

Thomas Bitsch

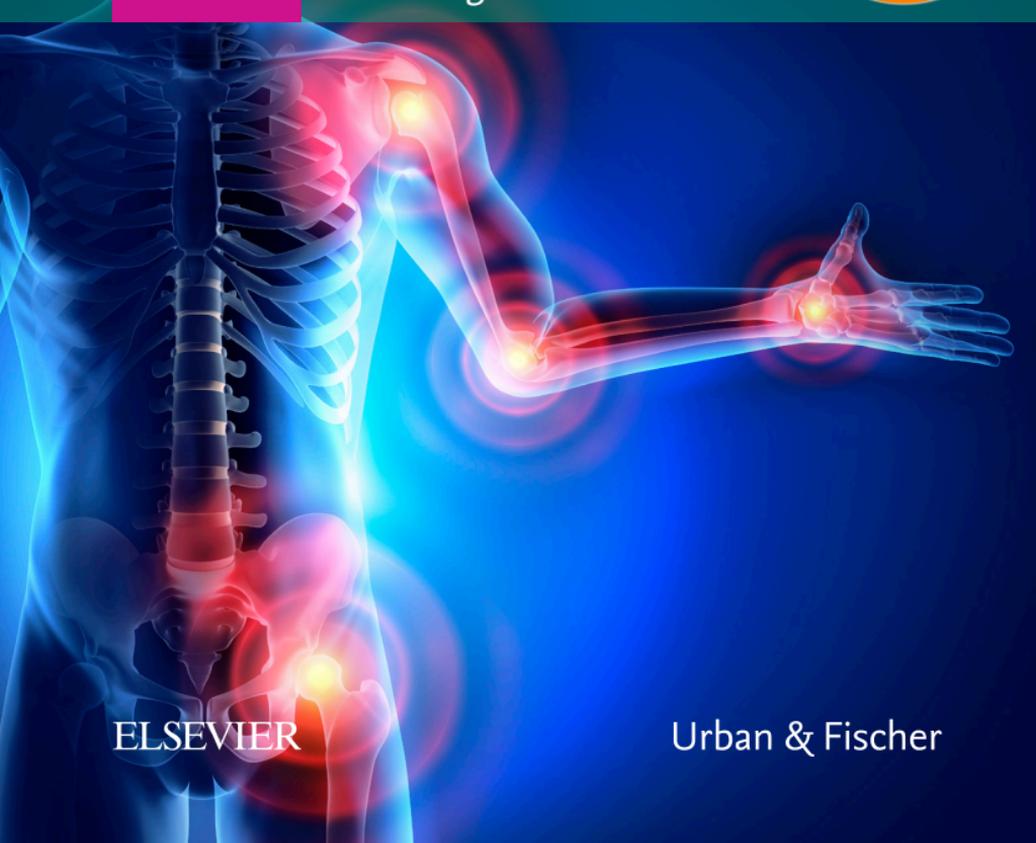
Klinikleitfaden Rheumatologie

Leseprobe

4. Auflage

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

- 1 Tipps für Station und Praxis 1**
 - 1.1 Stationäre Aufnahme des Patienten 2
 - 1.2 Stationsmanagement, Organisation 4
 - 1.3 Dokumentation 7
 - 1.4 Ambulante Patienten 16
 - 1.5 Gutachtenpatient 17

- 2 Rheumatologische Untersuchung 19**
 - 2.1 Untersuchungsmethodik 20
 - 2.2 Anamnese 20
 - 2.3 Gelenkuntersuchung 23
 - 2.4 Allgemeine klinische Untersuchung 37

- 3 Rheumatologische Arbeitstechniken 43**
 - 3.1 Gelenkpunktionen 44
 - 3.2 Therapeutische Lokalanästhesie (TLA) 50

- 4 Labor 59**
 - 4.1 Einleitung 60
 - 4.2 Entzündungsparameter 60
 - 4.3 Labordiagnostik bei infektiöser und reaktiver Arthritis 68
 - 4.4 Autoantikörper 71
 - 4.5 Genetisches Risiko für rheumatische Erkrankungen 92
 - 4.6 Synoviaanalyse 94
 - 4.7 Niere 98

- 5 Apparative Diagnostik 101**
 - 5.1 Einleitung 102
 - 5.2 Konventionelles Röntgen 102
 - 5.3 Schnittbildverfahren 130
 - 5.4 Nuklearmedizinische Untersuchungen 149
 - 5.5 Arthrosonografie 151

- 6 Leitsymptome 167**
 - 6.1 Anämie 168
 - 6.2 Arthritis: Mon-, Oligo-, Polyarthritis 168
 - 6.3 Beckenschiefstand 169
 - 6.4 Diarrhö 169
 - 6.5 Dysphagie 170
 - 6.6 Dyspnoe 170
 - 6.7 Erythema nodosum 171
 - 6.8 Fieber unklarer Genese (FUO) 171
 - 6.9 Fußschmerzen 173
 - 6.10 Haarausfall 173
 - 6.11 Hämarthros 174
 - 6.12 Handschmerzen 174
 - 6.13 Handschwellung 175

- 6.14 Heiserkeit 176
- 6.15 Hepatosplenomegalie 177
- 6.16 Hüft- und Oberschenkelerschmerz (Erwachsene) 177
- 6.17 Hüft- und Oberschenkelerschmerz (Kinder) 178
- 6.18 Hustenreiz 178
- 6.19 Hypermobilität 178
- 6.20 Hypomobilität 179
- 6.21 ISG-Symptomatik 180
- 6.22 Knie- und Unterschenkelerschmerz (Erwachsene) 180
- 6.23 Knie- und Unterschenkelerschmerz (Kinder) 181
- 6.24 Kokzygodynie 182
- 6.25 Kopf- und Nackenschmerz 182
- 6.26 Kreuz- und Rückenschmerz (Erwachsene) 183
- 6.27 Kreuz- und Rückenschmerz (Kinder) 183
- 6.28 Leistenschmerz 184
- 6.29 Lymphknotenschwellung 184
- 6.30 Mundtrockenheit 184
- 6.31 Muskelschwäche, -schmerzen, -atrophie 184
- 6.32 Raynaud-Syndrom 185
- 6.33 „Rheumaknoten“ 186
- 6.34 Sehnenschmerz 187
- 6.35 Schulter-Arm-Schmerz 187
- 6.36 Schulterschmerz 188
- 6.37 Schwindel 189
- 6.38 Thoraxschmerz 189
- 6.39 Waden- und Knöchelschwellung 190

- 7 Rheumatoide Arthritis und Sonderformen 191**
- 7.1 Rheumatoide Arthritis (RA) 192
- 7.2 Sonderformen der rheumatoiden Arthritis 227

- 8 Spondyloarthritiden 243**
- 8.1 Definition 244
- 8.2 Axiale SpA einschließlich ankylosierender Spondylitis (Morbus Bechterew) und nicht-röntgenologischer axialer SpA 244
- 8.3 Reaktive Arthritis 260
- 8.4 Psoriasisarthritis 263
- 8.5 Arthritis bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) 271
- 8.6 SAPHO-Syndrom 273

- 9 Kollagenosen 277**
- 9.1 Definition 278
- 9.2 Systemischer Lupus erythematoses (SLE) 278
- 9.3 Antiphospholipid-Syndrom (APS) 286
- 9.4 Systemische Sklerose (SSc) 288
- 9.5 Polymyositis/Dermatomyositis 298
- 9.6 Mischkollagenose (MCTD) 302
- 9.7 Sjögren-Syndrom 304

- 10 Vaskulitiden 309**
 - 10.1 Einteilung 310
 - 10.2 Polymyalgia rheumatica und Riesenzellerarteriitis 312
 - 10.3 Takayasu-Arteriitis 318
 - 10.4 Polyarteriitis nodosa (Syn.: Panarteriitis nodosa) 319
 - 10.5 Granulomatose mit Polyangiitis (Wegener-Granulomatose) 321
 - 10.6 Mikroskopische Polyangiitis 328
 - 10.7 Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (eGPA) 330
 - 10.8 Purpura Schönlein-Henoch 332
 - 10.9 Sekundäre Vaskulitiden 333
 - 10.10 Behçet-Krankheit 335
 - 10.11 Polychondritis 337

- 11 Degenerativ-rheumatische Erkrankungen 339**
 - 11.1 Grundlagen degenerativer Gelenkerkrankungen (Arthrosen) 340
 - 11.2 Fingerpolyarthrose 342
 - 11.3 Gonarthrose 344
 - 11.4 Koxarthrose 349
 - 11.5 Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen 358

- 12 Metabolische Arthropathien 375**
 - 12.1 Kristallarthropathien 376
 - 12.2 Arthropathien bei anderen Stoffwechselerkrankungen 388
 - 12.3 Arthropathien bei Bluterkrankungen 396
 - 12.4 Arthropathien bei Neoplasien 397

- 13 Extraartikulärer Rheumatismus 399**
 - 13.1 Definition 400
 - 13.2 Generalisierte Tendomyopathie: Fibromyalgie 400
 - 13.3 Lokalisierte Tendomyopathie 413
 - 13.4 Periarthropathien 418
 - 13.5 Myopathien 428
 - 13.6 Engpasssyndrome 432

- 14 Osteopathien 445**
 - 14.1 Osteoporose 446
 - 14.2 Osteomalazie 463
 - 14.3 Paget-Krankheit des Knochens (Ostitis deformans Paget) 468

- 15 Infektiöse Arthritis und Spondylitis 473**
 - 15.1 Unspezifische Arthritis 474
 - 15.2 Gonokokken-Arthritis 480
 - 15.3 Lyme-Arthritis 481
 - 15.4 Tuberkulöse Arthritis 484

- 15.5 Rheumatisches Fieber und reaktive Poststreptokokkenarthritis 487
- 15.6 Whipple-Krankheit 489
- 15.7 Parvovirus-B19-Arthritis 491
- 15.8 Hepatitis-B- und -C-Arthritis 493
- 15.9 AIDS-Arthritis 493
- 15.10 Bakterielle Spondylitis und Sakroiliitis 495
- 15.11 Osteomyelitis 501

- 16 Medikamentöse Therapie 505**
 - 16.1 Allgemeine Therapierichtlinien 506
 - 16.2 Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) 506
 - 16.3 Glukokortikoide (GK) 509
 - 16.4 Basistherapeutika (DMARD) 514
 - 16.5 Biologika (biologische DMARD) 522
 - 16.6 Gichtmittel 530

- 17 Operative Therapie 533**
 - 17.1 Operationsplanung 534
 - 17.2 Arten der Eingriffe 534
 - 17.3 Operationsverfahren 536

- 18 Physikalische Therapie und Ergotherapie 547**
 - 18.1 Grundlagen der physikalischen Therapie 548
 - 18.2 Krankengymnastik/manuelle Therapie 550
 - 18.3 Elektrotherapie 554
 - 18.4 Massage 561
 - 18.5 Hydrotherapie 562
 - 18.6 Thermotherapie 564
 - 18.7 Ergotherapie 567
 - 18.8 Orthopädietechnik 569

- 19 Fallbeispiele 573**
 - 19.1 Abgeschlagenheit und starker Muskelkater 574
 - 19.2 Es betrifft nicht immer nur die große Zehe 575
 - 19.3 Infektionen und Glukokortikoide (GK) – was muss man wissen? 576
 - 19.4 Knochenfrakturen sind nicht immer sofort erkennbar 578
 - 19.5 Dünndarmentzündung ohne Beschwerden, aber Rückenschmerzen – wie passt das zusammen? 579
 - 19.6 Polymyalgia rheumatica, eine häufige Erkrankung – wo liegt der Haken? 581
 - 19.7 Hohes Fieber nach Süditalien Urlaub – Infektion oder was sonst? 582
 - 19.8 Jahrelange wandernde, intensive Schmerzen unklarer Ursache 583
 - 19.9 Purpura, Myalgien, Arthralgien und Husten – klinische Zeichen einer systemischen Problematik 584

19.10	Erhöhte Entzündungswerte, Allgemeinsymptome und Niereninsuffizienz	586
19.11	Therapieresistente Schmerzen im Fuß links bei positivem Trendelenburg-Zeichen rechts	587
19.12	Die Klinik führt hier zur Diagnose	589
20	Adressen	591
20.1	Rheumatologische Gesellschaften	592
20.2	Selbsthilfegruppen	593
20.3	Kinder und Jugendliche	597
20.4	Literatur und Apps	600
20.5	Standorte Kältekammern und Radonstollen/-heilbäder	601
	Register	603

- Kristallarthritis: MTP1-Arthrose bei Männern über 40 J. und gerade Stellung; immer V.a. Gicht! Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosen, Geröllzysten, Osteophyten
- Kristallarthritis: insbes. MTP 1: gleichmäßige Gelenkspaltverschmälerung, Erosionen meist zentral, ggf. auch marginal
- Kristallarthropathie: insbes. MTP 1: Mischung von Arthrose und Arthritiszeichen, oft zentrale Erosionen, Abrasionen und gleichmäßige oder exzentrische Gelenkspaltverschmälerungen, Periostreaktionen, Sklerosen, Osteophyten
- CPPD/Pseudogicht (wichtige DD zur RA!, bei seronegativer anerosiver RA immer wieder ausschließen!): zarte, strichförmige Verkalkungen im Kapselapparat der MTP, kräftige abrasive Arthrose der TMT
- Köhler-II-Krankheit der MT-Köpfchen meist D III und D II (Epiphysennekrose oder seit neuestem eingeordnet als subchondrale Frakturierung): kleine bis erhebliche Konturdefekte der Köpfchenkuppel, im Verlauf evtl. mit großen sekundären degenerativen Anbauten

5.3 Schnittbildverfahren

Corinna Schorn

Schnittbildverfahren bieten im Gegensatz zur Projektionsradiografie den großen Vorteil einer überlagerungsfreien Darstellung:

- die CT auf der Basis von Röntgenstrahlen, weswegen viele aus der Skelettradiologie bekannte diagnostische Kriterien mit denen der Röntgenbildanalyse übereinstimmen (Demineralisation, Sklerose, Erosionen, Osteolysen usw.),
- die MRT aufgrund von Protonenspins, was eine Weichgewebstdarstellung ergibt und was bedeutet, dass Aussagen über die Knochenqualität sensu stricto nicht oder nur indirekt möglich sind (z.B. neoplastische oder inflammatorische KM-Infiltration führt nicht immer zu Osteolysen, MR-Erosionen sind nicht immer auch knöcherne Defekte).

Besonderheit und Fallstrick aller Schnittbildverfahren sind die Teilvolumeneffekte: Liegen zwei unterschiedliche Strukturen in einem Pixel, so wird die im Bild erhaltene Graustufe eine Mischung der beiden Strukturen darstellen; z.B. erscheinen schräg durch den Schichtstapel verlaufende Strukturen unscharf und kontrastabgeschwächt, was von echten Konturunschärfen abgegrenzt werden muss; niedrigere Schichtdicken und die zweite Ebene bzw. Beachtung des Verlaufs in den aufeinanderfolgenden Schichten können den Sachverhalt klären (z.B. Gelenkkonturen); Strukturen kleiner als die Ortsauflösung verlieren an Kontrast und Schärfe (z.B. fibrotische Lungenstrukturen wirken in dicken Schichten milchglasartig, weswegen diese Fragestellung ein HRCT erfordert).

5.3.1 Computertomografie

Die CT des Skelettsystems ist wegen ihrer Strahlenbelastung und ihrer unterlegenen Weichteildarstellung Ausnahmen vorbehalten. In Einzelfällen werden vor operativen Maßnahmen knöcherne Darstellungen erforderlich, etwa am Sprunggelenk oder an der WS. Ind. sind Abgrenzung eines sklerotischen oder osteolytischen neoplastischen Skelettbefalls, in der DD der rheumatischen Erkrankungen z.B. bei der Erdheim-Chester-Krankheit oder beim SAPHO-Syndrom (► Kap. 8.6).

5.3.2 Sakroiliakale CT

Indikation Sensitive und spezifische Methode, etwas später im Krankheitsverlauf positiv als das MRT, heutzutage jedoch grundsätzlich vom MRT abgelöst. Ausnahmen: bei älteren Pat. bei v.a. lange bestehende und übersehene SpA oder bei DD einer Insuffizienzfraktur. Bei ausgeprägten Sklerosen: immer bessere Darstellung der Gelenkkonturen und damit Beurteilbarkeit als in der MRT, trotzdem nur als Ausnahme vertretbar.

Aufnahmetechnik Darstellung LWK 5 bis unterer Gelenkpol, parakoronare multiplanare Rekonstruktion (MPR).

Befundung

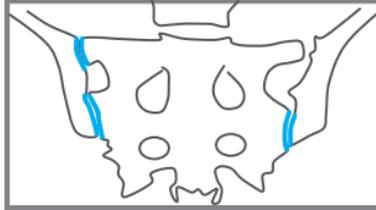
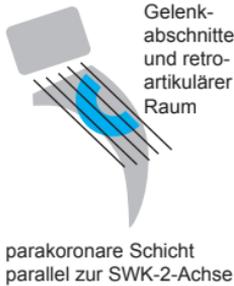
- Segmentierung, Varianten: Hemisakralisationen oder -lumbalisationen der Übergangswirbel, breite Querfortsätze des letzten Lumbalwirbels, wenn sie pathologische Kontaktstellen zur Massa lateralis des Os sacrum bilden
- Diffuse Demineralisation: rheumatische Erkrankungen und Steroidtherapien
- Gelenkspalt und -konturen:
 - ! **Cave:** Gelenkspalt und retroartikulären Raum unterscheiden! Die diagnostischen Kriterien betreffen den Gelenkspalt selbst! Retroartikulärer Raum kann in parakoronaren Schichten aufgrund der C-Form der Gelenkfläche in der Mitte zwischen zwei Gelenkabschnitten liegen, die Konturen des retroartikulären Raums sind immer bizarr und evtl. asymmetrisch (► Abb. 5.5).
 - Glatte Konturen: keine Arthritis
 - Vakuumphänomen: keine Arthritis, Gelenklockerung
 - Erosionen: muldenförmige Gelenkflächendefekte: Arthritis (► Kap. 8.2); DD selten: Hyperparathyreoidismus (► Kap. 12.2.2); diskret und vereinzelzt ggf. bei schweren Arthrosen möglich
 - Gelenkspaltverschmälerung: Arthrose, evtl. auch postarthritisch
 - Gelenkspaltaufweitung mit glatten Konturen: Lockerung
 - Pseudoaufweitung des Gelenkspalts mit perlschnurartigen Erosionen: Arthritis, selten Hyperparathyreoidismus (► Kap. 12.2.2)
 - Knochenknospen: kleinbuckelige Anbauten auf der Gelenkfläche; Beginn der Ankylose: Arthritis (► Kap. 8.2)
 - Ankylose: Durchbauung der Gelenke bei Arthritis; selten posttraumatisch (Majortrauma); Abgrenzung von nur kapsulären Ankylosen am Rand des Gelenkspalts (Hyperostose)!
- Osteophyten am Gelenkrand: Arthrose
- Kapsuläre Ossifikationen oder Ankylosen: Hyperostosezeichen (DISH, ► Kap. 11.5.1)
- Sklerose:
 - ! **Cave:** augenfälliges, aber trügerisches Kriterium. Wie im konventionellen Rö. ist nicht die Intensität einer Sklerose, sondern v.a. die Randbegrenzung, außerdem die Ausdehnung, die Form und die Lokalisation diagnostisch. Die Randbegrenzung bezeichnet den Übergang vom gesunden zum pathologisch veränderten Knochen und dieser kann abrupt (von einem Pixel zum nächsten = scharf; meist degenerativ!) oder fließend (über mind. mehrere Millimeter = unscharf; Osteitis, z.B. Sakroiliitis) sein.

Typische Befunde

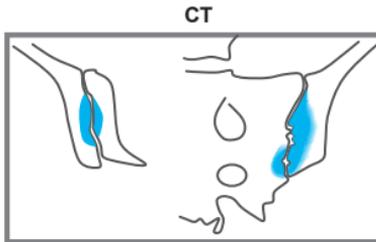
- Sakroiliitis bei SpA: diffuse Demineralisation gelenkfern, intraartikuläre Erosionen iliakal → sakral (**Cave:** Retroartikulärraum und dessen benachbarte

Schicht abgrenzen), Knochenknospen, Teilankylose, Ankylose, unscharfe Gelenkkonturen mit Auflösung der subchondralen Grenzlamelle, periartikuläre osteitische (d.h. unscharf begrenzte!) Sklerose (▶ Abb. 5.5).

- Hyperostosis triangularis Ossis Ilii (HTI) = Iliitis condensans (Überlastungsphänomen, wichtigste DD der SI-Arthritis, häufig auch im recht jungen Kol-

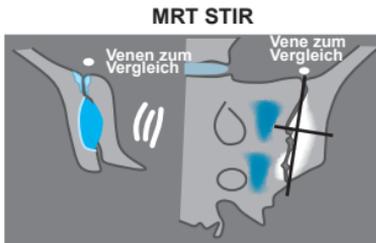


HTI
Glatte Gelenkkonturen
Vakuumphänomen,
scharf begrenzte Sklerose
ventrokaudal. Dreieckform
nur streng koronar
ersichtlich



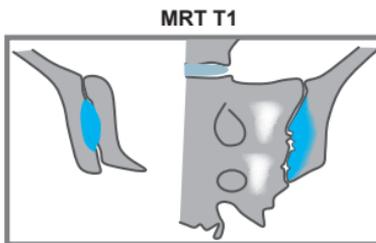
Sakroiliitis
Erosionen und
Knochenknospen
intraartikulär
iliakal betont
unscharf begrenzte
Sklerosen

HTI
Gering intensive
Ödemsäume
um eine Sklerose
oder dreieckig am
Gelenkrand
Maskierung der
Gelenkkontur



Sakroiliitis
Subchondrale
Ödemzonen
in mindestens
2 Quadranten
so intensiv wie
benachbarte
Venen

HTI
Scharf begrenzte
Sklerose ventrokaudal,
dreieckig (streng
koronar)
Maskierung der
Gelenkkontur



Sakroiliitis
Erosionen und
Knochenknospen
intraartikulär
iliakal betont
Fettakkumulationen sakral

Abb. 5.5 CT und MRT: DD der Sakroiliitis. Schichtführung. Auf einigen parakoronaren Schichten kann retroartikulärer Raum zwischen Gelenkabschnitten abgebildet sein. Blau: Sklerosen. MRT: Hilfslinien zur Bestimmung der Ausdehnung eines Knochenmarködem-Signals in vier Quadranten pro Gelenk. SWK = Sakralwirbelkörper, HTI = Hyperostosis triangularis ilii [P482-1]

lektiv, $F > M$; postpartal für einige Jahre; oft idiopathisch, oft nicht asymptomatisch, manchmal sehr schmerzhaft und mit klinischen Befunden korrelierbar; innerhalb von mehreren Jahren rückbildungsfähig): scharf begrenzte, koronar betrachtet annähernd dreieckförmige Sklerose am unteren Gelenkpol; gelenkübergreifend iliakal → sakral; glatte Gelenkkonturen; evtl. intraartikuläres Vakuumphänomen oder Gelenkspaltverbreiterung. Sehr unterschiedliche Ausdehnung des Befunds, manchmal sehr intensiv, evtl. vergesellschaftet mit Osteochondrose der Symphyse und Lockerungszeichen auch dort (► Abb. 5.5).

- Hyperostose-Syndrom: kapsuläre Anbauten und Ankylose unter Aussparung der zentralen Gelenkflächenabschnitte, die harmonisch, glatt und scharf dargestellt sind (► Abb. 5.5).
- Arthrose: subchondrale, bandförmig schmale, scharf begrenzte Skleroselinie; Osteophyten, Geröllzysten, ggf. Vakuumphänomen intraartikulär oder in Geröllzysten.
- Bakterielle Sakroiliitis (► Kap. 15.10): oft unilateral oder wenigstens deutlich asymmetrisch. Phasenhaft: zuerst Erosionen mit einem wesentlich dynamischeren Verlauf, erst später evtl. Sklerosen. Flüssigkeitsstraßen um den M. Iliacus, ins Foramen gluteale, retroartikulär.
- Insuffizienzfrakturen: unscharf begrenzte, fleckig bis serpinginöse, paraartikuläre (mit Abstand zur Gelenkkontur) meist sakrale Sklerose; erkennbare Frakturspalten nicht immer assoziiert und wenn, dann oft nicht durchgängig.
- Hyperparathyreoidismus (► Kap. 12.2.2): oft diffuse Demineralisation, verwachsene Spongiosastruktur, subperiostale Resorptionen intraartikulär (wie Erosionen) und extraartikulär.

5.3.3 Thorax-CT, HRCT bei rheumatischen Erkrankungen

Indikation V.a. pulmonale Manifestation einer rheumatischen Erkrankung und deren DD, CO-Diffusionseinschränkung, Dyspnoe, Husten. Zur besseren differenzialdiagnostischen klinischen Einordnung des Zeitraums der Crescendophase, Fieber, Auswurf, MTX-Einnahme erfragen. Der Röntgenauftrag sollte Folgendes beinhalten: die Grunderkrankung, die Erkrankungsdauer, die Medikation (insbes. MTX, Leflunomid usw., bei MTX die Therapiedauer), evtl. Raucherstatus und die aktuelle Klinik, (z.B. RA, ED vor 20 J., MTX seit 19 J., 20 PY, trockener Husten und Dyspnoe schleichend seit 1 Jahr; Restriktion: Frage Rheumalunge).

Aufnahmetechnik

- Bei Frage fokaler Befunde (Abklärung Rundherd usw.): Standard-Spiral-CT.
- Bei Frage diffuser interstitieller Befunde: HRCT: d.h., dünne Schichtdicken ($\leq 1 \text{ mm}$) und harter Faltungskern.
 - ! **Cave:** Nennschichtdicken von 1 mm mit einem Pitch von über 1 ergeben höhere effektive Schichtdicken und damit keine wirkliche HRCT (Faustregel beim Einzeilen-CT: Schichtdicke \times Pitch = effektive Schichtdicke, ergo 1,5 mm-Schichten mit einem Pitch von 2 = > keine HRCT, auch in Nachberechnungen nicht! Mehrzeiler kann beliebige Schichtdicken nachberechnen).
 - Sinn der HRCT: Teilvolumeneffekte minimieren und damit milchglasartige Trübungen von interstitiellen Linienschatten unterscheidbarer machen. Koronare MPR. Bei Mehrzeilen-CT-Geräten: evtl. HRCT nachträglich aus dem gleichen Datensatz einer Routine-CT errechnen.
- Bei Frage Obstruktion: zusätzliche expiratorische CT Goldstandard zum Nachweis/Ausschluss von Airtapping, verdoppelt jedoch die Strahlenbelas-

tung, daher nur im Ausnahmefall vertretbar. Ausgeprägte Airtrapping-Zeichen können evtl. im Routine-CT bzw. HRCT gesehen werden.

Befundung

- Pleuraerguss
- Konsolidierungen (Infiltrate mit einer Dichte wie Gefäße)
- Raumforderungen, Rundherde
- Interstitielle Zeichen:
 - Retikulationen: interlobuläre und intralobuläre Septen und Parenchymstränge, Traktionsbronchiektasen und -Bronchiolektasien, Schrumpfungszzeichen
 - Honigwabern (kleinzystische **subpleurale** Veränderungen, angeordnet in einer oder mehreren Reihen subpleural)
 - Milchglasverschattungen: Infiltrate von geringerer Dichte als Gefäße, in der Rheumatologie oft schwach getrübt; unscharf begrenzte Zonen (niemals verwackelte Schichten heranziehen! Retrokardiale Pulsationen beachten)
 - Zysten: (luftgefüllte extraanatomische Hohlräume), Bullae (v.a. oft apikal, subpleural)
 - Knötchen, Mikroknotchen: zentrilobuläre, lymphatische oder Zufallsanordnung
 - Überblähung (Dichte < -900 HE, Messung mit an das Areal angepasster, möglichst großer ROI [Region of Interest] unter Aussparung größerer Gefäße. Zum Vergleich: normales Parenchym ca. -800 bis -840 HE bei durchschnittlicher Inspiration; niemals verwackelte Schichten heranziehen!): Airtrapping (geografische Begrenzung, sekundäre Lobuli[-Cluster])
- Mediastinalschatten/Hili: pathologische Lymphknoten, Raumforderungen, luftgefüllter Ösophagus, Gefäße; insbes. Verbreiterung der zentralen Pulmonalgefäße als Hinweis auf Hochdruck im kleinen Kreislauf: Verbreiterung der zentralen Pulmonalarterien, Kalibersprung (► Abb. 9.1)
- Skelettsystem
- Oberbauchorgane

Zwischenanalyse interstitieller Zeichen mit Einordnung zu Befundmustern

- Mit Berücksichtigung von Vorhandensein, Mischung, Abwesenheit und Anordnung (apikokaudal und in der transversalen Schicht [zentral < = > peripher]) gelingt die Zuordnung zu Befundmustern der interstitiellen Pneumonitis (IP), die zwar für sich gesehen nicht spezifisch für rheumatische Erkrankungen sind, jedoch diagnostisch, therapeutisch und prognostisch Bedeutung haben.
- UIP-Muster (Usual Interstitial Pneumonia): ausschließlich dorsobasale Retikulationen und typischerweise, aber nicht immer frühzeitig Honigwabern im Randwinkel. Aussparung apikal, zentral. Bei RA (► Kap. 7.1), systemischer Sklerose (► Kap. 9.4), MCTD (► Kap. 9.6), SLE (► Kap. 9.2). Keine therapeutischen Möglichkeiten (► Abb. 9.3).
- NSIP-Muster (Non-Specific Interstitial Pneumonia): interindividuell vielfältiges Bild dorsobasaler Retikulationen und/oder Milchglasphänomen in beliebiger Mischung; oft frühzeitig Traktionsbronchiektasie, typisch und ca. in 50 % mit schmalem Streifen einer subpleuralen Aussparung: bei RA (► Kap. 7.1), systemischer Sklerose (► Kap. 9.4), MCTD (► Kap. 9.6), SLE (► Kap. 9.2), Antisynthetase-Syndrom, MTX. Therapeutisch aussichtsreich bei Milchglas, das als Aktivitätszeichen gilt, insbes. wenn es außerhalb der Fibrosezonen vorliegt (► Abb. 9.3).

- OP-Muster (Organizing Pneumonia): grobe Flecken von Milchglasarealen, evtl. Infiltrate peripher und peribronchovaskulär, im Heilungsstadium Atollzeichen (ringförmige Narbenstränge), evtl. migratorisch. DD bakterielle Pneumonie. Bei rheumatischen Erkrankungen und oft medikamentös verursacht durch ein weites Spektrum u.a. von Antirheumatika.
- LIP-Muster (Lymphoid Interstitial Pneumonia): ähnlich NSIP mit (luftgefüllten) Zysten, evtl. geringe Areale von Airtrapping
- DAD-/AIP-Muster (Diffuse Alveolar Damage/Acute Interstitial Pneumonia): alveoläre Infiltrate, Milchglas dorsobasal, nachfolgend narbige Fibrose. Intensivpflichtiges Krankheitsbild (in der Rheumatologie selten, evtl. MTX).
- Follikuläre Bronchiolitis: flau Milchglasknötchen um die Wände der mittleren Bronchien. Airtrapping: RA (► Kap. 7.1), SLE (► Kap. 9.2), Sjögren-Syndrom (► Kap. 9.7), Vorstadium der LIP.
- Konstriktive Bronchiolitis: Airtrapping: evtl. RA, postinfektiös.
- RB-ILD (respiratorische Bronchiolitis mit interstitieller Lungenerkrankung): Bronchiolitis mit klinischen Symptomen. Raucherassozierte Erkrankung.
- DIP-Muster (Desquamative Interstitial Pneumonia): RB-ILD + Fibrosierungen/Milchglas, evtl: Emphysemmuster + Retikulation + Milchglas: raucherassozierte Erkrankung.
- **Chronisches** Hypersensitivitäts-Pneumonitis-Muster (exogen-allergische Alveolitis) (Achtung: chron. und subakutes Muster [zentrilobuläre Milchglasknötchen] unterscheiden sich!): Retikulationen und nennenswert Airtrapping mit Mittelfeldbetonung; mit zentraler Betonung: MTX-Pneumopathie.
- Pulmonaler Embolismus: Mosaikperfusion, PAH; im CE-Spiral-CT: Perfusionsausparungen der Arterien: SLE (► Kap. 9.2), Antiphospholipid-Syndrom (► Kap. 9.3).

Typische Befunde

- RA (► Kap. 7.1):
 - Pleuraerguss: klinisch relevant bei ~ 1 %
 - Rheumaknoten: oligofokal oder multipel, mm–3 cm, rund/oval, peripher(!), evtl. subpleural multipel kleinstknotig; Mittel- und Unterfeld (Lunge); in normalem Parenchym, wenn nicht kaverniert; bei großen Knoten dickwandig kaverniert und dann zarte Umgebungsreaktion möglich; aus dem Rö/CT diagnostizierbar bei RF+ RA **und** Zutreffen **aller** morphologischen Kriterien, sonst Abklärung erforderlich. Vorgehen solitärer Rundherd bei RA: $\leq 0,8$ cm Verlaufskontrolle, $\geq 0,8$ –1 cm je nach Risikofaktoren, Verlaufskontrolle oder Histologie, > 1 cm: Histologie, gemäß Leitlinien der Gesellschaft für Pulmonologie
 - Rheumalunge = Fibrose (bis 5 %): UIP-Muster (keine Therapieoption), meist NSIP-Muster (therapeutische Option bei Milchglasarealen), seltener LIP, OP (**Cave:** oft medikamentenassoziert). Zeichen der sekundären PAH (spät). Klinisch langsam, unmerkliche Verschlechterung über viele Monate. DD MTX-Pneumopathie: klinisch Verschlechterung über wenige Wochen; DD atypische Infektion: klinisch Verschlechterung über mehrere Tage (anamnestisch nicht Dauer der Symptome, sondern Zeitraum des Crescendo erfragen!). Bei sicherer Rheumalunge MTX nicht unbedingt kontraindiziert
 - MTX-Pneumopathie (80 ± 80 Mon. nach Therapiebeginn, 2/100 Pat.-Jahre): meist chron. Hypersensitivitätsmuster, dann im Setting RA + MTX recht spezifisch; evtl. NSIP-Muster, dann DD Rheumalunge bildgebend nicht möglich (anamnestisch bei MTX-Pneumopathie: Verschlechter-

rungsdynamik über einige Wo., Rheumalunge über viele Mon., Infekt über mehrere Tage). MTX unbedingt absetzen, absolut kontraindiziert, Leflunomid ebenso. Meist nach Absetzen gute Prognose. In Einzelfällen leider Progredienz auch unter anderen Antirheumatika, namentlich TNF- α -Blockern. Ferner DAD/AIP-Muster, dann sehr ernst

- Luftwegserkrankungen: unklare Prävalenz, häufiger seit konsequenter Immunmodulation, also evtl. auch durch chron. Infekte verursacht: große Bronchien: Wandverdickung, leichte Bronchiektasien: mittlere/kleine Bronchien: Airtrapping, dann erhebliche Luftnot trotz fast normalem inspiratorischem CT, demaskiert im expiratorischen CT. Ferner selten: follikuläres Bronchiolitmuster: echte rheumatische Erkrankung, Vorläufer der LIP
- Systemische Sklerose (► Kap. 9.4):
 - UIP-Muster: keine therapeutische Option
 - NSIP-Muster (häufig): bei Milchglas therapeutische Option
 - PH (primär durch die sklerosierende Vaskulopathie): normales Parenchym, Verbreiterung der zentralen Pulmonalarterien (diskreter Befund!). Prognose sehr ernst
- SLE (► Kap. 9.2):
 - Polyserositis
 - Alle IP-Muster, evtl. atypisch verteilte Alveolitis
 - Pulmonale Hämorrhagie
 - Pulmonaler Embolismus insbes. bei assoziiertem Antiphospholipid-Syndrom (► Kap. 9.3)
- Antisyndetase-Syndrom
 - UIP-Muster und NSIP-Muster mit grob fibrosierendem Aspekt. Bei Milchglas therapeutische Option
- Overlap-Syndrome zeigen die Einzelzeichen der zugrunde liegenden Erkrankungen
- DD interkurrente Pneumonie, Lungenödem z.B. bei renaler Überwässerung oder kardial
- Emphysem: Überblähung, Airtrapping, Bullae. Zentrilobuläre, subpleurale und panlobuläre Parenchymzerstörung: raucherassoziert
- Sarkoidose: lymphatisch verteilte Mikronoduli, Retikulationen im Ober- und Mittelfeld, hiläre und mediastinale Lymphadenopathie mit Aussparung des Herzrands; selten, aber typisch: Eierschalenhili
- Langerhans-Zell-Histiozytose: Kleeblattzysten und Knötchen im Oberfeld: raucherassozierte Erkrankung
- Atypische Infekte: CMV (Milchglas, Konsolidierung), *Pneumocystis jirovecii* (diffuses Milchglasmuster mit subpleuraler Aussparung, später Zysten, Retikulationen), atypische und typische Mykobakteriosen (Nodi und Kavernen, peribronchiale Infiltrate, Oberfeldbetonung), Pilze (Infiltrate, Raumforderungen)

5.3.4 CT sternoklavikular

Indikation V.a. SAPHO-Syndrom, wenn Röntgen negativ oder inkonklusiv; wegen krankheitsspezifischem Charakteristikum der Sklerose und pathologischen Weichteilossifikation einfacher zu interpretieren als die MRT! Nicht bei habitueller Subluxation: klinische Diagnose! Bildgebung ist typischerweise nicht in Provokationsstellung, sodass Ergebnis inkonklusiv.

Aufnahmetechnik Feinschnittuntersuchung von 2 cm oberhalb des Jugulum bis sternokostaler Ansatz der 3. Rippe. Koronare MPR.

Befundung

- Sklerose:
 - Osteitische Sklerose: flächenhaft unscharf begrenzt in medialem Klavikulaende, Manubrium, manubriosternal, in den (ehemals) knorpeligen Rippenanteilen – SAPHO-Syndrom (im Gegensatz zur harmonischen peripheren Ossifikation von physiologischen Rippenknorpelanteilen)
 - Degenerative Sklerose: schmal bandförmig am Unterpol des medialen Klavikulaendes, mit Osteophyarthrose
 - Umschriebene, dreieckig schmale Sklerose mit geringem Abstand zum medialen Klavikulaende am Unterpol: Epiphysennekrose – Friedrich-Syndrom
 - Ausschließlich der ganzen Klavikula: Osteitis condensans (selten)
- Erosionen des Sternoklavikulargelenks – SAPHO-Syndrom; Arthritis: nicht ungewöhnlich bei SpA und Psoriasisarthritis
- Manubriosternale leichte Sklerose, Erosionen, ggf. Schwellung, Ankylose – SpA
- Enthesitische Proliferationen sternal, klavikulär – Psoriasisarthritis oder SAPHO-Syndrom
- Weichteilschwellung
 - Gelenkbezogen: Arthritis, Arthrose, SAPHO-Syndrom
 - An der Synchondrosis manubriosternalis: SpA, SAPHO-Syndrom
 - Um kostosternale Verbindungen, Enthesitis: SAPHO-Syndrom
- ! **Cave:** DD: NPL, bakterielle Infektion
- Pathologische Bandossifikationen in der Umgebung – SAPHO-Syndrom

Typische Befunde

- SAPHO-Syndrom (► Kap. 8.6):
 - Osteitische Sklerose (unscharf, breitflächig, in den knorpeligen Rippenanteilen nicht nur randständig, sondern zentral betont), sternoklavikulär
 - Enthesitische Proliferationen: kleinstbogige, evtl. unscharfe, **knöcherne** Appositionen manubrial nach intrathorakal > extrathorakal
 - Pathologische Weichteilossifikation von Bändern sternoklavikulär, sternokostal
 - Ggf. mit sternoklavikulärer erosiver Arthritis
- Arthritis bei anderen rheumatischen Erkrankungen (SpA ► Kap. 8.2, Psoriasisarthritis ► Kap. 8.4)
 - Leichte Erosionen sternoklavikulär
 - Eher Demineralisation
- Synchondritis manubriosternalis (SpA)
 - Manubriosternale osteitische Sklerose: unscharf begrenzt; eher breit, aber nicht so breit wie bei SAPHO-Syndrom
 - Manubriosternale Erosionen
 - Begleitende fokale Weichteilschwellung
 - Später manubriosternale ankylosesternoklavikuläre Arthrose (häufig, meist klinisch unbedeutend, manchmal sekundär bei sternoklavikulärer habitueller Subluxation, dann schmerzhaft).
 - bandförmige zarte Sklerose klavikulär, Osteophyten, ggf. Geröllzysten
- Sternoklavikuläre habituelle Subluxation (nicht selten, F > M, eher höheres Lebensalter): bildgebend nicht charakteristisch, ggf. Sekundärarthrose, klinische Diagnose

5.3.5 Magnetresonanztomografie (MRT)

Die MRT bietet eine überragende Weichteildarstellung und darüber hinaus die Möglichkeit, frühe Inflammation in einer Phase vor struktureller Knochenzerstörung nachzuweisen. Die Untersuchungen müssen auf die Fragestellung genau zugeschnitten werden. Degenerative Erkrankungen, verschiedene entzündliche Erkrankungen und Traumafolgen erfordern jeweils sehr unterschiedliche Untersuchungsprotokolle, weswegen die Fragestellungen für den Radiologen entsprechend aufschlussreich verfasst werden müssen (z.B. undifferenzierte Arthritis bei 4 Mon., Anti-CCP- und RF-negativ; oder ankylosierende Spondylitis, Aktivität?). Außerdem sind die Untersuchungsprotokolle an die unterschiedlichen Geräte und Gewohnheiten der Befunder angepasst, sodass hier nur ein Hinweis auf die Besonderheiten in der Rheumatologie gegeben werden kann. Die Ärztekammer hat Mindestanforderungen herausgegeben, die einzuhalten sind. Die KM-Gabe ist in der Rheumatologie in der Beurteilung meist sehr hilfreich. Kontraindikationen sind zu beachten, für rheumatologische Fragestellungen besteht meist keine vitale Ind., daher GFR > 60 ml/min einhalten; für zerebrale Gadoliniumablagerungen ist bisher kein Krankheitswert nachgewiesen, vorsichtshalber können makrozyklische Präparate eingesetzt werden, für die diese NW nicht beschrieben ist.

5.3.6 MRT der SI-Gelenke

Die MRT der SI-Gelenke dient in erster Linie zur Erstdiagnose einer rheumatischen Sakroiliitis und deren MR-tomografischer Nachweis wurde zusammen mit dem radiologischen Nachweis (nach modifizierter New-York-Klassifikation) als Hauptkriterium zur Diagnose einer axialen Spondarthropathie nach ASAS 2009 im sog. bildgebenden Arm definiert. Ursprünglich erhoffte man eine reine Frühdiagnose der Erkrankung, d.h. man erwartete im zeitlichen Verlauf die Ausbildung einer typischen AS mit allen klinischen und radiologischen Kriterien. Das hat sich allerdings nicht grundsätzlich bewährt. Ein Teil der Pat. mit MR-tomografischer Sakroiliitis schreitet auch in längeren Zeiträumen nicht zum klinisch-radiologischen Bild einer AS fort. Ganz aktuell bestehen darüber hinaus erste Hinweise auf eine Überdiagnose durch die MRT der SI-Gelenke. Eine Ursache könnte sein, dass für die Definition des positiven MRT von der ASAS ausschließlich das KM-Ödem-Signaläquivalent als Kriterium festgelegt wurde, das freilich unspezifisch ist. Es ist längst bewiesen, dass das Heranziehen sämtlicher bekannter bildmorphologischer Kriterien eine bessere diagnostische Genauigkeit ergibt.

Die DD einer Sakroiliitis umfasst v.a. und mit allen bildgebenden Verfahren:

- HTI (Hyperostosis triangularis ossis ilii = Osteitis condensans), im jungen und mittleren Erwachsenenalter sehr häufig; F > M; nichtentzündlicher Überlastungsschaden, der manchmal durchaus heftig symptomatisch sein kann
- Bakterielle Sakroiliitis (► Kap. 15.10)
- Im höheren Lebensalter Insuffizienzfrakturen des Os sacrum
- Hyperostose-Syndrom (DISH, ► Kap. 11.5.1)

Indikation Entzündlicher Rückenschmerz, V.a. Sakroiliitis bei inkonklusivem Röntgenbild (°0, °1 oder °2 unilateral nach mod. New York Klassifikation), also unbedingt vorher röntgen!

Aufnahmetechnik Parakoronare (parallel zur Längsachse d. SWK II) oder koronare und paratransversale (senkrecht zur Längsachse des SWK II) oder transversale Schichtebenen, mind. eine davon STIR (Short Tau Inversion Recovery) und

Sydney-Klassifikationskriterien für das APS (2004/2006)

Klinisch:

- Thrombosen: ≥ 1 arterielle oder venöse Thrombose ohne andere Ursache
- Schwangerschaftskomplikationen
 - Sonst ungeklärter Tod eines normal entwickelten Feten ab der 10. SSW
 - Eine oder mehr Frühgeburten vor der 34. SSW aufgrund einer Eklampsie, Präeklampsie oder Plazentainsuffizienz
 - 3 oder mehr Aborte vor der 10. SSW ohne chromosomale, anatomische oder hormonelle Ursachen

Serologisch:

- Mittelhohe (> 40 IE/ml) bzw. hohe ($> 99.$ Perzentile des Labortests) Titer von IgG- oder IgM-Anti-Kardiolipin-AK.
- IgG- oder IgM-AK gegen beta2-Glykoprotein-1 ($> 99.$ Perzentile des Labortests).
- Positiver Lupus-Antikoagulans-Test nach internationalen Richtlinien.
- Ein serologischer Test wird erst positiv gewertet, wenn er mind. $2 \times$ im Abstand von mind. 3 Mon. eindeutig positiv war.
- Mehr als 5 J. vor einem klinischen Ereignis durchgeführte Testergebnisse werden nicht berücksichtigt.

Diagnose eines APS bei mind. einem klinischen und einem serologischen Kriterium.

Empfehlungen zur Primärprophylaxe bei Pat. mit positiven Anti-Phospholipid-AK:

- Primärprophylaxe (positive Anti-Phospholipid-AK, keine thrombembolische Komplikationen) nur bei SLE mit Low Dose ASS (LDA), sonst keine Therapie. Ausnahme bei Schwangerschaft und eindeutigen aPL oder auch bei Triple-Positivität (siehe oben Diagnose/Labor)
- Sekundärprophylaxe (eindeutige Anti-Phospholipid-AK und thrombembolische Komplikationen) mittels oraler Antikoagulation (INR-Zielwert 2,0–3,0), in bestimmten Fällen auch in Kombination mit LDA, in ausgesuchten Fällen auch nur mit LDA
- Abortprophylaxe mit LDA (bereits vor Konzeption) und zusätzlich Heparin (LMWH) bei eingetretener Schwangerschaft

9.4 Systemische Sklerose (SSc)

Multisystemerkrankung mit Verdickung und Verhärtung der Haut und auch Fibrosierung der innerer Organe.

Klassifikation der systemischen Sklerodermien:

- Limitiert-kutane systemische Sklerose (lcSSc): akraler Befall, geringe Beteiligung innerer Organe, z.B. CREST-Syndrom
- Diffus-kutane systemische Sklerose (dcSSc): Beginn zentral oder proximal, ausgeprägte innere Organbeteiligung und rasche Progression, meist Scl70+
- Pseudosklerodermien
 - Morphea
 - Eosinophile Fasziitis
 - Chemisch induzierte Formen (PVC, Bleomycin, Silikon)
 - Graft-versus-Host Disease

Ätiologie

- Genetische Prädisposition
- Toxische oder immunologische Schädigung des Gefäßendothels
- Gestörtes zelluläres Immunsystem?
- Erhöhte humorale Immunaktivität?
- Gesteigerter Kollagenstoffwechsel: Defekt in der Kollagensynthese?

Epidemiologie

- Weltweit ohne Bevorzugung einer Rasse
- F : M = 4 : 1
- Hauptmanifestationsalter: 30.–50. LJ.

Klinik und Befund

Häufig:

- Allgemeinsymptome: Müdigkeit, Abgeschlagenheit (sog. Kollagenoseschlappheit), Anämie
- Raynaud-Syndrom (► Kap. 6.32): Früh- und Erstsymptom, oft Jahre vor dem „eigentlichen“ Krankheitsbeginn
- Hautveränderungen:
 - Sklerodaktylie: Wurstfinger am Anfang, dann „Madonnenfinger“ mit Kontrakturen, Zuspitzung und Nekrosen der Fingerkuppen
 - „Engerwerden“ der Haut: Atrophie und zunehmende Fibrosierung, Hautfalten schlecht abhebbar. Hyper- und Hypopigmentierungen
 - Gesichtsveränderungen: „Tabaksbeutelmund“, Mikrostomie, maskenhafter Gesichtsausdruck (Fotos von früher mitbringen lassen!), Verkürzung des Zungenbändchens
 - Subkutane Verkalkungen: stippchenförmige, teilweise durch die atrophierte Haut hindurchschimmernde Kalkspritzer
- Arthralgien, Myalgien, selten Arthritis: Handschwellung ist fast immer Zeichen der ödematösen Hautbeteiligung und nicht Zeichen einer Synovitis
- Ösophagussympptome: Globus, Dysphagie, Retrosternalschmerz, Refluxsymptomatik.



Schluckstörungen sind häufig erste Zeichen einer Sklerodermie (► Abb. 9.5)!

- Pulmonale Symptome: Dyspnoe, trockener Husten, pleuritische Thoraxschmerz
- Kardiale Symptome: Dyspnoe, Herzpalpitationen, Angina pectoris

Selten:

- Gastrointestinale Symptome: Völlegefühl, Übelkeit, Krämpfe, Malabsorptionszeichen
- Renale Symptome: Hämaturie, Proteinurie, Niereninfarkte, arterielle Hypertonie, Insuffizienzzeichen
- Sicca-Symptomatik: Keratokonjunktivitis sicca, Xerostomie
- Hypothyreose: Müdigkeit, Adynamie, Überlappung mit Kollagenoseschlappheit

Diagnose

EULAR/ACR-Klassifikationskriterien der systemischen Sklerose: ► Tab. 9.2. Bei einem Score ≥ 9 beträgt die Sensitivität 91 % und die Spezifität 92 % für Sklerodermie. Bei Vorhandensein einer Sklerodaktylie und Fingerfibrose distal der MCP-Reihe kann die Diagnose bereits gestellt werden.

Tab. 9.2 Klassifikationskriterien der systemischen Sklerose (EULAR/ACR 2013) [F779-006]

Kriterien	Punkte
symmetrische Sklerodermie der Finger proximal der MCP	9
Hautverdickung Finger (geschwollene Finger)	2
Hautverdickung Finger (ganzer Finger distal MCP betroffen)	4
Läsion Fingerkuppe (digitales Ulkus)	2
Läsion Fingerkuppe (Rattenbissnekrose)	3
Teleangiektasie	2
abnorme Kapillarmikroskopie	2
Lungenbeteiligung (pulmonal-arterielle Hypertonie)	2
Lungenbeteiligung (interstitielle Lungenerkrankung)	2
Raynaud-Syndrom	3
sklerodermieassoziierte AK (Zentromer, Scl-70, RNA-Polymerase III)	3

Diese Kriterien sind nicht anwendbar bei (sog. Pseudosklerodermien):

- Pat. mit Hautverdickung, die Finger aussparend
- Nephrogener Sklerose
- Generalisierter Morphea
- Eosinophiler Fasziitis
- Graft-versus-Host Disease
- Diabetischer Cheiroarthropathie
- Diabetisches Sklerödem
- Skleromyxödem
- Erythromyalgie
- Porphyrie
- Lichen sclerosus

Anamnese: siehe klinische Befunde der SS.

Klinische Befunde der systemischen Sklerose

Raynaud-Syndrom	95 %
Sklerodermie (proximal und peripher)	90 %
Lungenfibrose	60 %
Ösophagusmotilitätsstörungen	50 %
Myokardfibrose, Perikarditis	40 %
Nierenbeteiligung	35 %
Arthralgien, Arthritis	25 %
Myalgien, Myositis	20 %
Arterielle Hypertonie	20 %
Dünn- und Dickdarmbeteiligung	15 %

Labor:

- Entzündungsparameter: BSG ↑ und CRP ↑, Anämie, Hypergammaglobulinämie (► Kap. 4.2.1)
- Erhöhung von GOT, GPT, AP bei Leberbeteiligung
- Veränderung von Krea, Harnstoff, Harnsäure, Urinstatus mit Sediment, 24-h-Sammelurin auf Krea-Clearance und Eiweiß bei Nierenbeteiligung (► Kap. 4.7.2)
- NT-proBNP erhöht bei pulmonal-arterieller Hypertonie
- T3, T4, TSH basal verändert bei Hypothyreose
- ANA mit unterschiedlichem Muster: in > 90 % positiv
 - Zentromer-AK: CREST-Syndrom (limitiert-kutane SSc) in ca. 30 % der SSc-Pat. positiv. Charakteristisches Fluoreszenzmuster mit Anfärbung der Chromosomenkreuzungen in ruhenden HEp2-Zellen bzw. der Chromosomenanordnung in der Äquatorialplatte bei Zellteilung der HEp2-Zellen (► Kap. 4.4.2)
 - Scl70-AK in ca. 30 % positiv: diffus-kutane Form der SSc, homogen und nukleoläres Muster (► Kap. 4.4.3)
- Weitere AK mit nukleolärem Muster: gegen Pm-Scl, Fibrillarin, NOR, RNA-Polymerase 3 (ca. 30 % der SSc Fälle) (► Kap. 4.4.3)
 - zur DD (Überlappungssyndrom): U1-RNP, SS-A/Ro, SS-B/La, Jo-1

Rö. Hände und Füße: Akroosteolysen, subkutane Verkalkungen (Thiebièrge-Weissenbach-Syndrom), Weichteilkalzifikationen periartikulär, die meist schon klinisch sichtbar sind. Ind. zur DD und Frage der Osteomyelitis.

Rö. Thorax, HRCT: pulmonal-arterielle Hypertonie (► Abb. 9.2), Lungenfibrose (► Abb. 9.3, ► Abb. 9.4), Infiltrate, Zeichen der interstitiellen Lungenerkrankung (ILD).

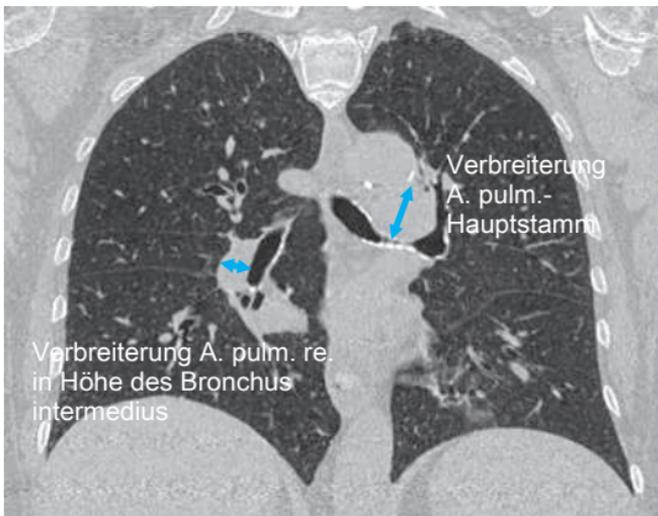


Abb. 9.2 HRCT der Lunge: Sklerodermie mit Zeichen der pulmonal-arteriellen Hypertonie [P482]

Sono

- Abdomen: Hepatomegalie, Splenomegalie
- Pleura: Pleuraerguss, basale Lungenfibrose

Arthrosono: Artikulosynovitis, Tenosynovitis zur DD der ödematösen Hautveränderung (► Kap. 5.5).

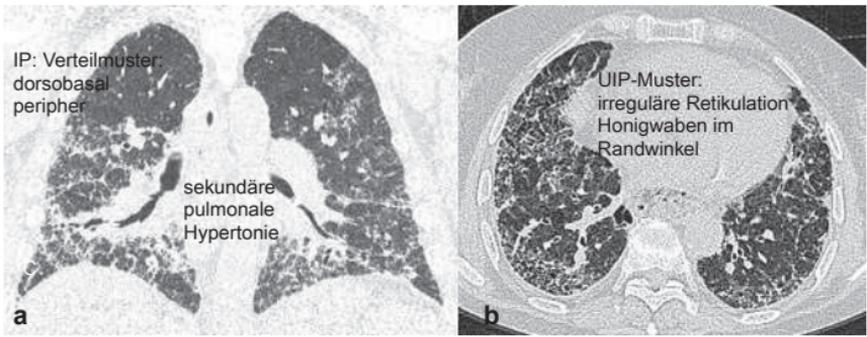


Abb. 9.3 HRCT: Sklerodermie mit Zeichen der Fibrosierung mit UIP-Muster [P482]

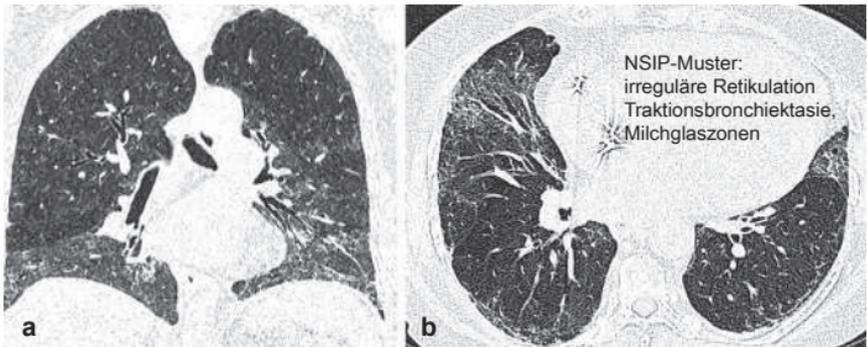


Abb. 9.4 HRCT: Sklerodermie mit Zeichen der Fibrosierung mit NSIP-Muster (CS) [P482]

Echo: Perikarditis, Myokardfibrose, diastolische Dysfunktion und Rechtsherzbelastung, pulmonal-arterielle Hypertonie (PAH), Klappensklerose mit Vitium.

EKG, Spätpotenziale, 24-h-LZ-EKG: Herzrhythmusstörungen.

Ösophagusmanometrie, -pH-Metrie, Rö.-Breischluck: Motilitätsstörung, Reflux, Spasmus, Ösophagusstarre und Dilatation (► Abb. 9.5).

Lungenfunktionsuntersuchung: Restriktion, CO-Diffusionskapazität eingeschränkt.

Kapillarmikroskopie:

- Stadium I (► Abb. 9.6): Kapillardystrophie mit Aneurysmen der Schlingenscheitel. Kurze, u-förmig geöffnete Schlingen und Stase der befallenen Kapillaren
- Stadium II (► Abb. 9.7): Megakapillaren mit unförmigem Aussehen, Stase und granuläre Blutströmung. Perlmutterartiger Hintergrund (Watteschleier)



Abb. 9.5 Rö.-Breischluck bei Sklerodermie: Ösophagusstarre und Dilatation [P482]

- Stadium III (► Abb. 9.8): Hautsklerose mit stark verminderter Kapillardichte, Megakapillaren mit Zunahme der Unförmigkeit und regressiv veränderten Kapillaren. Pigmentdepots im Hintergrund
- Stadium IV (► Abb. 9.9): Rarefizierung der Megakapillaren und der regressiv veränderten Kapillaren, ausgedehnte gefäßfreie Zonen. Perlmutterartiger, sehr blasser Hintergrund mit Pigmentdepots

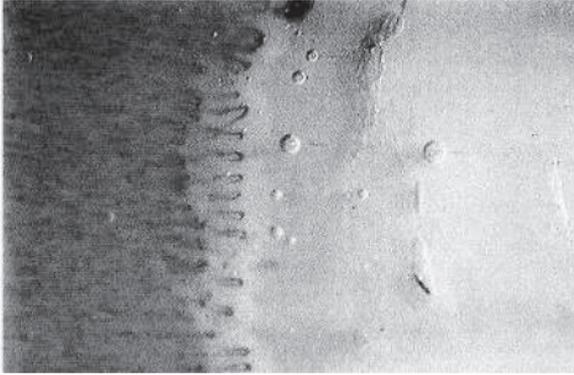


Abb. 9.6 Kapillarmikroskopie bei Sklerodermie I [M113]

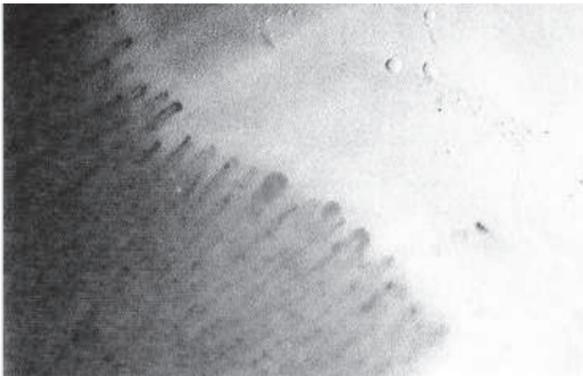


Abb. 9.7 Kapillarmikroskopie bei Sklerodermie II [M113]

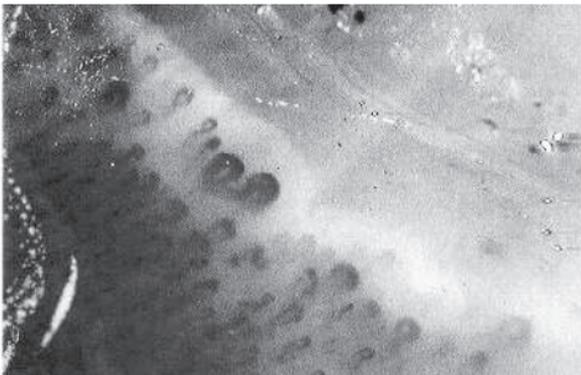


Abb. 9.8 Kapillarmikroskopie bei Sklerodermie III [M113]

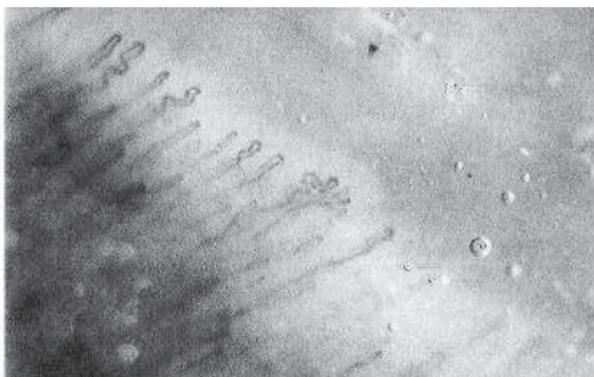


Abb. 9.9 Kapillarmikroskopie bei Sklerodermie IV [M113]

Hautkonsil: zur DD der Sklerodermie, ggf. Hautbiopsie.

Neurokonsil (EMG): Myopathie.

Differenzialdiagnose

- Andere Kollagenosen: SLE (► Kap. 9.2), Dermato-/Polymyositis (► Kap. 9.5), Sjögren-Syndrom (► Kap. 9.7)
- Disseminierte zirkumskripte Sklerodermien
- Mischkollagenose (► Kap. 9.6)
- CREST-Syndrom (siehe unten: Sonderformen)
- Eosinophile Fasziitis
- Pseudosklerodermien (siehe unten: Sonderformen)
- Sarkoidose: insbes. zur DD einer Lungenfibrose
- Amyloidose (► Kap. 12.2.5)
- Acrodermatitis chronica atrophicans (► Kap. 15.3)
- Porphyria cutanea tarda

Therapie

KG, Ergo: (► Kap. 18.2, ► Kap. 18.7) Dosierte Gelenk- und Weichteilmobilisation, Kontrakturprophylaxe, manuelle Lymphdrainage, Bindegewebsmassage. Haushaltstraining, insbes. Vermeiden von kaltem Wasser.

Physik. Ther.: (► Kap. 18.5, ► Kap. 18.3) CO₂-, Schwefel-, Radon-, Stangerbad. Interferenzstrom, stabile Galvanisation, Kurzwellendurchflutung, Infrarotkabine. Paraffinbäder der Hände.

Medik. Ther.:

- Therapie der Grunderkrankung: Ein gesichertes Therapiekonzept gibt es nicht!
 - GK (► Kap. 16.3): Ind. nur bei ödematöser Schwellung, kardialer, pulmonaler und/oder renaler Beteiligung mit Prednisolon 20–50 mg/d
 - Basistherapeutika (► Kap. 16.4): Azathioprin 100–150 mg tägl.; MTX 15–25 mg/Wo.; Mycophenolatmofetil oder Cyclophosphamid bei aktiver Lungenbeteiligung, insbes. Fibrosierung im HRCT mit sog. NSIP-Muster. Kleinere Studien mit Tocilizumab 162 mg/Wo. s.c. und Rituximab mit Besserung von Haut-Score und interstitieller Lungenbeteiligung
- Therapie des Raynaud-Syndroms (► Kap. 6.32):
 - Durchblutungsfördernde Externa
 - Systemisch Kalziumantagonisten (Nifedipin) 3 × 5 mg/d oder Umstellung einer RR-Medikation auf hochdosierte Kalziumantagonisten mit z.B. Verapamil 2 × 120 mg ret./d

- Absetzen einer Betablocker-Medikation
- Phosphodiesterasehemmer wie Sildenafil 3×20 mg/d
- Therapie der Hautulzera und Rattenbissnekrosen:
 - Prostazyklin- oder Prostaglandininfusionen unter entsprechendem Monitoring
 - Bosentan unter Beachtung der KI
 - Bei Superinfektion Antibiotika
 - Wundbehandlung mit 4-prozentiger Lidocainlösung
 - Phosphodiesterase-III-Hemmer mit antithrombotischen und vasodilatativen Eigenschaften wie Cilostazol 2×100 mg/d
- Therapieversuche der Kalzinose (sehr schwierig, fehlende Evidenz):
 - Bisphosphonate
 - Colchicum
 - Thiosulfatinjektionen
 - Extrakorporale Stoßwellen
- Therapie der Darmmotilitätsstörung:
 - Domperidon
 - Cisaprid 3×10 mg/d
- Therapie der Refluxerkrankung:
 - Antazida
 - H₂-Blocker
 - Protonenpumpenhemmer bis $2 \times /d$
 - 5-HT_{1A}-Rezeptorantagonist Buspiron 20 mg/d
- Therapie des Ösophagusspasmus:
 - Nitroglycerinspray
 - Nifedipin 10 mg (Kapsel zerbeißen und schlucken) bedarfsorientiert
 - Autologe Stammzelltransplantation (ASCT): eine der effektivsten Therapien derzeit in der Behandlung der Sklerodermie (Verbesserung der Lungenfunktion und HRCT), jedoch sehr nebenwirkungsreich

Prognose

- Aufgrund fehlender Aktivitäts- und Verlaufsparemeter ist der Therapieerfolg sowie der Verlauf der Erkrankung nicht vorhersehbar.
- Bei Herz-, Nieren- und Lungenbeteiligung beträgt die 5-Jahres-Überlebensrate 35–70 %.
- Bei Nierenbeteiligung Gefahr einer hypertensiven Krise.
- Vielversprechende Ergebnisse über eine Stabilisierung der Lungenfibrose unter Mycophenolatmofetil und Tocilizumab (IL-6 spielt nachweislich eine Rolle bei der Lungenfibrose).

Sonderformen

CREST-Syndrom

Limitierte Verlaufsform der SSc mit der Symptomkonstellation Kalzinose (C), Raynaud-Syndrom (R), Ösophagus-Motilitätsstörung (E), Sklerodaktylie (S) und Teleangiektasie (T).

Epidemiologie

- Erstmanifestation: 50. LJ.
- F : M = 8 : 1

Klinik und Befund

- Kalzinose: weißliche, kutane Knoten an Fingerspitzen und druckbelasteten Stellen
- Raynaud-Syndrom: sehr ausgeprägt als Frühsymptom
- Ösophagusmotilitätsstörung: sehr häufig nachweisbar
- Sklerodaktylie: Fingerkuppennekrosen, Hand- und Gesichtsbefall. Aussparung von Ellenbogen und Stamm
- Teleangiektasie: am gesamten Körper und Schleimhäuten
- Wichtigster Prognosefaktor: Entwicklung einer PAH (ohne ILD wie bei der diffus-kutanen SSc) in ca. 10–15 % der Pat.

Diagnose

- **Anamnese:** siehe klinische Befunde des CREST-Syndroms (limitiert-kutane SSc).

Klinische Befunde des CREST-Syndroms

Raynaud-Syndrom	100 %
Sklerodermie (Gesicht und peripher)	100 %
Sklerodaktylie	100 %
Rattenbissnekrosen	60 %
Ösophagusmotilitätsstörungen	60 %
Akroosteolysen, Kalzinose	50 %
Teleangiektasien	50 %
Lungenfibrose	20 %
Nieren- 5 % beteiligung	
Herz- 5 % beteiligung	

- **Labor:** Anti-Zentromer-AK auf HEp2-Zellen in > 90 % positiv (hochcharakteristisch). Entzündungsparameter wie SSc.
- **Kapillarmikroskopie:** Megakapillaren mit unförmigen Schlingen und granulärer Strömung wie bei Sklerodermie. Gefäßektasien und perlmuttartige Schleier (► Abb. 9.10).
- **Organdiagnostik und Therapie:** wie SSc.

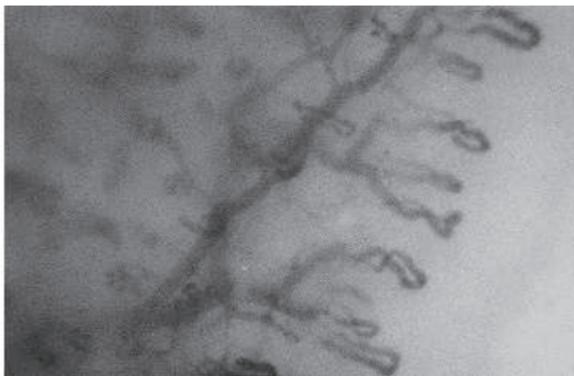


Abb. 9.10 Kapillarmikroskopie bei CREST-Syndrom [M113]

Prognose

- Deutlich günstiger als bei diffus-kutanen SSc.
- Assoziation des CREST-Syndroms mit primär biliärer Zirrhose.
- Hautverkalkungen können auch bei anderen Kollagenosen (Dermatomyositis) vorkommen.

Eosinophile Fasziitis (Syn.: Shulman-Syndrom)

Sonderform der Sklerodermie mit dominierender Beteiligung der Muskelfaszien und fehlender Organbeteiligung.

Klinik und Befund

- Allgemeinsymptome: Fieber, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, Lymphome
- Arthralgien, Myalgien: myalgiformer Druckschmerz an oberer und unterer Extremität mit progredienter Bewegungseinschränkung der Hände und Füße
- Karpaltunnelsyndrom, Flexionskontraktur der Hände
- Kein Raynaud-Syndrom, kein Hinweis für Beteiligung innerer Organe

Diagnose

- **Anamnese:** myalgiformer Druckschmerz bei SSc sollte daran denken lassen.
- **Labor:** eosinophilie, polyklonale γ -Globulin-Erhöhung, zirkulierende Immunkomplexe. ANA und RF negativ.
- **Haut-Muskel-Biopsie:** Rundzellinfiltrate, Fibrose, Eosinophilie. Die Haut-Muskel-Biopsie muß zur Diagnosesicherung Faszienanteile enthalten!
- **Neoplasiesuche:** Rö.-Thorax, Abdomen-Sono, KM-Biopsie, Gastroskopie, Koloskopie. Koinzidenz mit malignen Tumoren möglich! Bei Eosinophilie immer an Tumor denken!

Therapie

- Zurückhaltend, da Spontanremissionen vorkommen!
- GK (► Kap. 16.3): Prednisolon 20–50 mg/ führen zur raschen Besserung

Pseudosklerodermien

Sklerodermieartige Krankheitsbilder, die durch verschiedene Chemikalien verursacht werden:

- **Polyvinylchlorid-Erkrankung:** Polyvinylchloriddämpfe am Arbeitsplatz. Zusammenarbeit mit Arbeitsmediziner
- **Toxisches Speiseölsyndrom:** Verunreinigung von Rapsöl (Südspanien 1981)
- **Eosinophilie-Myalgie-Syndrom:** Verunreinigung in der Herstellung von L-Tryptophan
- **Silikonarthropathie:** Silikon- oder Paraffininstillation von Mammoplastiken. Latenzzeit sehr unterschiedlich (bis zu 20 J.)

Therapie

Ther. der Arthropathie/Myopathie:

- **KG, Ergo:** (► Kap. 18) funktionelle Bewegungsther., PNF-Techniken, Weichteiltechniken, Gangschule, Rückenschule, Trainingsther., Haushaltstraining, Massagen
- **Psychosomatik:** autogenes Training, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Krankheitsbewältigung
- **Physik. Ther.:** Akutstadium = Kryo-Applikationen, chron. Stadium = milde Wärme
- **Medik. Ther.:** NSAR nur bedarfsorientiert, „Basisther.“ sind Virostatika, Antibiotika, Antimykotika. 7S-Immunglobuline



- Bei jeder reaktiven Arthritis ist an eine HIV-Infektion zu denken!
- Infektiöse, parainfektiöse und autoimmune Phänomene überlagern sich bei der AIDS-Arthritis immer, sodass oft eine genaue Zuordnung nicht getroffen werden kann!
- Unter antiretroviraler Ther. kann es zu schwerer Myopathie mit Muskelschmerzen und Muskelsteifigkeit kommen!

15.10 Bakterielle Spondylitis und Sakroiliitis

Klaus M. Peters und Thomas Bitsch

Osteomyelitis eines Wirbelkörpers bzw. Sakroiliitis durch unspezifische oder spezifische Erreger.

- **Spondylodiszitis:** Entzündung der Bandscheibe und der benachbarten Grund- und Deckplatten
- **Spondylitis migrans:** subligamentäre Ausbreitung der Infektion ohne Abszessbildung

Ätiologie

In 50 % der Fälle gehen der Spondylodiszitis wirbelkörperferne bakterielle Infekte voraus, v.a. im Bereich des Bauchraums, Beckens und Urogenitaltrakts (septische Aborte, postpartale Infektionen, Pyelonephritiden usw.). Der häufigste Erreger der unspezifischen Spondylodiszitis ist *Staphylococcus aureus* (30–40 %), gefolgt von Streptokokken, Salmonellen und *E. coli*. Spezifische Infektionen werden in der Regel durch *Mycobacterium tuberculosis* verursacht. Eine luetische Spondylodiszitis stellt eine Rarität dar.

- *Staphylococcus aureus*, *Streptokokkus viridans*, Salmonellen, Enterokokken, Pseudomonas, Brucellen
- Endogen: hämatogen
- Exogen: Nukleotomie, Diskografie, Chemonukleolyse
- Tuberkulös

Das bevorzugte Alter liegt zwischen 50 und 60 Jahren. In 10 % der Fälle sind die Pat. jünger als 30 Jahre.

Morphologisch unterscheidet sich das Bild einer unspezifischen Spondylodiszitis nicht von dem einer unspezifischen Osteomyelitis im Bereich der langen Röhrenknochen. Dennoch bestehen folgende behandlungsrelevante Unterschiede zwischen Osteomyelitis und Spondylodiszitis:

- Keine chron. Verläufe bei der unspezifischen Spondylodiszitis
- Endogene Form der Spondylodiszitis durch hämatogene Keimaussaat dominierend
- Höherer Anteil tuberkulöser Infektionen bei der Spondylodiszitis
- Häufiger Notfallsituationen bei der Spondylodiszitis durch neurologische Komplikationen

Klinik und Befund

- Rund zwei Drittel aller Spondylodiszitiden sind in der LWS und der unteren BWS lokalisiert.
- Die HWS ist in weniger als 5 % betroffen.
- In 10 % der Fälle sind mehrere, in der Regel benachbarte Bewegungssegmente gleichzeitig befallen (Mehretagen-Spondylodiszitis).

Der Großteil der Pat. weist gerade im Frühstadium eine sehr uncharakteristische klinische Symptomatik auf. Im Vordergrund stehen belastungsabhängige Rückenschmerzen. Im Gegensatz zu degenerativen WS-Erkrankungen treten Schmerzen auch nachts und in Ruhe auf. Weitere Symptome sind subfebrile bis febrile Temperaturen, Müdigkeit und Gewichtsverlust.

- Lokalisierter Wirbelsäulenschmerz: Spontan-, Druck- und Stauchungsschmerz
- SIG-Provokationstest positiv
- Sakroiliitiszeichen: Lumboischialgien, oft Gesäß-Hüft-Schmerzen unterschiedlicher Schmerzintensität. Diskrete Symptome bei subakutem Verlauf, unerträgliche immobilisierende Schmerzen bei akutem Verlauf
- Schmerzprovokation durch körperliche Belastung
- Schonhaltung, Steifhaltung der WS
- Dumpfer Nachtschmerz
- Pseudo-Gower-Zeichen positiv: Pat. kann sich nach Vornüberneigen nur mit Mühe und Abstützen mit den Händen auf den Oberschenkeln wieder aufrichten
- Akute Form: schweres Krankheitsgefühl mit septischen Temperaturen
- Chron. Form: Müdigkeit, Gewichtsverlust und subfebrile Temperaturen
- Neurologische Ausfälle und Miktionsstörungen bei schleichend-progredienter Verlaufsform in 30–40 %: gürtel- oder halbgürtelförmige Schmerzen bei Befall der BWS, positives Laségue-Zeichen oder positives Femoralisdehnungszeichen bei LWS-Befall

In 13–26 % der Fälle ist der Verlauf der Spondylodiszitis nicht schleichend progredient, sondern hochakut mit septischem Krankheitsgeschehen:

- Schüttelfrost
- Steiler Temperaturanstieg
- Rasch progrediente Lähmungserscheinungen bis zur Ausbildung einer inkompletten oder kompletten Para- oder Tetraplegie



Die septische Form der Spondylodiszitis stellt eine Notfallsituation dar!

Bei intraspinaler Abszessbildung kann es neben direkten druckbedingten neurologischen Ausfallerscheinungen auch zu einer meningitischen Reizung kommen. Möglich sind ebenfalls Symptome vonseiten benachbarter Organe wie Schluckstörungen bei retropharyngealem Abszess oder die Entwicklung eines paralytischen Ileus bei retroperitonealer Abszedierung.

Diagnose

Aufgrund der Häufigkeit des zentralen Symptomes Rückenschmerz und des schleichenden Verlaufes wird die Spondylodiszitis häufig erst verspätet, d.h. 3–6 Monate nach Auftreten der ersten Symptome diagnostiziert. Da das Ausmaß der WK-Destruktion und das damit verbundene Risiko der neurologischen Ausfallerscheinungen abhängig von der Zeit ist, die bis zur Diagnosestellung bzw. zum Therapiebeginn verstreicht, sollte bei der Abklärung jedes Rückenschmerzes bereits frühzeitig eine Spondylodiszitis in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden.

Anamnese

- Vorausgegangener bakterieller Infekt: jede pyogene Erkrankung kann Primärherd sein.
- Vorausgegangene therapeutische Eingriffe: Grenzstrangblockade, Periduralanästhesie, Lumbalpunktion.
- Prädisposition: Diabetes mellitus, Autoimmunerkrankungen, Alkoholismus, Erkrankungen des Beckens, Bauchraums und Urogenitaltrakts.
- Tuberkuloseanamnese.

Labor

- BSG- und CRP-Erhöhung, Leukozytose
! Blutkulturen mehrmals abnehmen!
- Eine tuberkulöse Spondylitis weist keine laborchemischen Charakteristika auf. Die entzündliche Aktivität ist in der Regel nur geringgradig: mäßig erhöhte BSG, nur selten Leukozytose, dafür häufiger Lymphozytose. Spezifische Marker zur Unterscheidung einer spezifischen von einer unspezifischen Infektion existieren bisher nicht. Neopterin scheint ein hilfreicher Marker für tuberkulöse Knocheninfektionen zu sein und insbes. für Monitoring einer Tuberkulostatikather. Persistierend erhöhte Neopterin-Spiegel während der Ther. können ein Hinweis für eine Resistenz der Mykobakterien (z.B. *Mycobacterium avium intracellulare*) sein (► Tab. 15.3).

Tab. 15.3 Sensitivität und diagnostische Spezifität von Entzündungsparametern bei Spondylodiszitis^a

Laborparameter	Sensitivität (%)	Diagnostische Spezifität (%)
BSG	83	43
CRP	75	71
PMN-Elastase	67	81
Neopterin	75	78
Leukozytenzahl	18	90

^a Nach Eysel und Peters 1997

- Quantiferon-Test (► Kap. 4.3)
- Sputum, Magensaft, Urin auf säurefeste Stäbchen. Mikroskopie und Kultur

Bildgebung

- **Rö.-WS:** reaktionslose Diskushöhenabnahme + Spondyloretrolisthesis + vordere Wirbelkantenerosion. Unscharfe Abschlussplatten, Wirbelkantenab-

schmelzung mit angulärer Kyphose und veränderter Wirbelkörperform (= Gibbus). Sequester sprechen für Tbc!

- Reparationszeichen: Glättung und Scharfkantierung der Defekte, perifokale Spongiosasklerose, Reparationsosteophyten, knöcherne Wirbelverblockung.
- **Rö.-Beckenübersicht:** erste pathologische Veränderungen nach 2–3 Wo.
 - Destruktive Veränderungen an Gelenkkonturen und subchondral: unscharfe Spongiosastruktur, Gelenkspaltverschmälerung, Erosionen
 - Reparationsphase und Stabilisierungsphase: subchondrale Spongiosasklerose
 - Narbenstadium: partielle oder totale knöcherne Ankylose. Verknöcherung der vorderen Gelenkkapsel an oberer Umschlagstelle = Sternzeichen
- **CT WS:** Schichtuntersuchung seitlich dient zur genauen „quantitativen“ Beurteilung der Infektion (weitere entzündliche Erosionen können noch sichtbar werden!): unscharf begrenzte Abschlussplatten und Konturdefekte mit/ohne Sequester und Osteolysen. Schichtuntersuchung mit Nachweis von Sequestern macht spezifische Spondylitis wahrscheinlicher als unspezifisch-bakterielle Infektion.
- **CT ISG:** Schichtuntersuchung zum Sequesternachweis sehr wichtig. Sequester und atypische Weichteilzeichen (krümelige, pastenförmige Kalkschatten) im kleinen Becken (Abszess) sprechen für spezifische Sakroiliitis.

Radiologische Zeichen einer Spondylodiszitis

(► Tab. 15.4)

- Erosionen der beteiligten Grund- und Deckplatten
- Reaktionslose Erniedrigung des Zwischenwirbelraums
- Zunehmende keilförmige Deformität des/der betroffenen WK (anguläre Kyphose) (► Abb. 15.2)
- Verbreiteter Weichteilschatten (z.B. verbreiteter Psoasschatten bei der LWS-Aufnahme a.p.) aufgrund einer paraspinalen Abszessbildung.
- Als Reparationszeichen gelten eine zunehmende Glättung und Scharfkantierung der Defekte, eine perifokale Spongiosasklerose sowie die Ausbildung von Reparationsosteophyten bis zur Verblockung der betroffenen WK.

Tab. 15.4 Radiologische Stadien der Spondylodiszitis^a

Stadium I	radiologisch darstellbare Erniedrigung des Zwischenwirbelraums als Folge der Entzündung der Bandscheibe
Stadium II	Erosionen der angrenzenden WK-Deck- und -Grundplatten bei fortschreitender Entzündung (► Abb. 15.3, ► Abb. 15.4)
Stadium III	Entwicklung einer kyphotischen, z.T. auch skoliotischen Deformierung der WS aufgrund fortschreitender entzündlicher Veränderungen
Stadium IV	knöcherne Fusion des entzündeten Wirbelsäulenbereichs infolge reaktiver Knochenanbauten

^a Nach Eysel und Peters 1997

- **Szinti.:** Methode der Wahl zum Frühnachweis einer Infektion (3-Phasen-Szinti) mit Sensitivität von 90 % und Spezifität von 78 %. Eine sichere DD zu



Abb. 15.2 Röntgen: fortgeschrittene Spondylitis LWK 1 und 2 [P483]

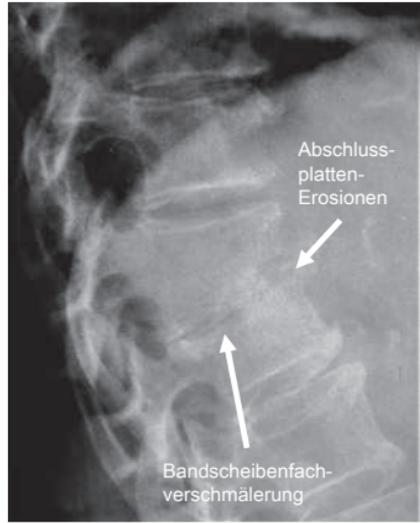


Abb. 15.3 Röntgenzeichen einer Spondylitis [P482]

tumorbedingten oder aktiven degenerativen Veränderungen der WS ist allerdings nicht möglich. Die Ind. beschränkt sich im Wesentlichen auf die Suche weiterer osteomyelitischer Herde innerhalb und außerhalb der WS (z.B. Mehreta-genspondylodiszitis, multifokale Osteomyelitis).

- **CT, MRT:** zur DD. Ausmaß der WK-Destruktion. Abszedierung, paravertebrale Weichteile. Einengung des Spinalkanals. CT-gesteuerte Feinnadelpunktion als wichtiger Platz in der Diagnostik (Keimnachweis!). Sensitivität der MRT 96 % und Spezifität 92 %.
- **WK-, SIG-Punktion:** in LA unter BV-Kontrolle (ggf. CT-gesteuert). Aspirationsflüssigkeit und Biopsie zur Histologie und Bakteriologie (in nur 50 % der Fälle Erregernachweis). Stanz-Biopsien aus WK sind bei tuberkulöser Spondylitis in 80 % der Fälle positiv!

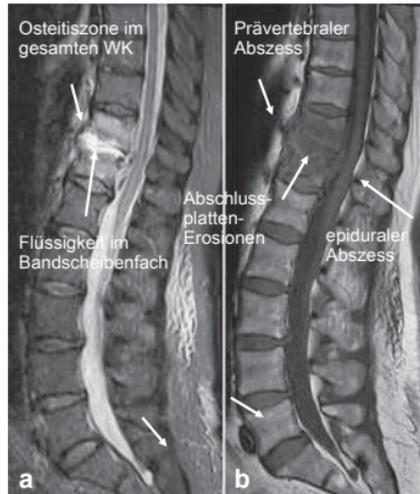


Abb. 15.4 MRT einer Spondylitis [P482]
a) STIR (Short Tau Inversion Recovery)
b) T1

Differenzialdiagnose

- Degenerative WS-Erkrankungen (► Kap. 11)
- Wirbelsäulentumoren
- Spondylitis ankylosans und andere Spondyloarthritiden (► Kap. 8)
- Scheuermann-Krankheit (► Kap. 5.2.3)
- Destruktive Spondylarthropathie z.B. bei Hämodialysepat.

- Spondylosclerosis hemispherica: supradiskale, im vorderen und mittleren WK-Drittel gelegene, obligatorisch kuppel- oder helmförmige konvexe WK-Verdichtung. In 80 % der Fälle mit umschriebener Ossifikation des vorderen Längsbands assoziiert

Therapie

Konservative Therapie

Konservative Ther. erfolgt v.a. in frühen Stadien ohne größere knöcherne Destruktionen und ohne das Vorliegen neurologischer Ausfälle. Grundprinzip ist Ruhigstellung des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts sowie eine meist mehrmonatige Antibiotikather.

- **Indikation zur konservativen Ther.:** frisches Stadium ohne größere Destruktionen. Keine neurologischen Ausfälle.
- **Allgemeine Maßnahmen:** Immobilisation bis zu 6 Wo. Dauer nach Ausmaß der knöchernen Destruktion. Bei HWS-Befall, oberer und mittlerer BWS auch mit ausgedehnteren WK-Defekten Mobilisation mit Orthese möglich. Bei BSG- und CRP-Rückgang (1 x/Wo. Kontrolle) und deutlicher Schmerzreduktion Anlage eines Korsetts und vorsichtige Mobilisation. Bei Spondylodiszitis im thorakolumbalen Übergang oder im Bereich der mittleren LWS sollten Pat. mit größeren Defekten bis zum radiologischen Nachweis einer beginnenden knöchernen Durchbauung, d.h. in der Regel mind. 6 Wo., liegend behandelt werden.
- **Medik. Ther.:** Behandlungsbeginn in der Regel parenteral, möglichst nach Erreger- und Resistenzbestimmung. Umstellung auf orale Ther. nach 1–2 Wo. Behandlungsdauer bis zur Normalisierung der Entzündungsparameter, meist 1–2 Mon.
 - Bei Tbc: 4-Fach-Kombinationsther. (INH + RMP + PZA + SM) für 2 Mon.; INH + RMP für 4 Mon. (► Tab. 15.2)
 - Bei unspezifischer Spondylitis: parenterale Antibiose mit Piperacillin/Tazobactam i.v. ($3 \times 2,5$ g) als Initialther., anschließend nach Antibiotogramm für mind. 4–6 Wo. Nachbehandlung p.o für mehrere Wo. je nach Ausmaß der Infektion.
- **Orthopädietechnik:** Korsettversorgung je nach Ausmaß der Infektion bis zu 2 Jahren. Bei Anstieg der BSG erneute Ruhigstellung im Korsett.

Die Orthese sollte die WS reklinieren, um die Kraftübertragung über die Wirbelbogengelenke zu leiten und damit die ventralen, von der Entzündung bevorzugt betroffenen WS-Abschnitte zu entlasten!

- **Rö.-Kontrolle** alle 6 Mon.: knöcherne Durchbauung an HWS 3–6 Mon., BWS 6 Mon. und LWS ca. 7 Mon. Fusionsrate bei konservativer Ther. 50–80 %.

Operative Therapie

- **Indikation zur operativen Ther.:** septische Temperaturen über 14 Tage trotz Antibiose. Schwere WK-Destruktion. Neurologische Ausfälle. Abszedierung. Heftige Schmerzsymptomatik.
- **OP:** ventrodorsale OP, Herdausräumung und Spondylodese mit autologem, möglichst bikortikalem Beckenkammspann. Somit Vermeidung von Deformitäten und deutlich verkürzte Immobilisation.



- Bei persistierenden Rückenschmerzen immer an Spondylitis denken!
- Die bakterielle Sakroiliitis zeichnet sich durch tiefgreifendere Zerstörungen gegenüber der entzündlich-rheumatischen Sakroiliitis aus!
- Bei schleichender Sakroiliitis können Zeichen der Reparatur und Ankylose im Vordergrund stehen: DD Spondylitis ankylosans!

15.11 Osteomyelitis

Klaus M. Peters

Osteomyelitis: Infektion von Knochen und Knochenmark durch Bakterien, Pilze oder Viren. Die Erkrankung ist eng an die Abwehrlage des Organismus und die Vaskularisation des Knochengewebes gekoppelt.

Unterschiede:

- Hämatogene (endogene) Osteomyelitis, bevorzugt im Kindesalter auftretend.
 - Posttraumatische (exogene) Osteomyelitis.
 - Osteomyelitis bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK).
- Akute Formen sind von chron. Formen (Knocheninfektion länger als 6 Wo.) zu unterscheiden.

Ätiologie

Die **hämatogene Osteomyelitis** stellt die septische Metastase eines infektiösen Herds an anderer Stelle des Organismus dar:

- Bei Säuglingen: Nabelschnurinfektionen, eitrige Pyrodermien, Pemphigus, odontogene Entzündungen.
- Bei Jugendlichen und Erwachsenen: Furunkulose, Angina tonsillaris, Otitis media, Pneumonien, Mastitis, größere Abszesse, Thrombophlebitiden, Pyelonephritiden sowie selten Bisse von Haustieren und Insektenstiche.
- Auch eine infizierte Totalendoprothese kann Ausgangsquelle für eine septische Streuung sein.

Die **posttraumatische Osteomyelitis** ist charakterisiert durch die Inokulation von Umgebungsbakterien in den periostalen bzw. endostalen Bereich durch chirurgische Verfahren bzw. offene Frakturen (fortgeleitete Osteomyelitis). Besondere Bedeutung haben iatrogen eingebrachte Biomaterialien bzw. Osteosynthesematerialien!

Die Osteomyelitis **bei pAVK** findet sich typischerweise an der unteren Extremität. Der diabetische Fuß entsteht als kombinierte Folge einer Neuropathie, Mikroangiopathie und einer pAVK. Initial besteht in der Regel ein Hautulkus. Bei allgemein schlechter Abwehrlage bzw. schlechter Perfusion breiten sich Erreger zunächst im Weichteilgewebe aus und befallen schließlich auch den Knochen.

Der häufigste Erreger bei der Osteomyelitis ist *Staphylococcus aureus*. In Abhängigkeit vom Patientenalter, Begleiterkrankungen und Immunstatus können andere Erreger dominieren:

- Streptokokken der Gruppe B bei Neugeborenen
- *Haemophilus influenzae* bei Kindern
- Anaerobier bei Diabetikern
- Salmonellen bei vorbestehenden Hämoglobinopathien



Staphylococcus epidermidis spielt eine führende Rolle bei Infektionen im Zusammenhang mit Biomaterialien. Mischinfektion in bis zu 75 %!

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung oder im Elsevier-Webshop



Die ganze Bandbreite der Rheumatologie zum schnellen Nachschlagen: Mit allen wichtigen Krankheitsbildern und detaillierten Anleitungen zur klinischen Untersuchung aller relevanten Gelenke – übersichtlich, kompakt und praxisrelevant.

- Alle relevanten Krankheitsbilder des rheumatischen Formenkreises
- Detaillierte Anleitung zur klinischen Untersuchung aller relevanten Gelenke
- Apparative Diagnostik: Technik und Befundung mit umfangreichem Bildmaterial, z.B. Röntgen, MRT, Arthrosonografie, Kapillarmikroskopie
- Labordiagnostik: zielgerichtete Auswahl und differenzialdiagnostische Interpretation
- Separate Kapitel zur medikamentösen, operativen und physikalischen Therapie

Neu in der 4. Auflage u.a.:

- Aktuelle Fallbeispiele aus der Rheumatologie
- Berücksichtigung deutscher und internationaler Leitlinien
- Erweiterung der Rheumaorthopädie mit umfangreichem Bildmaterial
- Ergänzungen des Osteoporose-Kapitels nach DVO

Klinikleitfaden Rheumatologie

4. Aufl. 2018. 614 S., 170 farb. Abb., PVC
ISBN: 978-3-437-41351-3 | € [D] 58,- / € [A] 59,70



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge