

**MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCHE BEFUNDE
BEI MORBUS BECHTEREW
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
VON VERÄNDERUNGEN DER WIRBELKÖRPERABSCHLUSSPLATTE**

FILIA MAROPAKI

Aus dem Institut für Radiologische Diagnostik
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. Dr. h. c. M. Reiser

**MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCHE BEFUNDE
BEI MORBUS BECHTEREW
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
VON VERÄNDERUNGEN DER WIRBELKÖRPERABSCHLUSSPLATTE**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Filia Maropaki
aus München
2007

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. A. Stäbler

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. S. Schewe

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Prof. Dr. med. A. Stäbler

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen
Prüfung: 10.05.2007

GLIEDERUNG

Seite

1. EINLEITUNG	4
2. GRUNDLAGEN	6
2.1 Ankylosierende Spondylitis	6
2.1.1 Definition	6
2.1.2 Historisches und Nomenklatur	6
2.1.3 Epidemiologie der ankylosierenden Spondylitis	7
2.1.4 Major Histokompatibilitätskomplex-Klasse-1-Molekül (HLA B27).....	7
2.1.5 Klinische Symptomatik und Diagnostik der ankylosierenden Spondylitis.....	8
2.1.6 Verlauf und pathologische Anatomie der ankylosierenden Spondylitis.....	13
2.1.7 Differentialdiagnosen.....	15
2.1.8 Therapeutische Ansätze/ Internationale Empfehlungen zum Management der Spondylitis ankylosans.....	15
2.2 Anatomische Grundlagen.....	17
2.2.1 Grundform der Wirbel.....	17
2.2.2 Bewegungssegment	18
2.2.3 Bandscheibe (Discus intervertebralis).....	18
2.2.4 Knöcherner Abschlussplatte	19
2.2.5 Hyaline Knorpelplatte	19
2.2.6 Wirbelkörperbänder.....	19
2.2.7 Wirbelbogenbänder	20
2.2.8 Kostovertebralgelenke.....	20
3. METHODE	21
3.1 Patienten	21
3.2 Auswertebogen	21
3.2.1 Patientendaten	21
3.2.2 Segmente der zu untersuchenden Wirbelsäulenabschnitte	22
3.2.3 Sequenzen der MRT-Aufnahmen.....	22
3.2.4 Romanusläsion.....	23
3.2.5 Bandscheibenanteile mit Kontrastmittelaufnahme	26
3.2.6 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht- kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild.....	28

3.2.7	Anderssonläsion	30
3.2.8	Schmorl'sche Knoten	34
3.2.9	Iliosakralgelenkarthritis	36
3.2.10	Kostovertebralarthritis	38
3.2.11	Bemerkungen	39
3.2.12	Statistik	39
4.	ERGEBNISSE	42
4.1	Patienten	42
4.2	Magnetresonanztomographische Aufnahmen	44
4.3	HLA B27-Antigen	45
4.4	Romanusläsion	46
4.4.1	Romanusläsionen im zervikalen Abschnitt der Wirbelsäule	47
4.4.2	Romanusläsionen im thorakalen Abschnitt der Wirbelsäule	48
4.4.3	Romanusläsionen im lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule	49
4.5	KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben	51
4.5.1	KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben im Bereich der zervikalen Wirbelsäule	53
4.5.2	KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben im Bereich der thorakalen Wirbelsäule	53
4.5.3	KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben im Bereich der lumbalen Wirbelsäule	53
4.6	Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht- kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild	55
4.6.1	Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild im Bereich der zervikalen Wirbelsäule	56
4.6.2	Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild im Bereich der thorakalen Wirbelsäule	57
4.6.3	Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild im Bereich der lumbalen Wirbelsäule	58
4.6.4	Prozentualer Anteil der hohen Signalintensität im Bereich der Bandscheibe	59
4.7	Anderssonläsion	63
4.8	Schmorl'sche Knoten	66
4.8.1	Entzündlich veränderte Schmorl'sche Knoten	67
4.8.2	Größe der Schmorl'schen Knoten	67

	3
	Seite
4.8.3	Lokalisation der Schmorl´schen Knoten am Wirbelkörper 68
4.9	Iliosakralgelenkarthritis..... 69
4.10	Kostovertebralarthritis..... 70
5. DISKUSSION 72
5.1	Diagnostischer Wert der Magnetresonanztomographie bei Veränderungen der Wirbelsäule im Rahmen der ankylosierenden Spondylitis 72
5.2	Methode und Methodenkritik..... 74
5.3	HLA B27-Antigen 75
5.4	Romanusläsion..... 76
5.5	KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben 77
5.6	Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht- kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild..... 78
5.7	Anderssonläsion..... 82
5.8	Schmorl´sche Knoten 83
5.9	Iliosakralgelenkarthritis..... 84
5.10	Kostovertebralarthritis 86
6. ZUSAMMENFASSUNG 88
7. LITERATUR 91
8. ANHANG 99
8.1	Auswertebogen100
9. DANKSAGUNG101
10. LEBENS LAUF102

1. EINLEITUNG

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein bildgebendes Verfahren, das erst seit weniger als 20 Jahren für die klinische Routinediagnostik zur Verfügung steht. Aufgrund des hervorragenden Weichteilkontrastes eignet sich diese Methode unter anderem besonders zur Darstellung von pathologischen Veränderungen der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke. Sie ermöglicht eine differenzierte Darstellung von Wirbelkörpern und Wirbelkörperdeckplatten, der Bandscheiben und besonders der Verankerung des Anulus fibrosus, der Wirbelkörperbänder und Wirbelgelenke, sowie der Kostovertebralgelenke, der Iliosakralgelenke und des Knochenmarkes.

Die MRT wird eingesetzt zur Diagnostik von frühen entzündlichen Veränderungen der Sakroiliakgelenke und der Wirbelsäule bei Patienten mit Spondylarthropathien. Im Vergleich mit der CT kann sie anatomische Strukturen und den Grad einer entzündlichen Veränderung bildlich zeigen, ohne dabei ionisierende Strahlung zu verwenden (Braun 1994, Hosten 1995). So lassen sich z.B. mit Hilfe der MRT sowohl chronische (Erosionen, Sklerosierungen, Knochenbrüche) als auch akut entzündliche Veränderungen (Synovitiden, Kapsulitiden, Osteitiden) der Iliosakralgelenke sicher nachweisen und bezüglich ihrer Chronizität und Akuität graduieren (Bollow 2002).

Im Falle von Veränderungen der Wirbelkörper und Bandscheiben helfen die simultane Darstellung dieser Strukturen im Sagittalschnitt sowie die intravenöse Applikation eines Kontrastmittels zur Markierung von entzündlich verändertem Gewebe. Die Möglichkeit der Kontrastmittelanwendung und der Fettunterdrückung dient der genaueren Diagnostik von entzündlichen und anderen pathologischen Gewebsveränderungen. Es wird die Unterscheidung zwischen Fett- und Wassergehalt und der Nachweis von subchondralen Knochen- sowie von periartikulären Knochenmarksveränderungen ermöglicht (Oostveen 1999). Diese speziellen Techniken erlauben eine weitere Steigerung der Sensitivität und geben Hinweise auf die Natur der Veränderungen des Knochenmarks (Assheuer 1987).

Verschiedene Gewebeparameter können mit Hilfe unterschiedlicher Pulssequenzen der Magnetresonanztomographie in ihrer diagnostischen Aussagekraft betont werden. Dabei hat sich als Nachteil erwiesen, dass für die Summe der einzelnen Pulssequenzen lange Messzeiten benötigt werden und damit lange

Untersuchungszeiten für die Patienten entstehen. Ein weiterer Nachteil ist, dass durch die protrahierten Untersuchungszeiten Mehrkosten entstehen (Uhlenbrock 1988).

Auf entzündliche Skeletterkrankungen spezialisierte Kliniken („Rheumakliniken“) sind in der Regel kleine Krankenhäuser, denen keine eigene Schnittbilddiagnostik wie Computertomographie oder Magnetresonanztomographie zur Verfügung steht. Daher beschränkt sich die Diagnostik bei Patienten mit Wirbelsäulenschmerzen auf projektionsradiographische Aufnahmen. Die Kosten für eine weiterführende CT- oder MRT Diagnostik sind hoch und es wird versucht, diese Kosten zu minimieren bzw. zu vermeiden. Bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis kann bei fehlender frühzeitiger MRT-Diagnostik der Zeitpunkt der Diagnosestellung verzögert werden.

In dieser Arbeit wurden magnetresonanztomographische Aufnahmen der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke von Patienten mit Morbus Bechterew ausgewertet, die pathologischen Befunde dokumentiert und ihre Häufigkeiten ermittelt.

Ziel war es, an einem großen Kollektiv von 50 Patienten mit der Diagnose Morbus Bechterew, das aus unterschiedlichen Instituten und klinischen Einrichtungen rekrutiert wurde, den Stellenwert der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik des Morbus Bechterew zu beschreiben. Hierzu wurden in einer retrospektiven Bildanalyse die magnetresonanztomographischen Aufnahmen verschiedener Wirbelsäulenabschnitte und der Iliosakralgelenke hinsichtlich pathologischer Veränderungen ausgewertet. Die bildmorphologischen Befunde wurden in einem Auswertebogen erfasst und ihre Häufigkeiten berechnet. Die entzündlichen Läsionen wurden zusätzlich nach magnetresonanztomographischen Kriterien hinsichtlich ihrer Floridität klassifiziert.

2. GRUNDLAGEN

2.1 Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew)

2.1.1 Definition

Der M. Bechterew (Spondylitis ankylosans) ist der klinisch relevanteste Vertreter der Spondyloarthritiden, einer Gruppe sero-negativer, chronischer, rheumatisch-entzündlicher Erkrankungen mit Assoziation zu dem MHC-Klasse-I-Antigen HLA B27. Charakteristisch für die Spondyloarthritiden sind die entzündlichen Prozesse des Achsenskeletts und der Enthesien. Entzündungsprozesse finden sich jedoch auch an peripheren Gelenken sowie an vielen weiteren Organen.

Bei der schubartig verlaufenden Spondylitis ankylosans sind die pathologischen Veränderungen vorwiegend an den Wirbelkörpern und an den Gelenken der Wirbelsäule sowie der Sakroiliakalgelenke mit ihren Sehnenansatzpunkten, den ligamentären und knorpeligen Strukturen und der Synovialis zu beobachten (Braun 2006a, Davis 2006).

2.1.2 Historisches und Nomenklatur

Die ältesten schriftlichen Hinweise auf diese Erkrankung stammten aus der Zeit 100 v. Chr. vom griechischen Autor Pausanias, der am Körper eines Olympiasiegers „nicht voneinander getrennte Rippen, welche von der Schulter bis zu den kleinsten Rippen verbunden waren“ beschrieb (Pausanias-Übersetzung Jones 1977, Zitat nach Bollow 2002). Die erste pathologisch-anatomische Darstellung der ankylosierenden Spondylitis gab der Ire Bernhard Connor (1660-1698), der in seiner Promotionsarbeit mit dem Titel „Une Dissertation Physique sur la Continuité de Plusieurs Os, à l'Occasion d'une Fabrique Surprenante d'un Tronc de Squellette Humain, où les Vertèbres, les Côtes, l'Os Sacrum, et les Os des Iles qui Naturellement sont Distincts et Séparés, ne font qu'un Seul Os Continu et Inséparable“, einen auf einem Friedhof gefundenem Skelett-Torso beschrieb: Wirbelkörper, Wirbel-Rippen-Gelenke und Iliosakralgelenke waren verschmolzen (Blumberg 1958a). Benjamin Brodie (1818) lieferte in „Pathological and Surgical Observations on Diseases of the Joints“ eine klassische Beschreibung des klinischen Bildes der Spondylitis ankylosans. Als erster korrelierte er die Iritis mit der ankylosierenden Spondylitis und erwähnte als Ursache eine chronische Entzündung (Brodie 1818). Der Leipziger Internist Adolf Strümpell (1853-1925) schrieb in seinem „Lehrbuch der Pathologie und Therapie“ vier Jahre nach Wladimir von Bechterew (1857-1927) die deutsche Erstdarstellung dieses Krankheitsbildes (Strümpell 1897).

Von Bechterew hatte im „neurologischen Zentralblatt“ 5 Fälle von „Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform“ veröffentlicht, denen er sechs Jahre später zwei weitere hinzufügte (von Bechterew 1893, 1899). Pierre Marie (1853-1940) beschrieb die Spondylitis ankylosans zu dieser Zeit am genauesten: In seiner Schrift „Sur la Spondylose rhizomélisque“ schilderte er unter anderem die flache, fixiert gehaltene LWS, die pathologische Haltung der HWS sowie die Flexion von Hüften und Knien (Marie 1898, Fellmann 1989; Bollow 2002, Miehle 2000).

Das Substantiv „*Spondylitis*“ leitet sich von dem griechischen Wort „σπόνδυλος“ ab und bedeutet „Wirbel“. Die Endung zeigt, dass es sich um eine entzündliche Erkrankung handelt. Diese krankhaften Vorgänge spielen sich aber nicht nur am Wirbel ab, sondern auch in den Zwischenwirbelscheiben, an den Bändern und am perivertebralen Gewebe. Das lateinische Attribut „ankylosans“ leitet sich von dem griechischen Verb „αγκυλωειν“ ab und bedeutet „steif“. Es verweist auf die Versteifung der Wirbelsäule und der peripheren Gelenke im Rahmen der Erkrankung.

2.1.3 Epidemiologie der ankylosierenden Spondylitis

Die ermittelten Werte für die gesamte Prävalenz der Spondylitis ankylosans liegen zwischen 0,10 –1,40%. Für Deutschland liegen die Angaben zwischen 0,3-0,5%. Die Inzidenz wird auf 7/100 000 geschätzt. Männer sind drei- bis vierfach häufiger betroffen als Frauen. Das Manifestationsalter liegt zu 80% bei 20-40 Jahre, zu 15% bei < 16 Jahre und zu 5% bei >40 Jahre (Braun 2006a; Miehle, Spondylarthritiden, 2000, Georg Thieme Verlag, S. 632).

2.1.4 Major Histokompatibilitätskomplex-Klasse-1-Molekül (HLA B27)

Die Ätiologie der ankylosierenden Spondylitis ist weitgehend ungeklärt. Unspezifischer histopathologischer Ausdruck der ankylosierenden Spondylitis ist die entzündliche Zellinfiltration und Nekrose in den iliosakralen und thorakolumbalen Gelenken mit ansteigendem Befall der gesamten Wirbelsäule und der peripheren Gelenke. Mittels statistischer Untersuchungen ließ sich die Vererbung als hauptsächlicher Risikofaktor für das Erkrankungsrisiko nachweisen. In Zwillingsstudien fand man bei eineiigen Zwillingen mit M. Bechterew eine Konkordanzrate von 65%, bei zweieiigen Zwillingen noch 12,5%. Auch bei positiver Familienanamnese eines erstgradigen Verwandten steigt das Risiko an ankylosierender Spondylitis zu erkranken auf das über 10fache an. Bei HLA B27 positiven Kindern mit einem an ankylosierender Spondylitis erkrankten Elternteil beträgt das Risiko für M. Bechterew 20%.

Eine wesentliche Rolle wird dem HLA B27-Antigen als Risikofaktor für die Manifestation der Erkrankung zugeschrieben. Ebenfalls in Zwillingsstudien ermittelte man, dass dieser Faktor aber insgesamt nur etwa 20-30% der vererbaren Krankheitsprädisposition ausmacht. Die bei dem HLA B27-Molekül vorkommenden Subtypen sind ferner sehr unterschiedlich mit der ankylosierenden Spondylitis vergesellschaftet. Die pathogenetisch-kausalen Zusammenhänge zwischen dem HLA B27-Molekül sowie der Krankheitsmanifestation sind noch nicht bekannt. In einer anderen Theorie vermutet man, dass das HLA B27-Molekül selbst als pathogenes Antigen präsentiert wird, z.B. durch eine Fehlfaltung oder durch Streß im endoplasmatischen Retikulum und so zur Autoimmunreaktion führt (Braun 2006a, Brown 2006, van der Linden 1984).

Eine wichtige Funktion des HLA B27 ist Eiweißbestandteile von bakteriellen Erregern körpereigenen Abwehrzellen zu präsentieren, so dass von diesen Erregern infizierte Zellen durch das Immunsystem zerstört werden können. Eine der Hypothesen zur Erklärung des gehäuften Auftretens der Spondylitis ankylosans bei HLA B27-positiven Menschen geht davon aus, dass das HLA B27-Molekül Erregerpeptide präsentiert, die menschlichen Peptiden ähneln, so dass das Immunsystem Fremdpeptid und Eigenpeptid nicht unterscheiden kann und deshalb Zellen des eigenen Körpers angreift (Autoimmunantwort). Ausgelöst durch eine bakterielle Infektion kann aber das HLA B27 Signale in die Zelle leiten, die zu einer gesteigerten Freisetzung von Entzündungsstoffen führen. Dies ist vor allem deshalb von Interesse, weil neben dem Morbus Bechterew auch die bakteriell-verursachte reaktive Arthritis (z. B. der Morbus Reiter) bei HLA B27-positiven Menschen besonders häufig ist (Kuipers 2000).

2.1.5 Klinische Symptomatik und Diagnostik der ankylosierenden Spondylitis

Das meist zuerst auftretende und klinische Leitsymptom aller Spondyloarthritiden ist der entzündliche tiefe Wirbelsäulen- und Iliosakralschmerz. Die Differentialdiagnose zu anderen, meist mechanisch bedingten Rückenschmerzen ist deshalb vor allem in der Frühphase der Erkrankung von entscheidender diagnostischer Bedeutung. In Abb. 1 werden Kriterien für den entzündlichen Rückenschmerz dargestellt.

Kriterienauswahl 1 für entzündlichen Rückenschmerz	Kriterienauswahl 2 für entzündlichen Rückenschmerz
<ul style="list-style-type: none"> - Morgensteifigkeit länger als 30 min - Besserung bei Bewegung, nicht in Ruhe - nächtliches, schmerzbedingtes Erwachen - alternierender Gesäßschmerz 	<ul style="list-style-type: none"> - Morgensteifigkeit - Besserung durch Bewegung, nicht durch Ruhe - Dauer des Schmerzes über 3 Monate - Langsamer Beginn - Alter des Patienten unter 40 Jahre
(2 von 4 Kriterien müssen erfüllt sein für 70% Sensitivität und 80% Spezifität)	(4 der 5 Kriterien müssen erfüllt sein)

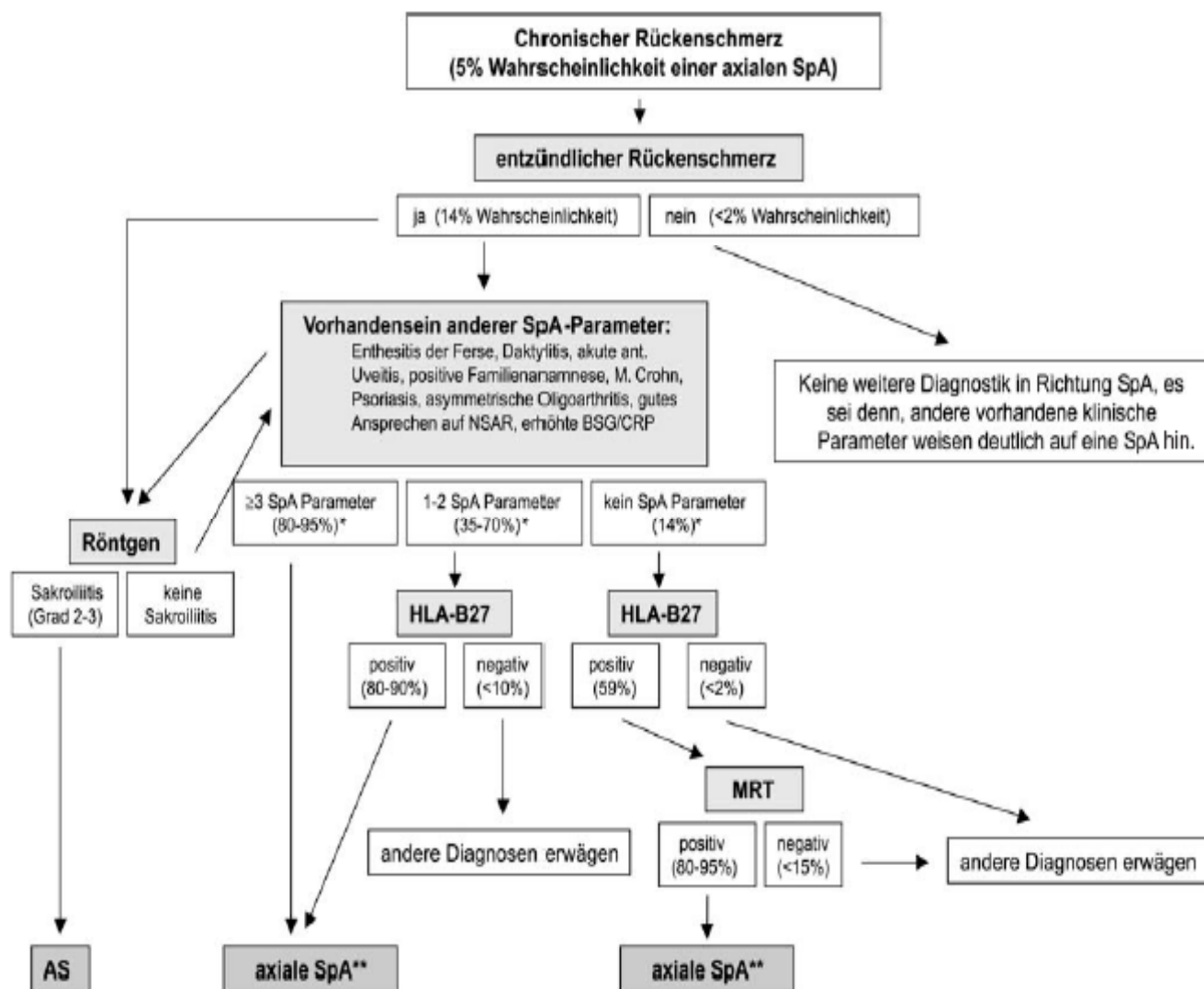
Abb 1: Kriterien für den entzündlichen Rückenschmerz
(Braun 2006a, Rudwaleit 2004a)

In einem von Rudwaleit 2004 vorgestellten Entscheidungsbaum (Abb. 2) kommt dem chronischen Rückenschmerz, als dem führenden Symptom bei M. Bechterew, eine entscheidende Bedeutung bei. Chronische tiefe Rückenschmerzen sind ein häufiges Leiden in der Bevölkerung und man schätzt mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 5%, dass dem eine Spondyloarthritis als Ursache zu Grunde liegt. Gelingt es den chronischen Rückenschmerz von einer mechanischen Ursache abzugrenzen und als entzündlich zu klassifizieren, so kann man bereits von einer Wahrscheinlichkeit von 14% für eine Spondylitis ankylosans als Ursache ausgehen (Braun 2006a, Rudwaleit 2004a, Rudwaleit 2004b).

Da bei der Spondylitis ankylosans im frühen Stadium viele weitere mögliche anamnestische, laborchemische, klinische und radiologische Befunde bekannt sind und in ihrer Sensitivität und Spezifität beschrieben worden sind, haben sie ebenfalls Eingang in den diagnostischen Algorithmus für die axiale Spondyloarthritis gefunden (Rudwaleit 2006a, Rudwaleit 2004a).

Abb. 2: Diagnostischer Algorithmus für axiale Spondylitis Ankylosans

(Zitat nach Rudwaleit 2004a)



Die klinische Manifestation der Spondyloarthritiden und damit auch des M. Bechterew sind an allen drei Abschnitten der Wirbelsäule (HWS, BWS und LWS) und den zugehörigen Gelenken, an peripheren Gelenken sowie anderen Organen zu beobachten. Typisch ist z.B. die

- Spondylitis, Spondyloarthritis, Arthritis von Kostovertebralgelenken
- Spondylodiscitis
- eingeschränkte Beweglichkeit der Wirbelsäule
- Enthesiopathie
- Daktylitis, Sterno-Claviculargelenks-Arthritis, Arthritis weiterer peripherer Gelenke
- anteriore Uveitis, Konjunktivitis, Iridozyklitis
- Psoriasis
- chronische entzündliche Darmerkrankung, evtl. begleitet von Erythema nodosum
- Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Morgensteife

Da diese in unterschiedlichem Maß bei den Spondyloarthritiden auftreten, dienen sie zur Einteilung in den jeweiligen Subtyp. Ihre Kenntnis ist wichtig für die möglichst frühe Diagnose, da sich zu Beginn der Erkrankung neben dem tiefen, entzündlichen Rückenschmerz häufig bereits weitere Manifestationen zeigen. Neben der Anamnese läßt sich in der körperlichen Untersuchung z.B. ein Druckschmerz der Sakroiliakalgelenke nachweisen (positives Menell'sches Zeichen), (Menell 1977). Die eingeschränkte Beweglichkeit der Wirbelsäule läßt sich einfach ermitteln mit dem Schobertest (weniger als 5cm) (Schober 1937) oder einer verminderten Thoraxexkursion von unter 2,5 cm im 4. Interkostalraum (Moll 1972). Ergänzend ist die anteriore und laterale Wirbelsäulenbeweglichkeit, die Möglichkeit der Zervikalrotation und der Hinterkopf-Wand-Abstand zu prüfen. Laborchemisch findet sich bei den Spondyloarthritiden regelmäßig eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, des CRP und des Interleukin 6. Bei V.a. M. Bechterew sollte stets das HLA B 27-Antigen mitbestimmt werden (Bollow 2002, Braun 2006, Rudwaleit 2004a).

Für die Diagnosestellung der ankylosierenden Spondylitis ist nach den modifizierten New York Kriterien (Abb. 3) der Nachweis von konventionell röntgenologisch fassbaren entzündlichen Veränderungen an den Sakroiliakalgelenken in Verbindung mit klinischen Symptomen obligat. Die Sakroiliitis ist das Schlüsselsymptom aller Spondylarthropathien und äußert sich klinisch häufig als charakteristischer „entzündlicher Rückenschmerz“ (Callin 1977), welcher mit unterschiedlicher Intensität auftreten kann.

Röntgenologisch werden Veränderungen an den Sakroiliakalgelenken gefordert, die als Sakroiliitis vom „bunten Bild“ interpretiert werden können, die von Grad 0* bis Grad 4* eingeteilt werden. Für die Diagnose einer Spondylitis Ankylosans wird mindestens ein Grad 2 bilateral oder ein Grad 3 oder 4 unilateral oder bilateral gefordert (Dale 1980). 1991 wurden von der European Spondylarthropathy Study Group (ESSG) (Dougados 1991) subsumierende Klassifikationskriterien der Spondylarthropathie erstellt (Abb. 4). Obwohl nicht primär in den ESSG Kriterien erfasst, stellt die anteriore Uveitis ein weiteres charakteristisches Symptom der Spondylarthropathie dar (Linszen 1988, Bollow 2002).

*Grad 0: keine, Grad 1: verdächtige, Grad 2: geringe, Grad 3: eindeutige Abnormalitäten, Grad 4: Ankylose

Abb. 3: Modifizierte New York Kriterien für ankylosierende Spondylitis (Van de linden 1984)

Klassifikationskriterien der ankylosierenden Spondylitis

A. Diagnose

1. Klinische Kriterien

- a) Schmerz und Versteifung der Lendenwirbelsäule für länger als 3 Monate, die durch Bewegung reduziert werden können.
- b) Bewegungseinschränkung in der Lendenwirbelsäule in der Frontal- und Sagittalebene.
- c) verminderte Atembreite (alters- und geschlechtsabhängig)

2. Radiologische Kriterien

- Sakroiliitis \geq Grad 2 beidseitig oder
- Sakroiliitis Grad 3-4 einseitig

B. Grading

- a) Gesichert ist die ankylosierende Spondylitis, wenn das radiologische Kriterium der Sakroiliitis mit mindestens einem klinischen Kriterium zusammen auftritt.
- b) Eine ankylosierende Spondylitis liegt wahrscheinlich vor, wenn:
 - drei klinische Kriterien vorhanden sind oder
 - sich röntgenologisch eine einseitige oder bilaterale Sakroiliitis entsprechenden Schweregrades ohne klinische Zeichen oder Symptome darstellt, welche als Kriterium für die ankylosierende Spondylitis zu erfüllen sind (andere Ursachen der Sakroiliitis sollten betrachtet werden).

Abb. 4: Gruppenkriterien der europäischen Spondylarthropathie-Studie (Dougados 1991, Zitat nach Bollow 2002)

Gruppenkriterien der europäischen Spondylarthropathie-Studie

- Asymmetrische Synovitis oder Synovitis der unteren Extremität und/ oder entzündlicher Rückenschmerz

Plus eines der folgenden Kriterien:

- Positive Familienanamnese (Verwandter 1. oder 2. Grades mit ankylosierender Spondylitis)
- Psoriasis, akute Uveitis, reaktive Arthritis oder entzündliche Darmerkrankung
- Wechselnder Gesäßschmerz
- Enthesiopathie
- Vorausgehende Infektion im Urogenital- oder Enteraltrakt
- Chronisch entzündliche Darmerkrankung
- Daktylitis, HLA B27

(Modifikationen zu Dougados 1991)

2.1.6 Verlauf und pathologische Anatomie der ankylosierenden Spondylitis

Im Anfangsstadium der ankylosierenden Spondylitis bestehen besonders tiefsitzende Rückenschmerzen sowie eine nichtfixierte Versteifung der Wirbelsäule. Röntgenologisch kommt es zur Sakroiliitis mit dem typischen „bunten Bild“ und zu unterschiedlichen Stadien von entzündlichen Veränderungen. Führend hierbei sind von Ödem umgebene, als Zeichen der aktiven Entzündungsphase unscharf begrenzte Gelenkkonturen, Osteolysen und Erosionen bis hin zu chronischen Veränderungen mit Markraumverfettung, Sklerose und Ankylose der Iliosakralgelenke. Im weiteren Verlauf kommt es zur irreversiblen Versteifung der Wirbelsäule mit Kreuz-, Rücken- und Nackenschmerzen. Röntgenologisch bestehen anfangs im Bereich der Lendenwirbelsäule und des thorakolumbalen Überganges mit späterer Beteiligung der gesamten Wirbelsäule destruktive Intervertebralgelenkveränderungen, Anulusverknöcherungen, Verknöcherungen der Bandscheibenränder, der Bandscheiben und der Kostovertebralgelenke.

Romanus beschrieb als erster die entzündlich bedingte Destruktion der Wirbelkörperendoste mit Verkalkung, Verknöcherung und Knochenproliferation bis hin zur Ausbildung von Syndesmophyten (Romanus und Yden 1953), die zu Bewegungseinschränkung, Versteifung und Ankylose der Wirbelsäule führen. Andersson beschrieb die Spondylodiscitis als Destruktion im Bereich des Discus intervertebralis und des angrenzenden Wirbelkörpers (Andersson 1937). Die im Rahmen der Bechterew'schen Erkrankung auftretenden „Hernien“, die durch das Prolabieren von Nukleusgewebe in die Spongiosa des Wirbelkörpers bei geschädigter Wirbelkörperschlussplatte entstehen, wurden von Schmorl beschrieben (Schmorl 1928).

Im Terminalstadium der ankylosierenden Spondylitis kommt es zur Versteifung der Wirbelsäule mit Bildung der sogenannten Bambusstabwirbelsäule (Abb.5a-b).



Abb. 5a



Abb. 5b

Abb. 5a-b

Abgebildet sind konventionelle Röntgenaufnahmen der LWS eines 62-jährigen Patienten, der seit 29 Jahren an ankylosierender Spondylitis leidet. In beiden Ebenen (Abb. 1a: a.p., Abb. 1b: seitlich) ist die Syndesmophytenbildung über die gesamte LWS sichtbar.

2.1.7 Differentialdiagnosen

In der Frühphase des M. Bechterew ist vor allem die Unterscheidung zu allen anderen Ursachen des chronischen Rückenschmerzes wichtig, der in über 95% der Fälle nicht durch eine Spondyloarthritis bedingt ist (meist mechanischer Natur) und die Abgrenzung gegen andere Ursachen einer nicht symmetrischen Oligoarthritis (z.B. Arthritis urica, Lyme-Arthritis, Sarkoidose, reaktive Arthritis, septische Arthritis, rheumatoide Genese).

Ferner sind die verschiedenen Subtypen der Spondyloarthritis zu den Differentialdiagnosen des M. Bechterew zu zählen, die vor allem in der Frühphase nicht immer abzugrenzen sind und eine Beurteilung des Krankheitsbildes im Verlauf erfordern:

- Spondylitis ankylosans
- Spondylarthritis bei Psoriasis
- undifferenzierte Spondylarthritis
- Spondylarthritis bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen
- Synovitis-Akne-Pustulose-Hyperostose-Osteitis-Syndrom (SAPHO)

2.1.8 Therapeutische Ansätze/ Internationale Empfehlungen zum Management der AS

Für die Behandlung der ankylosierenden Spondylitis stehen verschiedene Therapiemodalitäten zur Verfügung. Ziele sind dabei der Erhalt und die Verbesserung der Bewegungsfähigkeit, die Schmerzreduktion und Verlangsamung der Krankheitsprogression. Prinzipiell lassen sich die Therapieoptionen hierfür in medikamentöse Maßnahmen und in die Physiotherapie sowie Bewegungsübungen einteilen. Für eine individuell angepasste Therapie ist die Integration von klinischer Erfahrung mit der vorliegenden Evidenz der Maßnahmen notwendig. Diesbezüglich wurden von der ASAS (Assessment in ankylosing spondylitis) und der EULAR (European league against Rheumatism) Empfehlungen für das Management der Spondylitis ankylosans erarbeitet.

Neben der aktuellen Krankheitsmanifestation mit der Schwere der Symptome und dem Grad der entzündlichen Aktivität sind auch der Allgemeinzustand, die Wünsche des Patienten sowie eine intensive Verlaufsbeurteilung die Kriterien für Therapiemaßnahmen. Die physikalischen Maßnahmen und Bewegungsübungen zur

Verbesserung der körperlichen Funktionsfähigkeit und Schmerzabnahme sind dauerhaft und praktisch immer indiziert.

Bei der medikamentösen Therapie sind für die NSAR (nicht-steroidale Antirheumatika) und die TNF-alpha-Blocker positive Wirkungen für axiale und periphere Manifestationen belegt worden. Die NSAR sind als Mittel der ersten Wahl einzusetzen. Die Therapie sollte in der Dosierung sowie in der zeitlichen Anwendung ausgereizt werden. Bei meist guter Effektivität von NSAR ist die weitgehende Beschwerdefreiheit das Ziel. Sollte sich ein Präparat als nicht zufriedenstellend wirksam erweisen, so sind alternative NSAR evtl. auch in Kombination unter Beachtung des Nebenwirkungsprofils zu verwenden.

Die Indikation für TNF-alpha-Blocker stellt sich erst, wenn

- die Erkrankung therapierefraktär ist für mind. zwei NSAR über länger als drei Monate
- intraartikuläre Glukokortikoide ohne relevanten Effekt bleiben
- ein BASDAI (Bath ankylosing spondylitis disease activity index) größer gleich 4 Punkte vorliegt
- ein klinischer Experte den Beginn der Therapie befürwortet
- keine relevanten Kontraindikationen vorliegen

Bereits 2001 zeigte man anhand histologischer Untersuchungen an Synovialpräparaten von Spondylitis ankylosans-Patienten, dass durch eine Infliximab-Therapie im Verlauf eine sichtliche Reduktion der Synovialmembrandicke, der Vaskularität und der Infiltration mit Neutrophilen und Makrophagen stattfindet bei gleichzeitiger Besserung der klinischen Arthritiszeichen (Baeten 2001).

Ein Absetzen dieser Therapie sollte erfolgen, wenn auf der BASDAI-Skala binnen 12 Wochen nicht mindestens eine Reduktion der Krankheitsaktivität von 50% zu beobachten ist bzw. zwei Einheiten auf der 0-10 Skala (Brandt 2004, Braun 2003).

Weiter sind bei anhaltender Schmerzsymptomatik trotz NSAR oder TNF-alpha-Blocker, Opiode oder Paracetamol indiziert. Für Sulfasalazin und Methotrexat konnten bei der axialen Spondyloarthritis keine signifikanten positiven Effekte belegt werden.

Bei einem symptomatischen Befall der Hüftgelenke ist ein frühzeitiger Gelenkersatz zu erwägen. Bei schwerwiegenden Hyperkyphosen besteht die Möglichkeit einer Aufrichtungsoperation mittels Osteotomie.

Zur therapeutischen Verlaufskontrolle empfiehlt sich der klinisch-orientierte BASDA-Index, ein Patientenfragebogen zu den fünf wesentlichen Symptomen des M. Bechterew (Rückenschmerzen, Morgensteifigkeit, Enthesitis, periphere Arthritis und Müdigkeit). Laborparameter wie BSG, CRP oder Interleukin-6 spiegeln häufig den Verlauf der entzündlichen Aktivität wieder und finden ebenfalls Verwendung in der Verlaufsbeobachtung. Mittlerweile wird auch die MRT in der Verlaufskontrolle eingesetzt, um die Entwicklung der axialen Entzündungsprozesse bildlich darstellen. (Braun 2006a, Braun 2006b, Brandt 2004)

2.2 Anatomische Grundlagen

Die Wirbelsäule (Columna vertebralis) bildet das bewegliche Achsenskelett des Körpers, welches aus den knöchernen Wirbeln sowie den sie verbindenden Zwischenwirbelscheiben und Bändern besteht. Die freie Wirbelsäule setzt sich beim Menschen normalerweise aus 24 Wirbeln zusammen, die beweglich miteinander verbunden sind. So differenzieren wir sieben Halswirbel (Vertebrae zervikales), zwölf Brustwirbel (Vertebrae thorakales) und fünf Lendenwirbel (Vertebrae lumbales). Der erste und zweite Halswirbel (Atlas und Axis) unterscheiden sich formal und funktionell von den übrigen freien Wirbeln. Sie bilden mit dem Hinterhaupt die Kopfgelenke. Der fünfte Lendenwirbel artikuliert mit dem Kreuzbein (Os sakrum). Das Kreuzbein besteht aus fünf synostotisch miteinander verschmolzenen Wirbeln. An das Kreuzbein schließt sich kaudal das aus Wirbelrudimenten bestehende Steißbein (Os coccygis) an.

2.2.1 Grundform der Wirbel

Mit Ausnahme des Atlas besteht jeder Wirbel aus einem ventral liegenden Körper (Corpus vertebrae) und einem dorsalen Bogen (Arcus vertebrae). Wirbelkörper und Wirbelbogen umschließen das Wirbelloch (Foramen vertebrale). In den einzelnen Regionen der Wirbelsäule wurden Wirbelkörper und Wirbelbögen entsprechend den statischen und dynamischen Erfordernissen im Laufe der Entwicklung modifiziert.

Am Wirbelkörper unterscheidet man eine kraniale und eine kaudale Fläche. Beide tragen eine hyalin-knorpelige Abschlussplatte (Lamina cartilaginosa corporis vertebrae) und laufen am Rand in die bogenförmige knöchernen Randleiste aus. Der Wirbelkörper setzt sich dorsal in den Arcus vertebrae fort, der auf beiden Seiten mit den Pediculus Arcus vertebralis (Bogenwurzel) aus der Masse des Corpus hervorgeht. Der Pediculus Arcus vertebralis hat auf jeder Seite einen oberen und einen unteren Gelenkfortsatz (Processus articularis superior und Processus articularis inferior).

Durch die Aufeinanderlagerung benachbarter Wirbel entsteht das Foramen intervertebrale (Canalis intervertebralis), das den von der Gesamtheit der Foramina vertebralia gebildeten Wirbelkanal (Canalis vertebralis) mit der Regio perivertebralis verbindet. Der quer vom Arcus vertebrae ausgehende Fortsatz (Processus transversus) dient den dort ansetzenden Muskeln als Krafthebel. Einen nach dorsal gerichteten knöchernen Fortsatz benennt man aufgrund seines dornartigen Hervortretens als Processus spinosus (Dornfortsatz).

2.2.2 Bewegungssegment

Die Wirbelsäule ist aus 23 Bewegungssegmenten zusammengesetzt, die über Diarthrosen und Synarthrosen miteinander verbunden sind. Zu jedem Segment gehören die mit der Zwischenwirbelscheibe verbundenen Wirbelkörper, die Wirbelbogengelenke und die Bänder der Wirbelsäule.

2.2.3 Bandscheibe (Discus intervertebralis)

Die Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales) haben großen Einfluss auf die Belastbarkeit und Beweglichkeit der Wirbelsäule. Sie besteht aus drei eng miteinander verbundenen Teilen: dem Anulus fibrosus oder lamellosus, dem Nukleus pulposus und zwei Knorpelplatten.

Der Anulus fibrosus bildet den äußeren Teil der Bandscheibe und baut sich aus fest miteinander verbundenen Lamellen auf, die aus sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzenden und durchflechtenden festen Bindegewebsfasern mit eingestreuten Knorpel- und Bindegewebszellen bestehen. Er ist an den Rändern der Wirbelkörper fest mit den sich hier findenden Randleisten verbunden. Aus seinen inneren, lockerer aufgebauten Schichten geht der Nukleus pulposus hervor, der aus einem feinen aufgequollenen Faserfilz besteht. Die Knorpelplatten, mit dem Anulus- und dem Nukleusgewebe in fester Verbindung stehend, schließen die Bandscheiben gegen die Oberflächen der Wirbel ab. Der größte Teil der Wirbelkörperoberflächen wird von einer fein durchlöcherten Knochenplatte gebildet, wodurch eine ausreichende Ernährung der völlig gefäßlosen Bandscheiben vom Knochenmark her durch Diffusionsströme gewährleistet wird. Für die Funktion der Wirbelsäule als Schutzorgan des Rückenmarks und als Bewegungsorgan sind die außerordentlich elastischen Bandscheiben von großer Bedeutung. Ihre Elastizität ist fast ausschließlich an die Eigenschaften des Nukleus pulposus gebunden (Schmorl 1928).

2.2.4 Knöcherne Abschlussplatte

Die knöcherne Abschlussplatte der Wirbelkörper weist multiple Kanäle auf, deren Eingänge an der Wirbelkörperendplatte oft bereits makroskopisch zu erkennen sind (Francois 1974). Sie ist von einer hyalinen Knorpelplatte mit variabler Dicke bedeckt. Über diese Perforationen besteht ein Kontakt der Markraumkapillaren mit dem hyalinen Knorpel, um die notwendige Ernährung und den Flüssigkeitsaustausch der Bandscheibe zu gewährleisten (Panjabi 1992, Zitat nach Eck 2000).

2.2.5 Hyaline Knorpelplatte

Zwischen der knöchernen Abschlussplatte des Wirbelkörpers und dem Anulus fibrosus der Bandscheibe befindet sich die hyaline Abschlussplatte. Ihre Kollagenfasern sind parallel zur Facies intervertebralis ausgerichtet. Aus der Bandscheibe strahlen Kollagenfasern sowohl vom Nucleus pulposus als auch vom Anulus fibrosus in die hyaline Knorpelplatte ein. In allen Bereichen liegt die Dicke der Knorpelplatte zwischen 0,6 mm bis 0,8 mm. Eine Ausnahme bildet der periphere Bereich des medial und dorsal gelegenen Anteils. Hier kann die Dicke der hyalinen Knorpelplatte bis zu 1,2 mm betragen (Roberts 1989, Zitat nach Eck 2000).

2.2.6 Wirbelkörperbänder

Die Wirbelkörper sind auf ihrer ventralen und dorsalen Seite durch das vordere Längsband (Ligamentum longitudinale anterius) bzw. durch das hintere Längsband (Ligamentum longitudinale posterius) miteinander verbunden. Das Ligamentum longitudinale anterius erstreckt sich vom Tuberculum anterius atlantis bis zum 1. Kreuzbeinwirbel, wobei es nach kaudal breiter und kräftiger wird. Es besteht aus oberflächlichen und aus tiefen Faserzügen. Die tiefen Fasern verbinden zwei benachbarte Wirbel miteinander, während die oberflächlichen Fasern über vier bis fünf Wirbel hinwegziehen. Das Ligamentum longitudinale anterius ist fest mit der gesamten Vorderfläche des Wirbels verbunden und liegt den Disci intervertebrales an. Im Gegensatz dazu zieht das Ligamentum longitudinale posterius über die einzelnen Wirbelkörperhinterflächen frei hinweg. Im mittleren Abschnitt der Wirbelkörper fehlt eine Verankerung am Knochen, der Spalt zwischen Knochen und Band wird von Venengeflechten eingenommen. Trotz der Anheftung des hinteren Längsbandes am Anulus fibrosus der Zwischenwirbelscheiben bleibt ein großer Teil der Zwischenwirbelscheibe im seitlichen Bereich ohne Bandverstärkung. Im Aufbau besteht das Ligamentum longitudinale posterius aus einer oberflächlich verlaufenden,

durchgehenden Schicht, unter der eine segmentale Folge tiefer gelegener Faserbündel liegt. Es ist schmaler und schwächer als das vordere Längsband. Es erstreckt sich vom Os occipitale bis in den Sakralkanal des Kreuzbeins und ist kranial breiter als kaudal (Putz 1983).

2.2.7 Wirbelbogenbänder

Die Ligamenta flava sind segmental zwischen den Wirbelbögen gespannt und mit der Gelenkkapsel der Wirbelgelenke verwachsen. Dadurch wird der Wirbelkanal bis auf die Foramina intervertebralia dorsal und lateral vollständig abgeschlossen. Anatomisch bestehen sie größtenteils aus elastischen Fasern, die im mittleren Teil der Bänder am dicksten angeordnet sind. Lateral reichen sie an die Halswirbelsäule bis zu den Gelenkfortsätzen. In der Brust- und Lendenwirbelsäule gehen sie in die Gelenkkapseln über um schließlich in der unteren Lendenwirbelsäule im lateralen Bereich einen dicken Wulst zu bilden. Zur weiteren Stabilisierung und Verklammerung der Wirbelsäule sind zwischen je zwei Dornfortsätzen die Ligamenta interspinalia angeordnet. Durch die Ligamenta supraspinalia sind die Spitzen der Dornfortsätze miteinander verbunden. Außerdem erfolgt noch eine Verbindung der Querfortsätze durch die Ligamenta intertransversaria.

2.2.8 Kostovertebralgelenke

Die oberen Kostovertebralgelenke sind Drehgelenke. Die Achse verläuft durch den Rippenhals. Um diese Achse werden bei der (2.-5. (6.) Rippe) Bewegungen ausgeführt, die zur Hebung oder Senkung des ventralen Abschnitts des Rippenringes führen, der durch die Kontinuität der Sternokostalergelenke mit dem Sternum gebildet wird. Die übrigen Gelenke (6.-9. Rippe) sind Schiebegerelenke, weil sie eine dorso-kraniale Verschiebung zulassen. (Schiebler, Anatomie, Rumpfwand und Extremitäten, 1997, Springer Verlag, S. 233)

Als Leitfaden für die anatomischen Grundlagen diene das Buch: Schiebeler Schmidt Zilles, Anatomie, 1995, Springer Verlag, Rumpfwand und Extremitäten S.219-255.

3. METHODE

3.1 Patienten

Von 50 Patienten mit gesicherter Diagnose des Morbus Bechterew wurden magnetresonanztomographische Aufnahmen der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke auf pathologische Veränderungen hin analysiert. Die Sicherung der Diagnose erfolgte vorab durch die entsprechende „Klinik“, röntgenologisch (vgl. Kap. 2.1) und in den meisten Fällen durch den Nachweis des HLA B27-Antigens.

Fünf Patienten stammten aus der Medizinischen Klinik des Klinikum Innenstadt in München, acht weitere Fälle aus der Chirurgischen Klinik des Klinikum Innenstadt München, zehn Patienten aus dem Krankenhaus der Technischen Universität München, fünf Patienten aus dem Krankenhaus der Medizinischen Hochschule Hannover und 22 Patienten aus der Rheumaklinik in Oberammergau. Der Zeitraum der Untersuchung erstreckte sich von März 1992 bis April 2002.

3.2 Auswertebogen

Anhand eines Auswertebogens (vgl. Anhang) wurden die in den magnetresonanztomographischen Aufnahmen diagnostizierten pathologischen Veränderungen der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke erfasst. Dabei gingen folgende Daten in die Erhebung ein:

3.2.1 Patientendaten

- Vor- und Nachname des Patienten
- Geburtsdatum des Patienten
- Untersuchungsdatum
- Erkrankungsdauer
- HLA B27-Untersuchung

3.2.2 Segmente der zu untersuchenden Wirbelsäulenabschnitte

Ein Wirbelsäulensegment umfasst den Wirbelkörper, die Wirbelgelenke, die dazugehörige Bandscheibe sowie Wirbelkörper- und Wirbelbogenbänder.

MR-Aufnahmen der zervikalen Wirbelsäulensegmente wurden bei 17 Patienten beurteilt. MR-Bilder der thorakalen Wirbelsäulensegmente bei 39 Patienten, wobei bei fünf Patienten die gesamte thorakale Wirbelsäule abgebildet war und bei 34 Patienten zwischen zwei und neun Segmente der Brustwirbelsäule. Durchschnittlich wurden sechs thorakale Segmente pro Patient bewertet. Die lumbale Wirbelsäule wurde bei 32 Patienten bewertet.

3.2.3 Sequenzen der MR-Aufnahmen

Obligat lagen bei allen 50 ausgewerteten Patienten sagittale Aufnahmen in T1-gewichteter Spinecho-Sequenz (z.B. TR/TE = 370-700/11-30 ms) vor. 36 von 50 Patienten wurden zusätzlich mit Spinecho-Sequenzen T1-gewichtet nach Gd-DTPA-Gabe untersucht. Außerdem lagen bei 43 von 50 Patienten T2-gewichtete Spinecho-Sequenz-Bilder in sagittaler Schichtebene zur Beurteilung vor. Sagittale Aufnahmen mit inversion-recovery-Sequenz bei kurzer Inversionszeit (STIR, TR/TE/TI = 2000/28/175 ms) zur Unterdrückung des normalen Knochenmarksignals waren bei 28 Patienten angefertigt. MR-Aufnahmen der Iliosakralgelenke in axialer Ebene wurden bei 14 Patienten ausgewertet. Die Aufnahmen waren in T1-gewichteter Spinecho-Sequenz angefertigt.

Im T1-gewichteten Bild können Ödembildungen, die in der Frühphase der Erkrankung auftreten, nicht gut differenziert werden. Im Gegensatz hierzu ist in T2-gewichteten fettsignalunterdrückten Bildern und in STIR-Sequenzen das Ödemwasser signalreich dargestellt und grenzt sich gut vom blutbildenden Knochenmark der Wirbelkörper ab. Vaskularisationen stellen sich in T1-gewichteten Bildern hypointens dar und sind daher schwer von der Bandscheibe unterscheidbar. Nach i.v. Kontrastmittelgabe weist die vaskularisierte Region ein deutliches Enhancement auf. Von Ödem umgebene Bandscheiben zeigen im T1-Nativbild eine Signalverminderung und im T2-Nativbild und STIR-Aufnahmen eine Signalerhöhung. Markraumfibrosierungen und Sklerosierungen führen zu einer Signalreduktion. Zum sensitiven Nachweis von Ödembildungen sind daher STIR-Aufnahmen erforderlich, Vaskularisationen werden auf T1-gewichteten Aufnahmen nach Gadoliniumapplikation am besten in Kombination mit frequenzselektiv fettsignalgesättigten Aufnahmen nachgewiesen.

In den normalen Sakroiliakgelenken imponiert in T1-gewichteten Spinecho-Sequenzen der Gelenkknorpel als dünne Zone intermediärer Signalintensität, die beidseits von den signalarmen Säumen der ileum- und sakrumseitigen Kortikalis umgeben wird. Die periarticulären Knochenmarksareale sind signalreich, entsprechend ihrem Fettgehalt. In T2-gewichteten Gradientenecho-Sequenzen hat der scharf abgrenzbare Gelenkknorpel der Sakroiliakgelenke beidseits ein dem Bandscheibengewebe vergleichbares hyperintenses Signal, dadurch resultiert ein hoher Kontrast des Gelenkknorpels im Vergleich mit den periarticulären Strukturen (Bollow 1993).

3.2.4 Romanusläsion

Die Romanusläsion beschreibt die im Rahmen der Bechterew-Erkrankung auftretende entzündliche Reaktion und ggf. Destruktion der Wirbelkörperendplatte und die sich anschließende Verkalkung, Verknöcherung und Knochenproliferation in diesem Bereich bis hin zur Ausbildung von Syndesmophyten (Romanus und Yden 1953).

Der Syndesmophyt ist der charakteristische Intervertebralosteophyt der Spondylitis ankylosans. Er wächst im äußeren Anteil des Discus intervertebralis im Anulus fibrosus unterhalb des vorderen Wirbelsäulenlängsbandes (Dihlmann, Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis, 1986, Georg Thieme Verlag, S. 226).

MR-tomographisch stellt sich die primär durch Ödem gekennzeichnete Romanusläsion im T1-gewichteten Spinecho-Bild hypointens und im T2-gewichteten fettsignalgesättigten Spinecho-Bild oder STIR-Bild hyperintens dar. In der Sekundärphase folgt weiter die fettig umgebene und sklerosierte Wirbelkörperendplatte, die in beiden Spinechosequenzen signalverstärkt abgebildet wird.

In dieser Arbeit wurden die betroffenen Wirbelkörper aufgelistet und die Lokalisation der Romanusläsionen am Wirbelkörper angegeben.

- DPA = Deckplatte anterior
- DPP = Deckplatte posterior
- BPA = Bodenplatte anterior
- BPP = Bodenplatte posterior

Statistisch erfasste man das Vorhandensein (+E) oder das Fehlen von Erosionen (-E), sowie das Auftreten von Fett (F) und von Ödem umgebene Romanusläsionen (Ö).

In den Abbildungen 1-2 werden Beispielbilder für Romanusläsionen demonstriert.

- Von Ödem umgebene Romanusläsion



Abb. 1a



Abb. 1b

Abb. 1a und b

Demonstriert sind die T1-gewichtete sagittale Aufnahme (Abb. 1a) und die vergrößerte T2-gewichtete ebenfalls sagittale Aufnahme (Abb. 1b) einer 49-jährigen Patientin mit Spondylitis ankylosans. Erkennbar sind von Ödem umgebene Romanusläsionen mit erosiven Veränderungen, jeweils anterior lokalisiert. In der T1-gewichteten Aufnahme (Abb. 1a) stellen sich die Defekte an den Wirbeln TH12-L4 hypointens (▲) dar. In der T2-gewichteten Aufnahme (Abb. 1b) signalverstärkt (▲). Die Konturunterbrechungen deuten auf erosive Veränderungen hin. Zusätzlich zu den Romanusläsionen werden signalverstärkte Bandscheiben im T1-gewichteten Nativbild (Abb. 1a) sichtbar.

- Fettige Romanusläsion



Abb. 2a

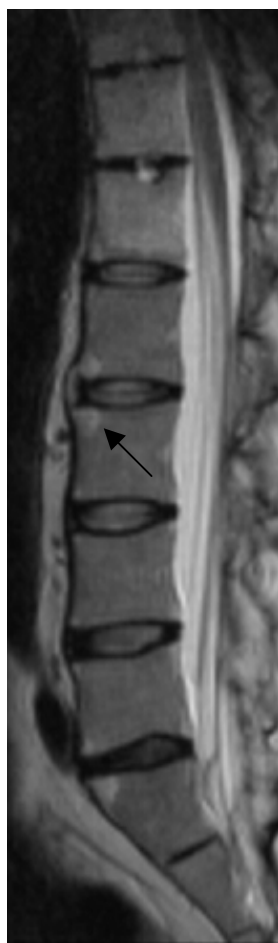


Abb. 2b

Abb. 2a und 2b

Bildlich dargelegt sind die T1-gewichtete (Abb. 2a) und T2-gewichtete (Abb. 2b) sagittale Aufnahme eines 61-jährigen Patienten. Im Gegensatz zu den ödematös umgebenen Romanusläsionen in den vorherigen Abbildungen stellen sich hier ältere bzw. verfettete Romanusläsionen an den Wirbelkörpern TH12-S1 auf der anterioren und posterioren Seite sowohl im T1-Nativbild (Abb. 2a) als auch im T2-Nativbild (Abb. 2b) signalverstärkt dar (▲).

3.2.5 Bandscheibenanteile mit Kontrastmittelaufnahme

In der Adoleszenz ist der Bandscheibenknorpel gefäßfrei und nimmt deshalb kein Kontrastmittel auf. Kommt es aber durch degenerative Veränderungen zu Rissen im Nukleus pulposus und erreicht eine radiäre Ruptur durch die äußeren Anteile des Anulus fibrosus das hintere Längsband, so bildet sich im Bereich des Risses und des angrenzenden Bindegewebes ein vaskularisiertes „Granulationsgewebe“ mit Knochenmarksödem. Das Fortschreiten dieses Prozesses führt zur Desintegration der Bandscheibe und das Bandscheibengewebe wird durch vaskularisiertes Gewebe ersetzt. Die bildliche Darstellung dieses Prozesses ist wegen der KM-Aufnahme durch das Granulationsbindegewebe aufgrund der Vaskularisation möglich (Stäbler 1993, Hassler 1970, Hirsch 1952, Yu 1988).

MR-tomographisch zeigt sich durch ein entstehendes Knochenmarksödem ein abgeschwächtes Knochenmarkssignal auf T1-gewichteten und ein verstärktes Signal auf T2-gewichteten Aufnahmen. Aufgrund der Gefäßeinsprossung sieht man auf Spinecho-Sequenzen mit frequenzselektiver Fettsignalunterdrückung nach Gd-DTPA-Gabe eine deutliche Anreicherung in der vaskularisierten Region. Diese magnetresonanztomographischen Veränderungen mit Knochenmarksödem wurden von Modic als Typ I bezeichnet (Stäbler 1993, Modic 1988a, Modic 1988b).

Tabellarisch erfasst wurden zum einen die Bandscheiben, die bedingt durch eine Vaskularisation eine Kontrastmittelaufnahme zeigten, zum anderen die Art der Vaskularisation im Bereich der Bandscheibe (linear, diffus oder nodulär).

In den Abbildungen 3a und 3b werden Beispielbilder für Bandscheibenanteile mit Kontrastmittelaufnahme demonstriert.

- Kontrastmittelaufnehmende/ vaskularisierte Bandscheiben:

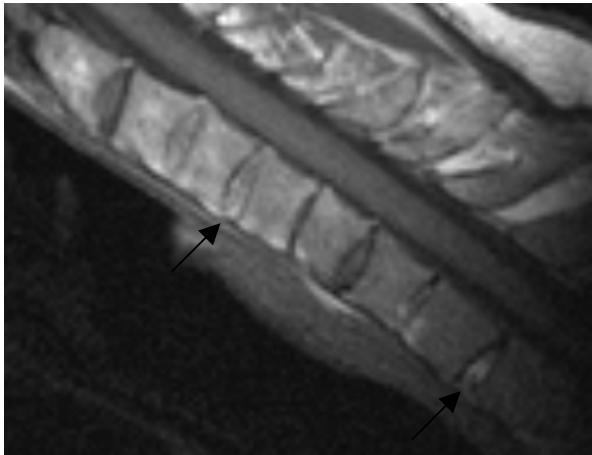


Abb. 3a

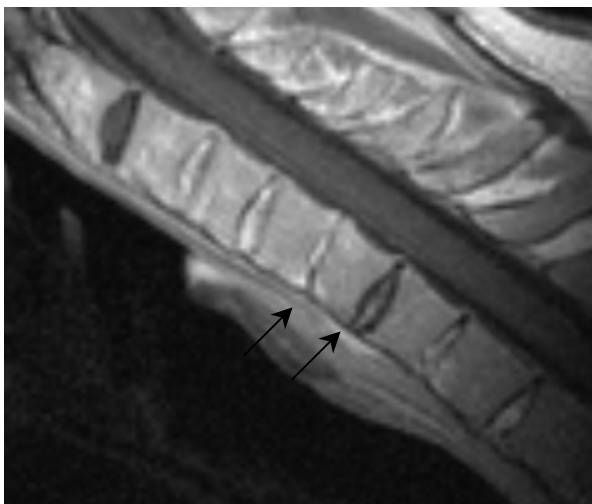


Abb. 3b

Abb. 3a-b

Abgebildet sind MR-Aufnahmen eines 47-jährigen Patienten mit M. Bechterew. Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild (Abb. 3a) sind in den Segmenten C3/4, C4/5, C7/8 und C8/9 erkennbar (←▶). Im MR-Bild nach Kontrastmittelaufgabe (Abb. 3b) wird in den Segmenten C4/5 und C5/6 eine Kontrastmittelaufnahme sichtbar (→▶).

3.2.6 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild

Das oben genannte Knochenmarködem der Bandscheiben mit Modic Typ I Veränderungen kann sich nach entzündlicher Knochenmarksinfiltration im Rahmen der Spondylodiscitis zurückbilden und zu Markraumverfettung führen. (Stäbler 1993, Kramer 1990, Stäbler 1991). Magnetresonanztomographisch lassen sich diese reaktiven Verfettungen des Markraumes mit starker Signalanhebung auf T1-gewichteten Aufnahmen nachweisen. Wegen der hohen Signalintensität des Markraumfettes kommt es nicht zu einer weiteren Signalzunahme nach Kontrastmittelgabe. Diese MR-Veränderungen werden als Modic Typ II bezeichnet (Stäbler 1993, Modic 1988a, Modic 1988b).

Tyrrell beschrieb 1995 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis im Rahmen einer Bandscheibenkalzifikation (Tyrrell 1995).

Kristalliner Kalk macht eine T1-Verkürzung. Major demonstrierte 1993 Kalkbildungen innerhalb der intervertebralen Bandscheibe, die sich mit hoher Signalintensität im T1-Nativ darstellten (Major 1993).

In dieser Arbeit wurden alle Bandscheiben registriert, die eine hohe Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild aufwiesen. Außerdem erschien das Muster bzw. die Fläche des hohen Signals innerhalb der Bandscheiben von Bedeutung, da es ein Verhältnis zum Prozess der Ossifikation/ Verkalkung hat.

In den Abbildungen 4a und 4b werden Beispielbilder für Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild demonstriert.

- Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild



Abb. 4a



Abb. 4b

Abb. 4a und 4b

Wiedergegeben ist eine nicht-kontrastverstärkte T1-gewichtete sagittale Aufnahme (Abb. 4a) eines 77-jährigen Patienten mit Spondylitis ankylosans, bei dem mit Ausnahme der Bandscheiben in den Segmenten TH6/7 und L4/5 alle anderen signalverstärkt (→) dargestellt sind. Andere pathologische Veränderungen sind nicht erkennbar. In der nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten sagittalen Aufnahme eines 60-jährigen Patienten (Abb. 4b) bilden sich signalverstärkte Bandscheiben in TH8/9, TH10/11 und LWK3/4 sowie fettige Romanusläsionen an den anterioren Wirbelkörperendleisten TH10 bis L3 ab. Als Nebenbefund wird eine Spondylolyse mit fettiger Wirbelkörperplatte am LWK5 sichtbar.

3.2.7 Anderssonläsion

Als Anderssonläsion bzw. Spondylodiscitis bei Morbus Bechterew wurden die destruktiven Befunde am Discus intervertebralis und am angrenzenden Wirbelkörper von Andersson bezeichnet (Andersson 1937). Dihlmann und Delling (1978) haben die Anderssonläsionen in zwei Hauptgruppen kategorisiert.

1. Die entzündliche Anderssonläsion, gekennzeichnet durch einen Defekt in ein oder zwei benachbarten Wirbelkörpern, umgeben von einer Sklerosezone und einem unterschiedlichen Grad einer Bandscheibenerniedrigung (Kenny 1990).
2. Die Wirbelsäulendefekte von Anderssonläsionen vom nicht-entzündlichen Typ dehnen sich meist den Abschlussplatten entlang aus und werden gewöhnlich von einer mehr oder weniger breiten, bandförmigen Spongiosasklerose begleitet (Dihlmann, Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis, 1986, Georg Thieme Verlag, S. 235). Bei einer weitgehend durch Syndesmophyten versteiften Wirbelsäule konzentriert sich die Restbeweglichkeit auf ein Segment, das der Belastung nicht mehr gewachsen ist. So kommt es zu einem transdiscalen oder transvertebralen Ermüdungsbruch, der mit der Bildung von fibrösem Kallus einhergeht (Sparenberg 1989, Dihlmann 1979).

Läsionen vom nicht-entzündlichen Typ bezeichnete man in der vorliegenden Arbeit als mechanisch bedingte Anderssonläsionen.

Eine entzündliche Anderssonläsion führt in der T1-gewichteten Aufnahme zu einem signalverminderten Areal, in dem sich nach Kontrastmittelgabe eine Anreicherung zeigt. In einer T2-gewichteten Aufnahme mit Fettsignalunterdrückung ist das entzündlich veränderte Areal signalverstärkt. Eine mechanisch bedingte Anderssonläsion zeigt in der MR-Tomographie eine transdiscale/ transvertebrale Fraktur mit einer Sklerosierungszone parallel zum Frakturverlauf.

Dokumentiert wurden die durch entzündliche und/ oder mechanisch bedingte Anderssonläsionen betroffene Wirbelkörper.

In den Abbildungen 5-7 werden Beispielbilder für Anderssonläsionen demonstriert.

- Entzündliche Anderssonläsion



Abb. 5a

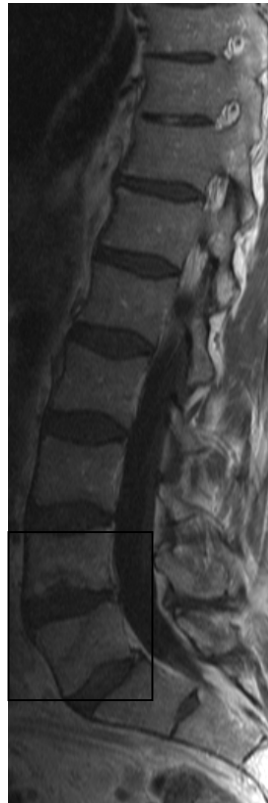


Abb. 5b

Abb. 5a und 5b

Abgebildet sind eine T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme (Abb. 5a) und eine MR-Aufnahme nach Kontrastmittelgabe (Abb. 5b) eines 66-jährigen Patienten mit M. Bechterew. Eine entzündliche Spondylodiscitis in L4/5 stellt sich im T1-gewichteten Spinecho-Bild (Abb. 5a) als signalvermindertes Areal dar, das nach Kontrastmittelgabe (Abb. 5b) eine Anreicherung zeigt.

- Mechanisch bedingte Anderssonläsion

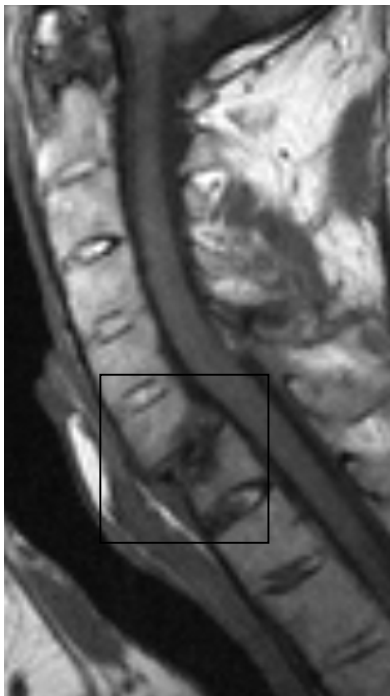


Abb. 6a



Abb. 6b

Abb. 6a und 6b

Gezeigt werden die T1-gewichtete MR-Aufnahme (Abb. 6a) und die STIR-Aufnahme (Abb. 6b) eines 63-jährigen Patienten mit Spondylitis ankylosans. Zu erkennen ist eine transdiscale/ transvertebrale Fraktur auf Höhe C6/7 mit einer Sklerosierungszone parallel zum Frakturverlauf (mechanisch bedingte Anderssonläsion) sowie eine fusionierte Wirbelsäule im Halswirbelkörperbereich. In der T1-gewichteten Aufnahme (Abb. 6a) sind Bandscheiben mit hoher Signalintensität in allen Segmenten nachzuweisen.

- Entzündlich/ mechanisch bedingte Anderssonläsion



Abb. 7a



Abb. 7b



Abb. 7c

Abb. 7a, 7b, 7c

Dargestellt sind eine T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme (Abb. 7a), eine MR-Aufnahme nach Kontrastmittelgabe (Abb. 7b) sowie eine T2-gewichtete sagittale MR-Aufnahme (Abb. 7c) einer 47-jährigen Patientin mit M. Bechterew. Festzustellen ist in der T1-Aufnahme (Abb. 7a) ein hypointenses Areal auf TH11/12, das sich nach Kontrastmittelgabe (Abb. 7b) anreichert. Entlang der Frakturlinie stellt sich in der T1-Aufnahme (Abb. 7a) eine hyperintense Sklerosezone dar, während in der T2-gewichteten Aufnahme (Abb. 7c) eine Signalverminderung zu verzeichnen ist. Fettige Romanusläsionen und signalverstärkte Bandscheiben im T1-Nativ sind weitere pathologische Befunde.

3.2.8 Schmorl'sche Knoten

Der Schmorl'sche Knoten entsteht durch das Prolabieren von Nukleusgewebe in die subenchondrale Spongiosa des Wirbelkörpers bei entzündlich und/ oder degenerativ geschädigter Wirbelkörperabschlussplatte. Im Wesentlichen tritt dabei ein Teil des Nukleus pulposus in Form eines weichen Knotens durch die pathologisch veränderte Wirbelkörperabschlussplatte (Schmorl 1928). Ein Schmorl'scher Knoten ist somit als eine Hernie des Nukleus pulposus in den Wirbelkörper anzusehen.

Von Fettmark umgebene Schmorl'sche Knoten stellen sich signalverstärkt auf T1-gewichteten Spinecho-Aufnahmen und signalvermindert auf STIR-Aufnahmen dar. Von Ödem umgebene Schmorl'sche Knoten sind durch eine erhöhte Signalintensität in der STIR-Aufnahme charakterisiert. Vaskularisierte/ entzündliche Schmorl'sche Knoten reichern Kontrastmittel an.

Es wurden die von Schmorl'schen Knoten betroffenen Wirbelkörper aufgelistet. Ferner wurde deren Lokalisation am Wirbelkörper erfasst, wobei im einzelnen Bodenplatte und/ oder Deckplatte sowie zentraler, posteriorer oder anteriorer Teil des Wirbelkörpers unterschieden wurden.

Die Größe der Schmorl'schen Knoten wurde in Millimeter angegeben und eine eventuell vorhandene Entzündung bzw. Vaskularisation dokumentiert.

Die Abbildungen 8a, 8b und 8c zeigen magnetresonanztomographische Beispielbilder für Schmorl'sche Knoten.

- Schmorl'sche Knoten

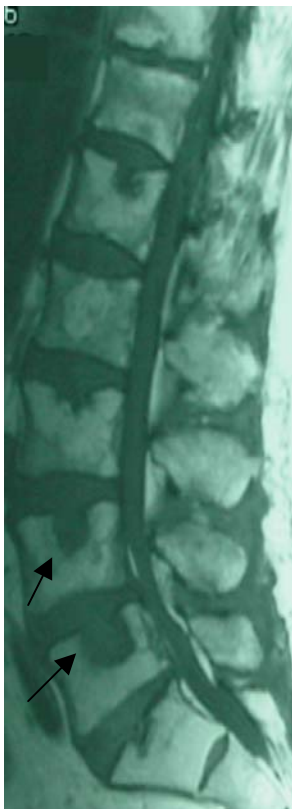


Abb. 8a



Abb. 8b

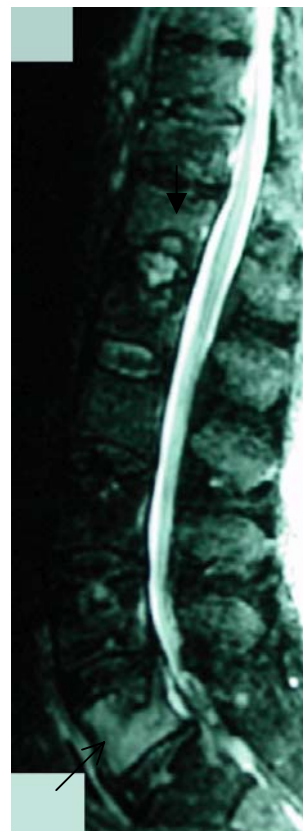


Abb. 8c

Abb. 8a, 8b, 8c

MRT-Aufnahmen eines 57-jährigen Patienten mit Spondylitis ankylosans. T1-gewichtete sagittale Spinecho-Aufnahme (Abb. 8a), MR-Aufnahme nach Kontrastmittelgabe (Abb. 8b) und sagittale STIR-Aufnahme (Abb. 8c). Erkennbar sind vaskularisierte Schmorl'sche Knoten in den Wirbelkörpern TH11 bis L5 und im Os Sakrum, dazu irregulär erosiv veränderte Wirbelkörper (▲). Ein ausgedehntes Ödem wird um den Schmorl'schen Knoten in LWK 5 in der STIR-Aufnahme durch eine erhöhte Signalintensität erkennbar (↗) (Abb. 8c). Alle andere Schmorl'sche Knoten sind von Fettmark umgeben, daher signalverstärkt auf der T1-gewichteten Spinecho-Aufnahme (Abb. 8a) und signalarm auf der STIR-Aufnahme (Abb. 8c).

3.2.9 Iliosakralgelenkarthritis

Das „bunte“ Bild der Iliosakralgelenkarthritis ist das charakteristische Merkmal des Morbus Bechterew und wurde von Dihlmann beschrieben. Charakterisiert ist es durch Destruktionszeichen mit unscharfen Gelenkkonturen, Pseudoerweiterungen, Erosionen, Dissektion und zystischen subchondralen Osteolysen, Sklerosezeichen bis hin zur Ankylose mit Ossifikation der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder (Dihlmann, Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis, 1996, Georg Thieme Verlag, S. 215).

Die Klassifikationskriterien für die ISG-Arthritis in dieser Arbeit waren folgende:

- Floride ausgeprägte oder geringe Sakroiliitis und
- teilweise oder vollständig ankylosierte Iliosakralgelenke

Die floride Sakroiliitis zeichnet sich in T1-gewichteten Spinecho-Sequenzen durch eine verminderte Signalintensität des subchondralen Knochenmarks und des Gelenkknorpels aus, deren kortikale Begrenzungen deutliche Unschärfen aufweisen können. Es kommen zusätzlich umschriebene, gelenknahe iliakale und sakrale Knochenmarksareale mit hyperintensem Signal zur Darstellung. In T2-gewichteten Aufnahmen ist entzündlicher Gelenkknorpel signalreich dargestellt. Die ankylosierten Iliosakralgelenke sind durch den Ersatz des Gelenkknorpels durch Fasergewebe definiert. Massive subchondrale Sklerosierungen sind in den T1-betonten Sequenzen durch eine hypointense und irreguläre Verbreiterung vor allem der iliumseitigen, aber auch der sakrumseitigen Kortikalis charakterisiert. Das subchondrale Knochenmark weist umschriebene oder generalisierte signalreiche Verfettungen auf. In den T2-gewichteten Sequenzen weist sich das den Gelenkspalt auskleidende fibröse Gewebe durch eine intermediäre bis signalarme Charakteristik aus (Bollow 1993).

In den Abbildungen 9a, 9b und 9c werden Beispielbilder einer Iliosakralgelenkarthritis eines 52-jährigen Patienten mit seit 14 Jahren bestehender Spondylitis ankylosans demonstriert.

- Iliosakralgelenkarthritis

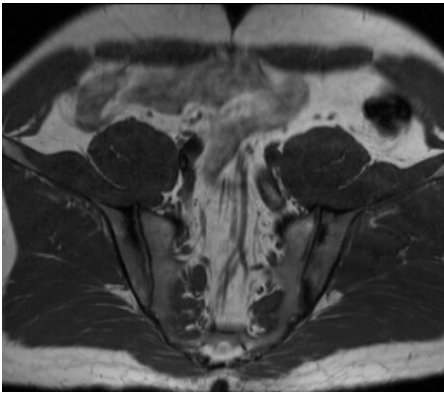


Abb. 9a

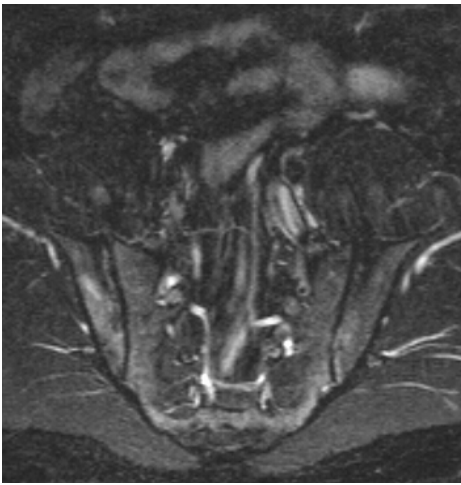


Abb. 9b



Abb. 9c

Abb. 9a, 9b, 9c

Abgebildet sind MR-Aufnahmen der IS-Gelenke eines 52-jährigen Patienten in axialer Schichtrichtung. Im T1-gewichteten Bild sind angrenzend an das Iliosakralgelenk markreiche und im Os Ilium irregulär beidseits signalverminderte Areale sichtbar (Abb. 9a). Im wassersensitiven STIR-Bild sind Knochenödeme im Os Ilium angrenzend an das Iliosakralgelenk und im Os Sakrum erkennbar (Abb. 9b). Nach KM-Gabe erfolgt eine Anreicherung im Iliosakralgelenkspalt beidseits, rechts apikal und kaudal, links nur kaudal (Abb. 9c).

3.2.10 Kostovertebralarthritis

Ein florider entzündlicher Befall der Kostovertebralgelenke stellt sich magnetresonanztomographisch mit einer niedrigen Signalintensität im T1-gewichteten Spinecho-Bild und mit einer hohen Signalintensität in T2-gewichteten fettsignalgesättigten Spinecho- oder STIR-Aufnahmen dar. In Spätstadien einer ankylosierenden Spondylitis lassen sich MR-tomographisch regelhaft T1-gewichtet signalreiche Verknochungen der Facettengelenke, der Rippenwirbelbänder sowie der Ligamenta interspinalia nachweisen (Bollow 2002).

In der vorliegenden Arbeit wurden die Kostovertebralgelenke von 18 Patienten mit ankylosierender Spondylitis befundet, vorhandene Arthritiden diagnostiziert und ihre Lokalisationen dokumentiert.

In den Abb. 10a und 10b werden Beispielbilder für Kostovertebralarthritiden gezeigt.

- Kostovertebralarthritis

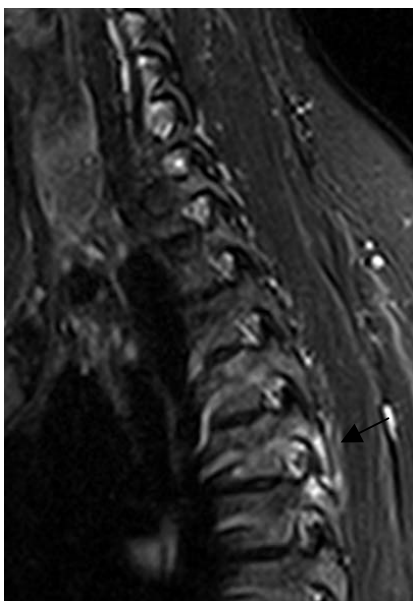


Abb. 10a

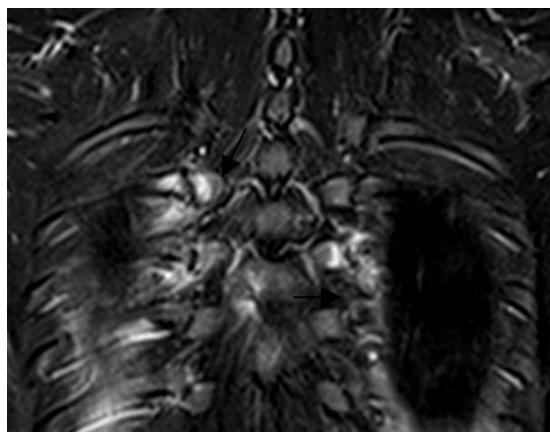


Abb. 10b

Abb. 10 a, 10b

48-jähriger Patient mit M. Bechterew. Im sagittalen STIR-Bild (Abb. 10a) besteht ein intensives Knochenödem mit hoher Signalintensität in den Gelenkfortsätzen des Wirbelbogens, die das Kostovertebralgelenk bilden (↘▲). Im coronaren STIR-Bild (Abb. 10b) zeigen sich hohe Signalintensitäten in den Kostovertebralgelenken der 2. bis 4. Rippe rechts und der 3. Rippe links (↘▲).

3.2.11 Bemerkungen

Im Feld „Bemerkungen“ wurden Befunde notiert, die den oben genannten Punkten nicht zugeordnet werden konnten.

Die Beurteilung der MRT-Aufnahmen bezüglich pathologischer Veränderungen erfolgte von einem erfahrenen Facharzt der Radiologie.

3.2.12 Statistik

Neben einfachen Zahlen und prozentualen Ergebnissen wurden Daten auch mittels statistischer Testverfahren untersucht.

Es kamen folgende Testverfahren zum Einsatz:

- das arithmetische Mittel
- die Standardabweichung
- der χ^2 -Anpassungstest
- der χ^2 -Unabhängigkeitstest

Im folgenden werden die einzelnen Testverfahren kurz erläutert:

1. Das arithmetische Mittel

Das arithmetische Mittel, auch Durchschnitt der Messreihe x_1, x_2, \dots, x_n bezeichnet, ist definiert durch:

$$\bar{x}_{\text{arithm}} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n}$$

2. Die Standardabweichung

Die Standardabweichung ist als die positive Quadratwurzel aus der Varianz definiert. Durch diese Größe wird die Unterschiedlichkeit der Merkmalsträger in der Maßeinheit des Merkmales beschrieben.

Die Streuung oder Varianz einer Zufallsgröße X ist definiert durch:

$$\sigma^2 = \text{Var } X = E(X - EX)^2$$

Ihre positive Quadratwurzel $\sigma = \sqrt{\text{Var}(X)}$ heißt Standardabweichung.

3. Der χ^2 -Anpassungstest

Mit dem χ^2 -Anpassungstest wird überprüft, ob die empirische Verteilung einer Stichprobe mit einer theoretischen Verteilung vereinbar ist. Es wird bezüglich der Wahrscheinlichkeiten von X eine vorläufig allgemein formulierte Nullhypothese aufgestellt.

H_0 : Das Merkmal X hat die Wahrscheinlichkeitsverteilung $F_0(x)$.

Die n Beobachtungen von X liegen in m verschiedenen Kategorien j (j = 1,... m) vor. Die Zahl der Beobachtungen in einer Kategorie ist die beobachtete Häufigkeit n_j .

Die Prüfgröße für den Test ist:

$$\chi^2 = \sum_{j=1}^m \frac{(n_j - n_{j0})^2}{n_{j0}}$$

H_0 wird bei einem hohen Prüfgrößenwert abgelehnt.

Bei einem Signifikanzniveau α wird H_0 abgelehnt, wenn $\chi^2 > \chi^2(1-\alpha; m-1)$, dem $(1-\alpha)$ -Quantil der χ^2 -Verteilung mit m-1 Freiheitsgraden ist (Weiß 2005, Rasch 1995).

χ^2 -Unabhängigkeitstest

Der χ^2 -Unabhängigkeitstest untersucht die Unabhängigkeit zweier Alternativmerkmale. Die Beobachtungen von X liegen in m vielen Kategorien j (j = 1,... m) vor, die des Merkmals Y in r vielen Kategorien k (k=1, ..., r) vor. Es gibt insgesamt n viele paarweise Beobachtungen von X und Y, die sich auf $m \times r$ Kategorien verteilen.

$$n_{j.} = \sum_{k=1}^r n_{jk} \quad \text{und} \quad n_{.k} = \sum_{j=1}^m n_{jk}$$

Es wird die Nullhypothese aufgestellt. H_0 : Das Merkmal X ist vom Merkmal Y stochastisch unabhängig. Sind zwei Ereignisse A und B stochastisch unabhängig, ist die Wahrscheinlichkeit für ihr gemeinsames Auftreten gleich dem Produkt der Einzelwahrscheinlichkeiten:

$$P(A \wedge B) = P(A) \cdot P(B)$$

Analog gilt bei bei stochastischer Unabhängigkeit von X und Y:

$$p_{jk} \approx p_{j.} \cdot p_{.k},$$

mit n multipliziert entsprechend:

$$n_{jk} \approx \frac{n_{j.} \cdot n_{.k}}{n} \quad \text{oder auch} \quad n_{jk} - \frac{n_{j.} \cdot n_{.k}}{n} \approx 0$$

Die Prüfgröße für den Unabhängigkeitstest die daraus resultiert ist folgende:

$$\chi^2 = \sum_{j=1}^m \sum_{k=1}^r \frac{(n_{jk} - n_{jk}^*)^2}{n_{jk}^*}$$

Wenn die Prüfgröße klein ist, wird vermutet, dass die Hypothese wahr ist. Also wird H_0 bei einem hohen Prüfgrößenwert abgelehnt. Bei einem Signifikanzniveau α wird H_0 abgelehnt, wenn $\chi^2 > \chi^2(1-\alpha; (m-1)(r-1))$, dem $(1-\alpha)$ -Quantil der χ^2 -Verteilung mit $(m-1)(r-1)$ Freiheitsgraden ist (Weiß 2005, Rasch 1995).

4. ERGEBNISSE

4.1 Patienten

Das Patientenkollektiv dieser Arbeit umfasste 50 Patienten mit der Diagnose des Morbus Bechterew. Die Geschlechtsverteilung betrug bei neun Frauen und 41 Männern etwa 1:4. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 50 Jahren (Abweichung 11 J.). Aus den Patientenunterlagen wurde die Erkrankungsdauer von 37 Patienten ermittelt, sie betrug im Durchschnitt 22,6 Jahre (Abweichung 12,3 J.).

Zur Schätzung der Verteilung des Alters der Patienten wurde der χ^2 -Anpassungstest benutzt (vgl. Kap. 3.3). Dafür wurden die Daten (Alter der Patienten) in acht Klassen gruppiert. Die Nullhypothese (H_0) lautete: die Daten (Alter der Patienten) mit Erwartungswert 50 Jahre und Varianz 11^2 Jahre entsprechen einer Normalverteilung. Bei einem p-Wert von 0,999 ($p > 0,05$ = Signifikanzniveau) wird die Hypothese gemäß des χ^2 -Anpassungstests angenommen.

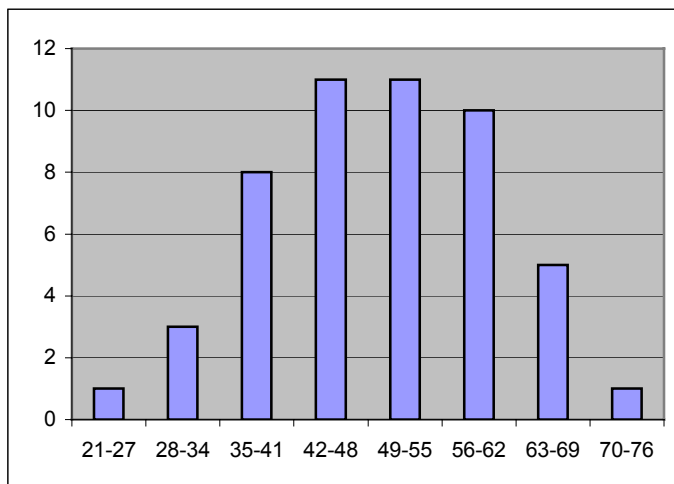
p-Wert=0,999, das heißt, wenn man die Hypothese verwirft, wird man mit Wahrscheinlichkeit 0,999 einen Fehler (= α -Fehler) machen.

Kontingenztabelle

Alter (J.)	Häufigkeit	gemäß Normalverteilung	Vergleich
21-27	1	1	0,1
28-34	3	3	0,0
35-41	8	7	0,3
42-48	11	11	0,0
49-55	11	12	0,1
56-62	10	9	0,0
63-69	5	5	0,0
70-76	1	2	0,3

p-Wert 0,997

Histogramm des Alters der Patienten:



Zur Schätzung der Verteilung der Erkrankungsdauer von 36 Patienten wurde ebenfalls der χ^2 -Anpassungstest benutzt. Dafür wurden die Daten (Erkrankungsdauer der Patienten) in sieben Klassen gruppiert. Die Nullhypothese (H_0) lautete: Die Daten (Erkrankungsdauer der Patienten) mit Erwartungswert 22,9 Jahre und Varianz 12^2 Jahre entsprechen einer Normalverteilung.

Bei einem p-Wert von 0,184 ($p > 0,05 = \text{Signifikanzniveau}$) kann die Hypothese gemäß des χ^2 -Anpassungstests nicht verworfen werden.

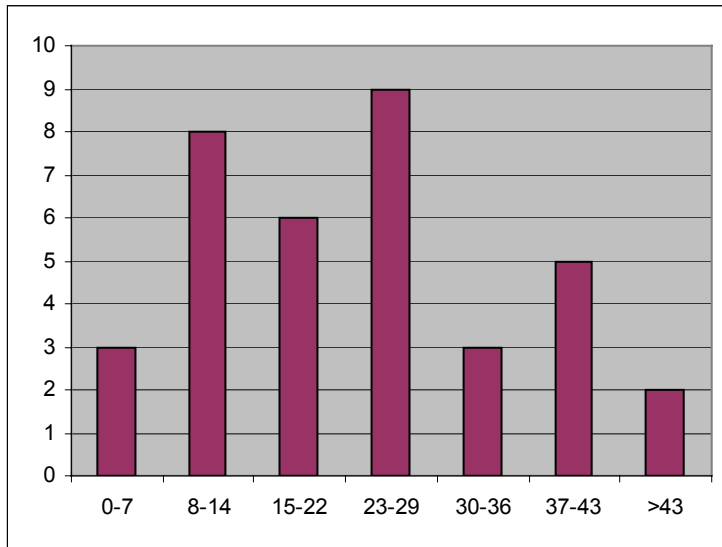
p-Wert=0,184, das heißt, wenn man die Hypothese verwirft, wird man mit Wahrscheinlichkeit 0,184 einen Fehler (= α -Fehler) machen.

Kontingenztabelle

Erkrankungsdauer (J.)	Häufigkeit	gemäß Normalverteilung	Vergleich
0-7	3	3	0,1
8-14	8	5	1,3
15-22	6	8	0,4
23-29	9	8	0,1
30-36	3	6	1,6
37-43	5	3	1,5
>43	2	1	3,9

p-Wert 0,184

Histogramm der Erkrankungsdauer der 36 Patienten



4.2 Magnetresonanztomographische Aufnahmen

Das Untersuchungsdatum der MR-Aufnahmen erstreckte sich von März 1992 bis April 2002. Von allen 50 Patienten wurden MR-Aufnahmen der Wirbelsäule in sagittaler Schichttrichtung beurteilt. Folgende Sequenzen lagen vor:

- Von 50 Patienten: T1-w Spinecho-Sequenz
- Von 43 Patienten: T2-w Spinecho-Sequenz
- Von 36 Patienten: T1-w Spinecho-Sequenz+Kontrastmittel
- Von 28 Patienten: T2-w Spinecho-Sequenz+FS

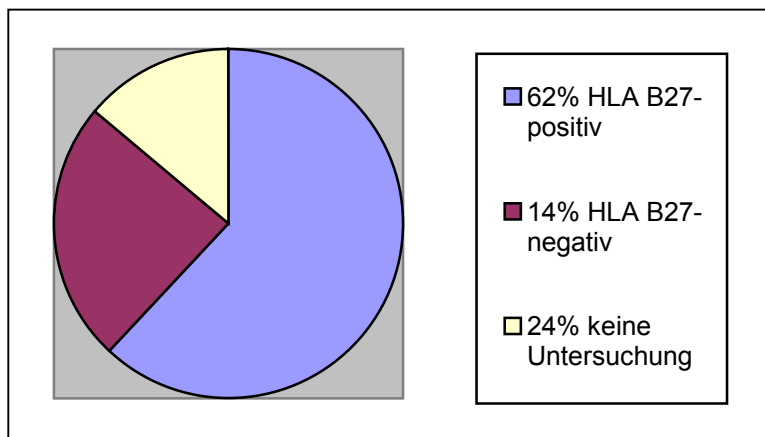
MR-Bilder in axialer Ebene der Iliosakralgelenke konnten bei 14 Patienten gewertet werden. Alle Aufnahmen waren als T1-w Spinecho-Sequenz angefertigt.

MR-Aufnahmen der zervikalen Wirbelsäule wurden bei 17 Patienten und der thorakalen Wirbelsäule bei 39 Patienten beurteilt. Bei fünf der 39 Patienten stellte man die gesamte thorakale Wirbelsäule bildlich dar, hingegen bei 34 Patienten zwischen zwei und neun thorakale Segmente. Die lumbale Wirbelsäule wurde bei 32 Patienten und die Iliosakralgelenke bei 14 Patienten anhand der MR-Aufnahmen bewertet.

4.3 HLA B27-Antigen

Aus den Patientenakten konnte von 38 der 50 Patienten das Ergebnis der HLA B27-Antigen-Untersuchung entnommen werden. 31 dieser Patienten waren HLA B27-positiv und sieben HLA B27-negativ.

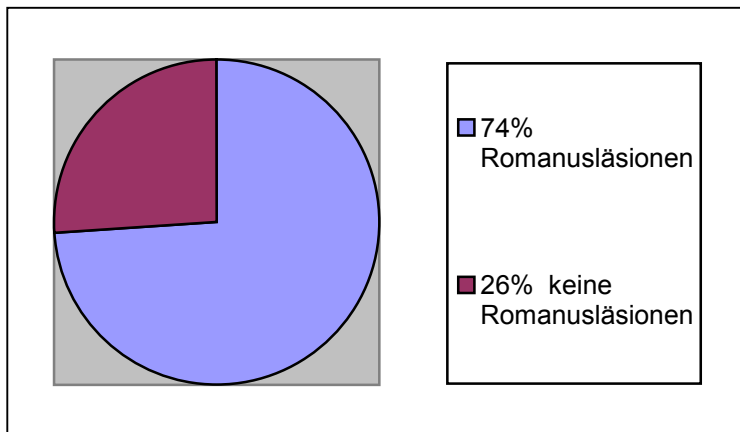
Abbildung 1: Verteilung des HLA B27-Antigens



4.4 Romanusläsion

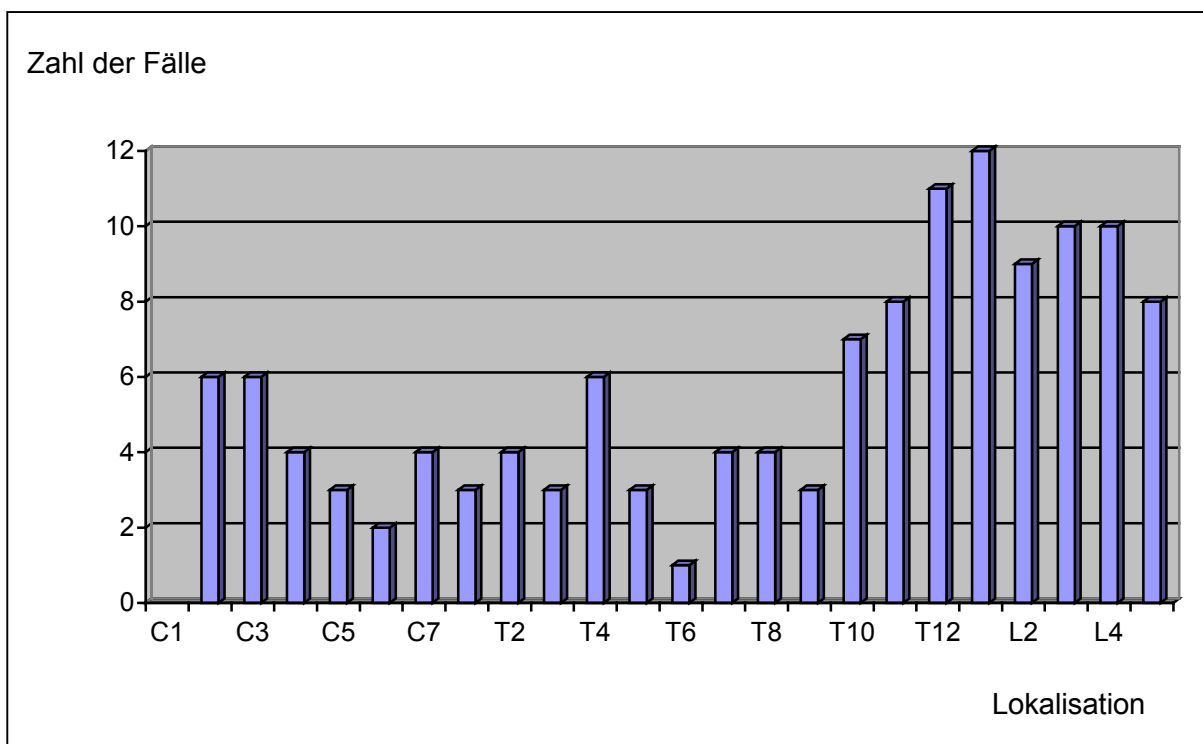
Bei 37 der 50 Patienten (entsprechend 74%) wurden in den MR-Aufnahmen Romanusläsionen diagnostiziert. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 48,6 Jahren (Abweichung 11,5 J.) mit einer durchschnittlichen Erkrankungsdauer von 22,6 Jahren (Abweichung 11,2 J.).

Abb. 2: Verteilung der Patienten mit Romanusläsionen



Insgesamt konnte eine Beteiligung von 129 Wirbelkörpern bei den 37 Patienten nachgewiesen werden.

Abb. 3: Verteilung der Romanusläsionen an den verschiedenen Wirbelkörpern



4.4.1 Romanusläsionen im zervikalen Abschnitt der Wirbelsäule

Von den insgesamt 17 Patienten mit MR-Aufnahmen der HWS zeigten sich bei acht Patienten, also bei 47% Spondylitiden. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 46,4 Jahre (Abweichung 4,9 J.).

Nur die anteriore Seite der Halswirbelkörper war bei fünf der Patienten (63 %) mit einem Durchschnittsalter von 45,4 Jahren (Abweichung 4,4 J.) befallen. Hier waren die Läsionen allesamt von Fett umgeben mit einer von einem ödematösen Saum umgebenen Ausnahme. Keine der Läsionen zeigte eine Erosion.

Nur die posteriore Seite der betroffenen Halswirbelkörper war bei einem Patienten befallen, entsprechend 12%.

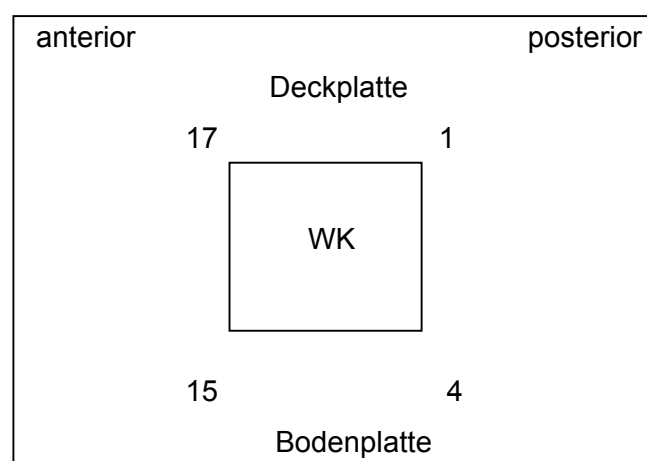
Dieser Patient war 62 Jahre alt, die Läsion war verfettet und zeigte keine Erosion.

Bei drei Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 49 Jahren (Abweichung 7 J.) war die anteriore und posteriore Seite der Halswirbelkörper befallen. Außer einer Läsion, die ödematös umgeben war, waren auch hier die Läsionen fettig und ohne Erosion.

Insgesamt waren bei diesen acht Patienten 25 Wirbelkörper betroffen.

Bei 17 mal war die Romanusläsion auf der anterioren Deckplatte lokalisiert, einmal auf der posterioren Deckplatte, 15 mal war die Romanusläsion auf der anterioren Bodenplatte lokalisiert und vier mal auf der posterioren Bodenplatte.

Abb. 4: Verteilung der Romanusläsionen an den Halswirbelkörpern



4.4.2 Romanusläsionen im thorakalen Abschnitt der Wirbelsäule

Von den 39 Patienten mit MR-Aufnahmen der thorakalen Wirbelsäule wurden bei 22 (56%) Romanusläsionen an sämtlichen thorakalen Wirbelkörpern diagnostiziert. Im Durchschnitt lag das Alter dieser Patienten bei 49,8 Jahren (Abweichung 12,2 J.).

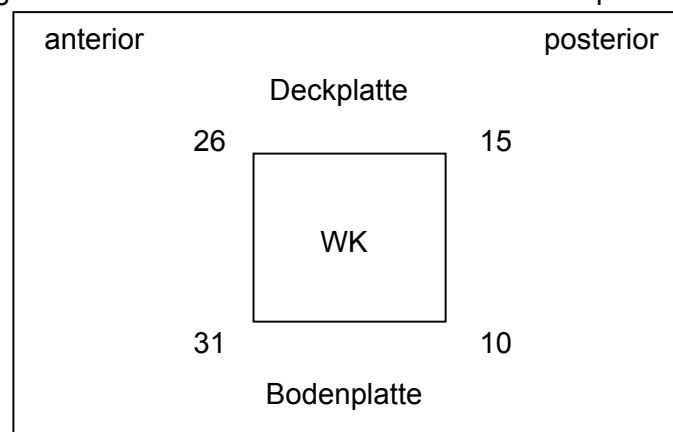
Bei 20 der Patienten mit Romanusläsionen, das sind 90%, waren zwischen einem und vier Wirbelkörper befallen. Bei zwei Patienten (10%) zeigte sich eine Spondylitis marginalis mit Befall mehrerer Wirbelkörper und Läsionen sowohl auf der anterioren wie auch auf der posterioren Seite.

- Bei einem von diesen beiden mit 49 Jahren fanden sich Romanusläsionen an jedem thorakalen Wirbelkörper. Die Läsionen zeigten keine Erosionen und alle waren fettig umgeben. Andere pathologische Veränderungen an der Wirbelsäule konnten nicht eruiert werden.
- Bei dem anderen, 44-jährigen Patienten, konnten an sechs thorakalen Wirbelkörpern Romanusläsionen nachgewiesen werden, wobei sich eine Läsion entzündlich aktiv zeigte, während sich die anderen fettig und ohne erosive Veränderungen darstellten. Auch dieser Patient zeigte keine weiteren pathologischen Veränderungen an der Wirbelsäule.

Bei 14 Patienten (63%) war nur die anteriore Seite der Wirbelkörper befallen. Bei fünf Patienten, entsprechend 23%, war hingegen nur die posteriore Seite befallen. Sowohl posterior als auch anterior waren die Wirbelkörper bei drei (13%) Patienten betroffen. In Summe konnten bei den 22 Patienten 57 betroffene WK ermittelt werden.

26 mal war die Romanusläsion auf der anterioren Deckplatte lokalisiert, 15 mal auf der posterioren Deckplatte, 31 mal auf der anterioren Bodenplatte und 10 mal war die Romanusläsion auf der posterioren Bodenplatte lokalisiert.

Abb. 5: Verteilung der Romanusläsionen an den Brustwirbelkörpern



4.4.3 Romanusläsionen im lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule

Von den 32 Patienten mit MR-Aufnahmen der lumbalen Wirbelsäule fanden sich bei 17 Patienten (53%) Romanusläsionen. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 48,3 Jahre (Abweichung 10,4 J.).

Bei 13 Patienten, also 76%, mit durchschnittlichem Alter von 45,6 Jahren (Abweichung 9,5 J.) fanden sich zwischen einem und drei mit Romanusläsionen befallene Wirbelkörper.

Bei vier Patienten, das sind 23%, konnten an allen Lendenwirbelkörpern Affektionen nachgewiesen werden.

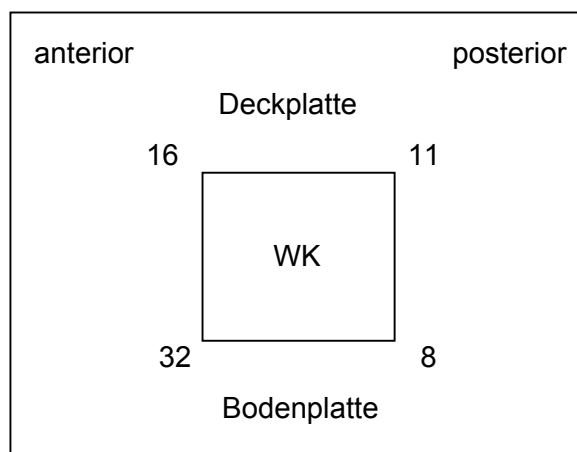
- Bei drei dieser Patienten waren die Romanusläsionen von Fett umgeben und zeigten keine Erosionen.
- Ein Patient (46 Jahre) zeigte teilweise Destruktionen an den Wirbelkörperkanten und die Läsionen waren von Ödem umgeben bei keinen weiteren pathologischen Wirbelsäulenveränderungen.

Bei neun Patienten, das sind 53%, war nur die anteriore Seite der Wirbelkörper betroffen. Bei zwei Patienten, entsprechend 12%, war nur die posteriore Seite der Wirbelkörper befallen. Bei sechs weiteren Patienten (35%) mit einem Durchschnittsalter von 53 Jahren (Abweichung 8,4 J) waren die Läsionen sowohl an der anterioren als auch an der posterioren Seite lokalisiert.

Insgesamt waren bei den 32 Patienten 50 WK befallen.

16 mal war die Romanusläsion auf der anterioren Deckplatte lokalisiert, 11 mal auf der posterioren Deckplatte, 32 mal auf der anterioren Bodenplatte und acht mal war die Romanusläsion auf der posterioren Bodenplatte lokalisiert.

Abb. 6: Verteilung der Romanusläsionen an den Lendenwirbelkörpern



Tab. 1: zusammenfassende Darstellung der Romanusläsionen

BPA = Bodenplatte anterior

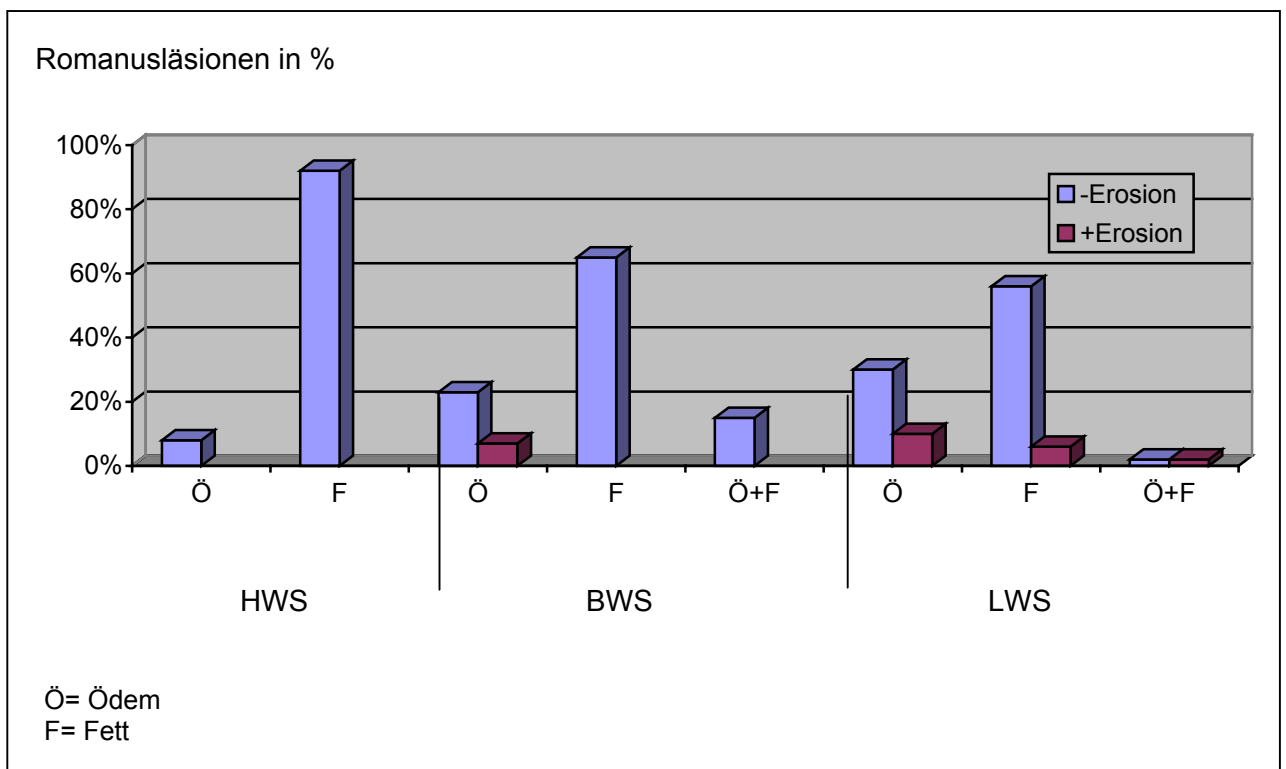
DPA = Deckplatte anterior

BPP = Bodenplatte posterior

DPP = Deckplatte posterior

	Zahl der Patienten mit Romanusläsion	Anzahl der betroffenen Patienten in %	Durchschnittsalter in Jahren (Abweichung in Jahren)	Zahl der befallenen Wirbelkörper	Lokalisation der Läsionen am Wirbelkörper			
	Gesamtzahl der Patienten				DPA	DPP	BPA	BPP
HWS	8/17	47	46,4 (4,9)	25	17	1	15	4
BWS	22/39	56	49,8 (12,2)	57	26	15	31	10
LWS	17/32	53	48,3 (10,4)	50	16	11	32	8

Abb. 7: Verteilung der Romanusläsionen an den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule



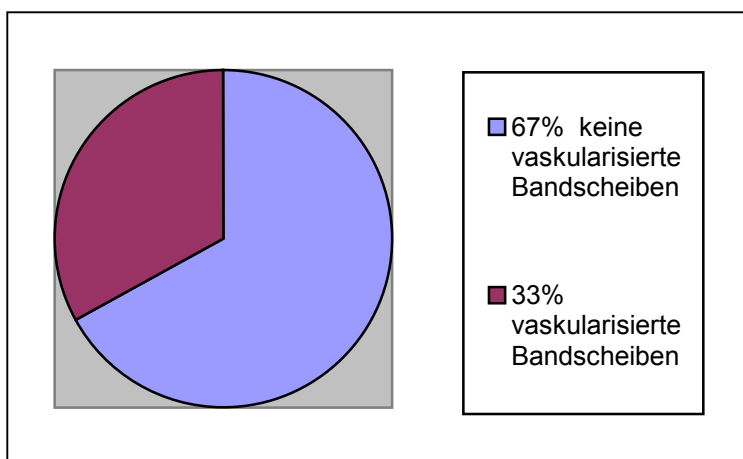
4.5 KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben

Von 36 der 50 Patienten lagen T1-gewichtete MR-Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe vor. Die restlichen 14 der 50 Patienten wurden wegen diesbezüglich fehlender MR-Untersuchung aus der Bewertung ausgeschlossen.

In einem Drittel der Fälle (12/36) waren kontrastmittelaufnehmende Bandscheiben nachweisbar. Das Durchschnittsalter dieser Patienten, bestehend aus neun Männern und einer Frau, lag bei 42,4 Jahren (Abweichung 11,1 J.). Die durchschnittliche Erkrankungsdauer betrug 22,5 Jahre (Abweichung 13,4J.).

Bei 24 Patienten, also 67 %, bestand keine Kontrastmittelaufnahme.

Abb. 8: Häufigkeit der Patienten mit kontrastmittelaufnehmenden Bandscheiben



Tab. 2: Patientendarstellung mit kontrastmittelanreichernden/ vaskularisierten Bandscheiben

Patient	Auswertbare Segmente der Wirbelsäule	Lokalisation der KM-Aufnahme	Art der Vaskularisation			Bemerkung
			nodulär	linear	diffus	
30J ♂	TH11/12-S1/2	TH11/12-L5/S1		X		
48J ♂	C1/2-TH8/9	C4/5		X		
30J ♂	TH5/6-L5/S1	L3/4		X		
		L4/5		X		
58J ♂	TH10/11-L5/S1	L2/3		X		
34J ♂	TH11/12-L5/S1	L1/2			X	
		L2/3	X			
		L4/5	X			
57J ♂	TH5/6-L5/S1	TH10/11			X	+Schmorl' Knoten
45J ♂	C1/2-TH2/3	C2/3			X	
		C5/6			X	
		C6/7			X	
69J ♂	Th8/9-L5/S1	TH11/12	X			
		L4/5			X	+Andersson-läsion
38J ♂	C1/2-TH3/4	C2/3-C6/7	X			
40J ♂	C1/2-TH1/2	C6/7			X	
47J ♀	C1/2-TH1/2	C4/5	X			
		C5/6	X			
49J ♀	TH7/8-S1/2	TH8/9	X			
		TH11/12	X			

4.5.1 KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben im Bereich der zervikalen Wirbelsäule

MR-Aufnahmen der HWS in T1-gewichteter Spinecho-Sequenz mit zusätzlicher Kontrastmittelgabe lagen bei 15 Patienten zur Beurteilung vor. Dabei konnten bei fünf dieser Patienten (33%) mit einem Durchschnittsalter von 42,6 Jahren (Abweichung 3,9 J.) vaskularisierte Bandscheiben nachgewiesen werden.

Von den insgesamt 104 befundenen Bandscheiben nahmen zwölf Kontrastmittel auf, entsprechend einem Anteil von 12%.

4.5.2 KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben im Bereich der thorakalen Wirbelsäule

T1-gewichtete MR-Aufnahmen der BWS nach Kontrastmittelgabe lagen bei 32 Patienten vor. Davon zeigten vier Patienten kontrastmittelaufnehmende Bandscheiben, das sind 13%. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 50,5 Jahre (Abweichung 16,3 J.).

Insgesamt wurden 156 Bandscheiben ausgewertet, davon bestand in 4% der Fälle, entsprechend sechs Bandscheiben, eine Kontrastmittelaufnahme.

4.5.3 KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben im Bereich der lumbalen Wirbelsäule

MR-Aufnahmen der LWS mit T1-Sequenz nach Kontrastmittelgabe lagen bei 21 der Patienten zur Auswertung vor. Davon zeigten sich bei 24% (5 Patienten) Bandscheiben mit Kontrastmittelaufnahme.

Es wurden 105 Bandscheiben beurteilt, davon waren 12 Bandscheiben (11%) vaskularisiert. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 42,2 Jahren (Abweichung 16,7 J.).

Tab. 3: zusammenfassende Darstellung der Lokalisation von KM-anreichernden/
vaskularisierten Bandscheiben im T1-Nativbild

	Anzahl der betroffenen Patienten	Anzahl der betroffenen Patienten in %	Durchschnittsalter der Patienten in Jahren (Abweichung in Jahren)	Anzahl der betroffenen Bandscheiben	Anzahl der betroffenen Bandscheiben in %
	Gesamtzahl der Patienten mit T1-w MR-Bild + KM			Gesamtzahl der untersuchten Bandscheiben	
HWS	5/15	33	42,6 (3,9)	12/104	12
BWS	4/32	13	50,5 (16,3)	6/156	4
LWS	5/21	24	42,2 (16,7)	12/105	11

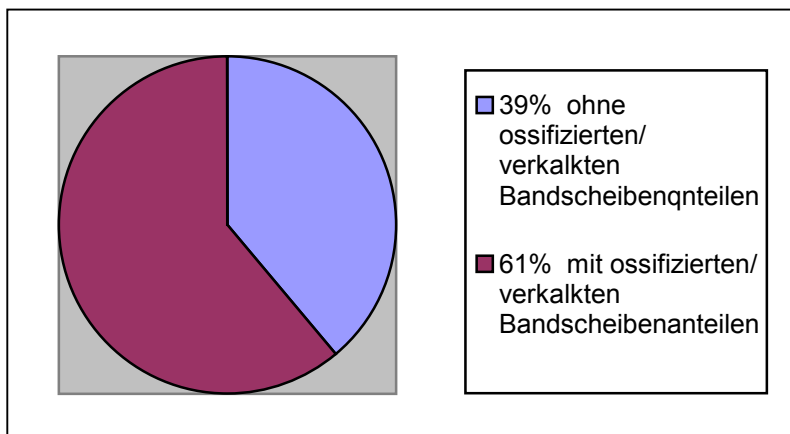
4.6 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-contrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild

Von 50 Patienten lagen T1-gewichtete MR-Aufnahmen vor, so dass „weiße Bandscheibenanteile“ beurteilt werden konnten. Ein Patient entfiel wegen fehlender entsprechender Untersuchung.

In 61% der Fälle (30 von 50 Patienten) bestanden in der T1-Gewichtung als Hinweis auf ossifizierte bzw. verkalkte Bandscheiben signalreiche Areale innerhalb des normalerweise signalarmen Bandscheibengewebes. Insgesamt wurden 485 Bandscheiben beurteilt, von denen 153 (31,5%) hohe Signalintensitäten im nicht-contrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild zeigten.

Unter den betroffenen Patienten waren vier Frauen und 26 Männer. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 53,6 Jahren (Abweichung 11,5 J.). Die durchschnittliche Erkrankungsdauer lag bei 30 Jahren (Abweichung 10,2 J.).

Abb. 9: Verteilung der Patienten mit hoher Signalintensität im nicht-contrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild

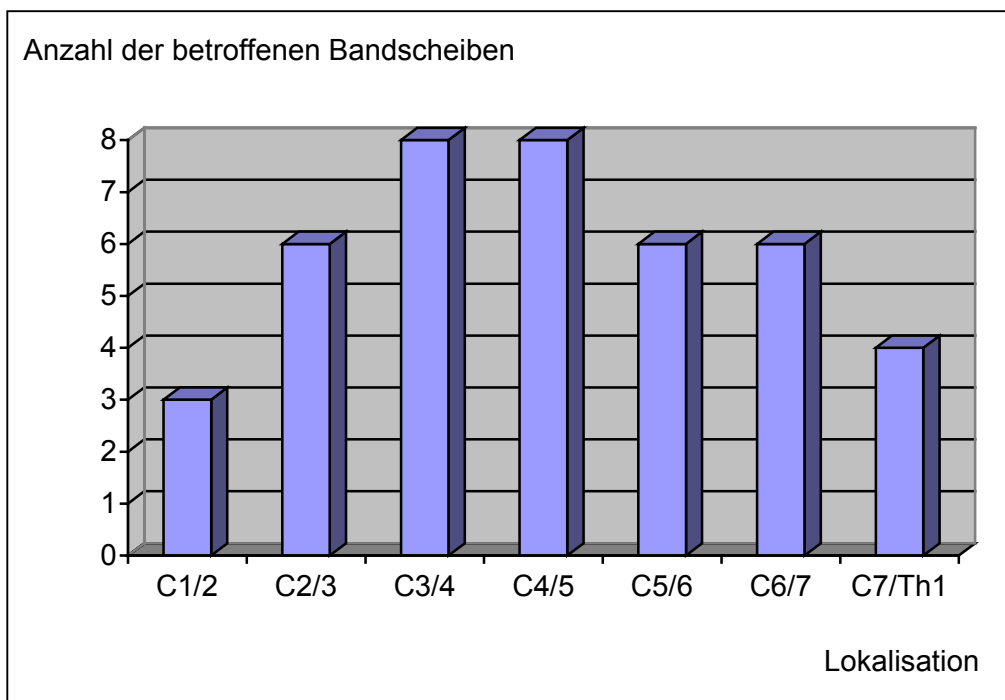


4.6.1 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild im Bereich der zervikalen Wirbelsäule

Von den 16 Patienten mit MR-Aufnahmen der Halswirbelsäule im T1-Nativ zeigten sich bei neun Patienten (56%) Bandscheiben mit „weißen“ Anteilen. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 52,5 Jahren (Abweichung 8,8 J.)

Insgesamt wurden 110 Bandscheiben im Wirbelsäulenbereich C1/C2-C7/Th1 beurteilt. Davon waren 41 Bandscheiben, also 37%, betroffen.

Abb. 10: Häufigkeitsverteilung der ossifizierten/ verkalkten Bandscheiben in den Segmenten der Halswirbelsäule



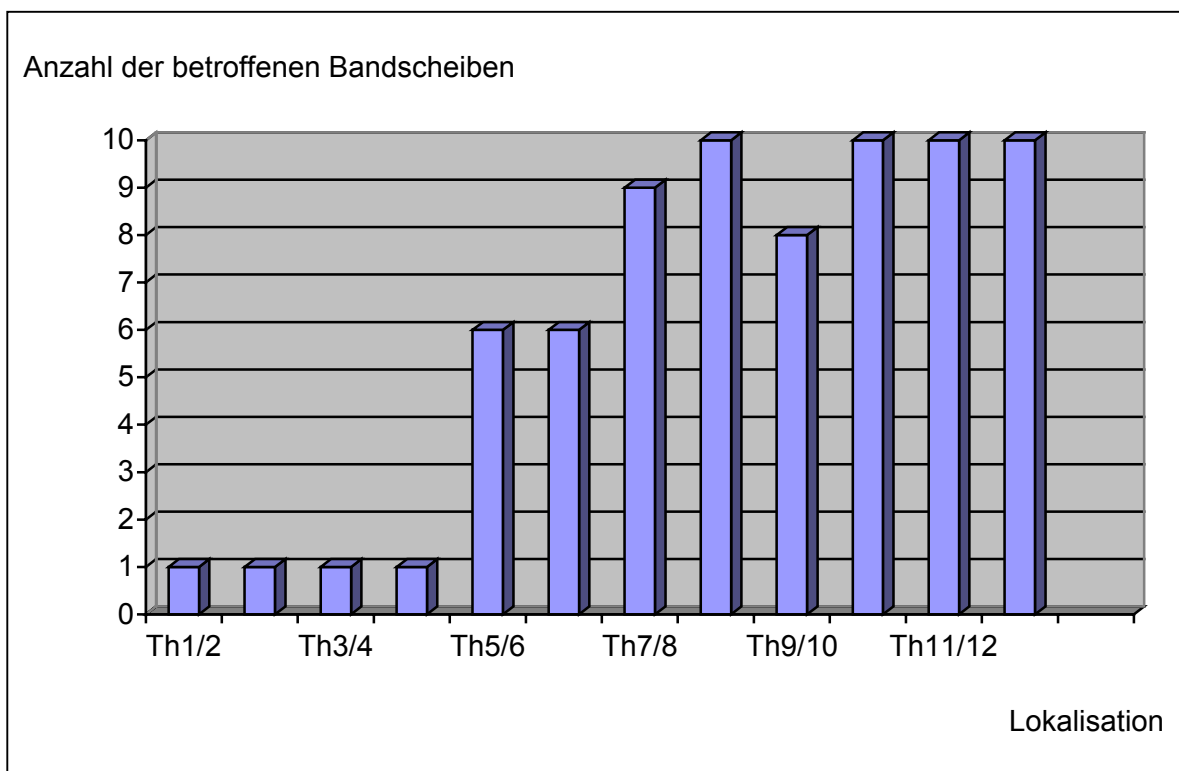
4.6.2 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-contrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild im Bereich der thorakalen Wirbelsäule

Von 39 Patienten mit MR-Aufnahmen der Brustwirbelsäule im T1-Nativ zeigten sich bei 18 Patienten, also 46%, Bandscheiben mit verkalkten/ ossifizierten Anteilen. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 54,2 Jahren (Abweichung 11,6 J.)

In den Aufnahmen waren nur unterschiedlich große Abschnitte der thorakalen Wirbelsäule abgebildet, so dass bei den jeweiligen Patienten nicht die gesamte BWS beurteilt werden konnte. Insgesamt wurden 220 Bandscheiben bewertet.

Es zeigten sich bei 31% der Bandscheiben (68/220) „weiße Anteile“ mit hoher Signalintensität im T1-gewichteten Nativbild.

Abb. 11: Häufigkeitsverteilung der ossifizierten/ verkalkten Bandscheiben in den Segmenten der Brustwirbelsäule



4.6.3 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-contrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild im Bereich der lumbalen Wirbelsäule

Von 32 Patienten mit MR-Aufnahmen der Lendenwirbelsäule im T1-Nativ waren bei 11 Patienten (34%) Bandscheiben betroffen. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 47,4 Jahre (Abweichung 14,5 J.)

Es lagen 155 Bandscheiben zur Beurteilung vor, wobei in 44 Bandscheiben (28%) weiße Anteile nachzuweisen waren.

Abb. 12: Häufigkeitsverteilung der verkalkten/ ossifizierten Bandscheiben in den Segmenten der Lendenwirbelsäule

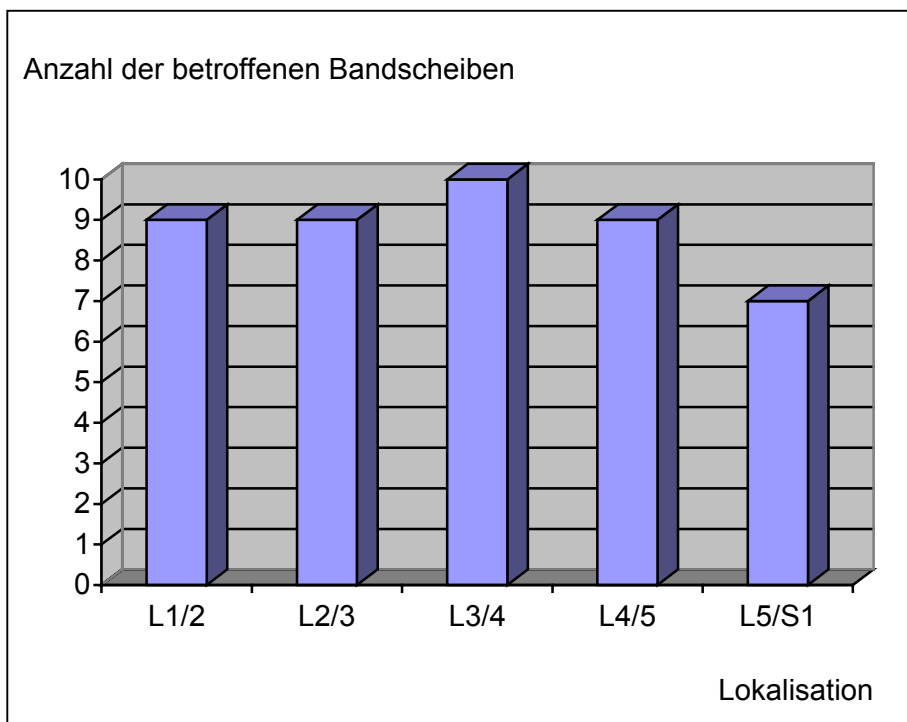
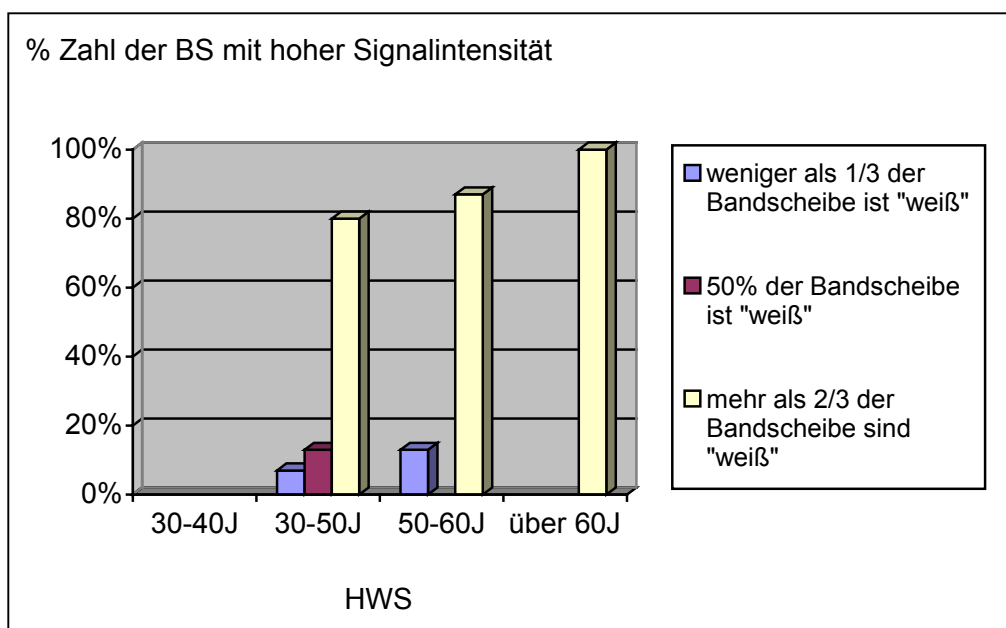


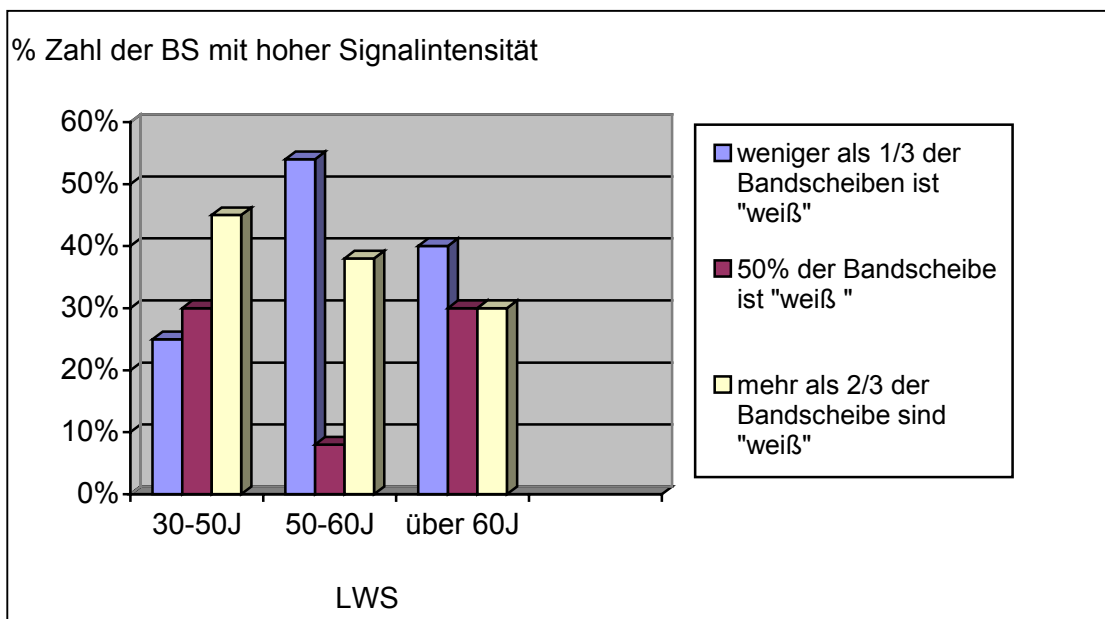
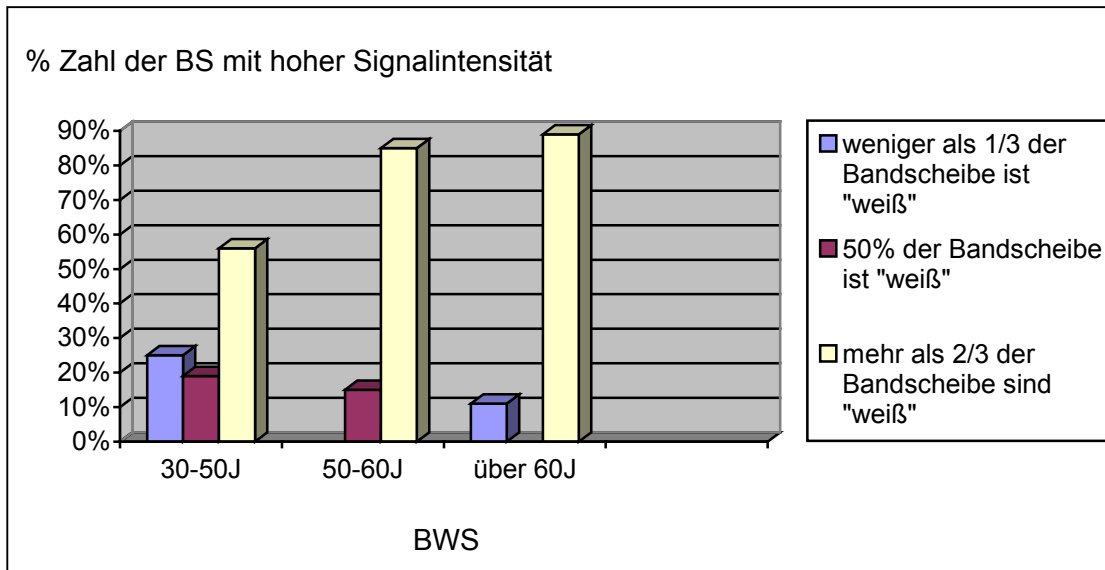
Tabelle 4: Zusammenfassende Darstellung der Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild

	Zahl der betroffenen Patienten	Anzahl der betroffenen Patienten in %	Durchschnitts alter der Patienten in Jahren Abweichung in Jahren	Anzahl der betroffenen Bandscheiben	Anzahl der betroffenen Bandscheiben in %
	Gesamtzahl der Patienten mit T1-w Bild			Gesamtzahl der Bandscheiben	
HWS	9/16	56	52,5 (8,8)	41/110	37
BWS	18/39	46	54,2 (11,6)	68/220	31
LWS	11/32	34	47,4 (14,5)	44/155	28

4.6.4 Prozentualer Anteil der hohen Signalintensitäten im Bereich der Bandscheibe

Abb. 12-14: Verteilung des prozentualen Anteils der Bandscheiben mit hohen Signalintensitäten im T1-w Spinecho-Bild in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule, bezogen auf das Alter der Patienten und den prozentuellen Anteil der Ossifikation innerhalb der Bandscheibe.





Anhand des χ^2 -Unabhängigkeitstests wurde untersucht ob bei den Bandscheiben mit ossifizierten Anteilen die Verteilung der Bandscheiben mit mehr als 2/3-Befall von den verschiedenen Altersgruppen abhängig sind. Der Test wurde für die HWS, BWS und LWS getrennt durchgeführt.

Die Nullhypothese (H_0) lautete: unter den Bandscheiben mit ossifizierten Anteilen ist die Verteilung der Bandscheiben mit mehr als 2/3-Befall von den verschiedenen Altersgruppen unabhängig.

Dafür wurde eine Kontingenztabelle mit der Anzahl aller ossifizierten Bandscheiben erstellt und die ossifizierten Bandscheiben in zwei Gruppen kategorisiert. Die erste Gruppe beinhaltete alle Bandscheiben, die inklusiv zu 2/3 befallen waren und die zweite Gruppe alle Bandscheiben, die eine Ossifikation von mehr als 2/3 der Bandscheibe zeigten.

Getrennt berücksichtigt wurde dies für drei Altersgruppen der Patienten (30-50J., 51-60J., >61J.).

Danach wurde die Indifferenztabelle mit der gleichen Gruppierung und der theoretischen Häufigkeit im Falle der Unabhängigkeit erstellt.

Das Signifikanzniveau war bei allen Testverfahren 0,05.

HWS:

Kontingenztabelle

	Ossifikation der BS bis 2/3	Ossifikation der BS über 2/3	Summe
30-50j.	5	11	16
51-60j.	2	13	15
> 60j.	0	10	10
Summe	7	34	41

Indifferenztabelle

	Ossifikation der BS bis 2/3	Ossifikation der BS über 2/3	Summe
30-50j.	3	13	16
51-60j.	3	12	15
> 60j.	2	8	10
Summe	8	33	41

Die zwei Tabellen wurden mit dem χ^2 -Unabhängigkeitstest verglichen. Der daraus entstandene p-Wert =0,107 ist größer als das Signifikanzniveau 0,05, d.h. kann die Annahme der Unabhängigkeit nicht verworfen werden.

p-Wert =0,107, das heißt, wenn man die Nullhypothese verwirft, wird man mit Wahrscheinlichkeit 0,107 einen Fehler (α -Fehler) machen.

BWS:Kontingenztafel

	Ossifikation der BS bis 2/3	Ossifikation der BS über 2/3	Summe
30-50j.	13	13	26
51-60j.	4	11	15
> 60j.	5	22	27
Summe	22	46	68

Indifferenztafel

	Ossifikation der BS bis 2/3	Ossifikation der BS über 2/3	Summe
30-50j.	8	18	26
51-60j.	5	10	15
> 60j.	9	18	27
Summe	22	46	68

Der entstandene p-Wert =0,043 ist kleiner als das Signifikanzniveau 0,05, daher kann die Annahme der Unabhängigkeit verworfen werden.

p-Wert =0,043, das heißt, wenn man die Nullhypothese verwirft, wird man mit Wahrscheinlichkeit 0,043 einen Fehler (α -Fehler) machen.

LWS:Kontingenztafel

	Ossifikation der BS bis 2/3	Ossifikation der BS über 2/3	Summe
30-50j.	12	10	22
51-60j.	7	5	12
> 60j.	7	3	10
Summe	26	18	44

Indifferenztafel

	Ossifikation der BS bis 2/3	Ossifikation der BS über 2/3	Summe
30-50j.	13	9	22
51-60j.	7	5	12
> 60j.	6	4	10
Summe	26	18	44

Der entstandene p-Wert =0,711, ist größer als das Signifikanzniveau 0,05, daher kann die Annahme der Unabhängigkeit nicht verworfen werden.

p-Wert =0,711, das heißt, wenn man die Nullhypothese verwirft, wird man mit Wahrscheinlichkeit 0,711 einen Fehler (α -Fehler) machen.

4.7 Anderssonläsion

Anderssonläsionen wurden in den MR-Aufnahmen von 19 Patienten (38%) diagnostiziert. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 54,3 Jahren (Abweichung 12,4 J.).

31 Patienten, das sind 62%, zeigten keine Anderssonläsionen.

Außer bei einem Patienten mit Vorliegen einer Anderssonläsion auf Höhe C6/7 waren die betroffenen Areale bei allen anderen im thorakalen und lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule lokalisiert.

Zehn Patienten (53%) mit im Durchschnitt 48,9 Jahren (Abweichung 14,4 J.) zeigten rein entzündliche Anderssonläsionen.

Drei Patienten, das sind 16%, zeigten rein mechanisch bedingte Anderssonläsionen. Ihr Durchschnittsalter lag bei 64,8 Jahren (Abweichung 0,5 J.). Im MRT demarkierten sich transvertebrale Stressfrakturen mit pseudoarthrotischer Transformierung und Sklerosierungen parallel zum Frakturverlauf.

Bei allen Patienten, die eine mechanisch bedingte Anderssonläsion aufwiesen, war die Wirbelsäule vollständig fusioniert.

Vier Patienten (21%) boten eine Mischform aus entzündlicher und mechanisch bedingter Anderssonläsion. Ihr Durchschnittsalter betrug 53 Jahre (Abweichung 8,2 J.).

Einer der 19 Patienten (5%) zeigte in der MR-Aufnahme eine Anderssonläsion atlantoaxial, bei zugleich bestehender dorsaler Denserosion. Dieser Patient war 45 Jahre alt.

Ein weiterer Patient (5%), zeigte Anderssonläsionen in der gesamten lumbalen Wirbelsäule, mit Verfettung des angrenzenden Markraumes. Das Alter des Patienten betrug 61 Jahre.

Abb. 16: Häufigkeit der Patienten mit Andersonläsionen

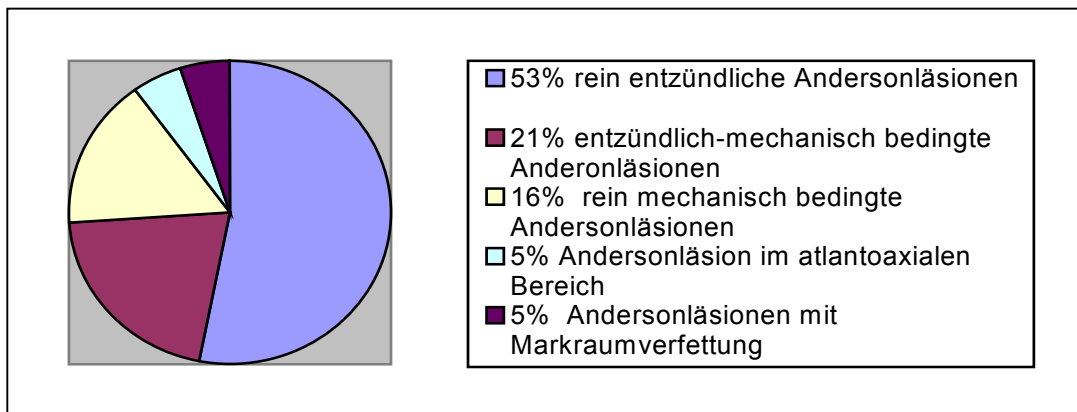
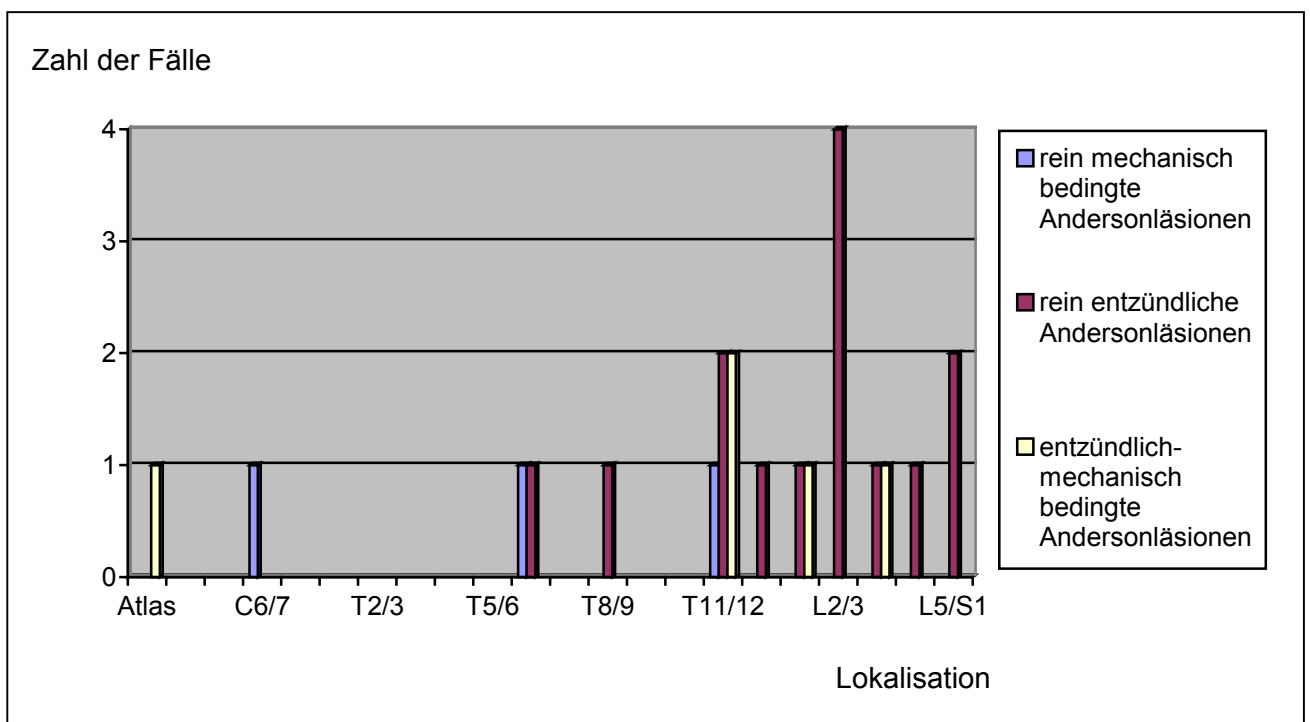


Abb. 17: Verteilung der Andersonläsionen in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule



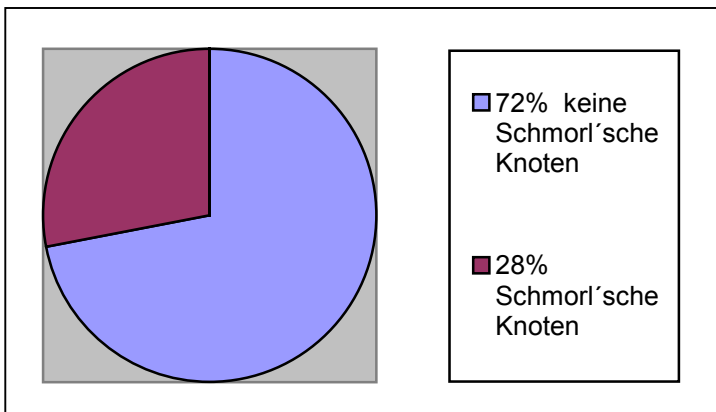
Tab. 5: zusammenfassende Darstellung der Anderssonläsionen

Typ der Anderssonläsionen	Anzahl der Patienten	Anzahl der Patienten in %	Durchschnittsalter der Patienten in Jahren (Abweichung in Jahren)	Lokalisation der Anderssonläsion
entzündlich	10	53	48,9 (14,4)	thorakal/lumbal
mechanisch bedingt	3	16	64,8 (0,5)	cervical/thorakal/lumbal
entzündlich-mechanisch bedingt	4	21	53 (8,2)	thorakal/lumbal
mit Markraumverfettung	1	5	61	lumbal
Sonderform	1	5	45	atlantoaxial

4.8 Schmorl'sche Knoten

Der Nachweis von Schmorl'schen Knoten gelang in den MR-Aufnahmen bei 14 der 50 Patienten, dies entspricht einem Anteil von 28%. Betroffen waren zwei Frauen und 12 Männer mit einem Durchschnittsalter von 49,8 Jahren (Abweichung 10,3 J.).

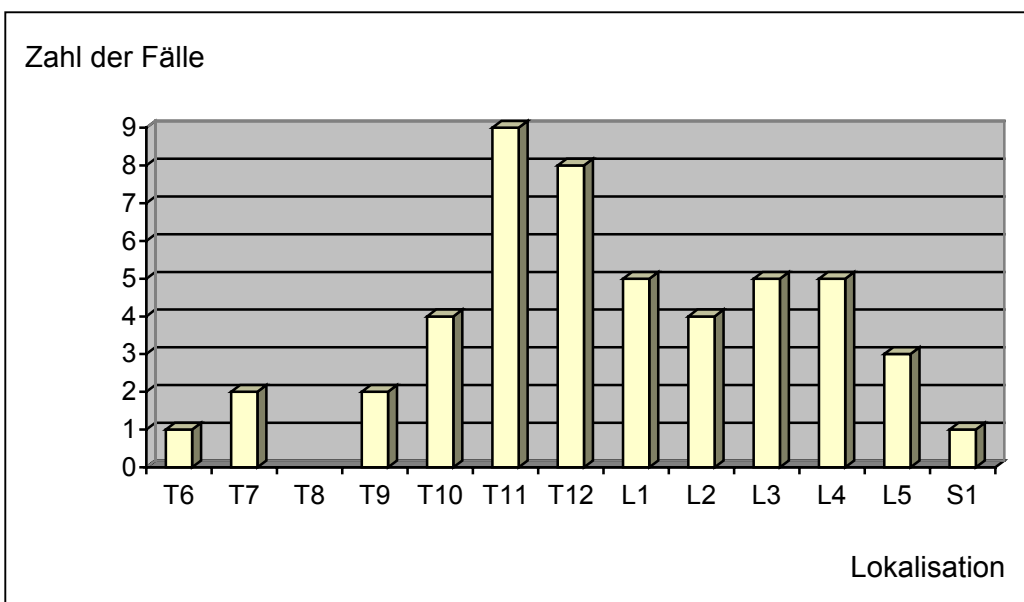
Abb. 18: Häufigkeit der Patienten mit Schmorl'schen Knoten



Bei den Patienten waren zwischen einem und sieben Wirbelkörper befallen. Hieraus resultiert ein Durchschnitt von vier betroffenen Wirbelkörpern pro Patient.

Alle Schmorl'sche Knoten waren an den thorakalen und/ oder lumbalen Wirbelkörpern lokalisiert. Insgesamt konnten 149 thorako-lumbale Wirbelkörper der betroffenen Patienten beurteilt werden mit einem Anteil von 33% an betroffenen Wirbelkörpern. Diesem entspricht eine Anzahl von 49 Wirbelkörpern mit Affektionen in Form von Schmorl'schen Knoten.

Abb. 19: Häufigkeitsverteilung der befallenen Wirbelkörper mit Schmorl'schen Knoten

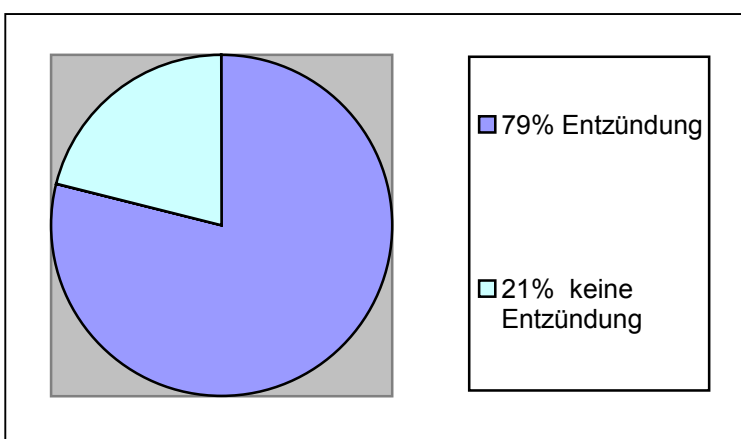


4.8.1 Entzündlich veränderte Schmorl'sche Knoten

Die Gesamtzahl der Schmorl'schen Knoten belief sich auf 52, gezählt bei allen betroffenen Patienten.

An drei Wirbelkörpern waren jeweils zwei Schmorl'sche Knoten zu sehen. 41 der Knoten, das sind 79%, waren entzündlich verändert, d.h. von Ödem umgeben. Die übrigen 11 (21%) hingegen nicht.

Abb. 20: Häufigkeit der entzündlichen Schmorl'schen Knoten

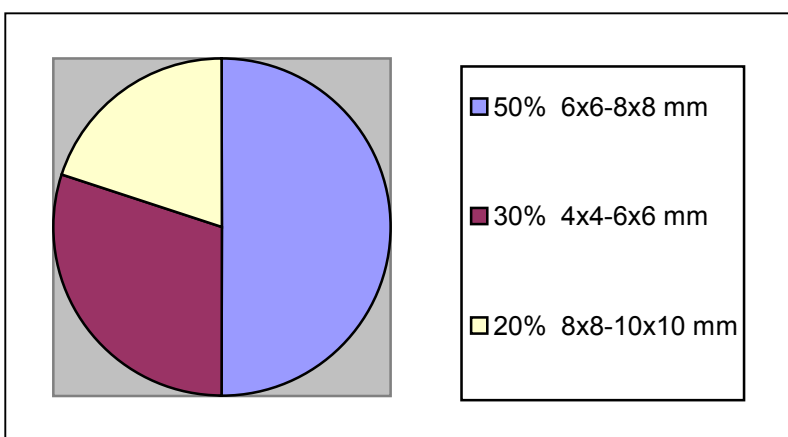


4.8.2 Größe der Schmorl'schen Knoten

Die Größe der Schmorl' Knoten variierte zwischen minimal 4x4 mm (Breite x Höhe) und maximal 10x10mm. Unterteilt in drei verschiedene Größenkategorien sah man

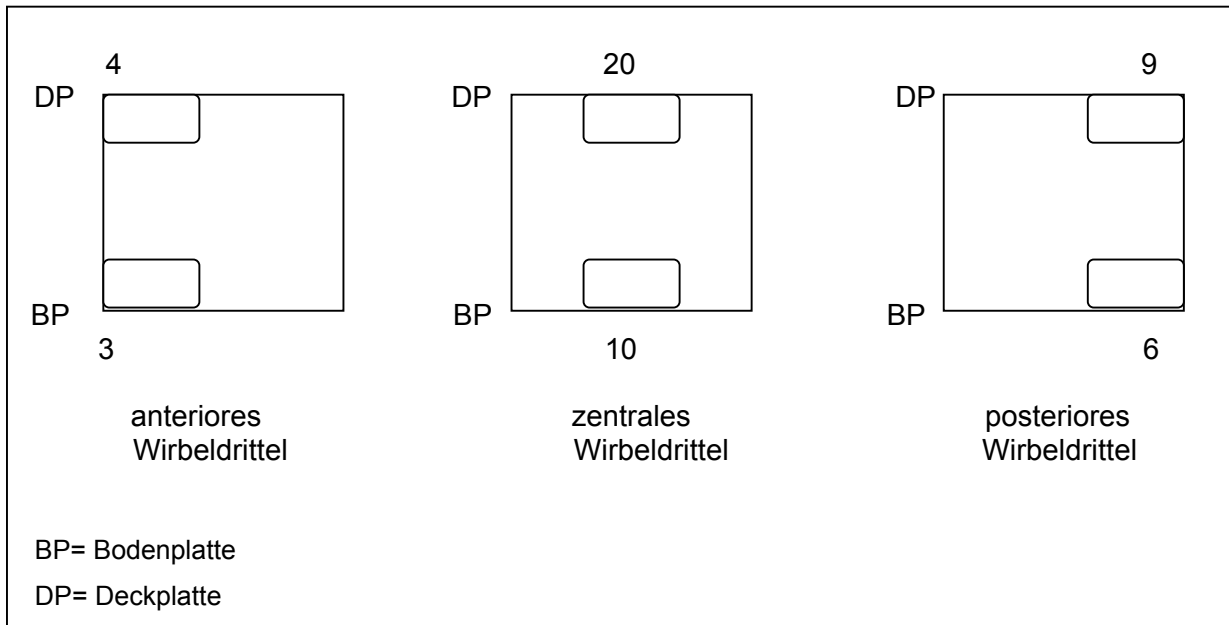
- 16 Schmorl'sche Knoten mit einer Größe zwischen 4x4 mm und 6x6 mm (30%)
- 26 Schmorl'sche Knoten mit einer Größe zwischen 6x6 mm und 8x8 mm (50%)
- 10 Schmorl'sche Knoten mit einer Größe zwischen 8x8 und 10x10 mm (20%).

Abb. 21: Größe der Schmorl'schen Knoten



4.8.3 Lokalisation der Schmorl'schen Knoten am Wirbelkörper

Abbildung 22: Lokalisation der Schmorl'schen Knoten am Wirbelkörper



Von den insgesamt 52 Schmorl'schen Knoten waren vier auf dem anterioren Wirbelkörperdrittel der Deckplatte lokalisiert und drei auf dem anterioren Wirbelkörperdrittel der Bodenplatte. 20 der Schmorl'schen Knoten waren auf dem zentralen Wirbelkörperdrittel der Deckplatte und 10 auf dem zentralen Drittel der Bodenplatte zu sehen. Neun Schmorl'sche Knoten zeigten sich auf dem posterioren Wirbelkörperdrittel der Deckplatte und sechs auf dem posterioren Wirbelkörperdrittel der Bodenplatte.

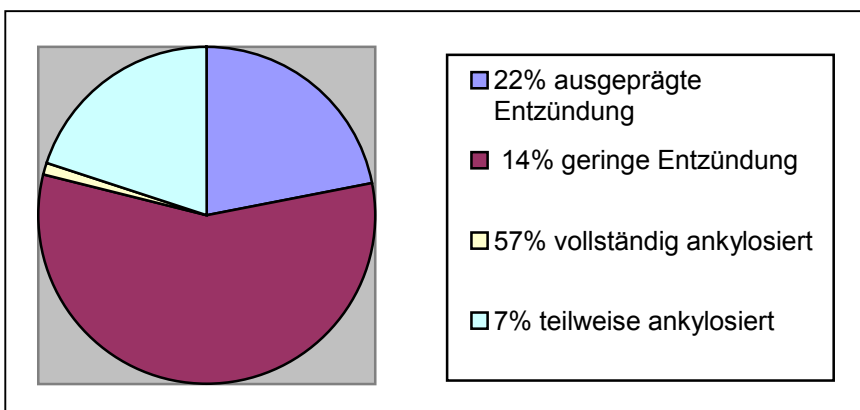
4.9 Iliosakralgelenkarthritis

Magnetresonanztomographische Aufnahmen der Iliosakralgelenke lagen bei 14 Patienten zur Beurteilung vor. 36 Patienten fanden wegen fehlender Untersuchung keine Berücksichtigung in der Auswertung. Alle 14 Patienten zeigten eine beidseitige ISG-Arthritis.

Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 45,4 Jahren (Abweichung 11,6 J.).

Bei acht der Patienten, das sind 57%, waren die Iliosakralgelenke vollständig ankylosiert. Bei einem Patienten (7%) lag eine unvollständige Ankylosierung vor. Drei Patienten (22%) präsentierten eine ausgeprägte floride Entzündung der Gelenke und bei zwei Patienten, also 14%, waren die Gelenke nur gering entzündlich verändert.

Abb. 26: ISG-Arthritis

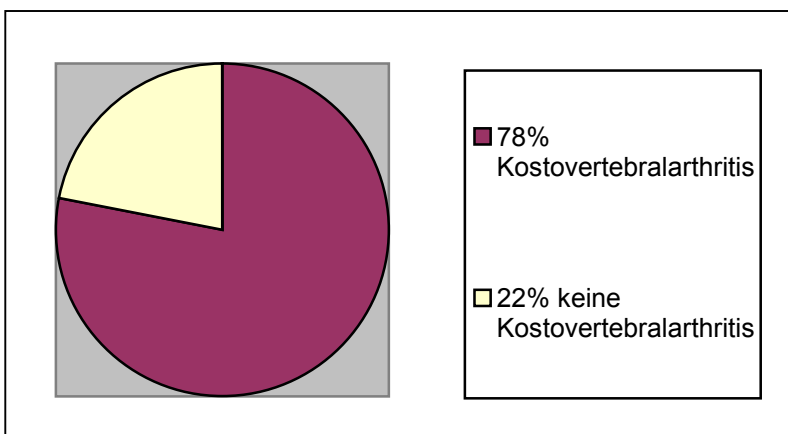


4.10 Kostovertebralarthritis

Eine Beurteilung der Kostovertebralgelenke erfolgte bei 18 der 50 Patienten.

Von den 18 Patienten zeigten 14 Patienten (78%) Kostovertebralarthritiden. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 52 Jahre (Abweichung 8,3 J.).

Abb. 23: Häufigkeit der Patienten mit Kostovertebralarthritis



Bei diesen 14 Patienten wurden 52 Kostovertebralarthritiden nachgewiesen, die Lokalisation der betroffenen Gelenke ist in den Abbildungen 24 und 25 dargestellt.

Bei sechs Patienten (57%) wurden Arthritiden an den linken und rechten Kostovertebralgelenken diagnostiziert. Es fielen Häufungen von Kostovertebralarthritiden im Bereich der oberen BWS (TH3 und TH4) und der unteren BWS (TH10, TH11, TH12) auf.

Bei jeweils vier Patienten bestanden nur einseitig entweder rechts oder links Kostovertebralarthritiden.

Abb. 24: Lokalisation der Kostovertebralarthritiden

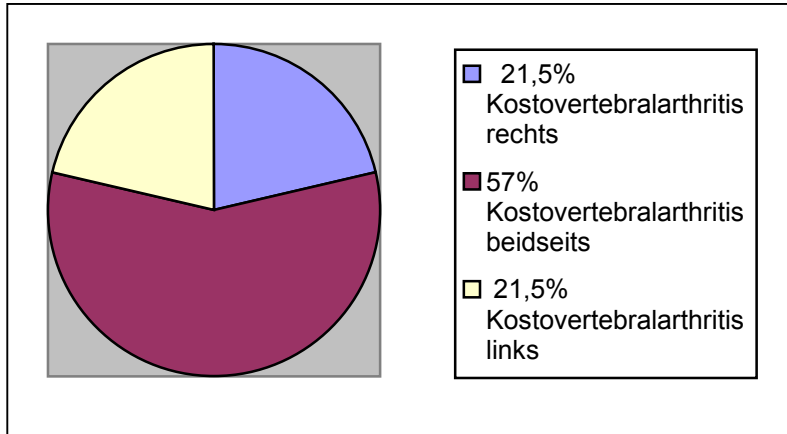
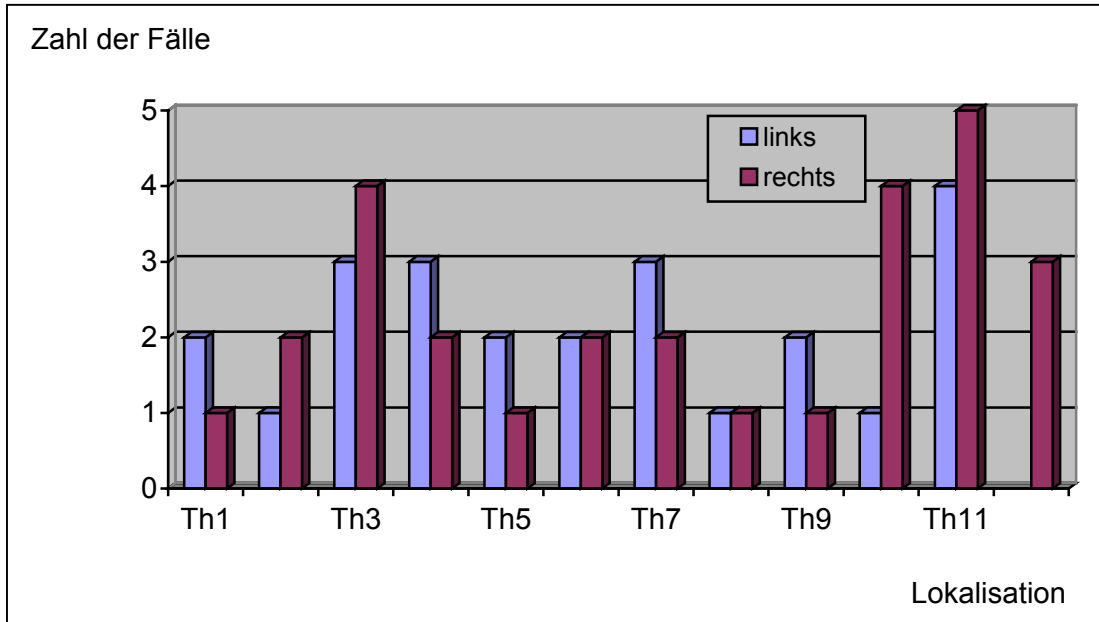


Abb. 25: Verteilung der Arthritiden in den verschiedenen Kostovertebralgelenken



5. DISKUSSION

5.1 Diagnostischer Wert der Magnetresonanztomographie bei Veränderungen der Wirbelsäule und Iliosakralgelenke im Rahmen der ankylosierenden Spondylitis

Als Screeningmethode beim tiefen Wirbelsäulenschmerz und Schmerz der Iliosakralgelenke hat sich das konventionelle Röntgen wegen seiner breiten Verfügbarkeit und aus ökonomischen Gesichtspunkten durchgesetzt. Jedoch ist der hohe Stellenwert der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik und Verlaufsbeurteilung von degenerativen und entzündlichen Veränderungen der Iliosakralgelenke und besonders der Wirbelsäule auch bei Morbus Bechterew inzwischen unumstritten und wiederholt beschrieben worden (Althoff 2006, Baraliakos 2005b, Baraliakos 2005c, Gladman 2005, Hermann 2006, Rempik 2005). Dennoch wird derzeit die Bedeutung der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik und Verlaufsbeurteilung der Erkrankung noch evaluiert (Baraliakos 2005a).

Die Magnetresonanztomographie ist im Nachweis einer ankylosierenden Spondylitis hochempfindlich (Frank 1990). Die pathologischen Veränderungen der Wirbelsäule im Rahmen des Morbus Bechterew (Romanusläsionen, Anderssonläsionen, Entzündungsprozesse im Discus intervertebralis) treten nur in seltenen Fällen isoliert auf. Meist wird die Wirbelsäule durch eine Vielzahl von aktiven und/ oder chronisch entzündlichen oder degenerativen Prozessen befallen. Die Projektionsradiographie wird wegen ihrer Verfügbarkeit und aus ökonomischen Gesichtspunkten beim Wirbelsäulenschmerz als erstes und oft einziges diagnostisches Verfahren eingesetzt. Oft sind Spondylitiden, Discitiden oder Spondylodiscitiden im Röntgenbild allerdings nicht sichtbar und erst eine magnetresonanztomographische Untersuchung deckt den Prozess auf. Die MRT ist in diesen Fällen und ganz allgemein auch zur Verlaufskontrolle gut geeignet (Bredella 2006, Hermann 2005a).

Die entzündlichen Prozesse bei Morbus Bechterew durchlaufen auch histologisch unterschiedliche Stadien und schlagen sich in unterschiedlichen Bildmustern in der MR-tomographischen Bildgebung nieder. Grundsätzliche, für die magnetresonanztomographische Charakterisierung wichtige Vorgänge sind die akute wasserhaltige Entzündungsreaktion, die Sklerosierung und die Markraumverfettung (Jevtic 2000). Zeichen der aktiven Enthesitis mit Ödem und Hyperämie sind eine hohe Signalintensität in den wassersensitiven T2-gewichteten Aufnahmen, eine niedrige

Signalintensität in den T1-gewichteten Aufnahmen sowie eine Signalanhebung nach Kontrastmittelgabe im T1-gewichteten Bild besonders nach frequenzselektiver Fettsignalsättigung. Nicht-aktive Prozesse zeigen keine KM-Anreicherung und weisen keine wesentliche Ödemkomponente auf.

Es besteht ein Zusammenhang zwischen Bezirken mit Knochenödemen und Bezirken mit vermehrter Markraumverfettung. Nur in der sehr akuten Phase einer Entzündung im Rahmen einer seronegativen Spondylarthropathie besteht eine intensive Ausbildung eines Knochenödems. Die Floridität der Entzündung kann am Ausmaß des Knochenödems festgemacht werden. Nach Abklingen der akuten Entzündung bildet sich das Knochenödem zurück, durch eine veränderte Markraumarchitektur ist allerdings auch das hämatopoetische Knochenmark zerstört und es verbleibt ein Fettmarksignal. Die Markraumverfettungen nach durchgemachter akut-entzündlicher Phase sind bei seronegativer Spondylarthropathie sehr ausgeprägt, ihr Vorhandensein schließt eine gewisse entzündliche Aktivität in den angrenzenden Zwischenwirbelräumen oder gelenkigen Verbindungen nicht vollständig aus. Hierin unterscheiden sich die Markraumverfettungen bei seronegativer Spondylarthropathie von den ausschließlich degenerativen Markraumverfettungen.

Bei polysegmentalem Befall kann der Nachweis von Knochenödemen die Bezirke einer progredienten Entzündung bildlich darstellen. Auch bei monosegmentalem Verlauf kann das therapeutische Procedere durch die MRT beeinflusst werden. Insbesondere in der Planung von operativ-stabilisierenden Maßnahmen ist das Ergebnis der Schnittbildtomographie wichtig, da Umfang und Risiko einer operativen Maßnahme bei zunehmender Destruktion der Wirbelkörper steigen. Neurologische Komplikationen als absolute OP-Indikation sind bei seronegativer Spondylarthropathie eher selten, auch sind operative Eingriffe meist auf Spätfälle beschränkt (Wienands 1990).

Da in Zeiten des Sparzwanges die konventionelle Röntgenübersicht weiterhin das primäre bildgebende Verfahren bei Verdacht auf eine ankylosierende Spondylitis bzw. eine andere Spondylarthropathie bleiben wird, empfiehlt sich bei einer radiologisch-klinischen Befunddiskrepanz der unverzügliche Einsatz der MRT (Bollow 2002). Der große Vorteil der Magnetresonanztomographie ist, dass typische Veränderungen wie Sakroiliakarthritiden, Knochenmarkveränderungen an der Enthesis, Discitiden, Spondylodiscitiden und Kostovertebralarthritiden sehr gut dargestellt werden können (Maksymowych 2006).

5.2 Methode und Methodenkritik

In dieser Studie wurden magnetresonanztomographische Aufnahmen unterschiedlicher Wirbelsäulenabschnitte von Patienten mit Morbus Bechterew aus unterschiedlichen Patientenkollektiven und klinischen Institutionen auf pathologische Veränderungen hin analysiert. Die Auswertung erfolgte retrospektiv am vorhandenen Bildmaterial, eine direkte Korrelation mit der klinischen Situation des Patienten war nicht möglich, da die Untersuchungen bis zu 10 Jahre zurücklagen. Lediglich die Patientenunterlagen aus den verschiedenen Institutionen konnten herangezogen werden, klinische Angaben die zur Untersuchung geführt haben waren daraus nicht ersichtlich. Grundsätzlich aber dient die Magnetresonanztomographie zur Abklärung von Beschwerden. Auch in Hochschulen kann eine so aufwendige und kostspielige Methode wie die MRT in der Regel nicht zur Untersuchung beschwerdefreier Patienten eingesetzt werden (das heißt systematisch aus wissenschaftlichen Überlegungen), sodass von einer bestehenden klinischen Symptomatik in einem untersuchten Wirbelsäulenabschnitt ausgegangen werden kann. Pathologische Veränderungen könnten jedoch ebenso in den nicht schmerzhaften Abschnitten der Wirbelsäule vorliegen, wobei diese Abschnitte aus der Bewertung entfielen. Eine histologische Begutachtung der untersuchten Wirbelsäulenabschnitte zur Bewertung der Aktivität der Entzündung lag naturgemäß nicht vor. Es konnte keine direkte Korrelation mit humoralen Entzündungsparametern durchgeführt werden. Die Klassifizierung des entzündlichen Prozesses erfolgte nach anerkannten magnetresonanztomographischen Kriterien: Ausmaß der Knochenödembildung, Ausmaß der Vaskularisationsvorgänge und der Kontrastmittelanreicherung (vgl. Kapitel 5.1). Letztlich kann aufgrund des retrospektiven Ansatzes der Arbeit, bei fehlenden Patientenaussagen über Schmerzsymptomatik und fehlenden entzündungsspezifischen laborchemischen Parametern im Blut, magnetresonanztomographisch nicht differenziert werden ob es sich bei den beschriebenen Befunden um aktive entzündliche Veränderungen im Rahmen der Bechterew-Erkrankung handelt, oder um Veränderungen, die als Sekundärfolge bei sehr lange bestehender Erkrankung entstanden sind. Auch könnte ein Teil der vorgestellten Befunde in der Wirbelsäule ebenso degenerativer Natur sein und die Sakroiliakalarthrititis könnte durch andere Spondylarthropathien bedingt sein. Ein spezifisches Erscheinungsbild bei gegebener Diagnose eines Morbus Bechterew sind Ossifikationsvorgänge in den Bandscheiben, Romanusläsionen und eine Iliosakralgelenkarthrititis.

In dieser Arbeit handelt es sich um ein sehr selektioniertes Krankengut mit sehr unterschiedlichem, zum Teil sehr langem Krankheitsverlauf. Die aufgeführten Ergebnisse sind daher für valide statistische Aussagen nicht ausreichend. Eine Verallgemeinerung der Ergebnisse besonders hinsichtlich sehr früher entzündlicher Veränderungen ist daher nicht möglich. Auch haben sich inzwischen die Selektionskriterien, wann Patienten zu einer MRT- Untersuchung geschickt werden, geändert und die Patienten werden jetzt frühzeitiger zur MRT- Untersuchung der Wirbelsäule mit Frage nach rheumatisch-entzündlichen Veränderungen zugewiesen.

5.3 HLA B27-Antigen

Die Geschlechtsverteilung Frauen zu Männern betrug in dieser Studie 1:4. Der Erbfaktor HLA B27 wird bei ca. 8% der Bevölkerung beobachtet. Dagegen tragen 80-90% der Patienten mit Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew) diesen Erbfaktor (Kuipers 2000).

In 62% der Patienten dieser Studie war die Untersuchung auf das HLA B27-Antigen positiv, bei 14% negativ. Zu erwähnen ist, dass bei 24% der Patienten teilweise diese Laboruntersuchung fehlte und es teilweise keine Möglichkeit auf Akteneinsicht gab. Die Quote der HLA B27- negativen Patienten (14%) in dieser Arbeit erscheint überdurchschnittlich hoch bei fehlender Kenntnis der HLA B27- Antigenbestimmung bei 24% der Fälle. Die Diagnose des Morbus Bechterew bei diesen Patienten wurde durch eindeutige radiologische und klinische Kriterien gefestigt.

Patient E.L.: röntgenologisch eindeutige Sakroiliakalarthritiden, multisegmentale zum Teil ossifizierte Discitiden, multisegmentale Kostovertebralarthritiden

Patient W.F.: multisegmentale ausgeprägte Kostovertebralarthritiden, floride beidseitige Sakroiliitis

Patient D.P.: Sakroiliakalgelenkarthritiden beidseits, zum Teil ankylosiert, typische Romanusläsion an der BWK 4 Deckplatte, linksseitige Kostovertebralarthritiden BWK3 und BWK4

Patient C.W.: multiple Romanusläsionen

Patient K.L.: multisegmental ossifizierte Bandscheiben mit disseminierten Romanusläsionen

Patient H.F.: beidseitige Sakroiliitis, multisegmentale Discitiden mit Bandscheibenvaskularisation

Patient K.S.: fortgeschrittener Befund einer vollständig fusionierten Wirbelsäule „Bambusstaab“

5.4 Romanusläsion

Bei 74% unserer Patienten mit Spondylitis ankylosans waren Romanusläsionen nachweisbar, d.h. entzündliche Destruktionen der Wirbelkörperendoste mit Verkalkung, Verknöcherung und Knochenproliferation bis hin zur Ausbildung von Syndesmophyten.

Von den insgesamt 129 betroffenen Wirbelkörpern waren 96 in der thorakolumbalen Wirbelsäule lokalisiert. Im Halswirbelsäulenbereich zeigten sich bei 47% der Patienten Romanusläsionen, an der Brustwirbelsäule bei 56% und an der lumbalen Wirbelsäule zeigten sich bei 53% der Patienten Romanusläsionen. In allen Wirbelsäulenabschnitten waren die Läsionen am häufigsten anterior (54%) lokalisiert.

Bei einer durchschnittlichen Erkrankungsdauer von 22 Jahren und einem Durchschnittsalter der Patienten von 48,6 Jahren waren die Mehrzahl der Läsionen fettig umgeben (70%) und zeigten keine Erosionen, was für eine nicht-aktive Phase der Entzündung spricht. Wenige (20%) Romanusläsionen zeigten Ödeme, waren somit aktiv-entzündlich verändert oder zeigten erosive Veränderungen. Ein noch kleinerer Prozentsatz (10%) der Romanusläsionen zeigte eine Mischform mit ödematösen und fettigen Anteilen.

Bei einem kleineren Patientenkollektiv von 31 Patienten, von denen 21 an Morbus Bechterew erkrankt waren und 10 an einer Psoriasisarthritis, beschrieb Marc bei 17 Patienten (55%) Romanusläsionen (Marc 1997). In einer Studie von Jevtic (Jevtic 2000), bei der nur die lumbale Wirbelsäule von 33 Patienten MR-tomographisch untersucht und mit konventionellen Röntgenaufnahmen verglichen wurde, waren die meisten Romanusläsionen von Ödem umgeben, daher nach den MRT-Kriterien hinsichtlich der Aktivität einer Entzündung am ehesten aktiv-entzündlich. Die Romanusläsionen mit Fettmarksignal und die Mischformen von verfettenden und ödematös umgebenen Romanusläsionen waren seltener vertreten.

Die Ergebnisse von Jevtic's Studie korrelieren nicht mit denen dieser Arbeit. Eine mögliche Erklärung dafür wäre die unterschiedliche Erkrankungsdauer der Patienten (18 Jahre in dieser Studie und 5 Jahre in Jevtic's Studie). Zu vermuten ist, dass es im Verlauf der Bechterew'schen Erkrankung von einer aktiv-entzündlichen Phase mit Vaskularisation und Ödem zu einer chronischen Entzündungsphase mit fettiger

Degeneration im Knochenmark kommt. Während eines akuten Schubes der Erkrankung können aktiv-entzündliche Romanusläsionen auftreten.

Im MRT-Bild wird die aktive Entzündung mit hohen Signalintensitäten im T2-gewichteten Spinecho-Bild und niedrigen Signalintensitäten im T1-gewichteten Spinecho-Bild ersichtlich. Darüber hinaus stellen sich Vaskularisationen mit Kontrastmittelanreicherungen dar. Späte Stadien der Entzündung zeigen eine Signalreduktion im T2-gewichteten Spinecho-Bild und eine Signalanhebung im T1-gewichteten Spinecho-Bild.

Es gibt auch Fälle, in denen eine Spondylitis in der MRT dargestellt werden kann, jedoch nicht im konventionellem Röntgenbild. Der 2001 erschienene Artikel von Kurugoglou stellt den Verlauf einer Spondylitis bei einer 18-jährigen an Morbus Bechterew erkrankten Patientin im Vergleich von konventionellem Röntgen und Magnetresonanztomographie dar. Bei der Patientin wurden röntgenologisch paravertebral weiche Gewebmassen und Erosionen in den dorsalen vertebrealen Wirbelkörpern einschließlich deren Gelenke gesehen. Magnetresonanztomographische Aufnahmen in sagittaler und axialer Schichtrichtung zeigten entzündliche Veränderungen im Sinne von Signalerhöhungen in T2- und Signalverminderungen in T1-w Spinecho-Aufnahmen. Magnetresonanztomographisch zeigte sich zusätzlich eine angrenzende Knochenabnutzung paravertebral lumbosakral. Eine computertomographisch gesteuerte Punktion bewies eine aktiv-entzündliche Zellproliferation und Nekrose. Sechs Monate später waren magnetresonanztomographisch geringe Hypointensitäten im T1-gewichteten Bild als Zeichen eines noch vorhandenen entzündlichen Prozesses sichtbar. Röntgenologisch jedoch schienen alle Gewebmassen verschwunden zu sein. Es ergab sich im Röntgenbild kein Anhalt für einen Morbus Bechterew (Kurugoglou 2001).

5.5 KM-anreichernde/ vaskularisierte Bandscheiben

Degenerative als auch entzündliche Veränderungen der Bandscheiben, wie sie im Rahmen der Bechterew-Erkrankung auftreten, können zur Desintegration der Bandscheibe führen. Das Bandscheibengewebe wird dann durch fibrovaskuläres Gewebe mit Ödem ersetzt (Stäbler 1993).

Aufgrund der Gefäßeinsprossung in den Bandscheiben kann in segmentselektiven fettsignalunterdrückten Sequenzen nach Gd-DTPA-Gabe eine KM-Anreicherung in der vaskularisierten Region der Bandscheibe auftreten.

Von 36 der 50 untersuchten Patienten konnten in dieser Studie T1-gewichtete MR-Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe beurteilt werden. Dabei zeigte ein Drittel der Patienten (12/36) kontrastmittelanreichernde bzw. vaskularisierte Bandscheiben. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 42 Jahren, die durchschnittliche Erkrankungsdauer bei 22 Jahren. Vaskularisierte Bandscheiben waren zu etwa gleichem Prozentsatz 11% bzw. 12% im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule lokalisiert. 4% der kontrastmittelaufnehmenden Bandscheiben lagen in den thorakalen Segmenten.

Unabhängig vom Alter und der Erkrankungsdauer der Patienten war die Art der Vaskularisation bei den meisten Bandscheiben nodulär und diffus. Eine lineare Vaskularisation zeigten die wenigsten Bandscheiben (4 von 30 Bandscheiben).

Vaskularisierte Bandscheiben bedeuten entzündlich veränderte Bandscheiben. In Zusammenschau mit den ossifizierten/ verkalkten Bandscheiben kann man in dieser Arbeit die Hypothese stellen, dass die Ossifikation einen Prozess darstellt, der der Vaskularisation nachfolgt (vgl. Kap. 5.6). Da das Patientenkollektiv zu klein war, konnten diesbezüglich valide Aussagen mittels statistischer Testverfahren nicht gemacht werden. Ein größeres Patientenkollektiv sowie die Kenntnis klinischer Daten der Patienten wären hierfür notwendig.

5.6 Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild (ossifizierte/ verkalkte Bandscheiben)

Hohe Signale im T1-gewichteten Nativ-Bild ergeben sich bei Kalkbildung innerhalb der Bandscheiben (Major 1993), bei Blutungen oder dem Auftreten von paramagnetischen Materialien (z.B. Gd-Kontrastmittel).

Die Verkalkung der Bandscheiben in der ankylosierenden Spondylitis kommt durch einen Prozess der enchondralen Ossifikation zustande, beginnend an der knorpeligen Endplatte mit stufenweise Voranschreiten, um schließlich die gesamte Bandscheibe mit einzubeziehen (Tyrrell 1995).

Bei 61% unserer Patienten zeigten sich signalreiche Areale im nativen T1-gewichteten MR-Bild. Die größte Anzahl der betroffenen Bandscheiben waren in den unteren thorakalen Segmenten lokalisiert. Das durchschnittliche Alter der Patienten mit „weißen Bandscheiben“ im T1-Nativ lag bei 53 Jahren, die durchschnittliche Erkrankungsdauer bei 30 Jahren.

Vergleicht man die Patientendaten mit Vaskularisation der Bandscheibe mit denen der ossifizierten/ verkalkten Bandscheiben, kommt man zu der Hypothese, dass ossifizierte/ verkalkte Bandscheiben einen Endzustand der vaskularisierten Bandscheiben darstellen.

Das Stadium der floriden Entzündung in den Bandscheiben war bei Patienten mit einer mittleren Erkrankungsdauer von 22 Jahren vertreten. Beim Patientenkollektiv, das acht Jahre länger an M. Bechterew litt (30 Jahre), waren die ossifizierten/ verkalkten Bandscheiben im Vordergrund. Bei diesen Patienten konnte keine Vaskularisation mehr nachgewiesen werden. In Anbetracht dieser Ergebnisse könnte man davon ausgehen, dass die Kalzifikation der Bandscheiben progredient verläuft.

Außerhalb dieser Studie wurden Fälle gesehen, die in der gleichen Bandscheibe zeitgleich eine Vaskularisation und Ossifikation/ Verkalkung zeigten.

Im folgenden werden MRT-Bilder (1a, 1b) eines 56-jährigen, an Spondylitis ankylosans erkrankten Patienten mit dem oben genannten Phänomen demonstriert. Die Erkrankungsdauer der Patienten betrug 26 Jahre.



Abb. 1a



Abb. 1b

Abb. 1a und 1b

Im BWK 11/12 ist eine Spondylitis mit resorptiven Knochendstruktionen und ausgeprägtem Granulationsgewebe sichtbar (→). In der nativen T1-gewichteten Aufnahme (Abb. 1a) sind alle lumbalen Bandscheiben zum Teil fokal, zum Teil bandförmig ossifiziert/ verkalkt (↘). Nach KM-Gabe (Abb. 1b) sieht man eine zusätzliche Kontrastmittelaufnahme, d.h. Vaskularisation innerhalb der Bandscheiben, besonders in den Segmenten L 4/5 (↘).

Ein bewegliches Gelenk wie auf Höhe TH12/L1 verzögert die Kalzifikation der Bandscheiben im Rahmen der ankylosierenden Spondylitis (Resnick 1998). Grund dafür ist, dass die Bewegung eine Kalkbildung erschwert. Dies wurde auch in dieser Arbeit beobachtet. Die meisten ossifizierten/ verkalkten Bandscheiben befanden sich in der mittleren BWS. Bei der HWS fielen ebenso vermehrt ossifizierte Bandscheiben auf, obwohl diese vermehrt bewegt wird. Faktoren, die die Verkalkung der Bandscheiben beeinflussen können wären z.B. auch die Durchblutung oder die Gewichtsbelastung der Bandscheiben in den verschiedenen Segmenten der Wirbelsäule.

Insgesamt lagen 16 HWS-, 39 BWS- und 32 LWS- Untersuchungen in T1 gewichteten Spinecho-Bild vor. Das heißt, dass die HWS insgesamt seltener betroffen zu sein scheint als die BWS und LWS. Wenn aber Symptome vorhanden sind, d.h. der Patient zur Untersuchung der HWS kommt, dann treten auch pathologische Befunde an der HWS auf. Hier wäre ein Vergleichskollektiv zur Differenzierung hilfreich, denn im klinischen Alltag werden HWS- Untersuchungen vielfach häufiger durchgeführt als Untersuchungen der BWS. Der Faktor liegt hier bei ca. 10-20 HWS- Untersuchungen pro 1 BWS- Untersuchung.

In Anbetracht des Verteilungsmusters der betroffenen Bandscheiben kann man sagen, dass in allen Altersklassen der Patienten die Mehrzahl der Bandscheiben in den Bereichen der zervikalen und thorakalen Wirbelsäule in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen waren. Anders stellte sich das Ergebnis im Bereich der lumbalen Wirbelsäule dar. In der LWS und unabhängig vom Alter der Patienten waren die Bandscheiben maximal bis zur Hälfte befallen.

Tyrrell beobachtete und beschrieb 4 Typen der Bandscheibenkalzifikation.

Typ A: hohe Signalintensitäten an den Endplatten angrenzenden Bandscheibenanteilen, Typ B: an den anulären Bandscheibenanteilen, Typ C: im Zentrum der Bandscheibe und Typ D: hohe Signalintensitäten an der gesamten Bandscheibe (Tyrrell 1995).

Am häufigsten, mit 49%, war Typ D in seiner Arbeit vertreten. Dieses Ergebnis korreliert mit dem dieser Studie in den Bereichen der HWS und BWS, zumal auch die mittlere Erkrankungsdauer der Patienten mit 30 Jahren identisch ist.

Es wurde vermutet, dass bei allen Bandscheiben mit ossifizierten Anteilen, die Verteilung der Bandscheiben mit fortgeschrittener Ossifikation (d.h. Befall der Bandscheibe von mehr als 2/3), vom Alter der Patienten abhängig ist. Um eine Aussage diesbezüglich machen zu können, wurde der χ^2 -Unabhängigkeitstest verwendet. Die Nullhypothese H_0 lautete: bei allen Bandscheiben mit ossifizierten Anteilen ist die Verteilung der Bandscheiben mit fortgeschrittener Ossifikation (Befall der Bandscheibe von mehr als 2/3) vom Alter der Patienten unabhängig. Für den Bereich der BWS konnte die Nullhypothese verworfen werden. Daher ist im BWS-Bereich die Verteilung der Bandscheiben mit fortgeschrittener Ossifikation bei den Bandscheiben mit ossifizierten Anteilen vom Alter der Patienten abhängig. In den Bereichen der HWS und LWS konnte die Annahme der Unabhängigkeit jedoch nicht verworfen werden. Für valide Aussagen bezüglich einer Altersabhängigkeit der

ossifizierten Bandscheiben ist das Patientenkollektiv dieser Arbeit zu klein. Ein größeres Patientenkollektiv sowie ein Vergleichskollektiv wären hierfür notwendig.

5.7 Anderssonläsion

Destruktive Läsionen am Discus intervertebralis und am angrenzenden Wirbelkörper im Sinne einer Anderssonläsion, sei es die entzündliche Anderssonläsion mit einer Sklerosezone und Bandscheibenverengung oder die Anderssonläsion vom nicht-entzündlichen Typ bzw. die mechanisch bedingte Anderssonläsion mit einer transdiscalen/ transvertebralen Fraktur und Sklerosierungszone parallel zum Frakturverlauf, wurden bei 38% der Patienten mit einem Durchschnittsalter von 54 Jahren diagnostiziert. In der Literatur schwanken die Angaben zur Häufigkeit der Anderssonläsion beim M. Bechterew von wenigen Prozentpunkten bis 28% (Sparenberg 1989, Dihlmann 1982, Dirheimer 1985).

Bei einem Patienten (5%) dieser Studie stellte sich die Anderssonläsion auf Höhe der Wirbelkörper C6/7 dar. Anderssonläsionen in der Halswirbelsäule sind sehr selten. Auch wird in den meisten Studien über Wirbelsäulenveränderungen bei ankylosierender Spondylitis im wesentlichen die lumbale Wirbelsäule untersucht. Ein weiterer Patient (5%) zeigte Anderssonläsionen in der gesamten lumbalen Wirbelsäule, mit Verfettung des angrenzenden Markraumes.

Bei 53% der Patienten wurden rein entzündliche Anderssonläsionen diagnostiziert, bei 16% mechanisch bedingte Anderssonläsionen und bei 21% zeigte sich eine Mischung aus entzündlicher und mechanisch bedingter Anderssonläsion. Bei allen Patienten mit mechanisch bedingten Anderssonläsionen war die Wirbelsäule vollständig fusioniert. Dies könnte mit dem fortgeschrittenen Alter der Patienten, die im Mittel 65 Jahre alt waren, zusammenhängen. Das Durchschnittsalter der Patienten mit rein entzündlichen Anderssonläsionen lag bei 49 Jahren, das von denen mit entzündlich-mechanisch bedingten Anderssonläsionen bei 50 Jahren. Mit zunehmendem Alter erlangen die ankylosierenden Veränderungen eine steigende Bedeutung und die zunehmende Verknöcherung und Fusion der Wirbelsäule führt zu mechanischen Phänomenen und Modifikationen mit entzündlichen Prozessen. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass mit zunehmendem Alter auch Faktoren wie eine Osteoporose und andere degenerative Prozesse zunehmenden Einfluss erlangen.

Die Anderssonläsion wurde erstmals von Andersson 1937 röntgenologisch beschrieben. Seither ist die konventionelle Röntgenaufnahme das bildgebende Verfahren zu deren Nachweis. Spondylodiscitiden im Rahmen des M. Bechterew werden jedoch röntgenologisch erst nach mehreren Jahren sichtbar. Über magnetresonanztomographisch vorhandene Anderssonläsionen bei noch unauffälligem Röntgenbild wurde in der Literatur berichtet (Kenny 1990, Wienands 1990).

5.8 Schmorl'sche Knoten

Schmorl'sche Knoten entstehen durch das Prolabieren von Nukleusgewebe in die subenchondrale Spongiosa des Wirbelkörpers bei entzündlich oder degenerativ geschädigter Wirbelkörperabschlussplatte. Dabei tritt ein Teil des Nucleus pulposus in Form eines weichen Knotens durch die pathologisch veränderte Wirbelkörperabschlussplatte (Schmorl 1928). Ein Schmorl'scher Knoten ist somit als eine Hernie von Nucleus-Pulposusgewebe in den Wirbelkörper anzusehen.

In der vorliegenden Studie wurden bei 14 Patienten (28%) mit einem Durchschnittsalter von 50 Jahren Schmorl'sche Knoten nachgewiesen.

Alle Schmorl'schen Knoten waren im Bereich der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule lokalisiert. Dies wird auch in der Studie von Stäbler 1997 beschrieben. Die Mehrzahl der Schmorl'schen Knoten traten an der Deckplatte der Wirbelkörper zentral auf.

52 Schmorl'sche Knoten wurden bei den 14 Patienten nachgewiesen, wobei entsprechend 79% von Ödem umgeben waren. Mc Carron vermutet, dass knorpelige Hernien des Nucleus pulposus Ursache für Schmerzen in der Wirbelsäule sein können, wenn sie sich entzündlich verändern (Mc Carron 1987).

Die Schmorl'schen Knoten waren in dieser Arbeit zwischen 4x4 mm und 10x10 mm groß. Es konnte gezeigt werden, dass die Wahrscheinlichkeit einer Schmerzsymptomatik ausgehend vom Schmorl'schen Knoten von ihrer Größe, einer ggf. vorhandenen Vaskularisation und der Existenz eines umgebenden Knochenödems abhängt (Stäbler 1997). Eine Vaskularisation ist ein Sekundärprozess, der nach Einbruch des Nucleus pulposus durch die Wirbelkörperplatte entsteht, denn „normales“

Nukleus Pulposusgewebe ist frei von Blutgefäßen und Lymphgefäßen (Rudert 1993). In den Regionen, in denen der Schmorl'sche Knoten mit dem Wirbelkörper in Kontakt kommt, ist Wachstum von Knorpelzellen nachgewiesen worden (Schmorl 1930, Yasuma 1988). Nach Ausbildung einer interossären Hernie kommt es vom benachbarten Knochenmark aus zur Gefäßeinsprossung in den Schmorl'schen Knoten. Dieser Prozess schreitet von der Peripherie des Knotens langsam in das Zentrum fort und es kommt zur Ausbildung von proliferierendem hyalinen Knorpel. Hierfür ist die Vaskularisation der Faserknorpelhernie erforderlich. Schließlich erfolgt eine Ossifikation in diesen Knorpelproliferaten mit Sklerose. Die Sklerosierung kann als heilender Prozess angesehen werden, wenn es zur Verknöcherung des Knorpels kommt (Stäbler 1997). Martel erkannte auf konventionellen Röntgenaufnahmen, dass große Schmorl' Knoten eher symptomatisch werden als kleinere (Martel 1976). Die Darstellung der Schmorl'schen Knoten im konventionellen Röntgenbild hängt von der Größe der Knoten und von dem Vorhandensein einer Sklerose ab. Daher haben normale Röntgenaufnahmen einen begrenzten Wert in der Aussage über Schmerzen in der Wirbelsäule aufgrund von Schmorl' Knoten (Ramirez 1984, Resnick 1978). In der MRT zeigen sich Knochenmarkreaktionen mit hoher Signalintensität in T2-gewichteten Aufnahmen und niedriger Signalintensität im T1-gewichteten Bild. Aufgrund der Gefäßeinsprossung zeigt sich auf Spinecho-Sequenzen mit frequenzselektiver Fettsignalunterdrückung nach Gd-DTPA-Gabe eine deutliche Anreicherung.

5.9 Iliosakralgelenkarthritis

Iliosakralgelenkarthritiden mit Destruktionszeichen, Pseudoerweiterungen, Erosionen, Dissektion und zystischen subchondralen Osteolysen bis hin zur Ankylose mit Ossifikation der Gelenkkapsel und ihrer Bänder wurden in den MR-Aufnahmen der Iliosakralgelenke bei 14 Patienten in dieser Studie gesehen. Die Patienten waren im Durchschnitt 45 Jahre alt. Differenziert wurde zwischen einer ausgeprägten floriden Entzündung und einer geringen Entzündung. Bei drei der Patienten wurde eine ausgeprägte floride Entzündung diagnostiziert und bei zwei nur eine geringe Entzündung. Acht der vierzehn Patienten zeigten vollständig ankylosierte IS-Gelenke und ein Patient teilweise ankylosierte IS-Gelenke.

Die dynamische MRT ist eine geeignete Methode zur Ermittlung der frühen Sakroiliitis bei Patienten mit Spondylarthropatie (Bollow 2005). In einer Arbeit von Braun wurden bei 15 Patienten mit möglicher Diagnose der ankylosierenden Spondylitis in der

dynamischen MRT und im CT diskrete Veränderungen an den Iliosakralgelenken diagnostiziert. Die Projektionsradiogramme waren hingegen unauffällig. Dies ist wichtig, da es schwierig ist, die Diagnose einer ankylosierenden Spondylitis nur aufgrund der Klinik ohne pathologische Veränderungen der Iliosakralgelenke zu stellen. In Braun's Studie wurde, wie auch in dieser Studie, zwischen einer akuten, latenten und fehlenden Entzündung unterschieden. Jedoch wurde dies aufgrund der schweren Gewinnung nicht durch eine Biopsie der Sakroiliakgelenke bestätigt. Da aber die Ergebnisse der MR-Aufnahmen mit der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und dem Grad des Schmerzes im Iliosakralbereich bei den Patienten mit akuter Sakroiliitis gut korrelieren, kann davon ausgegangen werden, dass die dynamische MRT den Entzündungsgrad der Iliosakralgelenkarthritis darstellen kann (Braun 1994).

Die bilaterale Sakroiliitis ist ein häufiger Befund mit Patienten mit ankylosierender Spondylitis, bei Patienten mit Psoriasisarthritis findet sich die symmetrische bilaterale Sakroiliitis jedoch seltener (Gladman 2005). Weitere wichtige Differentialdiagnosen der Sakroiliitis bei M. Bechterew sind die Hyperostosis triangularis, die oft durch dreieckförmige Sklerosen der kaudalen Anteile des paraartikulären Knochenmarks charakterisiert ist und häufig bei Frauen vorkommt (Althof 2006) und die septische Sakroiliitis. Die septische Sakroiliitis ist in der Regel unilateral und an der typischen Klinik mit dem progredienten Verlauf erkennbar. Die Differentialdiagnose zur abakteriellen Sakroiliitis mittels MRT wird in starkem Maße von klinischen Informationen beeinflusst. Sensitivität und Spezifität der MRT bei dieser Fragestellung reduzieren sich ohne Bezugnahme auf die Klinik deutlich (Remplik 2005). Eine weitere Differentialdiagnose der Sakroiliitis sind die mit zunehmendem Alter auftretenden degenerativen Veränderungen. Gelenknahe sklerotisch-degenerative Veränderungen können, wegen der komplexen Anatomie des Gelenks, chronisch entzündlichen Veränderungen ähnlich sein (Althof 2006).

Die Projektionsradiographie ist weiterhin wegen vergleichsweise geringeren Kosten die allgemein angewendete Methode zur Darstellung der Iliosakralgelenke. In der Ermittlung von Knorpelabnormalitäten und Erosionen ist die MRT gegenüber der Projektionsradiographie überlegen (Braun 1994). Die konventionelle Tomographie besitzt eine hohe Sensitivität in der Darstellung einer Sakroiliitis, hat aber als Nachteil eine hohe Strahlenexposition (de Smet 1982, Murphey 1991). Die CT gilt als Methode der Wahl zur Darstellung von Knochenveränderungen an den Iliosakralgelenken. Häufig zeigen sich jedoch abnorme CT-Befunde an den Iliosakralgelenken bei

asymptomatischen Patienten von Kontrollgruppen (Vogler 1984). Szintigraphische Untersuchungen der ISG wurden als zu unspezifisch bewertet (Ho 1979), da durch Anreicherung des „radiopharmazeutischen Mittels“ in gesunden Sakroiliakalgelenken ein entzündlicher Vorgang vorgetäuscht werden kann (Ostveen 1999).

Murpey zeigte in einer Studie an 17 Patienten Vorteile der Magnetresonanztomographie im Vergleich zur Computertomographie in der Auswertung von Knorpelprozessen und Ermittlung von erosiven Veränderungen der Sakroiliakalgelenke (Murpey 1991). Ostveen belegte in einer prospektiven longitudinalen Studie, die 25 HLA B27-positive Patienten einschloss, die diagnostische Wertigkeit der Magnetresonanztomographie in der Diagnose der frühen Sakroiliitis (Ostveen 1999).

Ergänzend kann die Magnetresonanztomographie unter Verwendung von paramagnetischem Kontrastmittel eingesetzt werden. Sie stellt eine aussagekräftige und klinisch relevante Bereicherung in der Diagnostik entzündlicher Veränderungen dar. Diese Methode ermöglicht eine sichere Unterscheidung zwischen Normalbefunden und entzündlichen Affektionen der ISG und damit auch die Diagnose eines Frühstadiums einer Sakroiliitis, welche noch nicht zu röntgenologisch erkennbaren Veränderungen geführt hat. In Analogie zu den Befunden bei Synovitiden peripherer Gelenke scheint mit Hilfe der dynamischen MRT bei Sakroilitiden eine Quantifizierung und damit eine Graduierung des Entzündungsgeschehens vorgenommen werden zu können. Dadurch steht eine potentielle Methode zur objektivierbaren Verlaufskontrolle unter Therapie zur Verfügung (Bollow 1993).

5.10 Kostovertebralarthritis

Bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis verursacht eine Kostovertebralarthritis starke Schmerzen (Le 2001). Die Fusionierung der Gelenke repräsentiert das Endresultat des inflammatorischen Prozesses (Pascual 1992). Klinisch äußert sich dies mit einer verminderten Atemexkursion.

In dieser Arbeit wurden MRT-Aufnahmen der Kostovertebralgelenke von 18 Patienten mit Morbus Bechterew ausgewertet und die morphologischen Veränderungen an den Gelenken dokumentiert. Kostovertebralarthritiden stellten sich bei 78% der Patienten mit einem Durchschnittsalter von 52 Jahren dar.

Es besteht eine signifikante Korrelation zwischen den radiologischen Veränderungen und der Funktionalität der thorakalen Wirbelsäule, jedoch kein Zusammenhang zwischen der Erkrankungsdauer und der funktionellen Beeinträchtigung der thorakalen Wirbelsäule (Jelcic 1992). In einer Studie von Jelcic 1992 wurden radiologische und morphologische Veränderungen der thorakalen Wirbelsäule in Zusammenschau mit Kostovertebral- und Kostotransversalgelenken bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis dokumentiert. Zusätzlich wurde die Funktionalität der Gelenke ausgewertet. Radiologische Abnormalitäten waren dabei bei allen Patienten zu finden. In 74% waren diese entzündlichen Ursprungs und ausgeprägter bei Patienten mit einem aggressiven und progredienten Verlauf der ankylosierenden Spondylitis und einer kurzen Erkrankungsdauer.

Die Bedeutung der Kostovertebralgelenke für die Diagnose und die Bewertung der Erkrankung mit der MRT und auch mit der bislang ausgewerteten Diagnostik ist immer noch gering. Auf Röntgenaufnahmen sind die Kostovertebralgelenke oft nur unzureichend oder schwierig zu beurteilen, da sie schwer einsehbar sind und oft nicht gezielt gesucht und beachtet werden. Eine entzündliche Knochenaktivität ist im Röntgenbild nicht erkennbar. Die CT kann wegen der hohen Strahlenexposition nicht beliebig eingesetzt werden. Auch ist eine entzündliche Aktivität mit der CT ebenfalls schlecht zu beurteilen. In der MRT werden die Kostovertebralgelenke obligat mit wassersensitiven Aufnahmen erfasst. Sie liegen jeweils weit lateral, sodass sagittale Aufnahmen die Gelenke oft nicht darstellen. Axiale Aufnahmen werden nur in einem kleinen Abschnitt der BWS durchgeführt und oft mit T2-Wichtung ohne Fettsignalsättigung angewendet, weshalb entzündliche Kostovertebralveränderungen nicht erkannt werden können. Sicherste Methode zur Darstellung der Kostovertebralarthritis ist die Anwendung koronarer STIR-Aufnahmen oder koronarer T1-gewichteter Aufnahmen (Abb. 20a). Die Untersuchungsprotokolle sollten diesbezüglich angepasst werden.

Natürlich können Ossifikationsvorgänge auch an den Wirbelbogenbändern, an den Ligg. Interspinosi, den Ligg. Flava und an den Ligg. Supraspinale in zum Teil exzessivem Ausmaß vorkommen. Diese Veränderungen sind in der vorliegenden Arbeit wegen schwieriger Beurteilung nicht exakt quantifiziert worden. Chronische Veränderungen der Entesen, wie Weichteilverkalkungen, Erosionen und Enthesiophyten sind in dem konventionellen Röntgenbild und in der Computertomographie gut darzustellen. Bei akuten Enthesitiden ist die MRT eine geeignete Methode zu deren Darstellung, da sie neben den Weichteilveränderungen auch die intraossären pathologischen Veränderungen abbildet (Hermann 2006).

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die ankylosierende Spondylitis als wichtigster Vertreter der seronegativen Spondylarthropathien ist eine chronische, rheumatisch-entzündliche Erkrankung, die hauptsächlich die Iliosakralgelenke und die Wirbelsäule befällt. Pathologische Veränderungen treten an den Wirbelkörpern, den Sehnenansatzpunkten, der Synovialis sowie den ligamentären und knorpeligen Strukturen der Gelenke auf.

Die Bildgebung bei Verdacht auf Morbus Bechterew oder in der Verlaufskontrolle der Erkrankung erfolgt durch Projektionsradiographien der Iliosakralgelenke und der Wirbelsäule, eventuell ergänzt durch eine Computertomographie. Die Magnetresonanztomographie zeigt als neues radiologisches Verfahren ein hohes Potential in der Diagnostik, in der Differentialdiagnostik und in der Verlaufsbeurteilung von entzündlichen Wirbelsäulen- und Gelenkveränderungen und eignet sich daher auch in der Diagnostik seronegativer Spondylarthropathien.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Stellenwert der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik der ankylosierenden Spondylitis zu ermitteln. An einem Kollektiv von 50 Patienten mit der Diagnose Morbus Bechterew wurden in einer retrospektiven Bildanalyse MRT-Aufnahmen verschiedener Wirbelsäulenabschnitte und Iliosakralgelenke hinsichtlich pathologischer Veränderungen ausgewertet. Die bildmorphologischen Befunde wurden in einem Auswertebogen erfasst und ihre Häufigkeiten berechnet. Die entzündlichen Läsionen wurden zusätzlich nach magnetresonanztomographischen Kriterien hinsichtlich ihrer Floridität klassifiziert.

Floride entzündliche Veränderungen zeichnen sich durch eine hohe Signalintensität in wassersensitiven Aufnahmen aus, während abgeheilte Entzündungsprozesse im Knochenmarkraum Verfettungen als Knochenmarksnarben hinterlassen, die ebenso charakteristisch für seronegative Spondylarthropathien sind. Die vorliegende Arbeit hat diese Zusammenhänge herausgearbeitet und die Entzündungsprozesse am Wirbelkörper, Zwischenwirbelraum, an den Kostovertebralgelenken, an den Sakroiliakgelenken und im Rahmen von Schmorl'schen Knoten dargestellt.

Im einzelnen wurden folgende spezifische pathologische Veränderungen der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke beschrieben, graduiert und quantifiziert:

- Romanusläsionen und deren Lokalisation am Wirbelkörper, mit Ödemreaktion oder Fettmarkeinlagerung, mit vorhandener oder fehlender Erosion
- Bandscheiben mit Kontrastmittelaufnahme im T1-w Spinecho-Bild
- Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-w Spinecho-Bild
- entzündliche oder mechanisch bedingte Anderssonläsionen bzw. Mischformen
- entzündliche oder nicht-entzündliche Schmorl'sche Knoten
- Aktivität der Iliosakralgelenkarthritis und Ankylose der Iliosakralgelenke
- Kostovertebralarthritis

Die meisten Romanusläsionen wurden überwiegend an der anterioren Seite der Wirbelkörper diagnostiziert, sie waren durch Fettmarksignal charakterisiert und zeigten selten Erosionen. Ein Drittel der Patienten zeigte Kontrastmittelanreichernde bzw. vaskularisierte Bandscheiben. Bei zwei Drittel der Patienten fanden sich Bandscheiben mit hoher Signalintensität im nicht-kontrastverstärkten T1-gewichteten Spinecho-Bild (sog. „weiße Bandscheiben“) als Zeichen einer Ossifikation von Anulus fibrosus- und Nucleus pulposus-Gewebe, entsprechend einer durchgemachten entzündlichen Vaskularisation der Bandscheibe im fortgeschrittenen Stadium des Morbus Bechterew. Die meisten Anderssonläsionen waren rein entzündlich, alle mechanisch bedingten Anderssonläsionen zeigten zeitgleich eine vollständig fusionierte Wirbelsäule. Die Größe der Schmorl'schen Knoten variierte zwischen 4x4 mm und 10x10 mm. In der Mehrzahl waren sie auf der Deckplatte der Wirbelkörper zentral lokalisiert und entzündlich verändert. Alle untersuchten Iliosakralgelenke zeigten eine Iliosakralgelenkarthritis. Mehr als die Hälfte der Gelenke waren vollständig ankylosiert. Kostovertebralarthritiden fielen gehäuft im Bereich der oberen und der unteren BWS auf.

Wesentliche Ergebnisse dieser Arbeit sind, neben einer allgemeinen synoptischen Beschreibung der zahlreichen Phänomene in der MRT bei Patienten mit Morbus Bechterew, die Beschreibung von Ossifikationsvorgängen in Bandscheiben mit der Beschreibung der charakteristischen Signalanhebung ossifizierender Bandscheiben im T1-gewichteten Spinecho-Bild.

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass pathologische Veränderungen der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke bei ankylosierender Spondylitis durch eine magnetresonanztomographische Untersuchung aufgedeckt werden können und die Aktivität des entzündlichen Prozesses quantifiziert werden kann. In Zusammenschau

mit den Ergebnissen und Schlussfolgerungen aus Arbeiten, die andere radiologische Verfahren wie die Projektionsradiographien und die Computertomographien verglichen oder eine histologische Begutachtung zur Verfügung hatten, konnte das hohe Potential der Magnetresonanztomographie aufgezeigt werden.

In Kenntnis der beschriebenen Charakteristika seronegativer Spondylarthropathien am Beispiel des Morbus Bechterew und unter Berücksichtigung einer adäquaten Untersuchungstechnik wird die MRT in Zukunft das wichtigste diagnostische Verfahren in der spezifischen und frühzeitigen Diagnostik des Morbus Bechterew sein.

7. LITERATUR

Althoff CE, Hermann KG, Braun J, Sieper J (2005). *Ankylosierende Spondylitis. Aktueller Stand der Bildgebenden Verfahren einschließlich Scoring-Methoden.* Z Rheumatol,65:688-699.

Andersson O (1937). *Röntgenbildern vid spondylarthrits ankylopoetica.* Nord Med T, 14: 2000-2005.

Assheuer J, Lenz G, Lenz W, Gottschlich KW, Schulitz KP (1987). *Fett/Wasser-trennung im Kernspintogramm; Darstellung von Knochenmarkreaktionen bei degenerativen Bandscheibenveränderungen.* Fortschr Röntgenstr, 147(1): 58-63.

Baeten D, Kruithof E, Van den Bosch F, Demetter P, Van Damme N, Cuvelier C, De Vos M, Mielants H, Veys EM, De Keyser F (2001). *Immunomodulatory Effects of Anti-Tumor Necrosis Factor α Therapy on Synovium in Spondylarthropathy.* Arthritis and Rheumatism, 44: 186-195.

Baraliakos X, Hermann KG, Landewe R et al. (2005a). *Assessment of acute spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis by magnetic resonance imaging: a comparison between contrast enhanced T1 and short tau inversion recovery (STIR) sequences.* Ann Rheum Dis 64: 1141-1144.

Baraliakos X, Landewé R, Hermann K-G, Listing J, Golder W, Brandt J, Rudwaleit M, Bollow M, Sieper J, van der Heijde D, Braun J (2005b). *Inflammation in ankylosing spondylitis: a systematic description of the extent and frequency of acute spinal changes using magnetic resonance imaging.* Ann Rheum Dis 64: 730-734..

Baraliakos X, Rudwaleit M, Listing J et al. (2005c) *Magnetic resonance imaging in ankylosing spondylitis – a detailed analysis.* Ann Rheum Dis 64: 1059-1062.

Blumberg BS (1958a). *Bernhard Connor's description of the pathology of ankylosing spondylitis. 1. Lettre écrite à Monsieur le Chevalier Guillaume de Waldegrave, premie medicin de sa Majeste Britannique, Paris 1691(1693?). 2. De stupendo ossium coalitu dissertatio medicophysica Oxford 1695. 3. An extract of a letter from Bernhard Connor, M.D. to Sir Charles Waldgrave, published in French at Paris: Giving an account of an extraordinary humane sceleton, whose vertebrae of the back, the ribs and several bones down to the Os sacrum, were all firmly united into one solid bone, without jointing of cartilage.* Arthritis Rheum, 1: 553-568.

Blumberg BS, Blumberg JL (1958b). *Bernhard Connor (1666-1698) and his contribution of the pathology of ankylosing spondylitis.* J Hist Med,13: 349-352.

Bollow M (2002). *Magnetresonanztomographie bei ankylosierender Spondylitis (Morbus Strümpell-Marie-Bechterew)* .Fortschr Röntgenstr, 174(12): 1489-1499.

Bollow M, Braun J, Hamm B, Eggens U, Schilling A, König H, Wolf K-J (1995). *Early Sacroiliitis in Patients with Spondylarthropathy: Evaluation with Dynamic Gadolinium-enhanced MR Imaging.* Radiology, 194(2): 529-536.

Bollow M, Fischer T, Reißhauer H, Backhaus M, Sieper J, Hamm B, Braun J. (2000). *Quantitative analyses of sacroiliac biopsies in spondylarthropathies: T cells and macrophages predominate in early and active sacroiliitis – cellularity correlates with the degree of enhancement detected by magnetic resonance imaging.* Ann Rheum Dis, 59: 135-140.

Bollow M, Hermann KGA, Biedermann T et al. (2005). *Very early spondyloarthritis: where the inflammation in the sacroiliac joints starts*. Ann Rheum Dis 64: 1644-1646.

Bollow M, König H, Hoffmann Ch, Schilling A, Wolf K-J (1993). *Erste Erfahrungen mit der dynamischen Magnetresonanztomographie in der Diagnostik entzündlicher Erkrankungen der Sakroiliakalgelenke*. Fortschr Röntgenstr, 159(4): 315-324.

Brandt J, Sieper J, Braun J (2004). *Aktueller Stand der Therapie mit TNFa-Antagonisten bei ankylosierender Spondylitis und differenzierter Spondyloarthritis* Z Rheumatol. 63: 203-210.

Braun J (2003). *Neue Studienergebnisse zur TH der Spondylitis ankylosans mit Infliximab*. Z Rheumatol. 62:108-109.

Braun J, Bollow M, Eggens U, König H, Distler A, Sieper J (1994). *Use of Dynamic Magnetic Resonance Imaging with Fast Imaging in the Detection of Early and Advanced Sacroiliitis in Spondylarthropathy Patients*. Arthritis and Rheumatism, 37(7): 1039-1045.

Braun J, Bollow M, Sieper J (1998). *Radiologic diagnosis and pathology of the spondylarthropathies*. Rheum Dis Clin North Am, 24: 697-735.

Braun J, Rudwaleit M, Hermann KG, Rau R (2006a). *Bildgebung bei Spondylitis ankylosans*. Z Rheumatol. 6 Oktober 2006.

Braun J, Zochling J, Märker-Hermann E, Stucki G, Böhm H, Rudwaleit M, Zeidler H, Sieper J (2006). *Empfehlungen für das Management der ankylosierenden Spondylitis gemäß ASAS/EULAR. Evaluation im deutschsprachigen Raum*, Z Rheumatol. 65: 728-742.

Bredella MA, Steinbach LS, Morgan S, Ward M, Davis JC (2006). *MRI of the sacroiliac joints in patients with moderate to severe ankylosing spondylitis*. AJR. American journal of roentgenology, 187: 1420-1426.

Brodie BG (1818). *Pathological and surgical observations on the diseases of the joints*. 5th ed. Longman Brown, London.

Brown J, Sieper J (2006b). *Spondyloarthritiden*. Z Rheumatol, 65: 613-632.

Brown MA, Wordsworth BP, Reveille JD (2006). *Genetics of ankylosing spondylitis*. Clin Exp Rheumatol, 28: 43-49.

Calin A, Mac Cay K, Santos H, Brophy S (1999). *A New Dimension to Outcome: Application of the Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index*. J Rheumatol, 26(4): 988-992.

Calin A, Porta J, Fries JF, Schurman Dj (1977). *Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis*. J Am Med Ass, 237: 2613-2614.

Dale K (1980). *Radiograph grading of sacroiliitis in Bechterew's syndrome and allied disorders*. Scand J Rheumatol, 100: 92-97.

Davis JC, Dougados M, Braun J, Sieper J, van der Heijde D, van der Linden S (2006). *Definition of disease duration in ankylosing spondylitis: reassessing the concept*. Ann Rheum Dis, 65: 1518-1520.

De Smet AA, Gardner JD, Lindsley HB, Goin JE, Fritz SL (1982). *Tomography for evaluation of sacroiliitis*. Am J Radiol, 139: 577-581.

Dihlmann W (1966). *Die sog. Spondylitis anterior, Discitis und Spondylodiscitis bei Morbus Bechterew –Schlüssel zum Verständnis dieser Erkrankung*. Fortschr Röntgenstr, 104: 699-714.

Dihlmann W (1982). *Gelenke-Wirbelverbindungen* Klinische Radiologie. GeorgThieme Verlag Stuttgart New York, 2. Auflage.

Dihlmann W, Delling G (1978). *Disco-vertebral destructive lesions (so-called Andersson lesions) associated with ankylosing spondylitis*. Skeletal Radiol, 3: 10-16.

Dihlmann W, Delling G (1983). *Wirbelhäangiom unter dem Röntgenbild der Andersson-Läsion bei Spondylitis ankylosans*. Z. Rheumatol, 42: 40-45.

Dihlmann W, Frommhold W, Stender HS, Thurn P (1986). *Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule und Sakroiliakgelenke*. Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis. Band V-Teil 2: Wirbelsäule-Rückenmark. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 7. Auflage: 210-248.

Dihlmann W, Lindenfelser R (1979). *Polysegmentäre Anderssonläsion bei nkylosierender Spondylitis (röntgenologisch-histologische Synopsis)*. Fortschr. Röntgenstr, 130: 454-460.

Dirheimer Y, Bourjat P (1985). *Zervikale Discitis, Spondylitis und Spondylodiscitis bei chronischer Polyarthrit*. Radiologe, 25: 318-323.

Docherty P, Mitchel MJ, Mac Milan L, Mosher D, Barnes DC, Hanly JG (1991). *Magnetic resonance imaging in the detection of sacroiliitis*. J Rheumatol, 19: 393-400.

Dougados M, von der Linden S, Juhlin R, et al. (1991). *The European Spondyloarthropathy Study Group Preliminary Criteria for the Classification of Spondyloarthropathy*. Arthritis Rheum, 34: 1218-1227.

Ebrahim RA, Sarwani NI, Kanekar SG (2000). *Ankylosing Spondylitis presenting with Discitis*. Saudi Med J, 21(9): 884-886.

Eck J. (2000). *Magnetresonanztomographische und Pathoanatomische Korrelation von Verletzungen der Halswirbelsäule*. Promotionsschrift, Ludwig Maximilian Universität München.

Fellmann N (1989). *Geschichtliche Aspekte der Spondylitis ankylosans von Beginn bis 1970*. Spondylitis ankylosans, Morbus Bechterew. Hans Huber Verlag, Bern: 8-32.

Francois RJ, Dhem A (1974). *Microradiographic study of the normal human vertebral body*. Acta anat, 89: 251-265.

Francois RJ, Gardner DL, Degrave EJ, Bywaters EGL (2000). *Histopathologic Evidence that Sacroiliitis in Ankylosing Spondylitis is not merely Entesitis; Systemic Study of Specimens from Patients and Control Subjects*. Arthritis and Rheumatism, 43(9): 2011-2024.

Frank A, Trappe A (1990). *The role of magnetic resonance Imaging (MRI) in the diagnosis of spondylodiscitis*. Neurosurg Rev, 13: 279-283.

Gladman DD, Antoni C, Mease P et al. (2005). *Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome*. Ann Rheum Dis 64: 14-17.

Hassler O (1970). *The human intervertebral disc*. Acta Orthop Scand, 40: 765-772.

Hermann KG, Althoff CE, Schneider U, Zuhlsdorf S, Lembcke A, Hamm B, Bollow M (2005). *Spinal changes in patients with spondyloarthritis: comparison of MR imaging and radiographic appearances*. Radiographics, 25(3): 559-569.

Hermann KG, Bollow M (2004). *Magnetic resonance imaging of the axial skeleton in rheumatoid disease*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 18(6): 881-907.

Hermann KG, Eshed I, Bollow M (2006). *Imaging of enthesitis: a new field for the radiologist?* Rofo 178: 578-589.

Hermann KG, Landewe RB, Braun J, van der Heijde DM (2005a). *Magnetic resonance imaging of inflammatory lesions in the spine in ankylosing spondylitis clinical trials: is paramagnetic contrast medium necessary?* The journal of rheumatology, 32:2056-2060.

Hirsch C, Schajowicz F (1952). *Studies on structural changes in the lumbar anulus fibrosus*. Acta Orthop Scand, 22: 184-231.

Ho GJR, Sadovnikoff N, Malhotra CM, Claunch BC (1979). *Quantitative sacroiliac joint scintigraphy: a critical assessment*. Arthritis Rheum, 22: 837-844.

Hosten N, Lemke A-J, Mayer HM, Dihlmann SW, Pichler E, Felix R (1995). *Spondylitis: Grenzbefunde im Magnetresonanztomogramm*. Akt Radiol, 5: 164-168.

Jelcic A, Jajic I, Furst Z (1992). *Radiologic changes in the costovertebral and costotransverse joints and functional changes in the thoracic spine in ankylosing spondylitis*. Rheumatizam, 39(1): 15-17.

Jevtič V, Kos-Golja M, Rozmann B, Mc Call I (2000). *Marginal erosive discovertebral "Romanus" lesions in ankylosing spondylitis demonstrated by contrast enhanced Gd-DTPA magnetic resonance imaging*. Skeletal Radiol, 29: 27-33.

Jevtič V, Rozman B, Kos-Golja M, Watt I (1996). *MR-Bildgebung bei seronegativen Spondylarthritiden*. Radiologe, 36: 624-631.

Kenny JB, Hughes PL, Whitehouse GH (1990). *Discovertebral destruction in ankylosing spondylitis: the role of computed tomography and magnetic resonance imaging*. Br J Radiol, 63: 448-455.

Kramer J, Schratte M, Pongracz N, Neuhold A, Stiglbauer R, Imhof H (1990). *Spondylitis: Erscheinungsbild und Verlaufsbeurteilung mittels Magnetresonanztomographie*. Fortschr Röntgenstr, 153: 131-136.

Kuipers J G (2000). *Die Rolle des HLA-B27 beim Morbus Bechterew*. Z Orthop, 138(6): 14-17.

Kurugoglu S, Mihmanli I, Kanberoglu K, Kanberoglu A (2001). *Destructive Discovertebral Lesions in Ankylosing Spondylitis: Appearance on Magnetic Resonance Imaging*. South Med J, 94(8): 837-841.

Le T, Biundo J, Aprill C, Deiparine E (2001). *Costovertebral joint erosion in ankylosing spondylitis*. Am J Phys Med Rehabil, 80(1): 62-64.

Linssen A, Fallkamp TE (1988). *B27 positive diseases versus B27 negative diseases*. Ann Rheum Dis, 47:431-439.

Märker-Hermann E, Sucké B, Meyer zum Büschenfelde KH (1996). *Neue Aspekte zur Pathogenese des Morbus Bechterew*. Z Rheumatol, 55: 4-18.

Major NM, Steinberg PM, Ross JS et al.(1993). *Calcification demonstrated as high signal intensity on T1-weighted MR images of the disks of the lumbar spine*. Radiology, 189: 494-496.

Maksymowych WP, Landewe R (2006). *Imaging in ankylosing spondylitis*. Best practice and research. Clinical rheumatology, 20: 507-519.

Marc V, Dromer C, Le Guennec P, Manelfe C, Fournie N (1997). *Magnetic resonance imaging and axial involvement in spondylarthropathies*. Rev Rhum, 64: 465-473.

Marie P (1898). *Sur la spondylose rhizomélique*. Révue Med, 18: 285-315.

Martel W, Seeger JF, Wicks JD, Washburn RL (1976). *Traumatic lesions of the discovertebral junctions in the lumbar spine*. AJR, 127: 457-464.

Mc Carron RF, Wimpee MW, Hudkins J, Laros GS (1987). *The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low-back pain*. Spine, 12: 760-764.

Menell JB (1977). *Physical treatment by movement, manipulation and massage*. Churchill London: 328-332.

Miehle W Fehr K, Schattenkirchner M, Tillmann K (2000). *Spondylarthritiden – Spondylitis Ankylosans*. Rheumatologie in Praxis und Klinik, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 2. Auflage: 629-679.

Modic MT, Marasyk TJ, Ross JS, Carter JR (1988a). *Imaging of degenerative disk disease*. Radiology, 168: 177-186.

Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR (1988b). *Degenerative disc disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging*. Radiology, 166: 193-199.

Moll JMH, Wright V (1972). *An objective clinical study of chest expansion*. Ann Rheum Dis, 31: 1-8.

Moll JMH, Wright V (1973). *New York clinical criteria for ankylosing spondylitis. A statistical evaluation*. Ann rheum Dis, 32: 354-363.

Murphey MD, Wetzel LH, Bramble JM, Levine E, Simpson KM, Lindsley HB (1991). *Sacroiliitis: MR imaging findings*. Radiology, 180: 239-244.

Oostveen J, Prevo R, den Boer J, van de Laar M (1999). *Early Detection of Sacroiliitis on Magnetic Resonance Imaging and Subsequent Development of Sacroiliitis on Plain Radiography. A Prospective, Longitudinal Study*. Journal of Rheumatology, 26(8): 1953-1958.

Oostveen J, van de Laar M (2000). *Magnetic Resonance Imaging in Rheumatic Disorders of the Spine and Sacroiliac Joints*. Seminars in Arthritis and Rheumatism, 30(1): 52-69.

Panjabi MM, Goel V, Oxland T, Takata K, Durancaeu J, Krag M, Price M (1992). *Human Lumbar Vertebrae: Quantitative Three-Dimensional Anatomy*. Spine, 17: 299-306.

Panjabi MM, Oxland T, Takata K, Goel V, Durancaeu J, Krag M (1993). *Articular Facets of the Human Spine: Quantitative Three-Dimensional Anatomy*. Spine, 18(10): 1298-1310.

Pascual E, Castellano JA, Lopez E (1992). *Costovertebral joint changes in ankylosing spondylitis with thoracic pain*. Br J Rheumatol, 31(6): 413-415.

Pausanias. Periklet 1.25.6 ab 100 A.C. Übersetzt durch Jones WHS 1977. The Loeb Classical Library, Cambridge Harvard.

Putz R (1983). *Zur Morphologie und Dynamik der Wirbelsäule*. Radiologe, 23: 145-150.

Rasch D (1995). *Mathematische Statistik*. Johann Ambrosius Barth Verlag. 33-40,89-95, 160-168.

Ramirez H, Navarro JE, Bennet WF (1984). *Cupid's bow contour of the lumbar vertebral endplates detected by computed tomography*. J Comput Assist Tomogr, 8: 121-124.

Reiser M, Kahn Th, Weigert F, Lukas P, Büttner F (1986). *Diagnostik der Spondylitis durch die MR-Tomographie*. Fortschr. Röntgenstr, 145(3): 320-325.

Remplik P, Schukai O, Roemer FW et al. (2005). *Einfluss klinischer Informationen auf die diagnostische Wertigkeit der MRT bei der Frage nach einer abakteriellen Sakroiliitis*. Röfo 177: 842-848.

Resnick D, Dwosh IL, Goergen TG, Shapiro RF, Utsinger PD, Wiesner KB, Bryan BL (1976). *Clinical and Radiographic Abnormalities in Ankylosing Spondylitis: A Comparison of Men and Women*. Radiology, 119: 293-297.

Resnick D, Niwayama G (1998). *Diagnosis of bone and joint disorders*. WB Saunders Co Philadelphia, 2: 695-696,932-953.

Resnick D, Niwayama G (1978). *Intravertebral Disk Herniations: Cartilaginous (Schmorl's) Nodes*. Radiology, 126: 57-65.

Roberts S, Menage J, Urban JPG (1989). *Biochemical and Structural Properties of the Cartilage End-Plate and its Relation to the Intervertebral Disc*. Spine, 14: 166-174.

Romanus B, Yden S (1952). *Destructive and Ossifying Spondylitic Changes in Rheumatoid Ankylosing Spondylitis; Pelvo-spondylitis Ossificans*. Acta Orthop Scand, 22: 88-99.

Rudert M, Tillmann B (1993). *Lymph and blood supply of the human intervertebral disc: cadaver study of correlations to discitis*. Acta Orthop Scand, 64: 37-40.

Rudwaleit M, Feldtkeller E, Sieper J (2006). *Easy assessment of axial spondyloarthritis (early ankylosing spondylitis) at the bedside*. Ann Rheum Dis, 65: 1251-1252.

Rudwaleit M, Sieper J (2004b). *Diagnose und Frühdiagnose der ankylosierenden Spondylitis (Morbus Bechterew)*. Z Rheumatol, 63: 193-202.

Rudwaleit M, van der Heijde D, Khan M A, Braun J, Sieper J (2004a). *How to diagnose axial spondyloarthritis early*. Ann Rheum Dis, 63: 535-543.

Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K. (1997). *Rumpfwand und Extremitäten*, Anatomie. Springer Verlag, 7.Auflage: 219-234.

Schmorl G (1930). *Die Pathogenese der juvenilen Kyphose*. Fortschr Röntgenstr, 41: 359-383.

Schmorl G (1929). *Über Knorpelknoten an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben*. Fortschr Röntgenstr, 40(2): 629-634.

Schmorl G (1928). *Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben*. Fortschr Röntgenstr, 38(1): 265-279.

Schmorl G (1929). *Verkalkung der Bandscheibe der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis*. Fortschr Röntgenstr, 40(1): 18-26.

Schober P (1937). *Lendenwirbelsäule und Kreuzschmerzen*. Münch Med Wochenchr, 84: 336-428.

Sparenberg A, Hamm B, Wolf K-J (1989). *Ankylosierende Spondylitis: Andersson-Läsion*. Fortschr Röntgenstr, 150(6): 744-745.

Stäbler A, Baur A, Kruger A et al. (1998). *Differential diagnosis of erosive osteochondrosis and bacterial spondylitis: magnetic resonance tomography (MRT)*. Röfo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfah, 168: 421-428.

Stäbler A, Bellan M, Weiss M, Gärtner C, Brossmann J, Reiser MF (1997). *MR Imaging of Enhancing Intraosseous Disk Herniation (Schmorl's Nodes)*. AJR, 168: 933-937.

Stäbler A, Krimmel K, Weiss M, Karabensch F, Seiderer M (1993). *Die „entzündliche“ Bandscheibendegeneration–kernspintomographisches Erscheinungsbild*. Fortschr Röntgenstr, 158(6): 570-576.

Stäbler A, Krödel A, Widenka D, Gärtner Ch, Seiderer M, Lissner J (1991). *Staging and follow up of haematogenous spondylitis by MRI: Use of out phase long TR gradient recalled images*. European Congress of Radiology '91, 15.-20.09.91, Wien.

Stümpell A (1987). *Bemerkungen über die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke*. Dtsch Z Nervenheilk, 11: 338-342.

Tyrrell PNM, Davies AM, Evans N, Jubb RW (1995). *Signal Changes in the Intervertebral Discs on MRI of the Thoracolumbar Spine in Ankylosing Spondylitis*. Clinical Radiology, 50: 377-383.

Uhlenbrock D, Sehlen S, Beyer HK (1988). *Spinechosessequenzen und schnelle Bildsequenzen im Vergleich bei Erkrankungen der Wirbelsäule*. Fortschr. Röntgenstr, 148(1): 79-83.

Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A (1984). *Evaluation of Diagnostic Criteria for Ankylosing Spondylitis A Proposal for Modification of the New York Criteria*. Arthritis and Rheumatism, 27(4): 361-368.

Van der Linden SM, Valkenburg HA, de Jongh BM, Cats A (1984). *The risk of developing ankylosing spondylitis in HLA-B27 positive individuals. A comparison of relatives of spondylitis patients with the general population.* Arthritis Rheum 27: 241-249.

Vogler JB, Brown WH, Helms CA, Genant HK (1984). *The normal sacroiliac Joint: a CT study of asymptomatic patients.* Radiology, 151: 433-437.

von Bechterew W (1899). *Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule.* Dtsch. Z. Nervenheilk, 15: 45-57.

von Bechterew W (1893). *Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform.* Neurologisches Zentralblatt, 12: 426-434.

von Bechterew W (1899). *Über ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der großen Extremitätengelenke.* Dtsch. Z. Nervenheilk, 15: 39-44.

Weiß (2005). *Basiswissen medizinische Statistik.* 3. Auflage S:231-241.

Wienands K, Lukas P, Albrecht HJ (1990). *Klinische Bedeutung der MR-Tomographie von Spondylodiscitiden bei Spondylitis ankylopoetica.* Z Rheumatol, 49: 356-360.

Yasuma T, Saito S, Kihara K (1988). *Schmorl's nodes: correlation of X-ray and histological findings in postmortem specimens.* Acta pathol Jpn, 38: 723-733.

YU S, Haughton VM, Ho PSP, Sether LA, Wagner M, Ho K-C (1988). *Progressive and regressive changes in the nucleus pulposus. Part II. The adult.* Radiology, 169: 93-97.

8. ANHANG

8.1 Auswertebogen

NACHNAME:
 VORNAME:
 GEBURTSDATUM:

UNTERSUCHUNGSDATUM:
 ERKRANKUNGSDAUER:
 HLA B27: + / -

MRT- Sequenz : T1-w-sagittal
 T2-w-sagittal
 STIR-sagittal

T1+ KM-sagittal
 T1-w-axial

WS-Segmente:

- Romanusläsion: JA NEIN

Lokalisation

DPA=Deckplatte anterior +E= mit Erosion
 DPP=Deckplatte posterior -E= ohne Erosion
 BPA=Bodenplatte anterior F= Fett
 BPP=Bodenplatte posterior Ö= Ödem

- Bandscheiben mit hoher SI im T1-w Bild: JA NEIN

Lokalisation	Anzahl der weißen BS / Gesamtzahl der BS	% der BS der weiß ist

- Bandscheiben mit KM-Aufnahme: JA NEIN

Lokalisation	Art der Vaskularisation		
	linear	diffus	nodulär

- Anderssonläsion entzündlich JA NEIN

Lokalisation

- Anderssonläsion mechanisch bedingt JA NEIN

Lokalisation

- Anderssonläsion entzündlich-mechanisch bedingt JA NEIN

Lokalisation

- Schmorl'sche Knoten: JA NEIN

Lokalisation	entzündlich/ vaskularisiert		Größe (mm)	Lokalisation am WK zentral/anterior/posterior
	ja	nein		

- Kostovertebralarthritis: JA NEIN

Lokalisation	links	rechts

- ISG-Arthritis: JA NEIN

ausgeprägt gering teilweise ankylosierte ISG vollständig ankylosierte ISG

- Bemerkungen _____

9. DANKSAGUNG

Allen, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben, möchte ich herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. A. Stäbler für die Überlassung des Themas, die allzeit freundliche und hilfreiche Unterstützung, sowie die wertvollen Anregungen beim Verfassen dieser Dissertation.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. med. Frank, Chefarzt der Rheumaklinik in Oberammergau und Herrn Dr. med. Raver, Oberarzt der Rheumaklinik in Oberammergau, für die Unterstützung und Erlaubnis zur Akteneinsicht Ihrer Patienten.

Außerdem möchte ich mich bei Herrn Dr. Nissenmeier aus dem Klinikum Großhadern für die Einweisung in das Computersystem der Universität München bedanken.

Mein Dank gilt auch den Bibliothekaren und Archivisten des Klinikums Großhadern, der medizinischen Klinik des Klinikums Innenstadt in München und der Rheumaklinik in Oberammergau für die stets freundliche Zusammenarbeit.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei Dr. med. F. Buchner für seine Unterstützung und das Korrekturlesen der Arbeit herzlich bedanken.

10. LEBENSLAUF

Name:	Maropaki
Vorname:	Filia
Geburtsdatum/-ort:	28.04.77 in München
Anschrift:	Tulbeckstr. 19 80339 München
Staatsangehörigkeit:	griechisch
Familienstand:	ledig
	Schulbildung
1983-1989:	Griechische Grundschule in München
1989-1992:	Griechisches Gymnasium in München
1992-1995:	Griechisches Lyzeum in München, Apolyterion (griechische Hochschulreife)
	Hochschulausbildung
1996-1997:	Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig-Maximilians-Universität München
1997-2004:	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
1999:	ärztliche Vorprüfung
2001:	erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2002:	zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2003-2004:	Praktisches Jahr
	Beruf
08/2004-09/2004:	Ärztin im Praktikum im Krankenhaus Agatharied (Innere Abteilung)
10/2004-02/2006:	Assistenzärztin im Krankenhaus Agatharied (Innere Abteilung)
seit 02/2006:	Assistenzärztin im Krankenhaus München Harlaching (Klinik für Hämatologie und Onkologie)