



RheumaConnect

JOURNAL CLUB

2/2026



EDITORIAL

Liebe Leserinnen und Leser,

welche Erkenntnisse werden die rheumatologische Praxis von morgen prägen? Welche neuen diagnostischen Ansätze versprechen einen echten Mehrwert für unsere Patient:innen? Und welche ungewöhnlichen Kasuistiken erinnern daran, wie wichtig klinische Wachsamkeit auch im Zeitalter moderner Diagnostik bleibt?

Die aktuelle Ausgabe des RheumaConnect Journal Club nimmt Sie mit auf eine spannende Reise durch die neuesten Entwicklungen in der Rheumatologie. Im Fokus stehen innovative Biomarker und neue Konzepte des Krankheitsmonitorings bei Lupus-Nephritis, die das Potenzial haben, Therapieentscheidungen künftig präziser und individueller zu gestalten. Gleichzeitig zeigen eindrucksvolle Fallberichte, wie tückisch diese Erkrankung verlaufen kann – und welche diagnostischen Überraschungen selbst erfahrene Ärztinnen und Ärzte erwarten können.

Auch die Riesenzellarteriitis präsentiert sich in dieser Ausgabe von ihrer facettenreichen Seite. Neue Daten zum Einsatz von Tocilizumab, aktuelle Entwicklungen in der Bildgebung und die zunehmende Bedeutung von Fast-Track-Konzepten werfen spannende Fragen zur zukünftigen Versorgung auf. Ergänzt werden diese Erkenntnisse durch außergewöhnliche Kasuistiken, die verdeutlichen, wie vielfältig und manchmal unerwartet die Manifestationen einer RZA sein können.

Im Bereich der rheumatoiden Arthritis reicht das Spektrum von Künstlicher Intelligenz zur Identifikation schwer behandelbarer Verläufe über Langzeitdaten zur Therapiepersistenz bis hin zu einem Blick auf die Zukunft der Bioelektronik: Die Vagusnervstimulation könnte eine völlig neue therapeutische Dimension eröffnen.

Besonders gespannt dürfen Sie auf die Einschätzungen unserer Experten, Prof. Dr. med. habil. Dr. Philipp Sewerin und Dr. med. Sebastian Klapa, sein. Auch in dieser Ausgabe finden Sie ihre Kommentare, die aktuelle Studien einordnen und die Bedeutung der Ergebnisse für den klinischen Alltag diskutieren werden.

Viel Freude bei der Lektüre, interessante neue Perspektiven und wertvolle Impulse für die tägliche Praxis wünscht Ihnen

Ihr Redaktionsteam RheumaConnect

INHALTSVERZEICHNIS

LUPUS-NEPHRITIS (LN)

Renal Activity Index for Lupus: nicht-invasives Monitoring der Lupus-Nephritis-Aktivität	7
Tubulointerstitium bei Lupus-Nephritis: unterschätzter Prognosefaktor	8
Lupus-Nephritis-Biomarker: vielversprechend, aber noch nicht praxisreif	9
KASUISTIK: Lupus-Nephritis „maskiert“: Wenn Albumin die Diagnose verschleiert	10
KASUISTIK: Katzenkratzer als Auslöser: Bartonella-Endokarditis bei Lupus-Nephritis	11

RIESENZELLARTERIITIS (RZA)

Tocilizumab bei RZA: Gibt es ein therapeutisches Zeitfenster?	12
Bildgebung bei RZA: mehr als nur Diagnose	13
Fast-Track-Klinik mit Ultraschalldiagnostik verdrängt Temporalarterienbiopsie in Dänemark	14
RZA und arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie: Diagnostik- und Therapiefortschritte im Überblick	15
KASUISTIK: RZA ohne typische Befunde: posteriore ischämische Optikusneuropathie	16
KASUISTIK: RZA ohne klassische Symptome: Aneurysma der Pulmonalarterie als Erstsymptom	17
KASUISTIK: RZA großer Gefäße oder infektiöses Aneurysma? Ein fataler Diagnoseweg	18

RHEUMATOIDE ARTHRITIS (RA)

Maschinelles Lernen zur Früherkennung therapierefraktärer RA – japanisches FIRST-Register	19
5-Jahres-Persistenz von bDMARDs bei RA: Tocilizumab an erster Stelle	20
Vagusnervstimulation bei refraktärer RA: Bioelektronik hält Einzug	22
LONG-TOX: neue prospektive Kohorte erfasst Glukokortikoid-Toxizität im klinischen Alltag	24
KASUISTIK: Morbus Whipple statt RA: eine Diagnose mit Folgen	26
KASUISTIK: <i>Leishmania</i> spp. in Rheumaknoten: ein unerwarteter Befund bei RA	27

LESETIPPS – REVIEWS

Lupus-Nephritis: Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft im Überblick	28
Varizella-zoster-Virus als RZA-Trigger: Zusammenhang ja – Kausalität offen	28
RA erhöht Schlaganfallrisiko um 35 % – Frauen besonders betroffen	30
BTK-Inhibitoren: Wirkung weit über B-Zellen hinaus	30



UNSERE EXPERTEN



**Prof. Dr. med. habil. Dr.
Philipp Sewerin**
Herne

Prof. Dr. med. habil. Dr. Philipp Sewerin, Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, ist Assistant Professor für Innere Medizin und Rheumatologie an der Ruhr-Universität Bochum und leitender Oberarzt am Rheumazentrum Ruhrgebiet der St. Elisabeth Gruppe in Herne. Nach dem Medizinstudium in Düsseldorf absolvierte er Forschungsaufenthalte an der Harvard University und der University of Glasgow und habilitierte sich an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

Sein wissenschaftlicher Fokus sind moderne Bildgebungsverfahren in der Rheumatologie sowie Psoriasisarthritis und Spondyloarthritis. In der Lehre engagiert er sich als Leiter des PhD-Programms an der Ruhr-Universität Bochum und als langjähriger Dozent an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf sowie der Universität Duisburg-Essen.

Er ist Mitglied von Fachgremien, u. a. bei der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), der European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM). Zudem ist er Mitglied des Editorial Boards der Annals of the Rheumatic Diseases und wirkt im wissenschaftlichen Beirat der Rheumatologischen Fortbildungsakademie mit.



**Dr. med.
Sebastian Klapa**
Lübeck/Kiel

Dr. med. Sebastian Klapa, Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, Oberarzt am Institut für experimentelle Medizin (IEM) Kiel sowie an der Klinik für Rheumatologie und Klinische Immunologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck und Campus Kiel.

Seine klinischen und wissenschaftlichen Schwerpunkte liegen auf mit antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörpern (ANCA) assoziierten Vaskulitiden, insbesondere der Granulomatose mit Polyangiitis.

Seine Forschung widmet sich antigenspezifischen T- und B-Zellen, dem Komplementsystem und Autoantikörpern gegen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren. Für seine Arbeiten wurde er 2023 mit dem John Grube Preis der John Grube Foundation und der DGRh ausgezeichnet.

Die universitäre Lehre umfasst Lehraufträge an der Universität zu Lübeck sowie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel. Als Beisitzer der Rheumaliga Schleswig-Holstein engagiert sich Dr. Klapa für eine verbesserte Versorgung der Patient:innen.

Er ist Mitglied von Fachgremien der EULAR, der DGRh, und der European Vasculitis Society (EUVAS).

Seine medizinische Ausbildung absolvierte er in Lübeck, Hamburg und Kiel, ergänzt durch Forschungsaufenthalte am Nuffield Department of Medicine der Universität Oxford.

ABKÜRZUNGEN

AAION	Arteriit Anterior Ischemic Optic Neuropathy	KIM-1	Kidney Injury Molecule 1
ACR	American College of Rheumatology	LDL	Low-Density-Lipoprotein
ACR20	20 %-Ansprechkriterium des American College of Rheumatology	LN	Lupus-Nephritis
ACR50	50 %-Ansprechkriterium des American College of Rheumatology	LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
ACR70	70 %-Ansprechkriterium des American College of Rheumatology	MCP-1	Monozyten-chemotaktisches Protein 1
ANCA	Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper	MRT	Magnetresonanztomographie
ATP2A	Adenosine Triphosphatase sarcoplasmic/endoplasmic reticulum Ca ²⁺ transporting 2	NF-κB	Nuclear Factor 'kappa-light-chain-enhancer' of activated B-cells
AUC	Area Under the Curve	NLR	Nucleotide-binding domain and Leucine-rich Repeat containing
bDMARD	Biologisches krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum	NLRP3	NLR family Pyrin domain containing 3
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit	NGAL	Neutrophilen-Gelatinase-assoziiertes Lipocalin
BTK	Bruton-Tyrosinkinase	OGUS	OMERACT Giant Cell Arteritis Ultrasonography Score
CAR-T	Chimäre Antigenrezeptor-T-Zelle	OR	Odds Ratio
CD163	Cluster of Differentiation 163	PAS	Periodic Acid-Schiff
CD11b	Cluster of Differentiation 11b	PCR	Polymerase-Kettenreaktion
CRP	C-reaktives Protein	PET	Positronenemissionstomographie
csDMARD	Konventionelles synthetisches krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum	PION	Posteriore ischämische Optikusneuropathie
CT	Computertomographie	PTX3	Pentraxin 3
CVST	Zerebrale venöse Sinusthrombose	RA	Rheumatoide Arthritis
D2T-RA	Difficult-to-treat Rheumatoid Arthritis	RAIL	Renal Activity Index for Lupus
DAS-28	Disease Activity Score 28	RR	Blutdruck nach Riva-Rocci
DMARD	Krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum	RZA	Riesenzellarteriitis
eGFR	Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate	RZA-GG	Riesenzellarteriitis großer Gefäße
EULAR	European Alliance of Associations for Rheumatology	SF-36	Short Form (36) Gesundheitsfragebogen
FDA	Food and Drug Administration	SLE	Systemischer Lupus erythematoses
FDG-PET/CT	Fluordesoxyglukose-Positronenemissionstomographie/ Computertomographie	STAT3	Signal Transducer and Activator of Transcription 3
FTK	Fast-Track-Klinik	TAB	Temporalarterienbiopsie
GK	Glukokortikoid	TCZ	Tocilizumab
HbA_{1c}	Glykiertes Hämoglobin	TGF-β1	Transforming Growth Factor β1
IFTA	Interstitielle Fibrose/tubuläre Atrophie	Th17	T helper 17
IL	Interleukin	TII	Tubulointerstitielle Inflammation
ISN/RPS	International Society of Nephrology/ Renal Pathology Society	TNF	Tumornekrosefaktor
KI	Konfidenzintervall	tsDMARD	Zielgerichtetes synthetisches krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum
		VNS	Vagusnervstimulation
		WD	Morbus Whipple (Whipple's Disease)

LUPUS-NEPHRITIS

Renal Activity Index for Lupus: nicht-invasives Monitoring der Lupus-Nephritis-Aktivität

Die Überwachung der Krankheitsaktivität bei Lupus-Nephritis (LN) bleibt eine diagnostische Herausforderung, da etablierte Parameter wie Proteinurie und eGFR die renale Entzündungsaktivität nur unzureichend widerspiegeln.

Die Zielsetzung einer aktuellen Studie war die Beurteilung des Renal Activity Index for Lupus (RAIL) – eines auf sechs Urinbiomarkern basierenden Scores – zur Erfassung und Vorhersage des Krankheitsverlaufs bei adulten LN-Patient:innen.

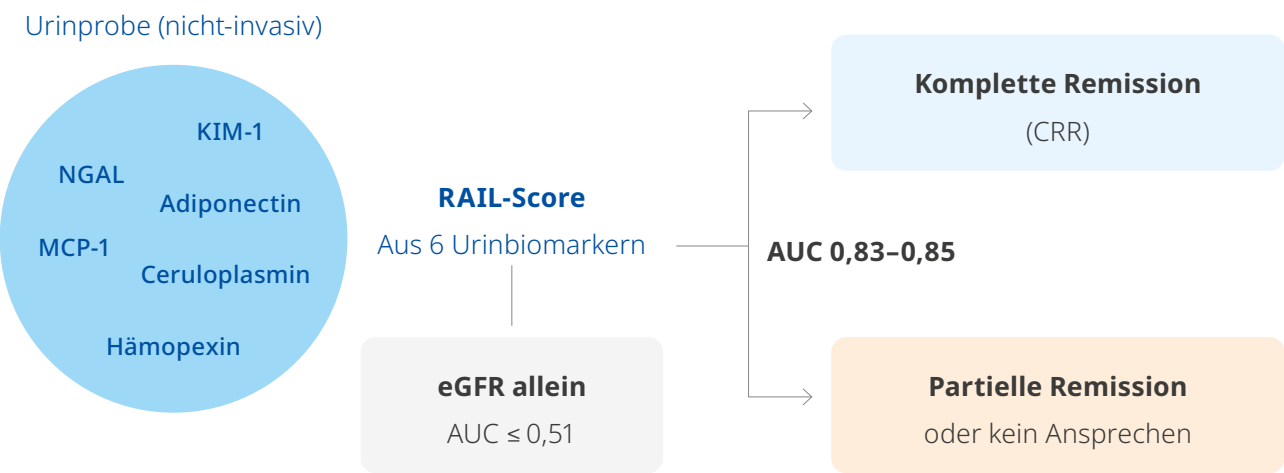
Der RAIL-Score setzt sich aus Kreatinin-adjustierten Urinkonzentrationen von Neutrophilen-Gelatinase-assoziiertem Lipocalin (NGAL), Monozyten-chemotaktischem Protein 1 (MCP-1), Ceruloplasmin, Adiponectin, Hämopexin und Kidney Injury Molecule 1 (KIM-1) zusammen. Analysiert wurden 599 Urinproben von 240 Patient:innen aus der randomisierten Phase-III-Studie ALLURE mit aktiver bioptisch gesicherter proliferativer LN.

Nach Adjustierung für Ausgangs-Urin-Protein-Kreatinin-Ratio (UPCR), geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR), Alter, Gewicht, Geschlecht und Ethnie zeigte der RAIL-Score eine exzellente Genauigkeit bei der Unterscheidung einer kompletten renalen Remission von einer partiellen renalen Remission oder einem Nicht-Ansprechen – sowohl zum aktuellen Zeitpunkt (AUC 0,83–0,84) als auch für die nächste Studienvisite (AUC 0,84–0,85). Die eGFR allein erwies sich als ungeeigneter Prädiktor für das Therapieansprechen (AUC ≤ 0,51).

Als Limitation ist zu werten, dass serielle Nierenbiopsien zur Validierung des Therapieansprechens nicht vorlagen.

Der RAIL-Score kann eine nicht-invasive, personalisierte Verlaufsbeurteilung der LN ermöglichen und frühzeitig Patient:innen identifizieren, die eine Therapieintensivierung benötigen.

RAIL-Score: Aufbau und Einordnung bei Lupus-Nephritis



Quelle: O'Connor SK et al. The Renal Activity Index for Lupus: Validation for Prediction of Kidney Inflammation in Adult Patients With Lupus-Nephritis. J Rheumatol 2026;53(3):283–291.

LUPUS-NEPHRITIS

Tubulointerstitium bei Lupus-Nephritis: unterschätzter Prognosefaktor

Donato et al. untersuchten in einer systematischen Übersichtsarbeit mit Metaanalyse den prognostischen Einfluss tubulointerstitieller Läsionen auf den Nierenfunktionsverlust bei Lupus-Nephritis (LN).¹ Dieser Aspekt wird in der gängigen Klassifikation der International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (ISN/RPS) bislang nur unzureichend berücksichtigt.²

In die gepoolte Analyse wurden 21 retrospektive Kohortenstudien mit insgesamt 3.607 erwachsenen Patient:innen eingeschlossen.

Die Auswertung ergab, dass sowohl die interstitielle Fibrose/tubuläre Atrophie (IFTA) als auch die tubulointerstitielle Inflammation (TII) signifikant mit einem erhöhten Risiko für Nierenfunktionsverlust assoziiert sind: Das Risiko war bei IFTA 3,44-fach (95 %-KI: 2,70–4,38) und bei TII 2,22-fach (95 %-KI: 1,75–2,82) erhöht. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Läsionstypen ließ sich nicht nachweisen, wenngleich IFTA tendenziell mit schlechteren Outcomes assoziiert war. Die Subgruppenanalyse zeigte, dass der prognostische Effekt der TII bei längerem Follow-up (> 5 Jahre) stärker ausgeprägt war, während IFTA über alle Beobachtungszeiträume hinweg konsistent erhöhte Risiken aufwies.

Die Autoren dieser Analyse schlussfolgern, dass sowohl die IFTA als auch die TII bei Patient:innen mit LN signifikant mit einer Verschlechterung der Nierenfunktion assoziiert sind und auf eine eingeschränkte Prognose hinweisen.

Diese Befunde verdeutlichen die prognostische Relevanz tubulointerstitieller Läsionen bei Lupus-Nephritis.

Lupus-Nephritis-Biomarker: vielversprechend, aber noch nicht praxisreif

Trotz intensiver Forschung fehlt bei der Lupus-Nephritis (LN) bislang ein einzelner verlässlicher Biomarker, der die Krankheitsaktivität zuverlässig widerspiegelt und eine sichere Steuerung der Immunsuppression ermöglicht. Zwei aktuelle Übersichtsarbeiten beleuchten den Stand der Biomarkerforschung aus komplementären Perspektiven.^{1,2}

Die Zielsetzung der systematischen Übersichtsarbeit von Querin et al. war die kritische Beurteilung der Qualität bestehender Studien zu LN-Biomarkern mit histopathologischem Fokus.¹ Von 93 eingeschlossenen Publikationen zu mehr als 100 Biomarkern wurden 68 % als schwach oder sehr schwach bewertet. Aus den methodisch adäquaten Arbeiten kristallisierten sich fünf vielversprechende Kandidaten heraus: Transforming Growth Factor β 1 (TGF- β 1), Pentraxin-3 (PTX3), (lösliches) CD163, CD11b und Interleukin-16 (IL-16). Kritisch anzumerken ist, dass fast 40 % der analysierten Publikationen den Zeitpunkt der Probenentnahme in Relation zur Nierenbiopsie nicht präzise angaben – ein wesentlicher Mangel, der die Verlässlichkeit der Ergebnisse einschränkt.¹

Henning et al. ergänzen diese Perspektive mit einem klinisch orientierten Review zur Frage, welche Biomarker eine sichere Reduktion und das Absetzen der Immunsuppression bei LN-Patient:innen in Remission unterstützen können.² Unter den Urin-biomarkern zeigten CD163, NGAL (Neutrophilen-Gelatinase-assoziiertes Lipocalin), MCP-1 (Monozyten-chemotaktisches Protein 1), TWEAK und VCAM-1 (vaskuläres Zelladhäsionsmolekül 1) eine Reduktion bei Therapierespondern. Die Autoren betonen, dass eine Kombination aus neuen und etablierten Biomarkern der LN dabei helfen kann, eine individualisierte sichere Therapiereduktion und -beendigung zu steuern.²

Prospektive longitudinale Studien mit standardisierten Methoden und unabhängigen Validierungskohorten sind erforderlich, um Lupus-Nephritis-Biomarker in die klinische Praxis zu überführen.

Quellen:

1. Donato KO et al. Beyond glomeruli in Lupus-Nephritis: Impact of tubulointerstitial inflammation and interstitial fibrosis/tubular atrophy on renal function decline – A systematic review and meta-analysis. *Lupus* 2026;35(7):709–721.
2. Weening JJ et al. International Society of Nephrology Working Group on the Classification of Lupus-Nephritis; Renal Pathology Society Working Group on the Classification of Lupus-Nephritis. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004;65(2):521–530.

Quellen:

1. Querin V et al. Lupus-Nephritis Classification Steering Committee. Biomarkers of Lupus-Nephritis Histopathology: Where Do We Stand? *Arthritis Rheumatol* 2026;78(3):548–557.
2. Henning A et al. Current perspectives on biomarkers to safely guide reduction and withdrawal of immunosuppressants in Lupus-Nephritis. *Rheumatology (Oxford)* 2026;65(3):keag088.