

Facharztwissen Orthopädie Unfallchirurgie

Bearbeitet von
Norbert Harrasser, Rüdiger von Eisenhart-Rothe, Peter Biberthaler

1. Auflage 2016. Buch. XVIII, 733 S. Hardcover
ISBN 978 3 662 44462 7
Format (B x L): 16,8 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Chirurgie > Orthopädie- und Unfallchirurgie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei



Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Rheumatologische Erkrankungen

Norbert Harrasser, Klaus Thürmel

2.1 Erkrankungen des rheumatologischen Formenkreises – 42

- 2.1.1 Rheumatoide Arthritis (RA) – 42
- 2.1.2 Adulter Morbus Still – 48
- 2.1.3 Juvenile idiopathische Arthritis (JIA) – 49
- 2.1.4 (Seronegative) Spondylarthritiden – 50
- 2.1.5 Chronisch rezidivierende multifokale Osteomyelitis (CRMO) – 59
- 2.1.6 Lyme-Arthritis – 60
- 2.1.7 Fibromyalgie-Syndrom (FMS) – 62
- 2.1.8 Stoffwechselerkrankungen – 63

Literatur – 70

2.1 Erkrankungen des rheumatologischen Formenkreises

2.1.1 Rheumatoide Arthritis (RA)

Grundlagen

- (kaum noch in Gebrauch befindliche) Synonyme: chronische Polyarthritis (CP), primär chronische Polyarthritis (PCP).
- Definition:
 - Chronisch, schubartig verlaufende Polyarthritis, autoimmun bedingt. Klinisch ist die Erkrankung durch eine progrediente Gelenkzerstörung und fakultativ extraartikuläre Organmanifestationen gekennzeichnet
- Sonderformen
 - Morbus Still (Adult onset Still's disease, AOSD): systemische Verlaufsform der RA mit Polyarthritis, Fieber, Leukozytose über 10 G/l, typischen Hautveränderungen und weiteren Manifestationen (► Abschn. 2.1.2)
 - Felty-Syndrom: Schwere Verlaufsform der RA mit u. a. Hepatosplenomegalie und Leukopenie
 - Caplan-Syndrom: RA + Silikose
- Besondere Verlaufsformen
 - LORA (late onset rheumatoid arthritis): RA des hohen Lebensalters ab dem 60. Lebensjahr. Häufig Beginn mit mono- oder oligoartikulärem Verlauf und myalgiformen Beschwerden

➤ **LORA wird oft als Polymyalgia rheumatica oder aktivierte Arthrose fehldiagnostiziert**

- Ätiologie und Pathogenese
 - Diskutiert wird die Kombination von Umweltfaktoren in Form eines infektiösen Triggers (auch körpereigene Besiedelung, z. B. Porphyromonas gingivalis der Mundhöhle) oder von Rauchen mit epigenetischen Veränderungen und posttranslationaler Modifikation körpereigener Proteine (Citrullinierung) bei genetischer Prädisposition (70 % der Betroffenen sind HLA-DR4 positiv). Hierdurch kommt es zur Induktion einer systemischen Autoimmunerkrankung

mit Bildung von autoreaktiven Immunzellen und von Auto-Antikörpern gegen den Fc-Teil von IgG (Rheumafaktor) sowie gegen cyclische citrullinierte Proteine (Anti-CCP-Ak). Zentrale Zytokine in der Vermittlung der Entzündungsreaktion sind u. a. Tumor-Nekrose-Faktor alpha (TNF α), Interleukin 6 und Interleukin 17

- Durch die Invasion der Synovialis mit Immunzellen und die Aktivierung ortssständiger Zellen (Synoviozyten, Fibroblasten) entsteht eine aggressive, osteodestruktive Synovialitis (Gesamtheit von eingewanderten und ortständigen Zellen: Pannus), die vom Gelenkrand ausgehend den Knorpel und Knochen im Gelenk zerstört
- Die Entzündung im Gelenk führt schon früh im Knochen zu gelenknaher Osteoporose
- Usur/Erosion: entzündlich bedingter Knochendefekt durch invasiv wachsendes Entzündungsgewebe (Pannus), in den Knochen wachsend

➤ **Im Gegensatz zu früheren Annahmen treten Usuren/Erosionen bereits früh (innerhalb der ersten Monate) im Krankheitsverlauf auf**

- Epidemiologie
 - Prävalenz: ca. 1 % bei Kaukasiern; Hauptmanifestationsalter zwischen 50 bis 75 Jahren; Verhältnis Frauen zu Männern: 3 zu 1

Klinik

- Chronische Erkrankung mit schubartigem Verlauf
- Schleichender Beginn mit Beteiligung typischerweise kleiner Gelenke der oberen Extremität (Handgelenk, Fingergrund- und Fingermittelgelenke) und auch der unteren Extremität (Zehengrund- und Zehenmittelgelenke) (► Abb. 2.1). Fingerend- und Zehenendgelenke definitionsgemäß nicht betroffen (Differentialdiagnose: Arthrose, Psoriasis-Arthritis), prinzipiell kann jedoch jedes Gelenk betroffen sein. Auch monoartikulärer Beginn möglich
- Klinisch Druckschmerhaftigkeit, Schwellung und Bewegungseinschränkung der betroffenen

Abb. 2.1 Frühe RA mit Schwellung der MCP- und einzelner PIP-Gelenke



Gelenke. Morgensteifigkeit signifikant, wenn über 30 Minuten

- Zusätzlich Tendovaginitiden, häufig subklinisch
- Allgemeinsymptome als Ausdruck der Systemerkrankung
- Sekundärfolgen
 - Sekundäres Karpaltunnelsyndrom bei Karpalarthritis und/oder Tenosynovitis der Handbeugesehnen möglich
 - Durch anhaltende Entzündungen Auflockerung des Kapsel- und Bandapparates mit Fehlstellungen und (Sub-)Luxationen. Bei langem Verlauf (Abb. 2.2):
 - Finger: Ulnardeviation, Schwanenhals-, Knopflochdeformität; Daumen: 90/90-Deformität
 - Füße/Zehen: Krallenzehen
 - Als Folge anhaltender Entzündung V.a. in großen Gelenken sekundäre Arthrose möglich
 - Wirbelsäule: atlanto-axiale Subluxation bei HWS-Beteiligung

BWS und LWS sind typischerweise nicht betroffen

- V.a. bei langem Verlauf: Rheumaknoten (20%; v.a. an mechanisch belasteten Stellen wie Gelenkstreckseiten)
- Fakultativ extraartikuläre Manifestation: (Peri-)Myokarditis, Klappenvitien Lungenfib-

rose, Pleuritis, Sicca-Syndrom, Polyneuropathie, Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz, Epi-, Skleritis

Diagnostik

- Die ACR/EULAR (American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism) Klassifikationskriterien von 2010 (Tab. 2.1) beziehen die Gelenkbeteiligung (druckschmerhaftes oder geschwollenes Gelenk, Synovitis in der Bildgebung), Immunserologie (Rheumafaktor, anti-CCP-Antikörper), die Dauer der Arthritis (länger als 6 Wochen) und die laborchemische Entzündungsreaktion mit CrP- und/oder BSG-Anstieg ein. Die Sensitivität beträgt abhängig von der Population ca. 80 %, die Spezifität ca. 60 %
- Bei mindestens 6 Punkten ist eine RA sehr wahrscheinlich
- Körperliche Untersuchung: (bimanuelle) Palpation von Gelenken mit Dokumentation von Druckschmerhaftigkeit und Schwellungen. Dokumentation der Gelenkbeweglichkeit und von Fehlstellungen
- Globales Krankheitsassessment mit Berücksichtigung der Funktion durch evaluierte Scores, z.B. DAS28, Funktionsfragebogen Hannover (FfbH), Health Assessment Questionnaire (HAQ)



Abb. 2.2 Ulnardeviation in den MCP-Gelenken, 90/90-Deformität des Daumens mit volarer Subluxation des Handgelenks

Tab. 2.1 EULAR/ACR-Kriterien für die Diagnose der RA (2010)

Geschwollenes und/oder schmerhaftes Gelenk	Immunserologie	Akute Phase Parameter	Symptomdauer	Punkte
≤ 1 (mittel-) großes Gelenk	Rheumafaktor und ACPA negativ	CRP und BSG normal	< 6 Wochen	0
2-10 (mittel-) große Gelenke		CRP und/oder BSG erhöht	≥ 6 Wochen	1
1-3 kleine Gelenke (mit/ohne große Gelenke)	Rheumafaktor und ACPA niedrig positiv			2
4-10 kleine Gelenke (mit/ohne große Gelenke)	Rheumafaktor und ACPA hoch positiv			3
> 10 Gelenke				5

Für die Beurteilung von Patienten mit mindestens einem geschwollenen Gelenk, bei denen die Gelenkschwellung nicht durch eine andere Ursache erklärt ist

Kleine Gelenke: Hände: MCP 1-5 (Fingergrundgelenke), PIP 1-5 (Fingermittelgelenke); Füße: MTP 2-5 (Zehengrundgelenke), IP1 (Großzehenmittelgelenke), PIP 2-5 (Zehenmittelgelenke), Handgelenke

Ausgeschlossen von der Bewertung sind: Daumensattelgelenke (CMC1), MTP1 (Großzehengrundgelenk), Finger- und Zehendgelenke (DIP)

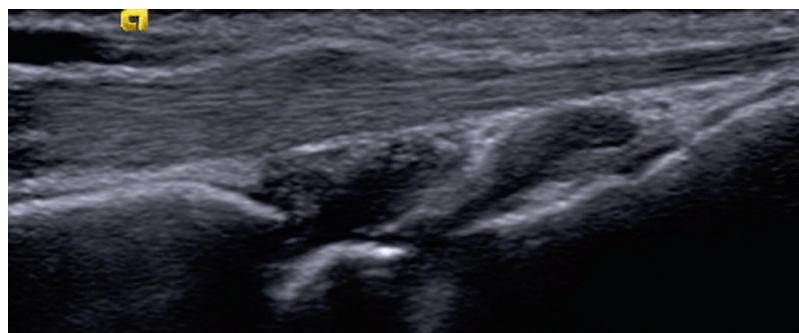
Große Gelenke: Schulter-, Ellenbogen-, Hüft-, Knie- und Sprunggelenke

Rheumafaktor und ACPA (Anti-citrullinierte Protein/Peptid-Antikörper) hoch-positiv, wenn das 3-fache des oberen Normwertes überschritten wird

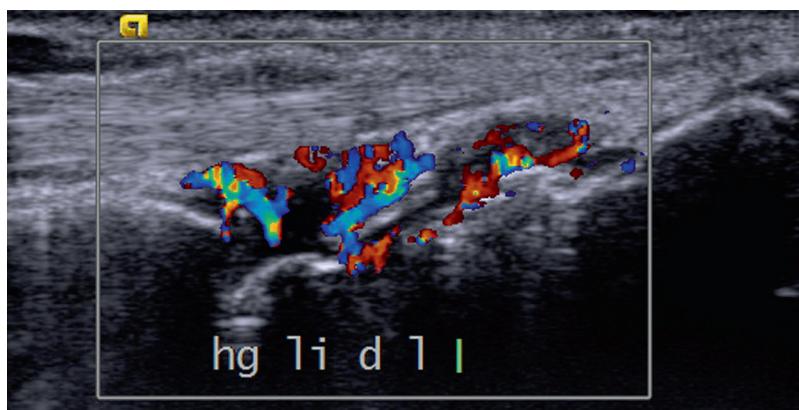
Symptomdauer bezieht sich auf das Gelenk, das am längsten betroffen ist

2.1 • Erkrankungen des rheumatologischen Formenkreises

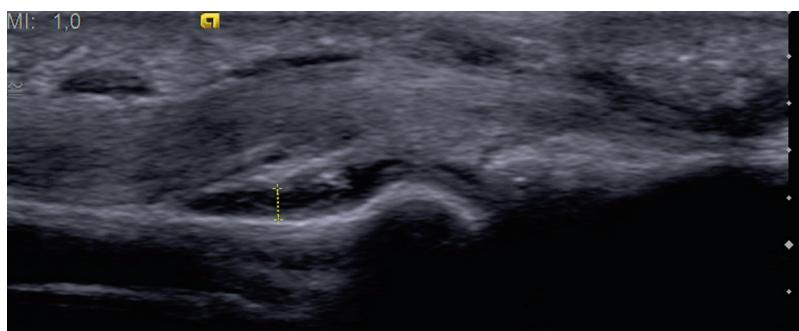
■ Abb. 2.3 Sonographie des Handgelenks (dorsaler Längsschnitt) bei RA (B-Mode) mit Gelenkerguss, distenderter Gelenkkapsel und Synoviaproliferation (dorsal der Extensorsehne). Im oberen Bildabschnitt eine Extensorsehne



■ Abb. 2.4 Darstellung der vermehrten Perfusion der proliferierten Synovia im Rahmen der Entzündung (Handgelenk, dorsaler Längsschnitt)



■ Abb. 2.5 Fingermittelgelenk (PIP) mit Gelenkerguss, Synoviaproliferation und Tenosynovitis der Beugesehne



Bildgebung

- Arthrosonographie (■ Abb. 2.3, ■ Abb. 2.4, ■ Abb. 2.5): Nachweis von Ergussbildung, Synovialishypertrophie und Hyperperfusion der Synovialis (Ausmaß abhängig von Krankheitsaktivität) und von Tenosynovitiden
- Konventionelle Röntgendiagnostik in 2 Ebenen von Händen, Vorfüßen und HWS (■ Tab. 2.2)

■ Tab. 2.2 Konventionelle Röntgendiagnostik

Stadium	Radiologische Zeichen
1	Gelenknahe Osteoporose
2	Gelenkspaltverschmälerung, Usuren (■ Abb. 2.6), Zysten
3	Beginnende Subluxationsstellung
4	Gelenkdeformierung, Ankylose (■ Abb. 2.7)



Abb. 2.6 Usuren des radialen MCP-Gelenk 2 und MCP-Gelenk 3 bei seropositiver RA



Abb. 2.7 Hand einer Patienten mit langjähriger unbehandelter seropositiver RA mit vollständiger Destruktion der Finger- und Handgelenke und konsekutiver Fehlstellung

- MRT (Abb. 2.8): optional als erweiterte Bildgebung. Anwendung bei klinisch, radiologisch oder sonographisch unklaren Fällen. Frühere Detektion von Erosionen als im konventionellen Röntgen. Darstellung von Weichteilen und Gelenken, die der Gelenksonographie nicht zugänglich sind, z. B. Frage nach atlanto-dentaler Arthritis
- Optional konventionelle Röntgendiagnostik weiterer betroffener Gelenke

- Labor
 - CRP, BSG erhöht (Korrelation mit Krankheitsaktivität)
 - Auto-Antikörper (seropositiv, in 70 bis 80 % der Fälle): Rheumafaktor (Sensitivität ca. 65 %, Spezifität ca. 80 %, beides abhängig von der Titerhöhe; Vorkommen auch bei anderen Autoimmunerkrankungen, z. B. bei Kollagenosen), Antikörper gegen cyclische citrullinierte Antikörper (CCP-Antikörper) (Sensitivität 50 - 75 %, Spezifität über 95 %)
 - Evtl. Anämie (Entzündungsanämie), Leuko-, Thrombozytose, Nachweis von ANA (30 %), α_2 - und γ -Globulin-Erhöhung als Ausdruck der Akutphase

Differenzialdiagnose

- Aktivierte (Fingerpoly-)Arthrose (häufig Einbezug der DIP-Gelenke)
- Psoriasisarthritis mit polyartikulärem Befall (Psoriasis in der Anamnese oder Familienanamnese)
- Parainfektiöse / virale Arthritis, z. B. Parvovirus B19
- Reaktive Arthritis (häufig Oligoarthritis der unteren Extremität, Spondylarthritis möglich, Infektanamnese häufig nicht wegweisend)
- Fibromyalgie (keine Arthritis nachweisbar)
- Hämochromatose (schmerzhafte Gelenkschwellungen von MCP-Gelenken 2 und 3 beidseits)
- Andere Autoimmunerkrankungen mit sekundärer Arthritis wie Kollagenosen, Vaskulitiden (meist nicht gelenkdestruierend)

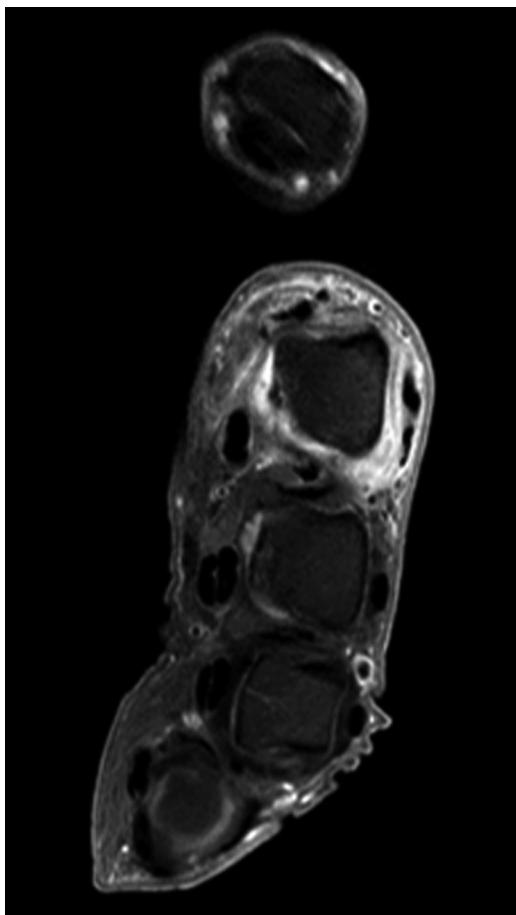


Abb. 2.8 T1-gewichtete, fetsuprimierte MRT mit Kontrastmittel der rechten Hand einer Patientin mit RA mit Ergussbildung, Synoviaproliferation und synovialer Kontrastmittelaufnahme des MCP-Gelenks 2

- Sarkoidose (keine typischen Erosionen, in 90 % bihiläre Lymphadenopathie, evtl. Erythema nodosum und andere Manifestationen der Sarkoidose)

Therapie

- Prinzip: frühe, effektive Therapie („hit hard and early“) kann die immunologische Reaktion begrenzen und Gelenkzerstörung verhindern. Engmaschige Kontrolle („tight-control“) und Therapieanpassung an ein Therapieziel („treat to target“) verbessern das Outcome
- Medikamentöse Therapie
 - Akuttherapie:

- Glukokortikoide: Bei aktiven Formen bis zum Wirkungseintritt der Basistherapeutika („step-down-Therapie“)
- Basistherapie mit DMARD (disease modifying anti-rheumatic drugs): Unterschiedliche Substanzklassen mit langsamem Wirkungseintritt (8 bis 12 Wochen). Oft sind Kombinationen der einzelnen Medikamente nötig
 - Methotrexat (MTX): Mittel der ersten Wahl; Dosis: 7,5–25 mg/Woche p. o. oder s. c. (zuverlässigere Pharmakokinetik); bei Unverträglichkeit ggf. Leflunomid oder andere
 - Sulfasalzin: Bei leichtem Verlauf oder als Kombination mit anderem DMARD; Dosis: 2 g/Tag (Beginn mit 500 mg/d, Steigerung pro Woche um 500 mg/d bis zur Zieldosis)
 - Hydroxychloroquin: Bei Kombination mit anderem DMARD; Dosis gewichtsabhängig: 200–400 mg/Tag
 - Alkylantien (Cyclophosphamid): Bei sehr schwerem Verlauf mit Beteiligung lebenswichtiger Organe oder z. B. bei rheumatoider Vaskulitis
 - „Biologicals“: Verschiedene rekombinant hergestellte Substanzgruppen mit Wirkung auf unterschiedliche Zielmoleküle in der Entzündungskaskade (anti-TNF α , anti-Interleukin-1 und 6, anti-CD20-Antikörper u. a.). Einsatz bei mittelgradigen und schweren Verläufen, falls eine 2 bis 3-monatige Therapie unter Einbezug von MTX erfolglos oder bei Kontraindikationen gegen DMARDs. Kombination mit DMARDs bevorzugt, im Einzelfall auch Monotherapie möglich
- Physikalische Therapie: Lokal antiphlogistische Maßnahmen kombiniert mit Bewegungstherapie
- Radiosynoviorthese (RSO): Bei ausgeprägter Synoviaproliferation kann die vorgesetzte operative Synovektomie die Erfolgswahrscheinlichkeit erhöhen. Intraartikuläre Steroidinjektion: Bei im Vordergrund stehender Mono-, oder Oligoarthritis zur Einsparung systemischer Glukokortikoide

- Operative Therapie: Z. B. Hallux-valgus-Korrektur, Gelenkersatzoperationen

Prognose

- Bei frühzeitiger und adäquater Therapie kann häufig eine Remission erreicht und eine Gelenkzerstörung verhindert werden
- Die frühe Gelenkzerstörung bei unzureichender Therapie oder unzureichendem Therapieerfolg wirkt sich langfristig negativ auf die Gelenkfunktion aus und kann zur Erwerbsunfähigkeit führen

2.1.2 Adulter Morbus Still

Grundlagen

- Definition
 - (Poly-)Arthritis mit systemischen Manifestationen
- Synonym
 - adult onset still's disease (AOSD)
- Ätiologie und Pathogenese
 - Vermutlich autoinflammatorisches Syndrom (genetisch determinierte Fehlregulation des Immunsystems mit vermehrter Bildung von Entzündungsmediatoren wie IL-1)
- Epidemiologie
 - Inzidenz: 1,5/100.000; das Manifestationsalter hat zwei Häufigkeitsgipfel: um das 20. und um das 40. Lebensjahr; Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen

Klinik

- Periodisch auftretendes, hohes ($> 39^{\circ}\text{C}$) Fieber. Fieberanstieg häufig abends, wenige Stunden anhaltend, dann Abfall
- Mit dem Fieber auftretend und mit Temperaturabfall verschwindendes, typisches, lachsfarbenes, nicht-juckendes, makulopapulöses Exanthem (stammbetont, aber auch Extremitäten)
- Arthritis, meist polyartikulär und symmetrisch, aber auch oligo- und monoartikulär

➤ Häufig findet sich eine Carpalarthritis

- Splenomegalie, Lymphadenopathie

Tab. 2.3 Yamaguchi-Kriterien

Hauptkriterien	Nebenkriterien
Fieber $> 39^{\circ}\text{C}$ über mindestens 1 Woche	Halsschmerzen
Arthralgien über mindestens 2 Wochen	Lymphadenopathie und/oder Splenomegalie
Typisches Exanthem	Hinweis auf Leberschaden (GOT-/GPT-/LDH-Erhöhung)
Leukozytose $> 10.000/\mu\text{l}$ mit $> 80\%$ Granulozyten	Negativer Rheumafaktor und negative ANA

- Zu Beginn des Krankheitsbildes häufig „rauer“ Hals bzw. Halsschmerzen

Diagnostik

- Formal: Ausschluss von ähnlichen Arthritisformen sowie infektiöser und maligne Krankheitsbilder gilt es auszuschließen
- Yamaguchi-Kriterien (1992) (Tab. 2.3): Diagnosestellung wenn mindestens 2 Hauptkriterien und 3 Nebenkriterien erfüllt sind und andere Ursachen ausgeschlossen wurden
- Bildgebung: Zystisch erosive Gelenkzerstörung im Verlauf
- Labor
 - CRP, BSG erhöht
 - Leukozyten, Thrombozyten erhöht
 - Ferritin häufig deutlich erhöht
 - Evtl. GOT-/GPT-/LDH-Erhöhung
 - Rheumafaktor/ANA/Anti-CCP-Ak negativ

Differenzialdiagnose

- Andere Arthritiden
- Infektionen
- Malignome
- Kollagenosen, Vaskulitiden

Therapie

- Mittel der ersten Wahl: NSAR (cave: Lebertoxizität). Falls kein Ansprechen: Glukokortikide 0,5 bis 1 mg/kg KG mit anschließender Reduktion. Als steroidsparendes Agens Basistherapeutika wie Methotrexat oder Hydroxychloroquin möglich, Sulfasalazin ohne Effekt. Bei unzureichendem Ansprechen Biologika

(TNF-alpha-Inhibitoren, Interleukin-1 Antagonisten, Interleukin-6 Antagonisten)

Prognose

- 1/3 mit monophasischem Verlauf, 1/3 mit intermittierend-relapsierendem Verlauf, 1/3 chronischer Verlauf

2.1.3 Juvenile idiopathische Arthritis (JIA)

Grundlagen

- Synonyme: Juvenile chronische Polyarthritis, Still-Syndrom (systemische Form)
- Definition
 - Heterogene Gruppe entzündlicher Gelenkerkrankungen mit Beginn im Kindes- und Jugendalter
- Ätiologie und Pathogenese
 - Ätiologie unklar
 - Einteilung: Klassifikation nach ILAR (International League of Associations for Rheumatology)
 - Systemische juvenile Arthritis (sJIA, früher M. Still, 10–20 % d. F.) mit ausgeprägten systemischen Inflammationszeichen und Organbeteiligung. Diese Form der JIA wird weniger als autoimmune, sondern eher als autoinflammatorische Erkrankung gesehen, was andere Formen der Therapie nach sich zieht
 - Polyarthritische Form mit/ohne Nachweis von Rheumafaktor (30 – 40 % d. F.)
 - Oligoarthritische Form (ca. 50 % d. F.). Persistierende Oligoarthritis: 1 bis 4 Gelenke im Krankheitsverlauf über 6 Monate hinaus. Extensive Form: Beginn mit 1 bis 4 Gelenken, im weiteren Verlauf Einbezug weiterer Gelenke
 - Enthesitische Form: Arthritis und Enthesitis oder Arthritis plus 2 von: entzündlicher Rückenschmerz (Wirbelsäule oder ISG), HLA-B27 positiv, Familienanamnese positiv auf Spondylarthritis, Uveitis anterior, entzündliche Darmerkrankung

– Psoriasisarthritis: Arthritis (große oder kleine Gelenke, Wirbelsäule) plus Psoriasis oder positive Familienanamnese, Daktylitis oder Nagelveränderungen im Sinn einer Psoriasis

► Die Kriterien entstanden zur besseren Klassifizierung von Patienten zum Studieneinschluss. Ca. 20 % der Patienten haben überlappende Formen, oder sind anhand der Kriterien nicht klar zuzuordnen

Epidemiologie

- Inzidenz: 5 - 20/100.000; Manifestation bis zum 16. Lebensjahr mit Erkrankungsgipfel im Kleinkindesalter (Oligoarthritis: Altersgipfel 2 bis 3 Jahre, selten im Alter über 10 Jahre; Polyarthritis: Altersgipfel 2 bis 5 und 10 bis 14 Jahre); Mädchen sind häufiger betroffen (Ausnahme: sJIA mit gleicher Geschlechterverteilung). Inzidenz in afro-amerikanischen und asiatischen Populationen vermutlich geringer

Klinik

- sJIA: Remittierende, meist abendliche Fieberschübe bis 40 °C, welche gegen Morgen abklingen. Während der Fieberspitzen tritt auch ein makulopapulöses Exanthem (lachsrot) am Stamm/proximale Extremitäten auf. Zusätzlich Lymphadenopathie und Hepatosplenomegalie. Uveitis selten. Beteiligung großer und kleiner Gelenke, in über 50 % destruktiv
- Oligoarthritis: große Gelenke, selten Hüftgelenke. Überwiegend nicht-destruktive Verläufe. Kaum systemische Entzündungszeichen
- Polyarthritis: mehr als 4 Gelenke, in über 50 % destruktiv
 - Kinder zwischen 2 bis 5 Jahre: häufiger Beginn an einem oder wenigen (weniger als 4 Gelenken), symmetrischer Befall von Kniegelenken, Handgelenken und Knöcheln, Rheumafaktor meist negativ
 - Kinder ab 10 Jahren: häufig rasch entstehende, akute, symmetrische Polyarthritis mit häufiger Beteiligung von Finger-, Hand-, Ellenbogen-, Hüft-, Knie-, Sprunggelenken und der Halswirbelsäule

- Enthesitische Form: siehe Einteilung
- Psoriatische Form: Arthritis meist beginnend als Oligoarthritis (maximal 4 Gelenke); Spondylarthritis (10 bis 30 %), Enthesitis, Daktylitis, Nagelpсориазис

Diagnostik

- sjIA: Labor: deutlich erhöhte Entzündungsparameter (CrP, BSG), Leukozytose (ohne Nachweis einer bakteriellen Infektion), Anämie, deutlich erhöhtes Ferritin. Nur selten Nachweis von Rheumafaktor, selten Nachweis von antinukleären Antikörpern (ANA)
- Oligoarthritis: Entzündungsparameter erhöht, ANA häufig erhöht
- Polyarthritis: Entzündungsparameter erhöht; ANA können erhöht sein; meist kein Nachweis von Rheumafaktor; bei Nachweis von Rheumafaktor meist aggressiverer Krankheitsverlauf

Differenzialdiagnose

- Reaktive Arthritis
- Rheumatisches Fieber
- Infektionserkrankungen
- Kollagenosen

Therapie

- Medikamentöse Therapie: NSAR, Glukokortikide p. o., i. v. und intraartikulär, Methotrexat, TNF-alpha Inhibitoren; insbesondere bei sjIA auch: Interleukin-1 und Interleukin-6 Antagonisten
- Operatives Vorgehen: bei fortgeschrittenener Arthrose der großen Gelenke wird trotz des jungen Patientenalters die Indikation zum Gelenkersatz großzügig gestellt

Prognose

- Durch die Gelenkzerstörung und nötige Steroidtherapie kann es zu Wachstumsstörungen kommen
- Bei der systemischen Form treten in 40 % schwere Gelenkzerstörungen auf, die Letalität im Rahmen einer Amyloidose beträgt < 10 %
- Selten tritt bei HWS-Befall eine atlanto-axiale Subluxation auf, muss aber immer bedacht werden

2.1.4 (Seronegative) Spondylarthritiden (Abb. 2.9)

- Definition
 - Gruppe von Erkrankungen, deren gemeinsames Merkmal entzündliche Prozesse des Achsenskeletts sind. Sie umfasst die Spondylitis ankylosans (SpA, M. Bechterew), die Psoriasis-Arthritis (PsA), die reaktive Arthritis (reA), die undifferenzierte Spondylarthritis (uSpA), die juvenile Spondylarthritis und die mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (M. Crohn, Colitis ulcerosa) assoziierte Spondylarthritis
- Ätiologie und Pathogenese
 - Wichtig für das Verständnis der Spondylarthritis ist, dass zusätzlich zum hervorstehenden Merkmal, den entzündlichen Veränderungen des Achsenskeletts, auch Gelenkentzündungen (Arthritiden) vorliegen können, deren klinischer Verlauf und Gelenksbefallmuster (Oligoarthritis) sich aber von der rheumatoïden Arthritis unterscheidet. Weitere, wesentliche Merkmale der Erkrankungsgruppe sind Enthesitiden und Augenentzündungen (Uveitis)
 - Bekanntestes genetisches Merkmal der Spondylarthritis ist HLA-B27, das in ca. 50 bis 90 % der Spondylarthritis nachweisbar ist

➤ Ca. 10 % der kaukasischen Bevölkerung sind HLA-B27-Träger, aber nur 10 % hiervon entwickeln eine Spondylarthritis

Reaktive Arthritis

Grundlagen

- Definition
 - Sterile, seronegative, (para- oder) postinfektiöse asymmetrische Oligoarthritis infolge bakterieller Infekte, fakultativ mit Sakroiliitis und Manifestationen außerhalb des Bewegungsapparates, z. B. Uveitis
- Ätiologie und Pathogenese
 - Genetische Prädisposition vorhanden bei Assoziation mit HLA-B27 in bis zu 80 % d. F. Rheumafaktoren sind nicht nachweisbar



<http://www.springer.com/978-3-662-44462-7>

Facharztwissen Orthopädie Unfallchirurgie

Harrasser, N.; von Eisenhart-Rothe, R.; Biberthaler, P.

(Hrsg.)

2016, XVIII, 733 S. 610 Abb., Hardcover

ISBN: 978-3-662-44462-7