DMARDs (Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs) und Glukokortikoiden
 - Innerhalb von 3–6 Monaten nach Beginn der Symptome soll eine krankheitsmodifizierende Therapie begonnen werden („Window of Opportunity“). [2](#)
 - ergänzenden Maßnahmen und Therapien (Lebensstil, Physiotherapie u. a.)

Medikamentöse Behandlung – DMARD-Nomenklatur

- Der gesamte Abschnitt basiert auf diesen Referenzen. [27-28](#)
- Synthetische DMARDs
 - Conventional Synthetic DMARDs (csDMARDs)
 - Methotrexat [2](#) (MTX)
 - Leflunomid [2](#)
 - Sulfasalazin [2](#)
 - Hydroxychloroquin [2](#)
 - Targeted Synthetic DMARDs (tsDMARDs)
 - Zu den JAK-(Januskinase)Inhibitoren gehören folgende Substanzen:
 - Tofacitinib [2](#)
 - Baricitinib [2](#)
 - Upadacitinib [2](#)
 - Filgotinib [2](#)
 - Rote-Hand-Brief [2](#) 2023 für alle JAK-Inhibitoren wegen erhöhter Risiken für Malignome, kardiovaskuläre Ereignisse, schwere Infektionen, venöse Thromboembolie und Mortalität

- Siehe auch arznei-telegramm zu Tofacitinib [32](#)

- Biologische DMARDs
 - Biological Originator DMARDs (boDMARDs)
 - Tumor-Nekrose-Faktor-(TNF-)Alpha-Inhibitoren
 - Adalimumab [33](#)
 - Certolizumab [34](#)
 - Etanercept [35](#)
 - Golimumab [36](#)
 - Infliximab [37](#)
 - T-Zell-Kostimulations-Inhibitor
 - Abatacept
 - B-Zell-Antikörper
 - Rituximab [38](#)
 - IL-6-Inhibitor
 - Tocilizumab [39](#)
 - Sarilumab [40](#)
 - IL-1-Inhibitor
 - Anakinra [41](#)
 - biosimilar DMARDs (bsDMARDs)
 - Zugelassene Biosimilars können in gleicher Weise wie die entsprechenden Originalpräparate eingesetzt werden. [27](#)

Medikamentöse Behandlungsprinzipien

- Eine Therapieeinleitung soll unmittelbar nach der Diagnosestellung erfolgen. [27-28](#)
 - Die Gelenkzerstörung setzt bereits wenige Wochen nach dem Auftreten der Symptome ein. [26](#)
 - Durch eine frühzeitige Einleitung der Basistherapie erhöht sich die Wahrscheinlichkeit eines Behandlungserfolgs. [33-34](#)
- Methotrexat [42](#) ist die Ankersubstanz in der medikamentösen Therapie. [28](#)
 - Falls MTX als primäres csDMARD nicht geeignet ist, sollte die Therapie mit einem anderen csDMARD, z. B. Sulfasalazin [43](#) oder Leflunomid [44](#), begonnen werden. [27-28](#)
 - Oft sind die Wartezeiten auf einen Termin in einer rheumatologischen Praxis unvertretbar lang. Sie kollidieren mit der Erfordernis, möglichst früh mit einer Behandlung zu beginnen, um eine Gelenkdestruktion zu vermeiden. Darum sollten sich Hausärzt*innen mit den Bedingungen für eine MTX-Behandlung vertraut machen und sie selbst durchführen.

- Sofern Hausärzt*innen mit den Bedingungen für eine MTX-Behandlung vertraut sind, kann diese in der hausärztlichen Praxis durchgeführt werden (Vermeidung langer Wartezeiten auf Termine bei Rheumatolog*innen).
 - Auch eine Behandlung mit Sulfasalazin [2](#) ist hausärztlich möglich.
- Ergänzende Gabe von Glukokortikoiden zu MTX
 - Startdosis bis max. 30 mg/d Prednisolon [2](#) empfohlen [27](#)
 - Reduktion des Glukokortikoids innerhalb von 8 Wochen auf eine niedrige Dosis [27](#)
 - Eine längerfristige Glukokortikoidtherapie in einer Dosis von mehr als 5 mg/d Prednisolonäquivalent soll nicht durchgeführt werden. [21](#)
 - Glukokortikoidgabe möglichst nicht länger als 3–6 Monate [27](#)
 - Eine Kortison-Therapie sollte hausärztlicherseits nur begonnen werden, wenn die Diagnose einer RA gesichert ist und wenn ein Therapiekonzept existiert. Dieses Konzept beinhaltet eine genügend hohe Initialdosis (meist zwischen 20 und 30 mg Prednisolon [2](#)) und einen Plan, diese Dosis bei gleichzeitiger Therapie mit MTX je nach Entzündungsserologie und klinischem Befund alle 2 Wochen zu reduzieren. Dabei werden bis 15 mg meist 5-mg-Reduktionsschritte, bis 7,5 mg Schritte um 2,5 mg und von 7,5 mg an um 1 mg empfohlen. Ziel dabei: rasche Symptomverbesserung – und Vermeidung einer längeren Kortison-Gabe.
- Anpassung der Therapie, sofern: [27-28](#)
 - keine Besserung nach 3 Monaten
 - keine Remission nach 6 Monaten
 - Spätestens hier sollte in eine rheumatologische Praxis überwiesen werden. Die folgenden Therapien sollten der spezialisierten Versorgung vorbehalten bleiben. Zugleich sollten die Hausärzt*innen Absprachen mit den rheumatologischen Praxen treffen, dass Patient*innen mit unkompliziertem Verlauf an die Primärversorgung rücküberwiesen werden. Nur so können in den Rheumapraxen Kapazitäten geschaffen werden, um im Fall eines Therapieversagens rasch die Versorgung übernehmen zu können.
- Kombinationstherapien aus DMARDs sind effektiver als Monotherapien. [35](#)
- Der nächste therapeutische Schritt ist die Kombination zweier csDMARDs (z. B. MTX plus Leflunomid [2](#)), falls:
 - moderate Krankheitsaktivität
 - keine ungünstigen prognostischen Faktoren
 - hohe Akute-Phase-Reaktion

- hohe Anzahl geschwollener Gelenke
 - Nachweis von RF und/oder ACPA, insbesondere mit hohen Spiegeln
 - initial hoher DAS28-Score ↗
 - Nachweis von frühen Erosionen
- Biologische DMARDs gewinnen in der Therapie, vor allem als Ergänzung im Verlauf, zunehmend an Bedeutung. [36-37](#)
 - Ein Vorteil von bDMARDs im Vergleich zu MTX/Glukokortikoid als initiale Behandlung ist allerdings nicht eindeutig belegt. [38](#)
 - Der Einsatz von bDMARDs schon im Rahmen der initialen Therapie wird daher derzeit nicht empfohlen. [27, 36](#)
 - Zu berücksichtigen sind auch die hohen Kosten von bDMARDs im Vergleich zu csDMARDs. [39-40](#)
- Bei hoher Aktivität oder ungünstigen Prognosefaktoren oder unzureichendem Ansprechen auf zwei csDMARDs Umstellung auf eine Kombination aus: [27](#)
 - csDMARD (in der Regel MTX) mit bDMARD – oder –
 - csDMARD mit tsDMARD
- Falls weiterhin keine ausreichende Wirksamkeit [27](#)
 - bei unzureichendem Ansprechen auf ein bDMARD Umstellung auf ein anderes bDMARD oder ein tsDMARD
 - Es ist strittig, ob ein Wechsel auf ein alternatives bDMARD oder auf ein tsDMARD wirksamer ist. [41](#)
 - Einsatz von tsDMARDs (JAK-Inhibitoren) erst nach Risikobewertung (siehe auch Rote Hand Brief ↗) [28](#)
 - bei unzureichendem Ansprechen auf ein tsDMARD Umstellung auf ein bDMARD
- Nach Ausschleichen von Glukokortikoiden und Erreichen einer stabilen Remission kann eine Dosisreduktion von DMARDs erwogen werden. [28](#)

Verwendete Substanzen

- Eine Vielzahl von Substanzen kann bei der Therapie der rheumatoïden Arthritis zum Einsatz kommen.
- Von der DGRh werden Praxisorientierte Merkblätter für Ärzt*innen und Patient*innen zur Therapieüberwachung ↗ zur Verfügung gestellt.

Basistherapeutika (DMARDs)

Methotrexat

- Siehe auch DGRh-Therapieüberwachungsbogen ↗.

- MTX ist bei aktiver RA das Mittel der Wahl. [28, 42](#)
- Verabreichung in niedriger Dosierung, meist 1 x wöchentlich 5–25 mg oral (kein Vorteil einer s. c. Injektion)
- Wirkungseintritt in der Regel 4–8 Wochen nach Beginn der Therapie [43](#)
- Nebenwirkungen
 - gastrointestinale Unverträglichkeit, Hepatotoxizität, Stomatitis (die Patient*innen sollen bei den Laborkontrollen der Pharmakovigilanz nach Mundbrennen gefragt werden), Zytopenie, **Haarausfall**, erhöhtes Infektionsrisiko
 - durch prophylaktische Behandlung mit Folsäure [\(5–10 mg wöchentlich\)](#) geringeres Risiko von gastrointestinalen Nebenwirkungen, Transaminasenerhöhungen und Abbruch der Therapie [44-45](#)
 - MTX-Pneumonitis – die Patient*innen sollen regelmäßig nach Husten und Luftnot gefragt werden.
- Kontraindikationen
 - bekannte Lebererkrankung oder **hoher Alkoholkonsum**
 - aktive Lungenerkrankung
 - **Niereninsuffizienz**
 - Infektanfälligkeit
 - Schwangerschaft
- Regelmäßige klinische Kontrollen und Blutuntersuchungen sind notwendig.
- MTX ist teratogen und wirkt sich auch auf die Spermatogenese aus.
 - Kontrazeption, wenn eine/r der Partner*innen mit Methotrexat [behandelt wird.](#)

Sulfasalazin

- Siehe auch DGRh-Therapieüberwachungsbogen [.](#)
- Sulfasalazin [ist eine Alternative zu MTX bei Unverträglichkeit oder Kontraindikation.](#)
- Dosierung in der Regel 2–3 x 1 g/d
- Wirkungseintritt in der Regel nach 4–8 Wochen
- Nebenwirkungen
 - gastrointestinale Unverträglichkeit, Hepatotoxizität, **Zytopenie**, allergische Reaktionen (Kreuzallergie mit Sulfonamiden), schwere Hautreaktionen wie **Stevens-Johnson-Syndrom**
- Kontraindikationen
 - Sulfonamid-Allergie
 - verminderte Nieren- oder Leberfunktion

- schwere Allergie und/oder **Asthma**
- Regelmäßige klinische Kontrollen und Blutuntersuchungen

Leflunomid

- Siehe auch DGRh-Therapieüberwachungsbogen [2](#).
- Alternative bei Unverträglichkeit oder Kontraindikation gegenüber MTX [46-47](#)
- Tägliche Dosis (10–)20 mg
- Wirkungseintritt nach 4–12 Wochen
- Nebenwirkungen
 - gastrointestinale
Unverträglichkeit, Hepatotoxizität, **Zytopenie**, interstitielle Lungenerkrankung, erhöhtes Infektionsrisiko, **Hypertonie**, schwere Hautreaktionen wie **Stevens-Johnson-Syndrom**
- Kontraindikationen
 - Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff
 - schwere Immundefizienz oder erhöhte Infektfälligkeit
 - beeinträchtigte Funktion des Knochenmarks
 - verminderte Nieren- oder Leberfunktion
 - Eine Schwangerschaft sollte unbedingt ausgeschlossen sein.
- Regelmäßige klinische Kontrollen und Blutuntersuchungen

Malariamittel (Chloroquin oder Hydroxychloroquin)

- Siehe auch den DGRh-Therapieüberwachungsbogen [2](#).
- Chloroquin und Hydroxychloroquin [2](#) sind keine Mittel der ersten Wahl, in der Regel Einsatz in Kombination mit anderen Basistherapeutika.
- Langsamer Wirkungseintritt innerhalb von 2–6 Monaten [48](#)
- Geringe Toxizität
 - bei Behandlung mit Hydroxychloroquin [2](#) nur selten Chloroquin-Retinopathie

Glukokortikoide

- Glukokortikoide [2](#) sind obligatorischer Bestandteil der initialen Therapie in Kombination mit csDMARDs (meistens MTX). [27](#)
 - Möglichst keine Gabe in der Wartezeit bis zu einer fachrheumatologischen Untersuchung, da sie die Symptome verschleiern können.
- Startdosis fallbezogen (10–)30 mg Prednisolon [2](#) p. o. täglich [27](#)
- Zügige Dosisreduktion in ca. 8 Wochen mit dem Ziel Prednisolon [2](#) 5 mg p. o. täglich oder weniger [27](#)

- geringere radiologische Progression durch niedrig dosierte Steroide in Kombination mit Basistherapeutika bei neu diagnostizierter RA ⁴⁹
- Mittelfristig möglichst komplettes Ausschleichen der Glukokortikoide [27](#), sofern klinisch vertretbar ²⁷

Osteoporose-Risiko

- Das Ausmaß des Frakturrisikos bei oraler Glukokortikoid-Gabe ist abhängig von der Glukokortikoid-Dosis und der Dauer der Anwendung. ⁵⁰
- Bei niedrig dosierter oraler Therapie (2,5–5,0 mg Prednisolonäquivalent pro Tag) im Rahmen der Therapie einer RA besteht kein erhöhtes Frakturrisiko. ⁵⁰
- Das Frakturrisiko steigt nach Beginn der Glukokortikoid-Therapie vor allem bei Dosen > 7,5 mg täglich rasch an. ⁵⁰
 - im Verlauf von 1 Jahr nach Absetzen der Glukokortikoide [27](#) zumindest teilweise reversibel
- Eine Knochendichthemamessung (DXA) soll bei länger dauernder Therapie mit oralen Glukokortikoiden mit Dosis $\geq 7,5$ mg Prednisolonäquivalent veranlasst werden. ⁵⁰
- Eine medikamentöse Therapie (meist Alendronat [27](#) + Vitamin D) soll bei einer Glukokortikoid-Therapie von $\geq 7,5$ mg Prednisolonäquivalent angeboten werden (siehe auch DVO-Leitlinie Osteoporose [27](#)). ⁵⁰
 - bei Dauer bereits > 3 Monate (oder absehbarer Dauer > 3 Monate) und T-Score $\leq -1,5$
 - bei Vorliegen niedrig traumatischer Wirbelkörperfrakturen

Lokale Injektion von Kortikosteroiden

- Intraartikuläre Gabe in einzelne Gelenke mit hoher Entzündungsaktivität kann sinnvoll sein. ²⁷
- Häufige Injektionen in das gleiche Gelenk sollten vermieden werden.
 - Welche Anzahl an Injektionen pro Gelenk in welchem Zeitraum sinnvoll und unbedenklich ist, ist noch nicht geklärt. ²⁷
- Das Infektionsrisiko ist gering bei aseptischen Bedingungen.

Biologika

- Herstellung durch biotechnologische Verfahren
- Die Behandlung mit Biologika kann bei ungenügender Wirksamkeit von MTX oder anderen csDMARDs von Rheumatolog*innen erwogen werden.
- Eine Beurteilung der Wirksamkeit ist in der Regel nach 3–6 Monaten möglich.

- Durch die immunsuppressive Wirkung entsteht ein erhöhtes Risiko von opportunistischen Infektionen sowie eines atypischen Verlaufs von Infektionen. [51-53](#)
 - Auf eine Kombination mehrerer Biologika sollte aufgrund der erhöhten Infektionsgefahr verzichtet werden.
- Vor der Behandlung sollte ein Screening auf **Hepatitis B/C** und eine latente **Tuberkulose** durchgeführt werden. [36](#)
- Die Behandlung erfordert regelmäßige klinische und Blutbildkontrollen.

TNF-Alpha-Blocker

- Inhibierung des entzündungsfördernden Zytokins Tumornekrosefaktor-Alpha (TNF-Alpha) [54](#)
- In der EU zugelassene Wirkstoffe sind:
 - Etanercept [5](#)
 - Infliximab [5](#)
 - Adalimumab [5](#)
 - Golimumab [5](#)
 - Certolizumab [5](#)
- Die Präparate werden in Intervallen von 1–4 Wochen subkutan verabreicht (Ausnahme Infliximab [5](#): alle 8 Wochen i. v.)
- Erhöhtes Infektionsrisiko unter TNF-Alpha-Blockern [55](#)
- Frühere Befürchtungen hinsichtlich eines erhöhten Malignomrisikos haben sich nicht bestätigt. [36](#)
- **Tuberkulose**-Screening vor Therapiebeginn [56](#)
 - Anamnese, Rö-Thorax, hochspezifischer Interferon [5](#)-Gamma-Test (ein Tuberkulin-Hauttest wird im Allgemeinen nicht mehr empfohlen)

T-Zell-Costimulations-Inhibitor

- Abatacept
 - Abatacept modifiziert die Costimulation durch antigenpräsentierende Zellen und hemmt so die T-Zellen-Aktivierung.
 - Präparate zur subkutanen und intravenösen Anwendung erhältlich
 - Der Einsatz wird bei Patient*innen mit mittelschwerer oder schwerer RA empfohlen, die unzureichend auf eine Behandlung mit einem oder mehreren synthetischen oder biologischen DMARDs angesprochen haben. [57](#)

Interleukinhemmer

- Tocilizumab [5](#)

- Blockiert die Wirkung des entzündungsfördernden Zytokins Interleukin-6.
- Verabreichung einmal monatlich als intravenöse Infusion
- Tocilizumab [57](#) kann bei Patient*innen, die unzureichend auf eine Behandlung mit synthetischen oder biologischen DMARDs angesprochen haben, in Kombination mit Methotrexat [58](#) oder als Monotherapie eingesetzt werden.
- Cave: Regelmäßige Kontrolle der Transaminasen sind erforderlich! [58](#)
- Anakinra [59](#)
 - Interleukin-1-Rezeptorantagonist
 - Verabreichung täglich s. c.
 - zugelassen in Kombination mit Methotrexat [59](#)
 - weniger wirksam als TNF-Alpha-Blocker, daher eher seltener Einsatz [59](#)

B-Zell-Antikörper

- Rituximab [60](#)
 - monoklonaler Antikörper gegen das CD20-Antigen auf den B-Lymphozyten
 - Verabreichung als intravenöse Infusion
 - Rituximab [60](#) in Kombination mit MTXt wirksamer als MTX-Monotherapie [60](#)
 - Gabe vor allem bei Patient*innen mit unzureichendem Ansprechen auf bzw. Unverträglichkeit von TNF-Alpha-Blockern [61](#)
 - bessere Wirksamkeit bei RF- und/oder ACPA-positiven Patient*innen [62](#)

Sonstige Medikamente

NSAR

- NSAR [63](#) modifizieren den Krankheitsverlauf nicht und haben somit lediglich eine symptomlindernde Wirkung.
- Gabe zu Beginn der Erkrankung vor definitiver Diagnose oder ergänzend in Phasen mit verstärkten Symptomen
- Eine Dauerbehandlung mit NSAR [63](#) hat – für nicht wenige Hausärzt*innen antiintuitiv – erheblich mehr Nebenwirkungen als z. B. eine mit MTX.

Antidepressiva

- Behandlung einer begleitenden [depressiven Störung](#)

- Antidepressiva  scheinen zudem eine leichte Wirkung auf die chronischen Schmerzen aufzuweisen. ⁶³

Ergänzende Maßnahmen und Therapien

- Eine multidisziplinäre, nichtinvasive Behandlung neben der medikamentösen Therapie ist Bestandteil des Krankheitsmanagements. ²

Körperliche Aktivität

- Rückgang der Schmerzen und Verbesserung der körperlichen Funktion durch dynamisches körperliches Training ⁶⁴⁻⁶⁶
- Regelmäßige Kraft- und/oder Ausdauertrainingsprogramme wirken günstig auf den Grad der funktionellen und psychischen Beeinträchtigung. ²
- Günstiger Effekt von körperlichem Training auch auf eine Fatigue ⁶⁷⁻⁶⁸

Rauch-Stopp

- Rauchen ist mit schwererem Verlauf der rheumatoiden Arthritis und einer geringeren Wirksamkeit der Basistherapie assoziiert. ⁶⁹⁻⁷¹
- Erhöhung der Komorbidität durch Rauchen, insbesondere im Hinblick auf kardiovaskuläre Erkrankungen ⁷²

Gewichtsnormalisierung

- Adipositas ist assoziiert mit: ²⁷
 - schlechterem Ansprechen auf die DMARD-Therapie
 - schlechterer Prognose
- Ein normaler BMI  sollte, wenn es den Betroffenen angesichts der rheumabedingten Mobilitätseinschränkung möglich ist, angestrebt werden. ²⁷

Schulung

- Kurzfristig günstiger Effekt auf körperliches und psychisches Befinden, allerdings keine Evidenz für langfristigen Nutzen ⁷³

Physiotherapie

- Physiotherapie ist ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung. ²
 - Linderung von Schmerzen und Schwellungen
 - Steigerung von Gelenkmobilität, Kraft und Ausdauer
 - Vermeidung von Schäden an den Bewegungsorganen

- Ausgleich funktioneller Defizite
- Übungen im Wasser haben eine schmerzlindernde und muskelstärkende Wirkung.
- Auch durch Wärme- und Eisbehandlungen können die Schmerzen gelindert werden. ⁷⁴
- Die Verordnung von Physiotherapie ist bei der Diagnose einer RA außerhalb des Regelfalls möglich.

Ergotherapie

- Patient*innen mit Einschränkungen der Handfunktion, der Alltagsaktivitäten und/oder der beruflichen Tätigkeit sollte Ergotherapie angeboten werden. ²
- Der Nutzen von Gelenkschienen wird unterschiedlich beurteilt, möglicherweise haben sie eine schmerzreduzierende Wirkung. ^{2, 75}

Orthopädisches Schuhwerk

- Adäquate Einlagen- bzw. Schuhversorgung kann zu einer Schmerzlinderung führen. ²
- Patient*innen mit Fußbeschwerden trotz ansonsten ausreichender Therapie sollten eine spezielle fachgerechte Schuhversorgung erhalten. ²

Impfungen

- Bei immunsuppressiver Therapie werden Impfungen gegen **Influenza**, **SARS-CoV-2** und sequentiell gegen **Pneumokokken** sowie gegen **Zoster** (Totimpfung) empfohlen. ⁷⁶
 - gute Impfantwort bei Influenza-Impfung, ausreichend bei Pneumokokken-Impfung
- Insbesondere vor immunsuppressiver Therapie mit TNF-Alpha-Blockern oder Rituximab ⁷⁶ wird eine **Hepatitis-B**-Impfung empfohlen. ⁷⁶
- Der Zeitpunkt einer Impfung sollte nicht in Phasen erhöhter Krankheitsaktivität erfolgen. ⁷⁶
- Keine Lebendimpfstoffe unter immunsuppressiver Therapie
- Für Details unter Berücksichtigung spezifischer Therapien siehe auch die Empfehlungen der DGRh zur Impfung bei erwachsenen Patienten mit chronisch entzündlichen rheumatischen Erkrankungen ⁷⁶.

Psychologische Unterstützung

- Psychotherapeutische Interventionen sollten angeboten werden zur:
 - Senkung des Schmerzerlebens
 - Steigerung des Aktivitätsniveaus

- Förderung der Krankheitsbewältigung

Komplementärmedizin

- Aufgrund mangelnder Evidenz kann keine Empfehlung ausgesprochen werden für: [2, 77](#)
 - Akupunktur
 - traditionelle chinesische und indische Medizin
 - Phytotherapie
 - Homöopathie
 - Diäten
 - Mind-Body-Medizin

Nahrungsergänzung

- Omega-3-Fettsäuren [2](#) können Symptome der RA lindern. [2](#)

Operative Therapie

- In den vergangenen 10 Jahren starker Rückgang von Prothesen und Arthrodesen infolge der verbesserten medikamentösen Therapien
- Bei schweren Fällen einer atlantoaxialen Subluxation kann eine Operation notwendig werden.

DMP Rheumatoide Arthritis

- Das Disease-Management-Programm (DMP) Rheumatoide Arthritis wurde 2021 gestartet, Ziel ist die Erzielung einer möglichst langanhaltenden Remission bzw. einer niedrigen Krankheitsaktivität. [78](#)
- Eingeschrieben werden können Patient*innen ab dem vollendeten 18. Lebensjahr unter folgenden Voraussetzungen: [79](#)
 - Vorliegen einer bereits gesicherten rheumatoiden Arthritis – oder –
 - Erfüllung folgender Kriterien:
 - Vorliegen einer klinisch gesicherten Synovitis mindestens eines Prädilektionsgelenks (Handgelenke, Fingergrund- und Fingermittelgelenke [außer Daumensattelgelenk] und Zehengrundgelenke [außer Großzehengrundgelenk])
 - fehlende Hinweise für eine andere Ursache der Synovitis
 - mindestens 6 Punkte (von max. 10 zu erreichenden Punkten) nach den ACR/EULAR-Klassifikationskriterien.
- Bei allen Patient*innen ist eine Vorstellung bei Rheumatolog*innen innerhalb von 3 Monaten anzustreben – aber natürlich nicht obligat, wenn kein zeitnauer Termin zu bekommen ist. [79](#)

- Dokumentiert werden sollen folgende Parameter: [79](#)

- Anamnese und Befund
 - aktuelle Krankheitsaktivität (DAS-28-Wert)
 - Erkrankungsdauer der rheumatoiden Arthritis
 - Klinische Einschätzung des [Osteoporose](#)-Risikos durchgeführt?
- medikamentöse und sonstige Maßnahmen
 - aktuelle Glukokortikoidtherapie wegen rheumatoider Arthritis
 - aktuelle DMARD-Therapie
 - Regelmäßige körperliche Aktivität?
- Schulung
 - Bereits vor Einschreibung in das DMP an einer Rheuma-Schulung teilgenommen?
 - Rheuma-Schulung empfohlen (bei aktueller Dokumentation)?
 - Rheuma-Schulung wahrgenommen?

- Das DMP rheumatoide Arthritis ist bislang noch nicht in der Regelversorgung der Bundesländer implementiert (Stand Dezember 2022).

Leitlinie: Medikamentöser Therapiealgorithmus [27](#)

- Sobald die Diagnose einer RA gestellt ist, soll eine Therapie mit DMARD begonnen werden (Evidenzgrad A).
- Das Ziel der Therapie ist das Erreichen und die Erhaltung einer Remission (A).
- Kontrollen der Krankheitsaktivität sollten bei aktiver Erkrankung häufig (alle 1–3 Monate) und mit einem Composite-Score erfolgen. Wenn 3 Monate nach Beginn der Therapie keine Verbesserung zu sehen ist oder wenn nach 6 Monaten das Ziel nicht erreicht wird, sollte die Therapie angepasst werden (B).
- Methotrexat [☒](#) soll als erstes csDMARD eingesetzt werden, ein Vorteil für eine initiale Kombination mehrerer csDMARDs ist nicht sicher belegt (A).
- Falls MTX nicht einsetzbar ist (z. B. wegen Kontraindikationen), soll die Therapie mit Leflunomid [☒](#) oder mit Sulfasalazin [☒](#) begonnen werden (A).
- Glukokortikoide [☒](#) (GC) sollten bei initialer Therapie ergänzend zum csDMARD gegeben werden. Empfehlenswert ist eine Startdosis bis 30 mg Prednisolonäquivalent/d mit Reduktion auf eine niedrige Dosis („Low Dose“) innerhalb von 8 Wochen. Die GC-Therapie soll auf 3–6

Monate beschränkt werden. Eine zusätzliche intraartikuläre GC-Gabe kann sinnvoll sein (A).

- Bei Verfehlens des Therapieziels mit der optimierten Starttherapie soll die Therapie eskaliert werden. Bei Fehlen von ungünstigen Prognosefaktoren und moderater Krankheitsaktivität kann eine Kombination mehrerer csDMARDs eingesetzt werden. Bei hoher Krankheitsaktivität und/oder Vorliegen ungünstiger Prognosefaktoren soll die Kombination eines csDMARDs (in der Regel MTX) mit einem bDMARD oder tsDMARD zum Einsatz kommen (A).
- Nach unzureichendem Ansprechen zweier csDMARD-Therapien soll eine bDMARD- oder tsDMARD-Therapie zum Einsatz kommen (A).
- Jede bDMARD und tsDMARD-Therapie soll, wenn möglich, mit MTX kombiniert werden (A).
- Bei nicht ausreichendem Ansprechen (Verfehlens des Therapieziels) oder Unverträglichkeit der ersten bDMARD-Therapie soll der Wechsel auf ein alternatives bDMARD mit gleichem oder anderem Wirkprinzip oder auf ein tsDMARD erfolgen. Ein nochmaliger Wechsel ohne Änderung des Wirkprinzips ist nicht sinnvoll (Empfehlungsgrad A). Wird die Therapie nach csDMARD mit einem tsDMARD anstatt einem bDMARD begonnen, so sollte bei Nichtansprechen auf ein bDMARD gewechselt werden (D).

Verlauf, Komplikationen und Prognose

Komplikationen

- Sekundäre **Osteoporose**
 - Bei Glukokortikoiden oral > 7,5 mg/d Prednisolonäquivalent besteht ein hohes Frakturrisiko. ⁵⁰
- Infektionen
 - immunsupprimierende Wirkung von Medikamenten
- Kardiovaskuläre Komplikationen
 - Das Risiko ist vergleichbar hoch wie bei Patient*innen mit **Diabetes mellitus**. ⁸⁰
 - Das Risiko unter Metothrexat oder TNF-Alpha-Blockern ist niedriger als unter NSAR ⁸¹ oder Glukokortikoiden.
- Lymphome
 - Die Lymphominzidenz ist mit der Schwere bzw. Aktivität der Erkrankung assoziiert. ⁸²
- Extraartikuläre Manifestationen ⁸³

- Perikarditis
- Pleuritis, Lungenfibrose
- Rheumaknoten: Haut, innere Organe (z. B. Lunge)
- Glomerulonephritis
- Skleritis und Episkleritis
- Vaskulitis der Haut oder anderer Organe
- Amyloidose
- Neuropathie

Verlauf und Prognose

- Die rheumatoide Arthritis ist eine lebenslange Erkrankung.
 - interindividuell variabler Verlauf
 - Eine Prognoseabschätzung zu Beginn der Erkrankung ist individuell bisher nur begrenzt möglich. ²
- Natürlicher Verlauf der Krankheit chronisch mit Schüben von Wochen bis Monaten
- 2/3 aller Patient*innen mit einer frühen rheumatoiden Arthritis weisen eine wesentliche Funktionseinschränkung im Verlauf von 5 Jahren auf. ²
 - bei den übrigen Patient*innen milder Verlauf ²
- Nach 4-jähriger Krankheit sind 10–20 % der Patient*innen nicht mehr berufstätig. ⁸⁴
- Früher deutlich reduzierte Lebenserwartung (um ca. 10 Jahre) ⁸⁵
 - vor allem durch höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Lymphome ⁸⁵⁻⁸⁶
 - Patient*innen ohne Remission in den ersten 5 Jahren mit zweifach erhöhter Mortalität ⁸⁵
- Entscheidende Besserung der Langzeitprognose durch eine frühzeitige Basistherapie, d. h. innerhalb von 3–6 Monaten nach Beschwerdebeginn ²
- Bei frühem Beginn einer Basistherapie nach Symptombeginn (Schmerzen und vor allem Gelenkschwellung) beste Aussicht auf Remission ²
 - Remission definiert als SDAI (Simple Disease Activity Index) ²
0,0–3,3 (siehe Abschnitt [Verlaufskontrolle](#))
- Etwa 10 % der Patient*innen entwickeln eine schwere progrediente Erkrankung, die auch durch DMARD nicht sicher beeinflussbar sind. ⁸⁷
- Prognostisch ungünstige Faktoren ²⁷
 - nach einer csDMARD-Therapie weiter bestehende, moderate oder hohe Krankheitsaktivität (Bestimmung mit Aktivitätsindex)
 - hohe Akute-Phase-Reaktion

- hohe Anzahl geschwollener Gelenke
 - Nachweis von RF und/oder Anti-CCP-AK
 - initial hoher DAS28-Score ↗
 - Nachweis von frühen Erosionen
 - Versagen von ≥ 2 csDMARDs
 - Bei frühem Einsatz von DMARDs besteht insgesamt keine erhöhte Mortalität der Patient*innen! [2](#)
-

Verlaufskontrolle

- Multidisziplinäre ambulante Betreuung durch Hausärzt*innen und Spezialist*innen sowie weitere Berufsgruppen wie z. B. Physiotherapeut*innen [2](#)

Kontrolluntersuchung in der hausärztlichen Praxis

- Die Verlaufskontrolle umfasst eine klinische Beurteilung und Labordiagnostik, im Einzelfall Veranlassung einer ergänzenden Bildgebung von Gelenken.
- Klinische Parameter [87](#)
 - subjektive Einschätzung der Patient*innen
 - subjektive Einschätzung durch die Ärzt*innen
 - Ausmaß der Synovitis (Anzahl geschwollener und/oder schmerzhafter Gelenke)
 - Dauer/Ausmaß der Gelenksteifigkeit nach Ruhe (z. B. Morgensteifigkeit)
 - Funktionsstatus: Erfassung von Einschränkungen der Lebensqualität anhand von Fragebögen (Fähigkeit zum Anziehen, Waschen, Einkaufen etc.) z. B. mit:
 - FFbH = Funktionsfragebogen Hannover: für Patient*innen mit rheumatoider Arthritis entwickelt. Siehe DGRh-Leitlinie Management der frühen rheumatoiden Arthritis [↗ Seite 60.](#)
 - HAQ = Health Assessment Questionnaire: international am weitesten verbreitet. Siehe DGRh-Leitlinie Management der frühen rheumatoiden Arthritis [↗ Seite 56.](#)
- Labordiagnostik
 - zur Überprüfung des Krankheitsaktivität
 - zur Pharmakovigilanz je nach eingesetzter Substanz nach Empfehlungen der DGRh [↗](#)

Bestimmung der Krankheitsaktivität

- Verlaufskontrollen mit Bestimmung der Krankheitsaktivität bei aktiver Erkrankung anfangs alle 2 Wochen, um die Kortison-Dosis zur reduzieren, danach alle 1–3 Monate. ²⁷ Die von der DGRh empfohlenen 4-Wochen-Intervalle für die Pharmakovigilanz können pragmatisch auf 8–12 Wochen gestreckt werden, wenn wiederholt Normalwerte gefunden werden.
- Die Bestimmung der Krankheitsaktivität soll auf jeden Fall im Rahmen der fachrheumatologischen Beurteilung erfolgen, ist aber auch im Rahmen der hausärztlichen Konsultation möglich.
 - Beurteilung mittels eines Composite-Scores, z. B DAS28, CDAI oder SDAI ⁸⁸
- Aktuell wird von der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie der SDAI (Simple Disease Activity Index)  bevorzugt. ²⁷
 - Für den SDAI werden folgende Parameter bestimmt und addiert:
 - Anzahl der schmerhaften Gelenke (0–28)
 - Anzahl der geschwollenen Gelenke (0–28)
 - globale Beurteilung der Krankheitsaktivität durch die Patient*innen (0–10)
 - globale Beurteilung der Krankheitsaktivität durch die Ärzt*innen (0–10)
 - CRP (mg/dl) (0–10)
 - Interpretation des SDAI
 - 0,0–3,3: Remission
 - 3,4–11,0: niedrige Aktivität
 - 11,1–26,0: mäßige Aktivität
 - 26,1–86,0: hohe Aktivität

Deeskalation der Basistherapie bei Patient*innen in Remission

- Bei anhaltender Remission (> 6 Monate) kann eine Deeskalation der Behandlung mit Basistherapeutika erwogen werden. ²⁷
 - Voraussetzung ist zudem, dass die Behandlung bereits ohne Glukokortikoide  erfolgt.
- Eine Deeskalation sollte im Sinne der partizipativen Entscheidungsfindung auf einer gemeinsamen Entscheidung beruhen. ²⁷
- Bei ca. 1/3 der Betroffenen gelingt es, auch die Basistherapie auzuschleichen, ohne dass es ein Rezidiv gibt.

Kooperation zwischen rheumatologischer und hausärztlicher Praxis

- Individuelle Abstimmung der Aufgabenverteilung von hausärztlicher und rheumatologischer Praxis ²

- Wer die DMARD-Therapie eingeleitet hat (in der Regel bei Ersttherapie mit Methotrexat [2](#)), sollte diese Therapie auch hinsichtlich des Ansprechens und unerwünschter Nebenwirkungen überwachen. [2](#)
-

Patienteninformationen

Patienteninformationen in Deximed

- [Rheumatoide Arthritis](#)

Deutsche Rheuma-Liga

- Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) [2](#)
 - Biologika/Biosimilars [2](#)
-

Quellen

Leitlinien

- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. S2e-Leitlinie Therapie der rheumatoiden Arthritis mit krankheitsmodifizierenden Medikamenten. AWMF-Leitlinie Nr. 060-004, Stand 2018. register.awmf.org [2](#)
- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. S3-Leitlinie Management der frühen rheumatoiden Arthritis. AWMF-Leitlinie Nr. 060-002, Stand 2019. register.awmf.org [2](#)
- Dachverband Osteologie (DVO). S3-Leitlinie Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern ab dem 50. Lebensjahr. AWMF-Leitlinie Nr. 183-001, Stand 2023. register.awmf.org [2](#)
- European League Against Rheumatism (EULAR): Recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. www.bmjjournals.org [2](#)

Literatur

1. Fiehn C - Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin. Rheumatoide Arthritis. e.Medpedia, publiziert 05.02.15. Zugriff 11.07.20. www.springermedizin.de [2](#)

2. Schneider M, Baseler G, Funken O, et al. Management der frühen rheumatoiden Arthritis - Interdisziplinäre Leitlinie. Z Rheumatol 2020; 79(Suppl 1): S1–S38. doi:10.1007/s00393-020-00775-6
DOI [\[link\]](#)
3. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Rheuma in Zahlen. Betroffene Menschen in Deutschland. Stand 01/23.
dgrh.de [\[link\]](#)
4. Grümme L, Singh D, Schulze-Koops H. Frühe rheumatoide Arthritis - Symptome, Diagnostik und Therapie in der Hausarztpraxi. MMW - Fortschritte der Medizin 2022; 164: 24-29. doi:10.1007/s15006-022-2095-1
DOI [\[link\]](#)
5. Balsa A, Cabezón A, Orozco G, et al. Influence of HLA DRB1 alleles in the susceptibility of rheumatoid arthritis and the regulation of antibodies against citrullinated proteins and rheumatoid factor. Arthritis Res Ther 2010; 12: 62.
www.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
6. McClure A, Lunt M, Eyre S, et al. Investigating the viability of genetic screening/testing for RA susceptibility using combinations of five confirmed risk loci. Rheumatology (Oxford) 2009; 48: 1369-74.
PubMed [\[link\]](#)
7. Schett G, Firestein GS. Mr Outside and Mr Inside: classic and alternative views on the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2010; 69: 787-9.
PubMed [\[link\]](#)
8. McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. N Engl J Med 2010; 365: 2205-19.
PubMed [\[link\]](#)
9. McInnes IB, Schett G. Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Nat Rev Immunol 2007; 7: 429-42.
PubMed [\[link\]](#)
10. Miossec P, Korn T, Kuchroo VK. Interleukin-17 and type 17 helper T cells. N Engl J Med 2009; 361: 888-98.
PubMed [\[link\]](#)
11. MacGregor AJ, Snieder H, Rigby AS, et al. Characterizing the quantitative genetic contribution to rheumatoid arthritis using data from twins. Arthritis Rheum 2000; 43: 30-7.
PubMed [\[link\]](#)
12. Costenbader KH, Feskanich D, Mandl LA, Karlson EW. Smoking intensity, duration, and cessation, and the risk of rheumatoid arthritis in women. Am J Med 2006; 119: 503 e1-9.
www.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
13. Bang SY, Lee KH, Cho SK, et al. Smoking increases rheumatoid arthritis susceptibility in individuals carrying the HLA-DRB1 shared epitope,

regardless of rheumatoid factor or anti-cyclic citrullinated peptide antibody status. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 369-77.

PubMed [\[link\]](#)

14. Karlson EW, Mandl LA, Hankinson SE, et al. Do breast-feeding and other reproductive factors influence future risk of rheumatoid arthritis? Results from the Nurses' Health Study. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 3458-467.
PubMed [\[link\]](#)
15. Mikuls TR, Payne JB, Reinhardt RA, et al. Antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) in subjects with rheumatoid arthritis and periodontitis. *Int Immunopharmacol* 2009; 9: 38-42.
PubMed [\[link\]](#)
16. Rantapää-Dahlqvist S, de Jong BA, Berglin E, et al. Antibodies against cyclic citrullinated peptide and IgA rheumatoid factor predict the development of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 2741-9.
PubMed [\[link\]](#)
17. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 69:1580–1588
ard.bmjjournals.org [\[link\]](#)
18. Winking M. Die rheumatische Wirbelsäule. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2014; 15: 82-88.
www.kup.at [\[link\]](#)
19. Baerwald C, Kneitz C, Bach M, et al. Extraartikuläre Manifestationen der rheumatoiden Arthritis. *Z Rheumatol* 2012; 71: 841–849.
doi:10.1007/s00393-011-0928-x
DOI [\[link\]](#)
20. Wilson A, Yu HT, Goodnough LT, et al. Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis. *Am J Med* 2004; 116(suppl 7A): 50S-57S.
www.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
21. Fiehn C, Herzer P, Holle J, et al. Klug entscheiden: . . . in der Rheumatologie. *Dtsch Arztebl* 2016; 113: A-1154.
www.aerzteblatt.de [\[link\]](#)
22. Nielsen SF, Bojesen SE, Schnohr P, Nordestgaard BG. Elevated rheumatoid factor and long term risk of rheumatoid arthritis: a prospective cohort study. *BMJ* 2012; 345: e5244. doi:10.1136/bmj.e5244
DOI [\[link\]](#)
23. Nishimura K, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Meta-analysis: Diagnostic accuracy of anti-cyclic citrullinated peptide antibody and rheumatoid factor for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 2007; 146: 797-808.
pubmed.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
24. Payet J, Gouvestre C, Biale L, et al. Anticyclic Citrullinated Peptide Antibodies in Rheumatoid and Nonrheumatoid Rheumatic Disorders:

Experience with 1162 Patients. J Rheumatol. 2014 Oct 1. pii:
jrheum.131375. PMID: 25274898.

PubMed [\[link\]](#)

25. Ford JA, Marshall AA, Liu X, et al. Impact of Cyclic Citrullinated Peptide Antibody Level on Progression to Rheumatoid Arthritis in Clinically Tested Cyclic Citrullinated Peptide Antibody–Positive Patients Without Rheumatoid Arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2019; 71: 1583-92.
pmid:30570827.
pubmed.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
26. Combe B, Landewe R, Lukas C, et al. EULAR recommendations for the management of early arthritis: report of a task force of the European Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2007; 66: 34-45.
PubMed [\[link\]](#)
27. Fiehn C, Holle J, Iking-Konert C, et al. für die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Leitline Therapie der rheumatoiden Arthritis mit krankheitsmodifizierenden Medikamenten. AWMF-Nr. 060-004. Stand 2018.
www.awmf.org [\[link\]](#)
28. European League Against Rheumatism (EULAR): Recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update.
ard.bmj.com [\[link\]](#)
29. Stoffer M, Schoels M, Smolen J, et al. Evidence for treating rheumatoid arthritis to target: results of a systematic literature search update . Ann Rheum Dis 2016; 75: 16-22. doi:10.1136/annrheumdis-2015-207526
DOI [\[link\]](#)
30. Ärztezeitung online. Treat-to-Target-Prinzip ist bei RA Behandlungsstrategie der Wahl. 12.07.17, Zugriff 25.11.19.
www.aerztezeitung.de [\[link\]](#)
31. Smolen J, Landewe R, Bijlsma F, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update. Ann Rheum Dis 2017; 76: 960–977. doi:10.1136/annrheumdis-2016-210715
[www.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov) [\[link\]](#)
32. arznei-telegramm. ERHÖHTES KREBSRISIKO UNTER JAK-HEMMER TOFACITINIB (XELJANZ). a-t 2021; 52: 15-6.
www.arznei-telegramm.de [\[link\]](#)
33. Mottonen T, Hannonen P, Korpela M, Nissila M, Kautiainen H, Illoisen J, et al. Delay to institution of therapy and induction of remission using single-drug or combination-disease-modifying antirheumatic drug therapy in early rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2002; 46: 894-8.
PubMed [\[link\]](#)
34. Boers M. Rheumatoid arthritis. Treatment of early disease. Rheum Dis Clin North Am 2001; 27: 405-14,x.

35. Donahue KE, Gartlehner G, Jonas DE, et al. Systematic review: Comparative effectiveness and harms of disease-modifying medications for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 2008; 148: 124-34.
PubMed [\[link\]](#)
36. Fiehn C. Biologikatherapie von rheumatoider Arthritis und Spondyloarthritiden. *Die Innere Medizin* 2022; 63: 135–142.
doi:10.1007/s00108-021-01248-x
DOI [\[link\]](#)
37. Nam JL, Ramiro S, Gaujoux-Viala C, et al. Efficacy of biological disease-modifying antirheumatic drugs: a systematic literature review informing the 2013 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:516-28. doi:
10.1136/annrheumdis-2013-204577
DOI [\[link\]](#)
38. Verschueren P, de Cock D, Corluy L et al. Methotrexate in combination with other DMARDs is not superior to methotrexate alone for remission induction with moderate-to-high-dose glucocorticoid bridging in early rheumatoid arthritis after 16 weeks of treatment: the CareRA trial. *Ann Rheum Dis.* 2014 doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205489.
www.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
39. Scott DL, Ibrahim F, Farewell V, et al. Tumour necrosis factor inhibitors versus combination intensive therapy with conventional disease modifying anti-rheumatic drugs in established rheumatoid arthritis: TACIT non-inferiority randomised controlled trial. *BMJ* 2015; 350: h1046.
doi:10.1136/bmj.h1046
DOI [\[link\]](#)
40. O'Dell JR, Mikulus TR, Taylor TH, et al. Therapies for active rheumatoid arthritis after methotrexate failure. *N Engl J Med* 2013.
doi:10.1056/NEJMoa1303006
DOI [\[link\]](#)
41. Krüger K. Neues zu Therapiestrategien bei der rheumatoiden Arthritis. *Z Rheumatol* 2022; 81: 118-124. doi:10.1007/s00393-021-01144-7
DOI [\[link\]](#)
42. Lopez-Olivo MA, Siddhanamatha HR, Shea B, Tugwell P, Wells GA, Suarez-Almazor ME. Methotrexate for treating rheumatoid arthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 6. Art. No.: CD000957. DOI: 10.1002/14651858.CD000957.pub2
DOI [\[link\]](#)
43. Emery P, Breedveld FC, Hall S, et al. Comparison of methotrexate monotherapy with a combination of methotrexate and etanercept in active, early, moderate to severe rheumatoid arthritis (COMET): a randomised, double-blind, parallel treatment trial. *Lancet* 2008; 372: 375-82.
PubMed [\[link\]](#)

44. Lopez-Olivo MA, Siddhanamatha HR, Shea B, et al. Methotrexate for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2014;6:CD000957. doi: 10.1002/14651858.CD000957.pub2
DOI [🔗](#)
45. Shea B, Swinden MV, Tanjong Ghogomu E, et al. Folic acid and folinic acid for reducing side effects in patients receiving methotrexate for rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 5. Art. No.: CD000951. DOI: 10.1002/14651858.CD000951.pub2
DOI [🔗](#)
46. Olsen NJ, Stein CM. New drugs for rheumatoid arthritis. N Engl J Med 2004; 350: 2167-79.
PubMed [🔗](#)
47. Scott DL. Leflunomide improves quality of life in Rheumatoid Arthritis. Scand J Rheumatol 1999; suppl.112:23-9.
www.ncbi.nlm.nih.gov [🔗](#)
48. Suarez-Almazor ME, Belseck E, Shea B, Homik J, Wells GA, Tugwell P. Antimalarials for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 4. Art. No.: CD000959. DOI: 10.1002/14651858.CD000959.
DOI [🔗](#)
49. Kirwan JR, Bijlsma JWJ, Boers M, Shea B. Effects of glucocorticoids on radiological progression in rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD006356. DOI: 10.1002/14651858.CD006356.
DOI [🔗](#)
50. Dachverband Osteologie (DVO). S3-Leitlinie Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern ab dem 50. Lebensjahr. AWMF-Leitlinie Nr. 183-001, Stand 2023. register.awmf.org [🔗](#)
51. Leumbruno JP, Einarsen TR, Keystone EC. The safety of anti-tumour necrosis factor treatments in rheumatoid arthritis: meta and exposure-adjusted pooled analyses of serious adverse events. Ann Rheum Dis 2009; 68: 1136-45.
PubMed [🔗](#)
52. Singh JA, Cameron C, Noorbaloochi S, et al. Risk of serious infection in biological treatment of patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2015. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61704-9.
DOI [🔗](#)
53. Ramiro S, Sepriano A, Chatzidionysiou K, et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2016 update of the EULAR recommendations for management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2017; 76(6): 1101-1136. pmid:28298374
PubMed [🔗](#)

54. Førre Ø, Haugen M, Hassfeldt WG. New treatment possibilities in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 2000;29:73-84.
PubMed [\[link\]](#)
55. Michaud TLRho YHShamliyan TKuntz KMChoi HK. The comparative safety of tumor necrosis factor inhibitors in rheumatoid arthritis: a meta-analysis update of 44 trials. *Am J Med*. 2014 Dec;127(12):1208-32 .
doi:10.1016/j.amjmed.2014.06.012
DOI [\[link\]](#)
56. Diel R, Hauer B, Lodenkemper R, et al. Empfehlungen für das Tuberkulosescreening vor Gabe von TNF-α-Inhibitoren bei rheumatischen Erkrankungen. *Pneumologie* 2009; 63: 329-334. doi:10.1055/s-0029-1214673
DOI [\[link\]](#)
57. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Empfehlungen zum Einsatz von Abatacept bei Patienten mit rheumatoider Arthritis. Stand 2015. dgrh.de [\[link\]](#)
58. Arznei-Telegramm: Nebenwirkungen. TOCILIZUMAB (ROACTEMRA): SCHWERE LEBERSCHÄDIGUNG. a-t 7/2019b. www.arznei-telegramm.de [\[link\]](#)
59. Nuki G, Breshnihan B, Bear MB, McCabe D. Long-term safety and maintenance of clinical improvement following treatment with anakinra (recombinant human interleukin-1 receptor antagonist) in patients with rheumatoid arthritis: extension phase of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2838-46.
PubMed [\[link\]](#)
60. Lopez-Olivo MA, Amezaga Urruela M, McGahan L, Pollono EN, Suarez-Almazor ME. Rituximab for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD007356. DOI: 10.1002/14651858.CD007356.pub2
DOI [\[link\]](#)
61. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Empfehlungen zum Einsatz von Rituximab bei Patienten mit rheumatoider Arthritis. Stand 2014. dgrh.de [\[link\]](#)
62. Emery P, Deodhar A, Rigby WF, et al. Efficacy and safety of different doses and retreatment of rituximab: A randomised, placebo-controlled trial in patients who are biological naive with active rheumatoid arthritis and an inadequate response to methotrexate (study evaluating rituximab's efficacy in mtx inadequate responders (serene)). *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 1629-35.
PubMed [\[link\]](#)
63. Perrot S, Javier RM, Marty M, Le Jeunne C, Laroche F; CEDR (Cercle d'Etude de la Douleur en Rhumatologie France), French Rheumatological Society, Pain Study Section. Is there any evidence to support the use of anti-depressants in painful rheumatological conditions? Systematic

review of pharmacological and clinical studies. *Rheumatology* 2008; 47: 1117-23.

pubmed.ncbi.nlm.nih.gov ↗

64. Hurkmans E, van der Giesen FJ, Vliet Vlieland TPM, Schoones J, Van den Ende ECHM. Dynamic exercise programs (aerobic capacity and/or muscle strength training) in patients with rheumatoid arthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4. Art. No.: CD006853. DOI: 10.1002/14651858.CD006853.pub2.
DOI ↗
65. Brodin N, Eurenius E, Jensen I, et al. Coaching patients with early rheumatoid arthritis to healthy physical activity. *Arthritis Rheum* 2008; 59: 325-31.
PubMed ↗
66. Baillet A, Payraud E, Niderprim VA, et al. A dynamic exercise programme to improve patients' disability in rheumatoid arthritis: a prospective randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48: 410-15.
PubMed ↗
67. Durcan L, Wilson F, Cunnane G. The Effect of Exercise on Sleep and Fatigue in Rheumatoid Arthritis: A Randomized Controlled Study. *J Rheumatol.* 2014 Aug 15. pii: jrheum.131282
www.ncbi.nlm.nih.gov ↗
68. Rongen-van Dartel SA, Repping-Wuts H, Flendrie M, et al. Effect of Aerobic Exercise Training on Fatigue in Rheumatoid Arthritis: A Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2015; 67: 1054-62.
doi:10.1002/acr.22561
DOI ↗
69. Stolt P, et al. Quantification of the influence of cigarette smoking on rheumatoid arthritis: results from a population based case-control study, using incident cases. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 835-41.
PubMed ↗
70. Westhoff G, Rau R, Zink A. Rheumatoid arthritis patients who smoke have a higher need for DMARDs and feel worse, but they do not have more joint damage than non-smokers of the same serological group. *Rheumatology* 2008; 47: 849-54.
pubmed.ncbi.nlm.nih.gov ↗
71. Matthey DL, Brownfield A, Dawes PT. Relationship between pack-year history of smoking and response to tumor necrosis factor antagonists in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2009; 36: 1180-7.
PubMed ↗
72. Gonzalez A, Maradit Kremers H, Crowson CS, et al. Do cardiovascular risk factors confer the same risk for cardiovascular outcomes in rheumatoid arthritis patients as in non-rheumatoid arthritis patients?. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 64-9.
PubMed ↗

73. Riemsma RP, Kirwan JR, Taal E, Rasker HJJ. Patient education for adults with rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 2. Art. No.: CD003688. DOI: 10.1002/14651858.CD003688 DOI [\[link\]](#)
74. Welch V, Brosseau L, Casimiro L, Judd M, Shea B, Tugwell P, Wells GA. Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 2. Art. No.: CD002826. www.cochrane.org [\[link\]](#)
75. Egan M, Brosseau L, Farmer M, Ouimet MA, Rees S, Tugwell P, Wells GA. Splints and Orthosis for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 4. Art. No.: CD004018. DOI: 10.1002/14651858.CD004018 DOI [\[link\]](#)
76. Goldacker S, Gause A, Warnatz K. Impfung bei erwachsenen Patienten mit chronisch entzündlichen rheumatischen Erkrankungen. Z Rheumatol 2013; 72: 690-704. doi:10.1007/s00393-013-1155-4 DOI [\[link\]](#)
77. Cameron M, Gagnier JJ, Chrubasik S. Herbal therapy for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 2. Art. No.: CD002948. DOI: 10.1002/14651858.CD002948.pub2 DOI [\[link\]](#)
78. Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). DMP künftig auch für Behandlung rheumatoider Arthritis. 25.03.21. Zugriff 08.12.22. www.kbv.de [\[link\]](#)
79. Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). DMP Rheumatoide Arthritis. Beschluss 18.03.21. www.g-ba.de [\[link\]](#)
80. Lindhardsen J, Ahlehoff O, Gislason GH, et al. The risk of myocardial infarction in rheumatoid arthritis and diabetes mellitus: a Danish nationwide cohort study. Ann Rheum Dis 2011; 70: 929-34. PubMed [\[link\]](#)
81. Roubille C, Richer V, Starnino T, et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2015; 74: 480-9. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-206624 DOI [\[link\]](#)
82. Rubbert-Roth A, Bittenbring J, Assmann G. Lymphome bei rheumatischen Erkrankungen. Z Rheumatol 2017; 76: 46-56. doi:10.1007/s00393-017-0383-4 DOI [\[link\]](#)
83. Turesson C, O'Fallon WM, Crowson CS, et al. Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis: incidence trends and risk factors over 46 years. Ann Rheum Dis 2003; 62:722-7.

84. Chung CP, Sokka T, Arbogast PG, Pincus T. Work disability in early rheumatoid arthritis: higher rates but better clinical status in Finland compared with the US. *Ann Rheum Dis*. 2006; 65: 1653-7.
PubMed [\[link\]](#)
85. Reinhold-Keller E. Rheumatoide Arthritis (RA): Frühe Diagnose und Therapie sind entscheidend. *Arzneiverordnung in der Praxis* 2016; 43: 137-143.
www.akdae.de [\[link\]](#)
86. Meune C, Touze E, Trinquart L, et al. Trends in cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis over 50 years: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Rheumatology* 2009; 48: 1309-13.
www.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
87. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Management der frühen rheumatoiden Arthritis. AWMF-Leitlinie 060-002. Stand 2011.
www.leitliniensekretariat.de [\[link\]](#)
88. Anderson J, Liron C, Yazdany J, et al. Rheumatoid Arthritis Disease Activity Measures: American College of Rheumatology Recommendations for Use in Clinical Practice. *Arthritis Care & Research* 640-647; 64: 2012. doi:10.1002/acr.21649
DOI [\[link\]](#)

Autor*innen

- Michael Handke, Prof. Dr. med., Facharzt für Innere Medizin, Freiburg
- Günther Egidi, Dr. med., Arzt für Allgemeinmedizin, Bremen (Review)

Frühere Autor*innen

- Die ursprüngliche Version dieses Artikels basiert auf einem entsprechenden Artikel im norwegischen hausärztlichen Online-Handbuch Norsk Elektronisk Legehåndbok (NEL).