

Diagnose zeitnah zur Symptomerstmanifestation stellen

# Die Spondyloarthritiden; ein Update

Der Morbus Bechterew war für Generationen von Patienten und Ärzten der Inbegriff einer rheumatischen Erkrankung bei der, so meinte man, weil genetisch determiniert, der Krankheitsverlauf im Laufe des Lebens der Betroffenen nicht wesentlich zu beeinflussen sein würde. Entsprechend lang war die Latenz zwischen dem Auftreten der ersten Symptome der Krankheitsmanifestation und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung. Doch ist das ehemalige Mauerblümchendasein dieser Erkrankung heute in Anbetracht der Meilensteine der Therapieverbesserung nicht mehr gerechtfertigt.

Historisch waren die Massnahmen zur Behandlung des Morbus Bechterew beschränkt auf eine regelmässig durchzuführende Heilgymnastik, um einer sukzessiven Versteifung vorzubeugen, und auf die Einnahme von Analgetika (Antirheumatika). Einzelne Versuche mit Radiotherapien der betroffenen Wirbelsäulenabschnitte, wie auch in Form einer «Ganzkörperbestrahlung» in Heilbädern mit angeschlossenen Radonhöhlen (alte, ausgediente Bergwerke, wie z. B. in Bad Gastein), erbrachten den Patienten eine gewisse Linderung ihrer Beschwerden, ohne dass der Krankheitsverlauf relevant beeinflusst werden konnte.

Das Mauerblümchendasein dieser Erkrankung im Bewusstsein vieler Ärzte widerspiegelte sich in der ausgesprochen langen Latenz zwischen dem Auftreten der ersten Symptome der Krankheitsmanifestation und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung. Noch vor nicht allzu langer Zeit lag diese in der Schweiz wie auch weltweit bei 9 Jah-

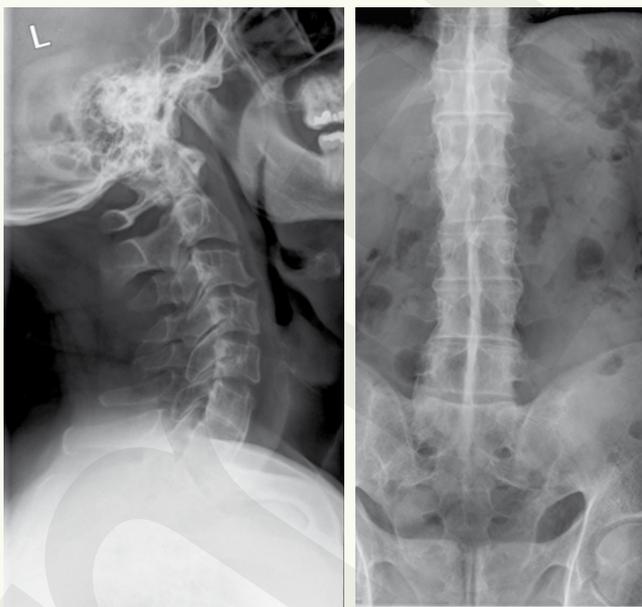


**Dr. Enrique Sanchez**  
Winterthur

ren. In den letzten zwei Dekaden konnte die Dauer zwischen Symptomerstmanifestation und Diagnose auf 5.8 Jahre verkürzt werden, wie Auswertungen aus dem schweizerischen SCQM-Register für chronisch entzündliche Rheumaerkrankungen zeigen. Dies wird u. a. auf eine Sensibilisierung der Bevölkerung und der Ärzteschaft, wie auch auf eine exaktere, fokussiertere Diagnostik zurückgeführt. Dabei spielt auch die als Meilenstein der Therapieverbesserung anzusehende Markteinführung verschiedener Basistherapeutika (vor allem der TNF-alpha-Blocker) im Verlauf der letzten 15 Jahre eine nicht zu vernachlässigende Rolle, um das Bewusstsein für dieses Krankheitsbild zu schärfen und eine substanzielle Verbesserung der Lebensqualität der häufig jungen Betroffenen zu erreichen, wie auch den volkswirtschaftlichen Schaden bei Invalidisierung der Patienten zu minimieren (Abb. 1).

## 1. Geschichtliches

Über Jahrzehnte war der Name «Bechterew» gleichbedeutend mit der rheumatischen Erkrankung der seronegativen Spondylarthropathie. Bei den betroffenen Patienten ist der Begriff Bechterew immer noch weithin populär. So existiert in der Schweiz als Selbsthilfegruppe die «Bechterew-Vereinigung». Beim Namensgeber handelt es sich um Vladimir M. Bekhterev (1857–1927), Neurologe und Psychiater, Professor in Kasan. Er stand lange Jahre im Dienste des Zaren von Russland und verstarb urplötzlich, unter mysteriösen Umständen 1927, nach einem Besuch bei Stalin. Bekhterev (russische Schreibweise) publizierte als erster das Krankheitsbild der Wirbelsäulenankylose. Wobei einige Fachleute der Meinung sind, dass er eigentlich eine Spondylosis hyperostotica (Morbus Forestier-Ott) beschrieb. 4 Jahre nach Bechterew publizierte der leipziger Internist Adolf Strümpell (1853–1925) die erste umfassende deutsche Darstellung der Erkrankung anhand von verschiedenen Fällen. Am genauesten beschrieb die Spondylitis ankylosans (oder auch ankylosierende Spondylitis genannt, in diesem Artikel als AS abgekürzt) allerdings der französische Neurologe aus Paris, Pierre Marie (1853-1940). Noch heute ist die Krankheitsbezeichnung «Maladie de Marie-Strümpell-Bechterew» im französischen Sprachraum sehr geläufig. Über die letzten 15 Jahre entstand ein Begriffswirrwarr, im Laufe der Nomenklaturänderungen sowie im Rahmen der genaueren Krankheitsdefinition und Identifikation der verschiedenen Subentitäten. So wandelte sich der Begriff «Morbus Bechterew» zu dem der «Spondylitis ankylosans» und ging dann über in den Oberbegriff der «seronegativen Spondylarthropathien»,



**Abb. 1:** Was es zu vermeiden gilt: Wirbelsäulenankylose. HWS-Röntgen seitlich, zeigt die einsteifende Syndesmophytenbildung am cerviko-thorakalen Übergang. LWS-Röntgen ap, mit Darstellung der überbrückenden, ankylosierenden Verknöcherung der Ligamenta Interspinosum und Supraspinalia. Zudem praktisch «durchgebaute» SIG.

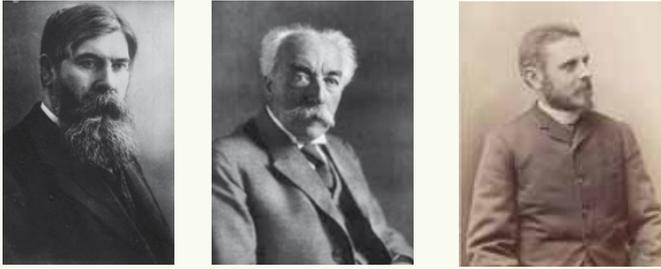


Abb. 2: (v.l.n.r.) V. Bekhterev, Adolf Strümpell, Pierre Marie

um dann schliesslich im Verlaufe der letzten Jahre, im Rahmen der von der ASAS (Assessment in Spondyloarthritis International Society) definierten Kriterien, zur aktuell gültigen Nomenklatur, zum Begriff der «axialen Spondyloarthritis» zu gelangen.

## 2. Epidemiologie und Krankheitscharakteristika

Die Gruppe der Spondyloarthritiden (im Weiteren in diesem Bericht als «SpA» abgekürzt) zeichnet sich als die zweithäufigste chronisch-entzündliche rheumatische Erkrankung aus. Mit knapp unter 1% Prävalenz ist sie fast so häufig auftretend wie die rheumatoide Arthritis. Über viele Jahre wurde die Krankheitshäufigkeit unterschätzt. Erst aufgrund konsequenter Führung von Krankheitsregistern, insbesondere in Europa (in Zusammenhang mit dem Einsatz der Biologikatherapien) und dem eingehenden Studium der Krankheit (ESSG, ASAS) weiss man nun genaueres über die Krankheitsmuster und über Inzidenzen und Prävalenzen weltweit. Die Spondylitis ankylosans tritt zwei- bis dreimal häufiger bei Männern als bei Frauen auf.

Es handelt sich um eine polygenetisch determinierte Autoimmunerkrankung, welche als Hauptmerkmal eine häufig vorkommende Koppelung zum HLA-B27 Epitop im MHC Klasse I-Molekülkomplex aufweist. Dabei zeigt sich im Sinne eines «Nord-Süd-Gefälles» ein sehr enger Zusammenhang zwischen Krankheitsprävalenz (z. B. 1.4% in Norwegen, 0.52% in den USA) und Prävalenz des HLA-B27 Markers (14% Norwegen, 6% USA, aber nur 1% bei Afrikanern und Asiaten). Von den betroffenen Menschen in Skandinavien haben 95% den HLA-B27 Marker (90% in Europa) aber nur 50% der Afro-Amerikaner weisen diesen auf. Zu beachten ist, dass 4–8% der gesunden Menschen in Europa diesen genetischen Marker tragen. Deshalb gilt nach wie vor die Anamnese als Basis jeglicher Abklärung. Einen «beweisenden» Laborwert gibt es nicht (Tab. 1).

Der erste Schritt der Anamnese umfasst eine sorgfältige und detaillierte Erhebung der Schmerzcharakteristika, der Krankheitsentstehung (oft liegt der Krankheitsbeginn Jahre bis Jahrzehnte zurück) sowie des Schmerzverlaufs und –Ausdehnung.

Rudwaleit und Mitarbeiter sowie die ASAS-Gruppe definierten dabei die zu erfüllenden Kriterien um einen chronischen Rückenschmerz von entzündlicher Genese mit grosser Wahrscheinlichkeit zu detektieren. Darauf aufbauend erfolgt dann die weitere klinische Beurteilung und labormässige und apparative Zusatzdiagnostik (Schema 1).

## 3. Nomenklatur und Klassifikationskriterien

Das Festlegen der Diagnose wird dadurch erschwert, dass es sich bei den SpA nicht um eine einheitliche Entität und gleichartig ablaufende Pathophysiologie handelt. Was aber für alle Entitäten

Häufigkeit der Positivität (Nachweisbarkeit) des HLA-B27 Allels	
Krankheitsbild	% positiv
Spondylitis ankylosans	95
Reaktive Arthritiden	50-80
Morbus Reiter	85
Intestinale Arthropathien (IBD)	
▶ mit Sakroiliitis	50-70
▶ ohne Sakroiliitis	6
Psoriasisarthropathie	
▶ mit Sakroiliitis	35-100
▶ ohne Sakroiliitis	15-25
Rheumatoide Arthritis	6-10
Gesunde Kontrollpersonen	4-8

IBD= inflammatory bowel disease (chronisch entzündliche Darmerkrankungen)

**SCHEMA 1 Kriterien für die Definition des entzündlichen Rückenschmerzes**

ankylosierende Spondylitis n=101; mechanischer Rückenschmerz n=112

- Morgensteifigkeit > 30 min
- Besserung bei Bewegung, aber nicht in Ruhe
- Aufwachen in der 2. Nachthälfte wegen Schmerzen
- wechselnder Gefäßschmerz

Sensitivität: 70.3%; Spezifität: 81.2%

**Entzündlicher Rückenschmerz liegt vor, wenn mindestens 2 der 4 Kriterien erfüllt sind.**

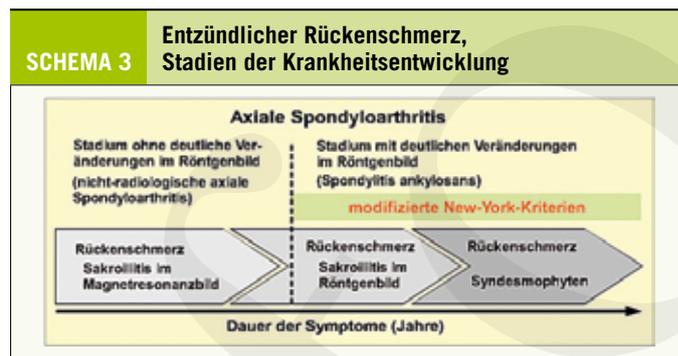
Rudwaleit M et al. Arthritis Rheum 2006;54:569-78

als gemeinsamer Nenner betrachtet werden kann ist die Sakroiliitis. Um diese herum gruppieren sich die Subentitäten mit ihren Krankheitsmerkmalen. Diese können milder, wie auch schwerer Ausprägung sein, sich limitiert auf den Bewegungsapparat zeigen oder zusätzliche extraskeletale Manifestationen aufweisen (Schema 2).

Das neue Krankheitsverständnis geht dahin, dass wir uns bei der Beurteilung der SpA in einem Kontinuum befinden, sodass die Frühbefunde der Erkrankung oft milde, unspezifisch und schwer zu erfassen sind.

Erschwerend kommt hinzu, dass es dominant axiale Manifestationsformen und dominant periphere (praktisch ausschliesslich die Gelenke und Entesen betreffend) Krankheitsexpressionen gibt und dies mit oder ohne Assoziation zu einer IBD (chronisch-entzündliche Darmerkrankung vom Typ Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa) oder einer Psoriasis.

Sonderformen der entzündlichen Rückenschmerzen mit weitgehend eigener Krankheitsentität, wie das SAPHO (Akronym für: Synovitis, Akne, Pustulose, Hyperostose und Osteitis) oder die CRMO (chronische rekurrende multifokale Osteitis) können ähnliche Symptome und Beschwerden auslösen, sprechen ebenfalls gut auf Biologika an, sind aber nicht zum engeren Kreis der Spondyloarthritiden zu zählen.



steifung (sogenannte «Bambus-Wirbelsäule» als Spätfolge einer aggressiv verlaufenden Spondylitis ankylosans zu erzielen (Abb. 3).

Dabei können wir in der Frühphase der Erkrankung nicht auf die klassischen morphostrukturellen Veränderungen im Röntgen, wie Syndesmophyten/Parasyndesmophyten und Ankylosen (SIG) zurückgreifen (Abb. 4), da diese in der Regel relativ spät im Krankheitsverlauf auftreten.

Die Diagnose im nicht-röntgenologischen Stadium stützt sich deshalb auf die Anamnese, die klinische Untersuchung sowie den kernspintomografischen (primär wegweisend ist das MRI der SIG) und labormässigen Abklärungen. Eine Morgensteifigkeit über eine Stunde Dauer und tiefsitzende Kreuzschmerzen in der zweiten Nachthälfte (zudem hilfreich ist, ob diese inkonstant die Seitendominanz wechseln, oder gar wechselnde Glutalgien vorliegen) haben sich in Studien als zuverlässige Hinweise für das Vorliegen eines entzündlichen Rückenschmerzes erwiesen.

Das Erfüllen von vier der fünf Kriterien nach ASAS (Schema 1) weist eine Sensibilität von 80% auf, bei einer Spezifität von 72% um den entzündlichen Rückenschmerz zu detektieren.

Haben wir alleinig das Symptom «entzündlicher Rückenschmerz», erreichen wir eine Wahrscheinlichkeit von nur 14–20% um die richtige Diagnose stellen zu können. Deshalb müssen wir nach weiteren Krankheitscharakteristika skeletal und extraskeletal suchen, wie; Enthesitis (typischerweise am Rückfuss / als Achillessehnen-Tendoperiostose, Plantarfaszie, aber auch am Rumpf, parasternal), Daktylitis, Arthritis (oligoartikulär, asymmetrisch), Psoriasis (auch an die inversa denken! Rima ani, Nabel mituntersuchen), Uveitis/Skleritis sowie Zeichen der IBD (chronisch entzündliche Darmerkrankung). Ebenfalls hilfreich ist die sorgfältige Erfassung der Familiengeschichte, bis zum zweiten Grad der Verwandtschaft. Eine vollumfängliche detaillierte klinische Untersuchung lässt manche der obengenannten Befunde zum Vorschein treten. Zudem soll die ganze Wirbelsäule, im speziellen die SIG mit dem ganzen Arsenal der zur Verfügung stehenden Tests (Mennell, Gänslén, Patrick, Spine etc.) beurteilt werden (Schema 4).

#### 4.1 Die Rolle der Bildgebung

Die Durchführung einer konventionell-radiologischen Beckenübersichtsaufnahme ist bei Verdacht auf eine SpA oft genügend und hilft, gerade bei jungen Patienten und Frauen im gebärfähigen Alter, die Röntgenstrahlenbelastung tief zu halten. Sind bereits fortgeschrittene Veränderungen der SIG gemäss den New-York-Kriterien ersichtlich, so ist die Diagnose zweifelsfrei gestellt. Zudem sind im Becken-Röntgenbild die Hüftgelenke wie auch die Symphyse mitabgebildet, Lokalisationen wo sich die Entzündung ebenfalls manifestieren kann. Das Erkennen der Hüftgelenksmanifestation

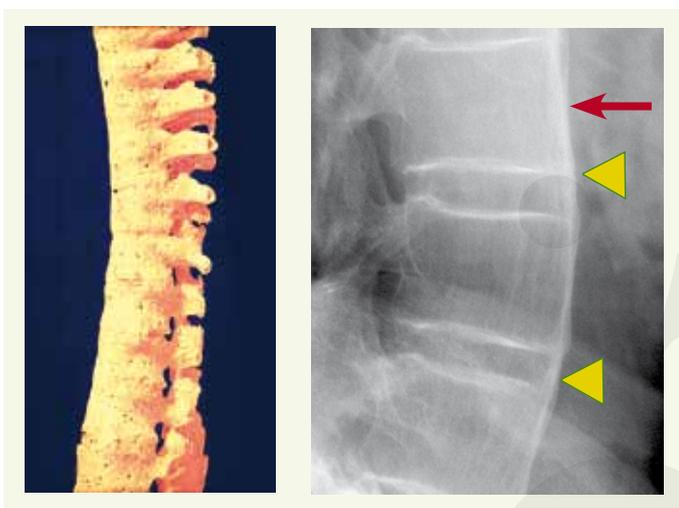


Abb. 3: «Bambusstab-Wirbelsäule»

Abb. 4: Syndesmophyten, Verknöcherung des vorderen Längsbandes (gelbe Pfeilspitzen), Kastenwirbel (Tonnenwirbel, mit aufgehobener Konkavität im ventralen Wirbelwandbereich) roter Pfeil

Eine entscheidende Bedeutung für die Krankheitsklassifikation und die Nomenklatur kommt dem SIG (ISG) zu. Je nach Vorhandensein von radiologischen Veränderungen in der konventionellen Bildgebung, wie z.B. Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung des Knochens, Vorhandensein von Usuren bzw. Erosionen und in den fortgeschrittenen Fällen der Nachweis eines knöchernen Gelenkdurchbaus (Ankylose), erfolgt dann auch die Stadieneinteilung gemäss den New-York-Kriterien. Dies definiert, ob das Krankheitsbild als radiologische Form der SpA und somit als eigentliche, genuine Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew) bezeichnet werden darf oder nicht. Die genaue Aufschlüsselung darf getrost den rheumatologischen und radiologischen Fachärzten überlassen werden. Eine diesbezügliche detaillierte Abhandlung würde den Rahmen des aktuellen Beitrages sprengen (Schema 3).

#### 4. Diagnostik und Therapie

Die Krux besteht in der möglichst frühzeitigen Erfassung der Krankheit, um unter Einleitung einer adäquaten, wirksamen Therapie langfristig einen guten Effekt bezüglich Lebensqualität, Erhaltung der Arbeitsfähigkeit und Verhinderung einer Ein-

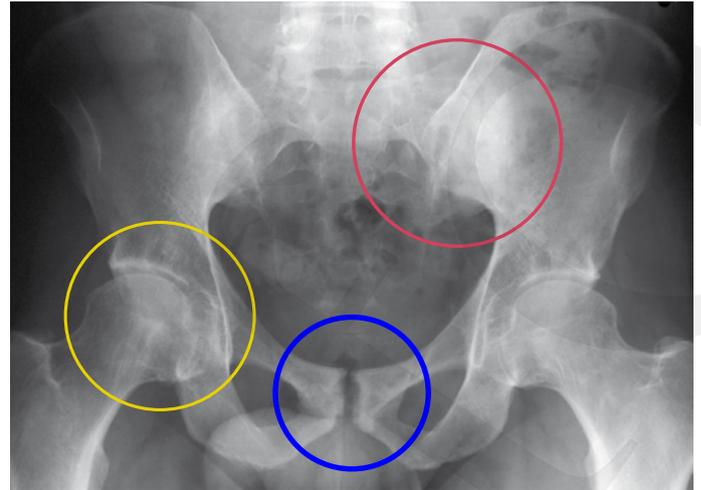
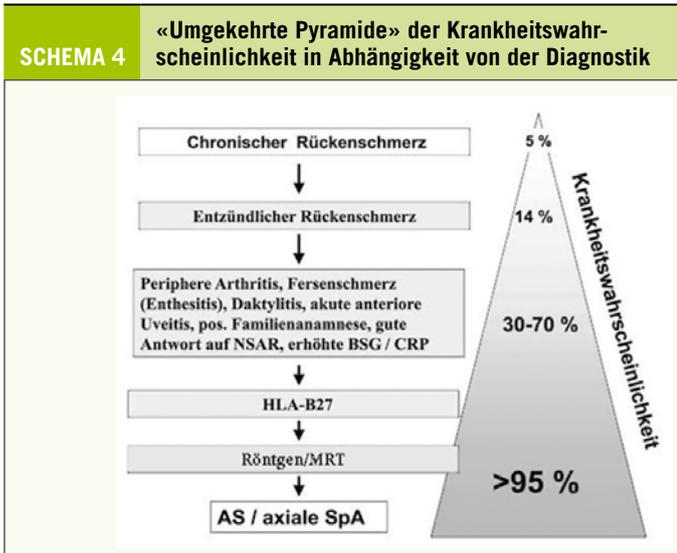


Abb. 5: ISG-Arthritis, bzw. postarthritische Veränderungen (roter Kreis), Coxitis, sekundäre Coxarthrose (gelber Kreis) und Symphysitis (blauer Kreis)

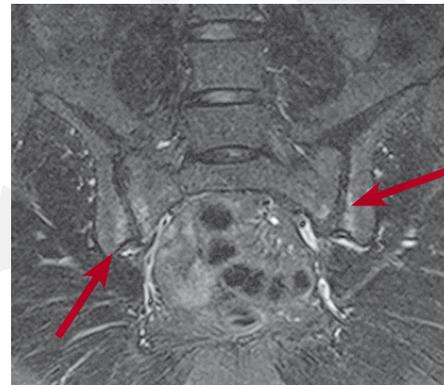


Abb. 6: MRI Sakrum/ISG, fettsupprimierte STIR-Sequenzen, ohne KM: Zonen mit Knochenödem (hyperintens), sakral- und iliacal-seitig bds. (rote Pfeile)

ist von besonderem Interesse, da dieser eine prognostisch ungünstige Bedeutung zukommt (Abb. 5).

Das MRI kann die sorgfältig erhobene Anamnese und die klinische Beurteilung nur ergänzen, in keinem Fall jedoch ersetzen. Eine offensichtliche und konklusive SIG-Entzündungsdarstellung im MRI kann die Diagnose aber wesentlich untermauern helfen. Dies insbesondere, falls das HLA-B27 negativ (nicht nachweisbar) ist. Das MRI der SIG/Sakrum ist die wichtigste Zusatzuntersuchung um die Diagnose in der Frühphase der Erkrankung zu erhärten. Dabei ist der Nachweis eines Knochenödems am SIG (Abb. 6) von entscheidender Tragweite, da die Erkrankung häufig in diesem Bereich der Wirbelsäule beginnt und ausgedehnte entzündliche Veränderungen am SIG oft des Einsatzes von Biologika bedürfen.

Entscheidend sind die fettsupprimierten Sequenzen (ohne Gadolinium-Kontrastmittelgabe). Dabei muss eine Läsion in mindestens zwei Schichten (Schichtbilder) zu sehen sein. Noch besser ist der Nachweis mehrerer Ödemzonen oder grossflächiger Läsionen angrenzend an die Grenzlamelle des Knochens am Gelenk. Allerdings sehen wir häufig auch sehr kleine, z. T. isolierte Läsionen in den kaudalen Anteilen der SIG, welche gerade bei Personen im Alter über 45 schwierig zu interpretieren sind und häufig auch bei degenerativ bedingten, mechanischen Schmerzen dokumentiert werden können.

Für die Läsionen im restlichen Bereich der Wirbelsäule wie die shiny corners (Spondylitis anterior), Anderson-Läsionen oder die Facettengelenksaktivität und die Kapsulitis ergibt sich keine strikte Korrelation mit der Diagnose. Diese können aber helfen die SpA-Diagnose zu bestätigen, wenn die SIG-Läsionen nicht ganz sicher zuzuordnen sind.

Bei Verdacht auf Vorliegen einer Psoriasis-assoziierten Form der SpA ist es von Vorteil sich mittels 2-Phasen-Skelettzintigrafie einen «Überblick» zu verschaffen. Oft kommen hierbei Daktyliden und Enthesitiden (mit besonderer Periostbetonung) zum Vorschein bzw. lässt sich das typische «bunte Muster» der asymmetrischen Arthritis nachweisen.

#### 4.2 Die Aussagekraft des Labors

Die SpA zeichnet sich durch eine Assoziation mit dem MHC Klasse I-Merkmal HLA-B27 und durch das Fehlen von Rheumafaktoren und Antikörper gegen CCP aus (von daher die ursprüngliche Bezeichnung einer «seronegativen Spondyloarthropathie»).

Es empfiehlt sich im Rahmen der Erstabklärung ein CRP und eine BSR abzunehmen, da sie gute prognostische Marker darstellen, u.a. auch fürs Ansprechen auf eine allfällig zu indizierende Biologikatherapie (TNF-alpha-Inhibitoren). Ein bei Baseline erhöhtes CRP, obschon häufig nur geringgradig erhöht, ist der beste Prädiktor für eine rasche Krankheitsprogression. Aber Vorsicht; bei mehr als der Hälfte der Patienten mit Frühformen der Erkrankung sind die Entzündungsparameter nicht erhöht. Die Bestimmung des HLA-B27 ist Bestandteil diverser Abklärungsalgorithmen (auch bei der ASAS) und hilfreich zur Diagnose, da bei Nachweis, die Wertigkeit dieses Markers der Wertigkeit eines positiven MRI's entspricht (Likelihood-Ratio von 9).

Zu beachten ist, dass das HLA-B27-Merkmal bei 8% der gesunden Menschen in Mitteleuropa vorkommt. Von den HLA-B27-Trägern entwickeln nur etwa 6% eine Spondyloarthritis. Ein HLA-B27-Test alleine, ohne dazu passender Klinik, ist somit in keiner Weise aussagekräftig und hilfreich. Andererseits kann gesagt werden, dass HLA-B27 negative Frühformen seltener in eine Spondylitis ankylosans übergehen und somit bezüglich «Verknöcherung» und funktioneller Beeinträchtigung eine bessere Prognose haben.

Bei Vorliegen von Stigmata einer Psoriasis sollte versucht werden, die Diagnose bioptisch aus einer Läsion zu sichern. Gleiches gilt bei Verdacht auf Vorliegen einer IBD (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), da dies sowohl die Diagnose der SpA erhärten, als auch Konsequenzen für die Empfehlung einer adäquaten Therapie nach sich ziehen würde.

## 5. Krankheitsverlauf und Komplikationen

Nicht-skeletale Strukturen können zu jedem Zeitpunkt der Erkrankung in den Entzündungsprozess miteinbezogen werden. Nicht selten stellen sie gar das erste Symptom der Erkrankung dar (z. B. Beginn mit einer Uveitis). Unter den am häufigsten befallenen Organsystemen finden sich die Haut und die Augen. Bei 25 bis 40% der Patienten mit einer Spondylitis ankylosans tritt mindestens einmal im Laufe des Lebens eine Uveitis (typischerweise eine akute anteriore) auf. Dies ist als ophthalmologischer Notfall zu betrachten. Selten ist das kardiovaskuläre System mitbetroffen. Eine Aortitis oder eine Aortenklappeninsuffizienz kommen selten vor, sollten aber nicht verpasst werden. Neu aufgetretene Herzrhythmusstörungen (Blockbildung im EKG) bei einem jungen Patienten sind suggestiv für eine entsprechende Komplikation und sollten unverzüglich weiter abgeklärt werden.

Die Morgensteifigkeit und die Fatigue können wichtige Faktoren und Limiten im Leben der Patienten darstellen. Die Lebensqualität ist hierdurch entscheidend geprägt. Meines Erachtens zeichnet sich das Erfragen der Fähigkeit des Patienten am Wochenende auszuschlafen, als praktischen Parameter in der Anamneseerhebung aus. SpA-Patienten geben ein klares «Nein» zum Ausdruck.

Die seit längerem im Einsatz stehenden Biologika (TNF-alpha-Blocker) zeigen auch bezüglich einer Verbesserung der Allgemeinsymptome, insbesondere der Fatigue, einen hervorragenden Effekt. Prädiktive Faktoren für ein gutes Ansprechen auf die Behandlung mit TNF-Alpha-Blocker sind; HLA-B27 Nachweis, junger Patient/-in, ausgedehnte entzündliche Manifestation, hohe humorale Entzündungsaktivität (CRP, BSR), eine kurze Krankheitsdauer und der Nicht-Raucher-Status.

Bei den fortgeschrittenen ankylosierenden Fällen kann sich die aufgrund der eingeschränkten Thoraxexkursion und der posturalen Deformität eingeschränkte Lungenfunktion negativ im Alltag auswirken. Zudem droht Gefahr wegen der verminderten Reaktionsfähigkeit und der eingeschränkten Propriozeption. Die Patienten sind sturzgefährdet. Nicht selten liegt, wie bei vielen entzündlichen rheumatischen Erkrankungen, eine Osteoporose vor. Somit liegt eine Kombination von Faktoren vor, welche zusammen mit den Ankylosen zu einer erheblichen Frakturgefährdung im Bereich der unflexiblen Wirbelsäulensegmente führt (Cave Frakturen an der HWS mit entsprechendem Komplikationspotential).

## 6. Fazit für die Praxis

Bei der SpA handelt es sich um die zweithäufigste chronische Erkrankung aus dem entzündlich-rheumatischen Formenkreis. Die Diagnose in der Frühphase der Erkrankung zu stellen ist oft eine Herausforderung. Dennoch ist die frühe Diagnose unter Berücksichtigung der Krankheitscharakteristika anzustreben, um den Patienten eine oft jahrelange Odyssee zu ersparen. Es gilt eine Invalidisierung der Patienten zu verhindern. Hinsichtlich Bremsen der Krankheitsprogredienz in Richtung Ankylose lässt sich bei einem Teil der Patienten, bei einem frühzeitigen Biologikaeinsatz im «window of opportunity», der entscheidende Nutzen mit Verhinderung der Ankylose herausholen, wie dies im Langzeitverlauf über 8 Jahre in neusten Studien aus den USA und Kanada schön gezeigt werden konnte. Gerade die Patienten mit bereits zu Beginn vorliegender hoher klinischer und labormässiger Entzündungsaktivität sind gefährdet, müssen speziell gut überwacht werden und werden aller Wahrscheinlichkeit nach am besten vom Biologikaeinsatz profitieren. Unter Einsatz dieser modernen antientzündlich hochpoten-

ten Therapeutika kann der Entzündungsprozess aufgehalten und die Lebensqualität substanzial verbessert werden.

In der Praxis hat sich ein fokussiertes Erfragen der Kardinalsymptome (inkl. Familienanamnese) für die entzündlichen Rückenschmerzen, einer Psoriasis und einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung sehr bewährt. Entsprechend gezielte Weiterabklärungen sind dann in die Wege zu leiten. Die Diagnosestellung geschieht dann mit Vorteil unter Berücksichtigung aller Kriterien, unter Beizug des Rheumatologen. Dieser kann über die Notwendigkeit des raschen Einsatzes von Biologika entscheiden. Anzumerken bleibt, dass ein Teil der Patienten, vor allem die mit den mild verlaufenden SpA-Formen durchaus über viele Jahre bedarfsangepasst, mit mehr oder weniger intensiver NSAR-Einnahme, gut leben können, ohne auch im Langzeitverlauf Hinweise auf eine Krankheitsprogredienz oder Ankylosierung zu zeigen. Somit ist die individuelle Fallbeurteilung, einmal mehr auch bei diesem Krankheitsbild, von besonderer Bedeutung.

Last but not least ist zu bemerken, dass die frühzeitig einzuleitende Heilgymnastik, welche der Patient regelmässig täglich absolvieren sollte, in der Wirksamkeit bezüglich der Erhaltung der funktionellen Kapazitäten, wie auch hinsichtlich einer Schmerzlinde- rung an den Enthesen einen grossen Stellenwert hat. Gegebenenfalls lässt sich dem Patienten die konsequent durchzuführende Gymnastik und das notwendige Training «versüssen», in dem wir ihn motivieren sich einer sozialen Gruppe von Gleichgesinnten (z. B. im Rahmen der Gymnastikgruppe der Bechterew Vereinigung) anzuschliessen. Bekanntlich macht Geselligkeit das Tragen mancher Bürde einfacher.

### Dr. Enrique Sanchez

Leitender Arzt, Rheumatologie und muskuloskeletale Rehabilitation  
 Departement Medizin, Kantonsspital Winterthur  
 Tel.: 052 2662858  
 Mail: enrique.sanchez@ksw.ch

**Interessenkonflikt:** Der Autor hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Take-Home Message

- ◆ Die SpA stellt eine der wichtigsten und häufigsten Differentialdiagnosen des chronischen entzündlichen Rückenschmerzes dar, insbesondere junge Patienten im Alter <40 Jahren mit chronischen lumbalen Rückenschmerzen und einer schlechten Nachtruhe sind weiter abzuklären. Bei komplexer Problematik rasch den Rheumatologen beiziehen, um die Indikation für den Biologikaeinsatz zu prüfen
- ◆ Die Kardinalsymptome für den entzündlichen Rückenschmerz müssen sorgfältig erfragt und typische Krankheitsmerkmale wie Provokationsschmerzen an den SIG, periphere Mitbeteiligungen (Arthritiden, Enthesitiden) gesucht werden. Dabei extraskeletale Befunde wie Uveitis, Psoriasis, Symptome der chronischen Darmerkrankung nicht vergessen
- ◆ Bildgebung und Labor: wegweisend ist das MRI des Sakrums/SIG, in den fettsupprimierten Sequenzen (ohne Kontrastmittel). Veränderungen im LWS/Becken-Röntgen sind Spätzeichen. Röntgen: bilaterale ISG-Beteiligung spricht für den Morbus Bechterew, eine unilaterale Entzündung ist suggestiv für eine reaktive Genese/Psoriasis-Assoziation oder auf eine IBD-assoziierte Spondyloarthritis. Parameter der humoralen Entzündungsaktivität als Baseline festhalten. HLA-B27 einmalig bestimmen

**Literatur:**

- Ciurea A. Die reaktive Arthritis/ Spondyloarthritis. *Rheuma-Schweiz* 2011;6:7-10
- Weber U, Forster A. Diagnostik und Therapie der Spondyloarthritis. *Rheuma-Schweiz* 2014;5:7-12
- Gengenbacher M. Entzündlicher Rückenschmerz bei seronegativen Spondylarthropathien. *Der informierte Arzt* 2015;2:14-19
- Ciurea A. Spondyloarthritis; Ein Konzept im Wandel. *Rheuma-Schweiz* 2011;2:7-11
- Kesselring J. Bechterew (1857-1927), ein merkwürdiger Tod. *Rheuma-Schweiz* 2011;2:26-28
- Frei P, Rogler G. Darmerkrankungen und Spondyloarthritis. *Rheuma-Schweiz* 2011;2:12-17
- Amor B et al. Les criteres des spondylarthropathies. Criteres de classification et/ou d'aide au diagnostic. *Rev Rhum* 1995;62:11-16
- Mandl P et al. EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice. *Ann Rheum Dis* 2015;74:1327-1339
- Zochling J et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:442-452
- Poddubnyy D, Sieper J. Diagnostik und Klassifikation der Spondylarthritiden 2012. *Akt Rheumatol* 2013;38:86-91
- Kiltz U et al. Das Konzept der nicht-röntgenologischen axialen Spondyloarthritis. *Akt Rheumatol* 2013;38:92-96
- Lange U. Konservative Therapie bei Spondyloarthritis: Stadienadaptiert und evidenzbasiert. *Akt Rheumatol* 2013;38:97-103
- Palazzi C et al. Aortite et periaortite dans la spondylarthrite ankylosante. *Revue du Rhum* 2011;78:227-231
- Lui NL, Inman RD. Subluxation atloido-axoïdienne, manifestation inaugurale de trois cas de spondylarthropathie. *Revue du Rhum* 2011;78:476-478