

3 Infektionen des Knochens, der Gelenke und der Weichteile



eref.thieme.de/9783132414976

3.1 Osteomyelitis bzw. Osteitis

Die Osteomyelitis bzw. Osteitis stellt definitionsgemäß eine Infektion des Knochenmarks und/oder des Knochens dar. Die Bezeichnungen „Osteitis“ und „Osteomyelitis“ werden in der Literatur nicht einheitlich benutzt. Im angloamerikanischen Sprachraum wird bei Infektionen des Knochens generell von „Osteomyelitis“ gesprochen; in der chirurgisch orientierten deutschen Literatur wird zwischen „Osteomyelitis“ und „Osteitis“ unterschieden. Eine Osteomyelitis entspricht nach letztgenannter Definition der Infektion des Knochenmarks durch ein Ereignis von „innen“ (hämato gene Induktion des Infekts). Unter einer Osteitis wird eine Knocheninfektion durch ein Ereignis von „außen“ (Trauma, Operation) verstanden.

In Europa und Nordamerika ist die Mehrzahl der Knocheninfektionen (ca. 70%) nach Traumata bzw. Operationen sowie im Zusammenhang mit der Grunderkrankung „diabetischer Fuß“ zu beobachten.

3.1.1 Begriffe, Einteilung und Infektionswege

Osteomyelitis: Infektion des Knochenmarks und begleitend des Knochens.

Ostitis (auch Osteitis): Infektion primär der Kortikalis. Der Befund wird durch einen Infektionsweg von außen (z. B. Trauma oder Operation) induziert.

Periostitis: Dies ist eine entzündliche Veränderung der Knochenhaut. Die primäre Infektion des subperiostalen Raumes ist sehr selten. Häufig tritt diese Veränderung dagegen als nicht infektiöser Befund im Rahmen rheumatischer Erkrankungen oder chronischer Überlastungen auf.

Weichteilinfektion: Infektion der den Knochen und die Gelenke umgebenden Weichteile.

(Septische) Arthritis: Infektion der Synovialmembran mit Erregernachweis in der Gelenkflüssigkeit. Häufig ist ein Übergreifen auf die angrenzenden Knochen festzustellen.

Sequester (Sequestrum): Dieser Begriff kennzeichnet avitale Knochenanteile, die von Granulationsgewebe und Flüssigkeit umgeben sind. Als sequesterartige Strukturen kommen auch andere Fremdkörper, wie z. B. Antibiotikaketten oder verbliebenes Schraubenmaterial, in Betracht.

Totenlade (Involukrum): Darunter ist ein Sequester zu verstehen, der von einer Periostschale umgeben ist.

Die Einteilung der Osteomyelitis bzw. Osteitis kann unterschiedlich vorgenommen werden:

- Nach der Infekteintrittspforte (endogen/hämatogen versus exogen/posttraumatisch) bzw. nach der Ausbreitungsrichtung (zentripetal/zentrifugal): Bei einem primären hämatogenen Infekt mit der Infektlokalisation im Mark breitet sich die Infektion von zentral nach peripher aus (zentrifugaler Infektionsweg). Bei einer Osteitis dringt der Erreger von außen in Richtung Knochenmark vor (zentripetaler Infektionsweg).
- Nach dem zeitlichen Verlauf (akut/primär chronisch/sekundär chronisch): Bei Säuglingen und Kindern dominiert die akute Osteomyelitis. Bei den Erwachsenen steht eindeutig die chronische Verlaufsform im Vordergrund. Die Grenzen zwischen akutem und chronischem Knocheninfekt werden dabei willkürlich gesetzt. Je nach Autor wird nach 4, 6 oder 8 Wochen von einem chronischen Verlauf gesprochen. Zwei Varianten sind dabei zu beachten: entweder eine Form mit über mehr als 8 Wochen kontinuierlichen Symptomen oder eine phasenartige Form, die auch asymptomatische Intervalle aufweist. Bei posttraumatischen bzw. postoperativen Infektionen ist zudem die Tatsache zu beachten, dass bereits innerhalb von Stunden nach einer Infektion irreversible Knochenveränderungen auftreten können; dies stellt eine zeitlich enge Begrenzung der akuten Phase mit kompletten Heilungschancen dar.
- Nach Erregertyp: Praktisch alle humanpathogenen Bakterien, Pilze, Viren oder Helminthen können sich, wenn auch teilweise sehr selten, osteoartikulär und in den peripheren Weichteilen manifestieren:
 - Grampositive Bakterien, vor allem *Staphylococcus aureus*, sind die häufigsten Erreger.
 - Gramnegative Bakterien (z. B. *Escherichia coli*, *Klebsiellen*, *Pseudomonas*) werden häufiger bei posttraumatischen Infektionen und bei reduzierter Immunkompetenz angetroffen.
 - Salmonelleninfektionen kommen besonders bei Patienten mit Sichelzellenanämie vor.
 - Mykobakterien sind – auch in Europa und den USA – ein wichtiger Erreger der Spondylitis (s. Kap. 3.1.5), der Osteomyelitis und der septischen Arthritis.
- Nach dem Alter der Patienten: Bei den Osteomyelitiden mit akuter Verlaufsform wird zwischen der Neugeborenen-, der Kindes- und der (selteneren) Erwachsenenform unterschieden.

3.1.2 Hämatogene Osteomyelitis

Etwa 95% der hämatogenen Osteomyelitiden verlaufen akut. Die akute Osteomyelitis wird nach dem Lebensalter in Säuglingsosteomyelitis, juvenile Osteomyelitis und die ab dem 50. Lebensjahr wieder vermehrt zu beobachtende Erwachsenenosteomyelitis (s. Kap. 3.1.5 zur Spondylitis bzw. Spondylodiszitis) unterteilt.

Hauptvertreter der chronisch verlaufenden hämatogenen Osteomyelitiden ist der Brodie-Abszess. Von einer chronischen hämatogenen Osteomyelitis wird auch gesprochen, wenn eine primär akute hämatogene Osteomyelitis infolge inkonsequenter Therapie einen chronischen Verlauf nimmt. Dies gilt etwa für Patienten mit einem Erregermischspektrum, das antibiotisch nicht voll erfasst wurde. Auch chirurgisch inadäquat sanierte Abszesse sind mögliche Ursachen. Fast ausschließlich sind Erwachsene betroffen. Die im reaktiv veränderten, häufig sklerosierten Knochen manifesten Keime können jederzeit einen erneuten Entzündungsprozess auslösen. Eine reduzierte Immunabwehr, z.B. bei HIV-Infektion oder im Rahmen einer Chemo- und/oder Steroidtherapie, kann Ursache einer möglichen Reaktivierung sein.

► **PATHO.** Der Markraum ist von Ödem durchtränkt und mit Granulozyten angefüllt. Osteozyten sind kaum oder nicht mehr nachweisbar. Die begleitende Ischämie kann zur Bildung eines Sequesters führen. Die Verflüssigung von abgestorbenem Gewebe hat einen Abszess zur Folge. Die Heilung beginnt mit Bindegewebeproliferation und Kapillareinsprossung.

Säuglingsosteomyelitis: Dies ist eine hochakute Erkrankung. Die Femurmetaphysen sind besonders betroffen. Erreger sind vorwiegend Streptokokken. Bei Ausbreitung des Infekts über die Havers-Kanäle in den Subperiostalraum und/oder über die noch offenen metaphysär-epiphysären Gefäßverbindungen kann es zum Übergreifen auf die Epiphyse kommen.

Juvenile Osteomyelitis: Mit zunehmendem Lebensalter verschließen sich die metaphysär-epiphysären Gefäße. In der Metaphyse liegen erweiterte Gefäßschlingen, die eine Erregerabsiedlung begünstigen. Dies ist der Grund, warum Entzündungsherde zunächst in der Metaphyse auftreten. Es kommt rasch zu einem Durchbrechen der dünnen Kortikalis und so zur subperiostalen Infektausbreitung. Das Periost wird hierbei abgehoben. Der Infekt kann sich vor allem dann auf das angrenzende Gelenk ausbreiten, wenn die Metaphyse innerhalb der Gelenkkapsel liegt, wie beim Hüft- und Kniegelenk.

Akute Osteomyelitis des Erwachsenenalters: Die akute Knochenentzündung in diesem Lebensalter wird zunehmend häufiger diagnostiziert, betrifft allerdings in erster Linie die Wirbelkörper (s. Kap. 3.1.5).

► **KLINIK.** Die akute hämatogene Osteomyelitis ist eine Allgemeinerkrankung. Sie verläuft mit Fieber, Schüttelfrost und lokalen Schmerzen; fokal finden sich Schwellung, Rötung und Überwärmung. CRP-Wert und Leukozytenzahl sind erhöht. In ca. 50% der Fälle gelingt der Erregernachweis in der Blutkultur.

► **RÖ.** In den Röntgenbildern ist auf eine Vielzahl von Befunden zu achten:

- Die Formen und Ausprägungen der Knochendestruktion sind unterschiedlich. Von der diffusen Dichteminderung über die solitäre Aufhellung, über irreguläre, multiple Aufhellungen (sog. Mottenfraß) bis zum homogen-permeativen Muster ist ein breites Spektrum möglich.
- Die Ränder der Läsionen sind in der Regel unscharf und irregulär (► Abb. 3.1). Allerdings gelingt eine sichere Bestimmung der Ausdehnung des Befundes nicht.
- Uni- bis multilamelläre Periostreaktionen sind regelmäßig nachzuweisen (► Abb. 3.2).

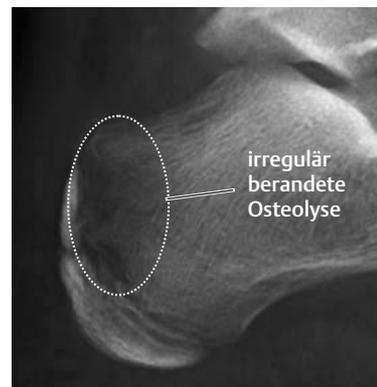


Abb. 3.1 Hämatogene, akute Osteomyelitis. Die verdichtete Apophyse des Kalkaneus ist normal.



Abb. 3.2 Akute hämatogene Osteomyelitis.

- Die reparative Phase unter Therapie und verschleppte, chronifizierte Osteomyelitiden sind durch enossale und periostale Knochenneubildungen, Aufbau einer Randsklerose um den Herd und teilweise auch flächige Osteosklerosen gekennzeichnet.
- Im Säuglings- und Kleinkindalter erlauben Röntgenbilder schon frühzeitig (innerhalb der ersten Tage nach Symptombeginn) die Verdachtsdiagnose einer Weichteilschwellung aufgrund der Obliteration der Fettlinien. Die Skelettveränderungen benötigen mindestens 7–10 Tage, um sichtbar zu werden. Die lamellären Periostreaktionen sind manchmal eher zu erkennen als die Knochendestruktionen. Spätzeichen bei dieser Altersgruppe ist eine Auftreibung der Metaphyse, eventuell unter Einbeziehung der Epiphyse. Die kräftige Periostreaktion kann im Spätstadium als parosteale Ossifizierung imponieren.

Cave



Patienten mit akuter Osteomyelitis im Säuglings- und vor allem im Kindesalter werden heute häufig in einem so frühen Stadium der Erkrankung vorgestellt, dass nur subtile oder keine Röntgenbefunde erhoben werden können (vgl. Abschnitt „Empfehlungen zur Untersuchungsstrategie“ am Ende des allgemeinen Teiles von Kap. 3.1.2).

► **SONO.** Im Säuglingsalter sind die Schallbedingungen besonders günstig. Primäres Zeichen, noch vor jeder periostalen Reaktion, ist die echoarme oder auch echoreiche ödematöse Weichteilschwellung. Anschließend zeigt sich eine dünne, echoarme Flüssigkeitsschicht, die das Periost abhebt (► Abb. 3.3). Diese kann sich bis zum raumfordernden Abszess mit echofreier bis echoarmer Binnenstruktur und echoreicher Wand entwickeln (► Abb. 3.4). Eine Destruktion der Kortikalis ist bei guten Schallbedingungen als Konturunterbrechung oder -verwerfung gut zu visualisieren (► Abb. 3.5).

Die Bedeutung der Sonografie nimmt mit zunehmendem Alter des Patienten ab. Die Indikationen beschränken sich bei der akuten Osteomyelitis im Wesentlichen auf die ergänzende Weichteildiagnostik. Abszesse, Zysten und Hämatome werden als echofreie oder echoarme Läsionen exzellent nachgewiesen und sind damit einer einfachen Diagnostik mittels Punktion zugänglich.

► **MRT.** Untersuchungstechnik: Flüssigkeitssensitive Sequenzen (STIR, PDw oder T2w) mit Fettsättigung dienen als Suchsequenzen, die T1w Sequenz demonstriert die Anatomie und liefert im Markraum charakteristische Befunde und die T1w Sequenz mit Fettsättigung nach KM-Applikation hilft bei der sicheren Diagnose von Abszessen und Sequestern, ist in der Routine aber nicht regelhaft notwendig.

Morphologie und Signalverhalten: Es handelt sich meist um umschriebene, sehr signalreiche Bezirke in flüssigkeitssensitiven Sequenzen. Die intramedullären Herde sind signalarm in T1w Aufnahmen (► Abb. 3.6a und ► Abb. 3.8b). Um die fokale Läsion bildet sich ein ödematöser Hof, der irregulär und unscharf zum normalen Knochenmark ausläuft. Große diffuse Signalsteigerungen sind statt kleiner, umschriebener Läsionen ebenfalls möglich (► Abb. 3.8).

Merke



Im T1w Bild ist bei hämatogener Osteomyelitis immer eine deutliche Signalminderung im Knochenmark nachzuweisen, die die Ausdehnung des entzündlichen Herdes klar markiert (s. ► Abb. 3.6a). Ohne eindeutige Signal-minderung in T1w Bildern ist Vorsicht mit der Diagnose „akute Osteomyelitis“ geboten. Als Regel hat zu gelten, dass ein parosteales Ödem immer nachzuweisen ist (► Abb. 3.6b u. ► Abb. 3.7). Die parostealen hellen Ödemzonen können bei Frühbefunden subtil sein.

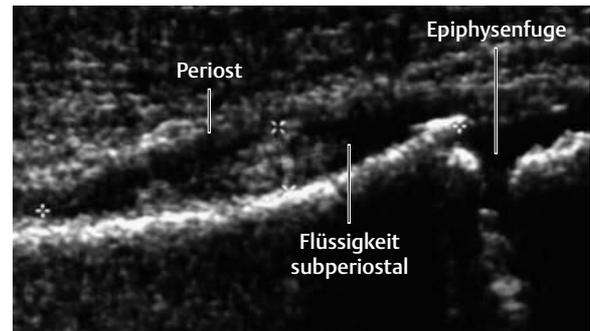


Abb. 3.3 Akute Osteomyelitis der distalen Fibula im Ultraschall. Longitudinalschnitt.



Abb. 3.4 Parosteale Abszesse bei Osteomyelitis des Sitzbeins.

a Sonografie, Transversalschnitt.
b Korrelation in der MRT mit i. v. KM-Gabe.

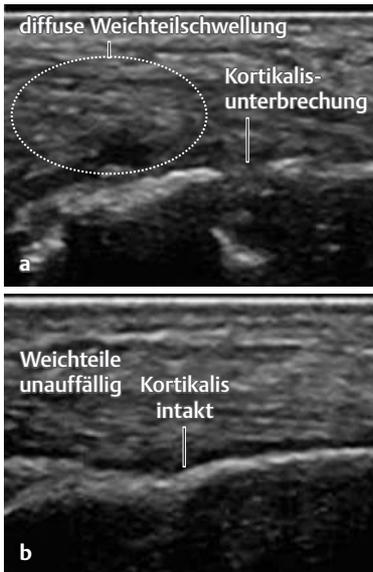


Abb. 3.5 Akute Osteomyelitis mit Kortikalisdestruktion.
a Ultraschallbefund, Longitudinalschnitt.
b Gesunde Gegenseite zum Vergleich.

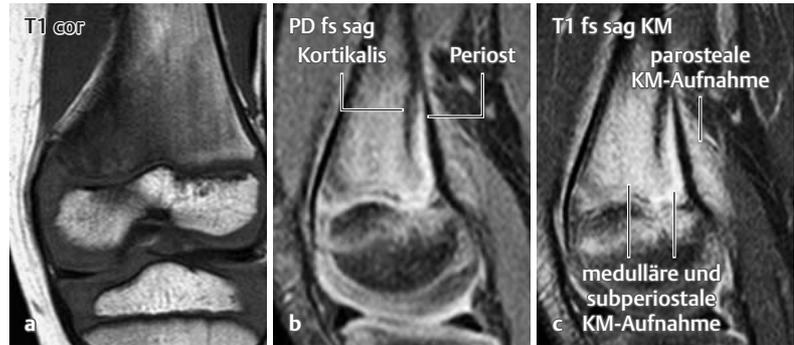


Abb. 3.6 Akute Osteomyelitis.
a Hypointenses Knochenmarködem in der T1w Aufnahme.
b Medulläres, subperiostales und parosteales Ödem.
c Kein Abszess.



Abb. 3.7 Akute hämatogene Osteomyelitis. Durchbruch der Kortikalis (Pfeil) und Mitbeteiligung der Weichteile subachillär, insbesondere der Bursa.



Abb. 3.8 Akute Osteomyelitis der proximalen Tibia.
a Unscharf berandete Osteolysen.
b Unterbrechung der ventralen Kortikalis.
c Ausgedehntes perifokales Markraumödem und sichtbarer Abszess.
d Intraossärer Abszess mit Sedimentation.

Problematisch ist die Abgrenzung der Osteomyelitis zur Arthritis. Die septische Arthritis kann zu einer (völlig unspezifischen) ödematösen Mitbeteiligung von Epi- und Metaphyse führen, ohne dass eine erregerinduzierte Osteomyelitis vorliegen muss. Im Gegenzug führt eine gelenknahe Osteomyelitis häufig zum (reaktiven) Gelenkerguss (► Abb. 3.9 und ► Abb. 3.10; vgl. Kap. 3.3). Die Diagnose einer (begleitenden) Osteomyelitis im Rahmen einer septischen Arthritis sollte erst dann gestellt werden, wenn die Kortikalis eindeutig unterbrochen ist (Klärung am besten in T1w oder T2w Sequenzen ohne Fettsättigung).

Intraossäre Abszesse sind bei der akuten Osteomyelitis eher klein (0,5–3 cm), häufig relativ scharf begrenzt und zeigen in flüssigkeitssensitiven Sequenzen gelegentlich einen signalarmen Saum. Zusätzlich beweisend für einen Abszess ist die kräftige randständige KM-Aufnahme, während sich im Zentrum der Läsion kein oder deutlich weniger KM anreichert (► Abb. 3.10).

► **NUK.** Bei der akuten Osteomyelitis wird mit knochenaffinen Tracern gearbeitet. Anwendung findet primär das Mehrphasenszintigramm mit ^{99m}Tc-markierten Diphosphonaten (Tc = Technetium). Hier zeigt sich bei einer floriden Osteomyelitis eine kräftige fokale Anreicherung des Radionuklids in allen 3 Phasen. Ein vermehrter Uptake in der Blutpool-Phase ohne Anreicherung in der Knochenphase wird als Hinweis auf eine alleinige Weichteilentzündung gewertet. Das Mehrphasenszintigramm hat aufgrund seiner Strahlenbelastung insbesondere im Kindesalter zugunsten von Sonografie und MRT stark an Bedeutung verloren. Andere nuklearmedizinische Verfahren (Leukozytenszintigrafie, PET und Hybridverfahren, wie PET-CT) haben sich ebenfalls bei der akuten Osteomyelitis als diagnostische Modalität nicht durchgesetzt.

Heilungszeichen der akuten Osteomyelitis: Im Röntgenbild gilt als erstes Heilungszeichen die zunehmende, vom Rand beginnende Sklerosierung. Szintigrafisch finden sich eine Aktivitätsabnahme, im MRT ein Rückgang der ödematösen Veränderungen und der Weichteilschwellung sowie die Entwicklung eines KM-anreichernden (fibrovaskulären) Granulationsgewebes. Die KM-Aufnahme wird im zeitlichen Ablauf (über Monate) immer geringer. Im Idealfall tritt die komplette Restitutio ad integrum ein (► Abb. 3.11). In vielen Fällen kommt es jedoch zu einer Defektheilung. Als „Narbe“ verbleibt eine vermehrte Sklerosierung oder Fibrosierung bzw. periostale Verdickung oder aber eine Fettmarkkonversion in der MRT.

Empfehlungen zur Untersuchungsstrategie:

- Bei klinischem Verdacht auf eine akute Osteomyelitis ist die Röntgenaufnahme die primäre Methode der Wahl, im Säuglings- und Kleinkindalter routinemäßig durch die Sonografie ergänzt. Zur Sicherung der Diagnose ist die MRT einzusetzen.
- Bei klinisch begründetem Verdacht auf ein multifokales Geschehen (vor allem im Säuglingsalter) ist die Knochen-

szintigrafie oder ein Ganzkörper-MRT sinnvoll. CT und nuklearmedizinische Techniken sind Spezialfällen vorbehalten. Eine bioptische Sicherung der Diagnose akute Osteomyelitis ist nur selten notwendig, da die Zusammenschau von Klinik, Labor und Bildgebung die Diagnose sichert. Allerdings kann die Biopsie zur Bestimmung des Erregers notwendig werden.

► **DD.**

Primäre und sekundäre Knochentumoren: Im Kindes- und Jugendlichenalter ist das *Ewing-Sarkom*, seltener das *Osteosarkom*, eine entscheidende Differenzialdiagnose, da Klinik und Laborbefunde häufig an eine Entzündung denken lassen. Röntgen und Szintigrafie sind zur Abgrenzung in aller Regel nicht geeignet. Die MRT bietet eine wichtige Hilfestellung. Der solide Tumor hat raumfordernden Charakter und hat die Kortikalis häufig schon durchbrochen. Das peritumorale Ödem ist meistens vom Tumor gut abgrenzbar. Das *Osteoidosteom* kann im MRT ähnlich wie ein fokaler Herd einer Osteomyelitis aussehen. Charakteristisch für das Osteoidosteom ist aber der umgebende Sklerosesaum, der bei der akuten Osteomyelitis fehlt (Röntgenbild oder CT muss zur Begutachtung der MRT-Befunde vorliegen; ► Abb. W3.1). Bei Erwachsenen ist die Differenzialdiagnose „Tumor versus Entzündung“ seltener ein klinisches Problem. Es gelten die gleichen Differenzierungskriterien wie bei Kindern bzw. Jugendlichen.

Zysten u.a.: Eine randständige Anreicherung um flüssigkeitsgefüllte Hohlräume findet sich im MRT auch um Zysten, nekrotische Tumoren und posttraumatische Serome (s. auch chronische Osteomyelitis in Kap. 3.1.3). In diesen Fällen gelingt die Differenzierung nur über die Dicke der randständigen Anreicherung und den Nachweis des begleitenden Ödems. Der Abszess weist Letzteres immer auf.

Brodie-Abszess

► **PATHO.** Innerhalb der Spongiosa liegt ein mit Eiter gefüllter, 1–5 cm großer Hohlraum vor. In der Umgebung besteht eine ausgeprägte Sklerosierung der Spongiosa. Aus dem Abszesspunktat lässt sich in der Hälfte der Fälle *Staphylococcus aureus* anzüchten.

► **KLINIK.** Die klinischen Befunde sind gering ausgeprägt. Im Einzelfall wird ein Arzt erst spät aufgesucht. Die Erkrankung hat ihren Häufigkeitsspitzen in der 2. Lebensdekade. Die Befunde sind bevorzugt metaphysär am distalen Femur bzw. an der proximalen Tibia lokalisiert.

► **RÖ.** Brodie-Abszesse verursachen Osteolysen. Runde, ovale und polymorphe Formen sind möglich (► Abb. 3.12). Charakteristisch ist der Rand, der praktisch immer scharf begrenzt ist und Zeichen der Sklerose aufweist.

Die Osteosklerose nimmt nach außen ab, sodass der Übergang dieser Sklerose zum normalen Knochen häufig unscharf ist. Periostale, solide Reaktionen sind möglich (► Abb. 3.13a). Brodie-Abszesse können in der Kortikalis lo-



Abb. 3.9 Akute Osteomyelitis.

- a Konfluierende kleine Signalminderungen metaphysär.
- b Beginnende epiphysäre Beteiligung.
- c Im Röntgenbild zeigen sich minimale, flohstichartige Osteolysen, die allenfalls in Kenntnis des MRT-Befunds auffallen.

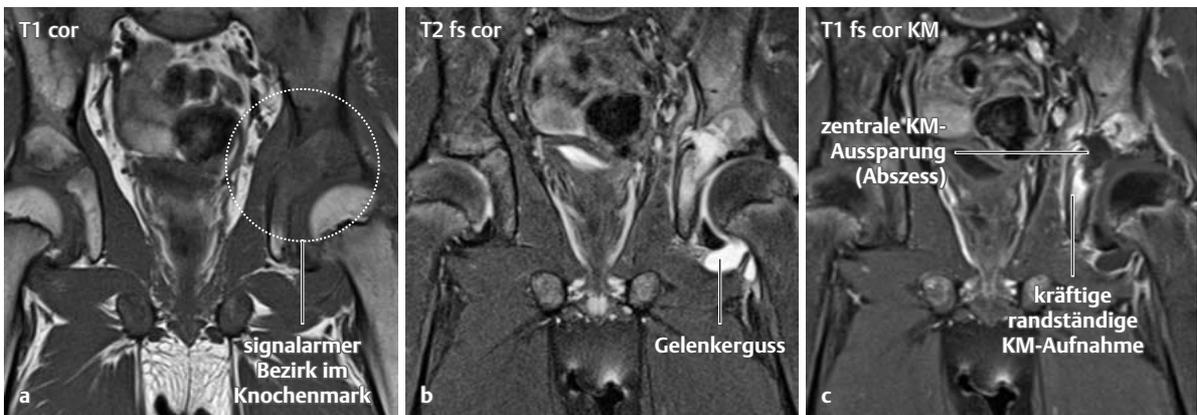


Abb. 3.10 Akute hämatogene Osteomyelitis mit Abszedierung.

- a Signalverlust in der T1w Aufnahme im Os ilium. Kortikalisdestruktion.
- b Kräftiges Signal im Abszess mit perifokalem Ödem.
- c Beweis der Abszessdiagnose durch KM-Gabe.



Abb. 3.11 Zustand nach Ausheilung einer Osteomyelitis. Vergleiche Primärbefund in ► Abb. 3.1.



Abb. 3.12 Brodie-Abszess. Osteolyse mit umgebender Sklerose.

kalisiert sein, werden dann allerdings von kräftigen, soliden Periostreaktionen begleitet, die den Knochen „aufgetrieben“ erscheinen lassen.

► **MRT.** Der Abszess stellt sich typischerweise als stark KM-anreichernder Ring um ein flüssiges, nicht anreicherndes Zentrum dar (► Abb. 3.14). Allerdings kann es durch die rasche Diffusion von KM zu einer schwachen Kontrastierung des Zentrums kommen. Um den Abszess ist (in wassersensitiven Sequenzen und nach KM-Gabe) immer ein signalreiches Ödem zu erkennen.

„Penumbra Sign“ ist die Bezeichnung für die bereits in der nativen T1w Aufnahme leicht signalreiche, randständige Auskleidung um Abszesse, speziell beim Brodie-Abszess (► Abb. 3.13b). Dieser Saum nimmt stark KM auf.

► **DD.** Die röntgenologische Differenzialdiagnose umfasst das Osteoblastom, das Chondroblastom, das nicht ossifizierende Fibrom, den Riesenzelltumor, das eosinophile Granulom, die aneurysmatische Knochenzyste und die fibröse Dysplasie. Diese umfangreiche Liste lässt sich durch den Einsatz der MRT verkürzen, da Tumoren und tumorähnliche Läsionen bei Einsatz der MRT im Zentrum meist deutlicher KM aufnehmen. Die Differenzierung einer einfachen Zyste vom Brodie-Abszess gelingt durch die Zusammenschau von Röntgen und MRT. Die Zyste hat röntgenologisch nur einen schmalen sklerotischen Randsaum und zeigt im MRT – sofern keine Frakturen vorliegen – kein perifokales Ödem. Septen und Flüssigkeitsspiegel, wie bei der aneurysmatischen Knochenzyste, werden in der MRT des Brodie-Abszesses nicht beobachtet.

3.1.3 Chronische exogene Osteomyelitis

Die chronische exogene Osteomyelitis ist eine nicht hämatogen induzierte Knocheninfektion, die chronisch-rezidivierend verläuft (vgl. Kap. 3.1.1).

► **PATHO.** Die Erkrankung kann nach Durchwanderung von Körperbarrieren, wie Haut, Zähnen oder Nasennebenhöhlen, durch pathogene Keime beginnen. Ein weiterer Ausbreitungsweg ist die Verletzung natürlicher Körperbarrieren, wie z. B. bei Schnitt- und Rissverletzungen, bei Verbrennungen oder Dekubitus.

Die direkte Inokulation von Erregern in den Knochen durch Trauma oder iatrogen ist die häufigste Form der exogenen Osteomyelitis. Die Ausbreitung des Infekts bei der posttraumatischen Osteomyelitis hängt nicht nur von der Anzahl und Virulenz der Keime und der Resistenz des Individuums ab, sondern vor allem von lokalen Bedingungen, wie dem Ausmaß des Weichteilschadens, den Vaskularisationsstörungen des Knochens, dem Stadium der Knochenbruchheilung und den eingebrachten Fremdmaterialien. Gestörte Vaskularisation und veränderte Stabilität des traumatisierten Weichteil- und Knochengewebes sind Kofaktoren bzw.

die Ursache der schleichenden Entwicklung zur chronischen Osteomyelitis.

► **KLINIK.** Die posttraumatischen und postoperativen Osteomyelitiden beginnen in der Mehrheit der Fälle akut. Es handelt sich regelhaft um einen sog. Vollinfekt. Führende Symptome sind die Rötung, die Überwärmung und die Schwellung des Operationsgebiets, verbunden mit Wundheilungsstörungen. Fistelbildungen mit Absonderung von Eiter oder seröser Flüssigkeit sind möglich. Die laborchemischen Entzündungsparameter (Leukozyten, BSG und CRP) sind erhöht. Nach diesem Frühinfektzeichen ist der weitere Verlauf dieser exogenen Infekte regelhaft chronisch-rezidivierend. Es können selbst nach Jahren einer klinisch inapparenten chronischen Infektion wieder akute Schübe auftreten (Synonym: Reaktivierung einer chronischen Osteomyelitis).

► **RÖ.** Die radiologischen Befunde unterscheiden sich deutlich in Abhängigkeit vom Weg der Infektion. Bei der posttraumatischen, direkten Inokulation des Erregers wird das Röntgenbild stark von Frakturen und ihren Heilungs- und Umbauvorgängen bestimmt. Der infektiöse Prozess ist im Einzelfall schwierig zu erkennen. Nach Operationen, speziell nach Einbringen von Osteosynthesematerialien, können Schrauben, Platten und Nägel das Bild überlagern (► Abb. 3.16). Führt eine Weichteilinfektion zu einer Osteomyelitis, reagiert das Periost sehr früh. In Abhängigkeit vom klinisch in aller Regel zu vermutenden Infektionsweg werden auch die verschiedenen bildgebenden Verfahren eine unterschiedliche Wertung erfahren.

Bei Durchwanderung oder Verletzung der Haut:

- Verdichtung der Weichteile, Verschwinden der Fettlinien
- Periostreaktion unterschiedlicher Ausprägung und Form
- Mischbild aus Destruktion (kleine Lysen) und Verdichtungen
- lytische Destruktion großer Teile des Knochens, vor allem an Fingern und Zehen (► Abb. 3.15)



Abb. 3.13 Brodie-Abszess.
a Solide Periostreaktion als Zeichen eines chronischen Prozesses.
b Trotz Randsklerose im Röntgenbild zeigt sich der Abszesssaum in der T1w Aufnahme teilweise signalreicher als der Abszess selbst (sog. Penumbra, s. Text).

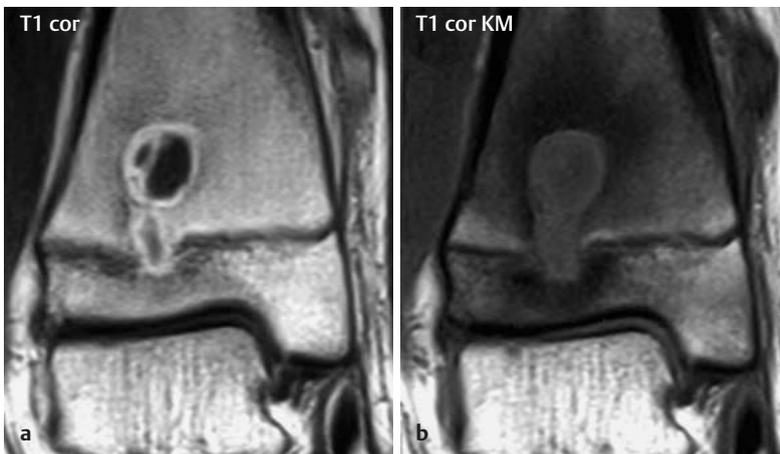


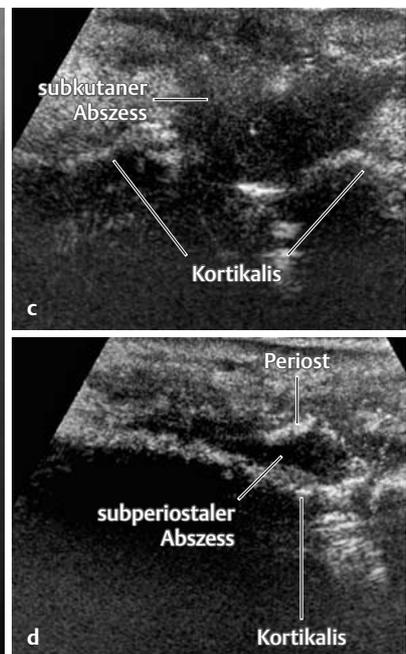
Abb. 3.14 Klassischer MRT-Befund eines Brodie-Abszesses.
a Ausgedehntes perifokales Ödem (hypointens).
b Kräftige KM-Anreicherung des Abszessrands.



Abb. 3.15 Exogene Osteomyelitis und Arthritis nach Weichteilinfektion. Unschärf begrenzte Knochendestruktion der Endphalanx.



Abb. 3.16 Exogene Osteomyelitis.
a Postoperativer Ausgangsbefund.
b Befund 2 Monate später.



c Vom Frakturspalt ausgehender subkutaner Abszess.
d Subperiostaler Abszess und Periostreaktion, korrelierend zum Röntgenbild.

Posttraumatisch, postoperativ:

- lytisch-sklerotisches Knochenbild (► Abb. 3.17, ► Abb. 3.18 und ► Abb. 3.19)
- in der Regel solide Periostreaktion mit konsekutiver „Verbreiterung“ der Kortikalis (die Sklerosierung der Tabula interna bis zur Eburnisation des gesamten Markraums führt ebenfalls zu einer Dickenzunahme der Kortikalis; s. ► Abb. 3.17; Cave: Verwechslungsgefahr mit einer Kortikalisverdickung durch Kallus!)
- Sequester (irreguläre, umschriebene Zone starker Verdichtung) oder Totenlade (s. ► Abb. 3.18)
- scheinbare „Aufweitung“ des Frakturspalts (s. ► Abb. 3.18)
- zirkuläre Aufhellungslinien ohne Sklerosierungsrand um Schrauben
- unscharf begrenzte Aufhellungssäume um Implantate von mehr als 1,5 mm (vgl. ► Abb. 2.368; Cave: artifizielle Aufhellungssäume an der kontrastreichen Grenzfläche von Metall zu Knochen bei der digitalen Radiografie!)

► **SONO.** Weichteilabszesse und diffuse Phlegmonen um die Knochen lassen sich gut abgrenzen. Dies gilt auch für Kortikalisdestruktionen und Periostreaktionen (s. ► Abb. 3.15).

► **CT.** Die CT besticht durch ihre hohe Ortsauflösung und die überlagerungsfreie Darstellung in 3 Ebenen. Es gelten die gleichen Kriterien reparativer und destruktiver Veränderungen als Folge der Entzündung am Knochen wie in der Projektionsradiografie. Der Nachweis eines avitalen, vom übrigen Knochen getrennten Sequesters, einer Totenlade und von Knochenfisteln ist die Domäne der CT. Der Sequester ist von hoher Dichte und von einem Flüssigkeits- oder Weichteilsaum umgeben (s. ► Abb. 3.18c).

► **MRT.** Die Untersuchungstechnik bei der posttraumatischen exogenen Osteomyelitis ist ähnlich der bei der akuten Form (s. Kap. 3.1.1). Metallartefakte können die Aussagekraft der MRT aufgrund lokaler Feldinhomogenitäten einschränken. Dies gilt auch nach Entfernung von Implantaten, da störender Metallabrieb verbleibt. Selbst röntgenologisch unsichtbare Abriebartefakte produzieren umschriebene Signalverzerrungen von bis zu 1 cm Größe: Eine vollständige Signalauslöschung ist von einem sehr signalreichen (Halb-) Ring umgeben. Dieser Ring ist bei fett-supprimierten Sequenzen größer als bei normalen SE-Sequenzen.

Befunde:

- Ausgedehnte Umbauprozesse mit in allen Sequenzen hypointensen Sklerosierungen, Fibrosierungen und einer Kortikalisverdickung bestimmen das Bild.
- Trotzdem behalten die prinzipiellen Regeln der Entzündungsdiagnostik, wie bei der akuten Osteomyelitis (s. Kap. 3.1.2) dargestellt, ihre Gültigkeit.
- In T1w Sequenzen sind Markraumveränderungen signalarm gegenüber dem Fettmark (► Abb. 3.20a).
- In fettgesättigten flüssigkeitssensitiven Sequenzen sind die entzündlichen Areale signalreich; Abszesse sind praktisch flüssigkeitsäquivalent mit einem etwas signalärmeren „Hof“ (s. ► Abb. 3.19c).

- Nach KM-Injektion kommt es im Bereich von Abszessmembranen und von Granulationsgewebe zu einer mehr oder weniger deutlichen Signalsteigerung. Die Abszeshöhle nimmt gar nicht oder verzögert KM auf (► Abb. 3.20b und ► Abb. 3.21). Nach KM-Gabe sollte bei aktiven Prozessen wenigstens eine geringe Signalanreicherung extraossär nachweisbar sein (► Abb. 3.21); ansonsten sollte die Diagnose eines Abszesses angezweifelt bzw. von einem sehr gering aktiven Prozess ausgegangen werden.
- Fistelgänge imponieren meist als mäanderförmig konfigurierte KM-Anreicherungen (s. ► Abb. 3.25). Sie stellen sich in wassersensitiven Sequenzen als lineare Hyperintensitäten dar.

In den ersten Wochen nach einem Trauma oder einem operativen Eingriff ist eine Infektion oft nicht sicher zu diagnostizieren, da Ödem, Granulationsgewebe, Fibrose und Kallusbildung zu Signalalterationen führen, die denen eines Infekts stark ähneln. Nur der sichere Nachweis von Abszessen und Fisteln sollte in dieser Zeit zur eindeutigen Diagnose einer posttraumatischen bakteriellen Entzündung Anlass geben.



Abb. 3.17 Posttraumatische Osteomyelitis. Lytisch-sklerotisches Knochenbild.



Abb. 3.18 Posttraumatische Osteomyelitis nach Pilon-tibiale-Fraktur.
a Lytisch-sklerotisches Knochenbild und ausgeprägte Periostreaktion.
b Scheinbare Weitung des ehemaligen Frakturspalts.
c Die kleinen Sequester sind unter Kenntnis des CT-Befunds auch im Röntgenbild (a) zu erahnen.

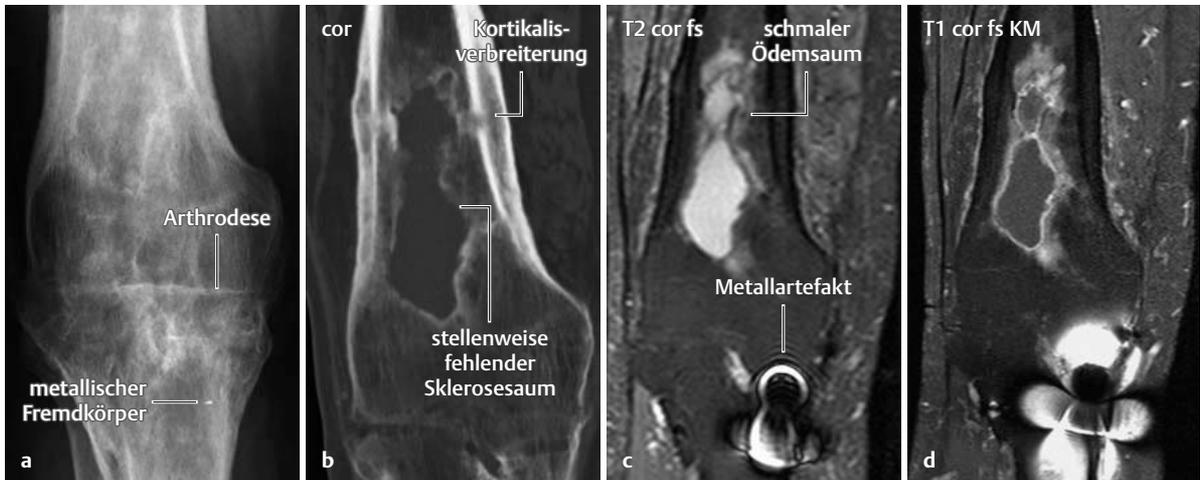


Abb. 3.19 Postoperative Osteomyelitis nach Kniegelenkarthrodese.
a Unspezifisches, gemischt lytisch-sklerotisches Bild im distalen Femur.
b Große Osteolyse mit partiellem, feinem Sklerosesaum als Hinweis auf einen langsam progredienten Prozess.
c Auch der nur schmale Ödemsaum weist auf eine geringe Aktivität hin.
d Das Metallartefakt ist in der fettgesättigten T1w Sequenz größer als in der STIR-Sequenz (c).

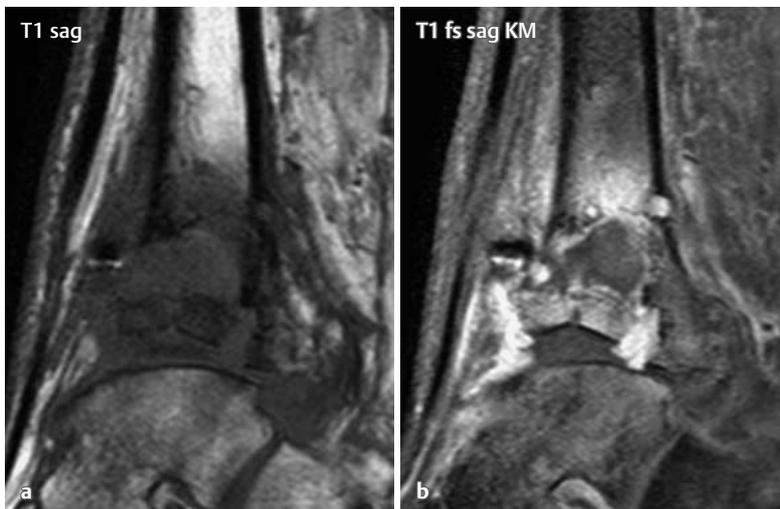


Abb. 3.20 Posttraumatische Osteomyelitis. Gleicher Patient wie in ► Abb. 3.18.
a Hypointense Knochenmarkreaktion um den intermediär signalgebenden Abszess.
b Durchblutete Knochenanteile um den Abszess nehmen vermehrt KM auf.

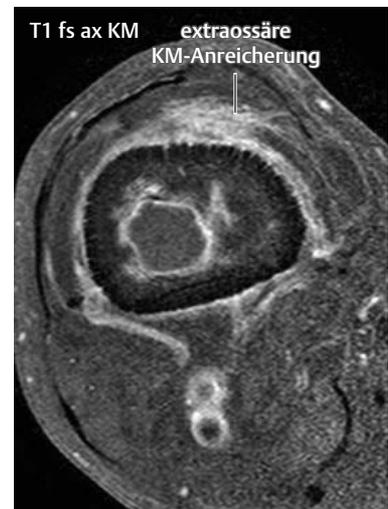


Abb. 3.21 Exogene Osteomyelitis. Gleicher Patient wie in ► Abb. 3.19.

► **NUK.** Das klassische nuklearmedizinische Verfahren zur Osteomyelitisdiagnostik ist die 3-Phasen-Szintigrafie. Das Verfahren hat eine hohe Sensitivität; die Spezifität ist jedoch niedrig. Differenzialdiagnostisch führen vor allem erhöhte Tracer-Aufnahmen nach Frakturen und Operationen zu Schwierigkeiten. Eine alleinige Knochenszintigrafie ist daher nicht sinnvoll. In Verbindung mit einer Leukozytenszintigrafie (► Abb. 3.22) kann zumindest mit hoher Wahrscheinlichkeit ein chronischer ossärer Entzündungsbefund ausgeschlossen werden.

Im Rahmen der Leukozytenszintigrafie finden 2 Verfahren Anwendung:

- Körpereigene Leukozytensuspensionen werden isoliert, mit ¹¹¹Indium-Verbindungen oder ^{99m}Tc- HMPAO (Hexamethylpropylen) markiert und reinjiziert.
- Alternativ gibt es die In-Vivo-Markierung von Granulozyten mit ^{99m}Tc- oder ¹²³J-markierten Fragmenten muriner monoklonaler Antikörper. Der Antikörper kann sich sowohl an zirkulierende Granulozyten binden als auch durch die Kapillarwand in entzündetes Gewebe diffundieren.

Als Hinweis auf eine Infektion gilt jede Tracer-Anreicherung, die vom physiologischen Verteilungsmuster abweicht. Eine im Untersuchungsverlauf zunehmende Aktivitätsanreicherung (Frühaufnahme, 4-h-Aufnahme, 24-h-Aufnahme) untermauert die Diagnose „Infektion“.

Im ¹⁸F-FDG-PET (FDG = Fluorodesoxyglukose) bewirken Infektionen intensive, umschriebene Aktivitätsanreicherungen. Das Verfahren ist unabhängig von metallischen Implantaten. Die PET ist eine hochsensitive Methode zur Diagnose einer exogenen Osteomyelitis (► Abb. 3.23). In den letzten Jahren wird dieses Verfahren häufig mit der CT, neuerdings auch mit der MRT kombiniert. Nach ersten Erfahrungen wird durch die Hybridverfahren auch die Spezifität dieser Untersuchungen gesteigert.

Empfehlungen zur Untersuchungsstrategie: Eingangsunter-suchung für die chronische Osteomyelitis ist die Projektionsradiografie in 2 Ebenen. Zweiter Schritt der Bildgebung im Sinne der ergänzenden Diagnostik ist die MRT. Bei Durchführung einer MRT sollte das Röntgenbild in 2 Ebenen vorliegen. Aufgrund der hohen Spezifität der Röntgenuntersuchung und der exzellenten Sensitivität der MRT kann regelhaft mit beiden Verfahren eine treffsichere Diagnostik geführt werden. Dies gilt für die Erstdiagnostik und für die Reaktivierung einer chronischen Osteomyelitis bzw. Osteitis. Die PET sollte vor allem bei vorhandenen Metallimplantaten bevorzugt werden. In Kombination mit einem Schnittbildverfahren als PET-CT oder PET-MRT verspricht die Methode eine Steigerung der Spezifität. Die Bestimmung von Restaktivitäten nach Operationen von Abszessen oder Sequestern sind mit der PET möglich. Die klassische 3-Phasen-Knochenszintigrafie ist nur in Kombination mit der Leukozytenszintigrafie sinnvoll.

Sonderform: infizierter diabetischer Fuß

Als „diabetischer Fuß“ wird der Fuß eines Diabetikers mit charakteristischen Weichteil-, Gelenk- und Knochenveränderungen definiert (s. Kap. 11.9.2). Exogene Superinfektionen sind häufige Begleitphänomene im Verlauf der chronisch-progressiven Erkrankung. Die Bildgebung erlaubt nicht immer eine Differenzierung zwischen einem diabetischen Fuß ohne und mit Infektion.

► **RÖ.** Hinweise in der Projektionsradiografie:

- reaktionslose Erosionen und Osteolysen bis zum „Wegschmelzen“ des Knochens, die auf der Osteosklerose des Charcot-Fußes „aufsetzen“ (► Abb. 3.24a)
- lamelläre Periostreaktionen
- Gaseinschlüsse in den Weichteilen

► **MRT.** Beweisend ist der Nachweis eines Abszesses in den Weichteilen und/oder Gelenken und/oder Knochen (► Abb. 3.24b und ► Abb. 3.25). Der direkte Vergleich der sehr hellen Strukturen in flüssigkeitssensitiven Sequenzen und die fehlende Anreicherung nach Gabe von Gadolinium beweisen den Abszess oder – wie häufig – die mäanderförmige Phlegmone in den Weichteilen.

Liegt eine Kontinuität zu einer Hautfistel vor, unterstützt dies die Diagnose einer abszedierenden oder phlegmonösen Superinfektion (► Abb. 3.25). Diffuse Signalsteigerungen in den Weichteilen und den Knochen sind gerade beim diabetischen Fuß völlig unspezifisch und dürfen auf keinen Fall für sich allein als Zeichen der Superinfektion gedeutet werden. Als Regel gilt auch hier: Ist in T1w Aufnahmen der Knochenmarkraum nicht wirklich signalarm, sollte die Diagnose einer Osteomyelitis nicht gestellt werden.

► **NUK.** Nur die Leukozytenszintigrafie ist geeignet, die Spezifität zu erhöhen. Sie ist jedoch kein Routineverfahren zum Nachweis bzw. Ausschluss einer Superinfektion, da auch diese Methode nicht ausreichend spezifisch ist. Auch das ¹⁸F-FDG-PET ist keine etablierte Methode zur Infektionsdiagnostik, da die sichere Unterscheidung zwischen einer Infektion und einer unspezifischen entzündlichen Reaktion im Rahmen der ständigen Reparatur- und Umbauprozesse des diabetischen Fußes nicht gelingt.

3.1.4 Osteomyelitiden (spezielle Erreger)

Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine Infektion, die durch Mycobacterium tuberculosis, selten Mycobacterium bovis, ausgelöst wird. Etwa 1–2% aller Tuberkulosepatienten entwickelt hämatogen eine osteoartikuläre Manifestation. Eine Primärinfektion in anderen Organen geht praktisch immer voraus. Am häufigsten (mehr als 50% der Fälle) ist die Wirbelsäule betroffen (s. Kap. 3.1.5). Auch ein primärer oder sekundärer Gelenkbefall ist nicht selten.

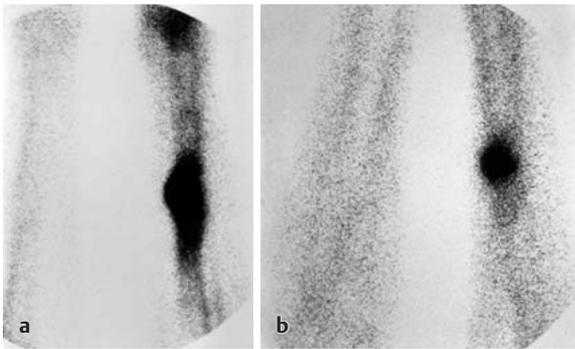


Abb. 3.22 Posttraumatische chronische Osteomyelitis der Tibia (mit frdl. Genehmigung von Prof. Dr. J. Scink, Klinikum Augsburg, Klinik für Nuklearmedizin).

- a Kräftige Anreicherung in der stationären Phase der Knochenszintigrafie.
- b Die Leukozytenszintigrafie führt zur Anreicherung im infizierten Knochenabschnitt.



Abb. 3.23 Infizierter Knochensequester (mit frdl. Genehmigung von Prof. Dr. J. Scink, Klinikum Augsburg, Klinik für Nuklearmedizin).

- a Der Sequester ist im eburnisierten Knochen kaum abzugrenzen.
- b Die ¹⁸F-FDG-PET identifiziert den infektiösen Herd durch den verstärkten Glukosestoffwechsel.

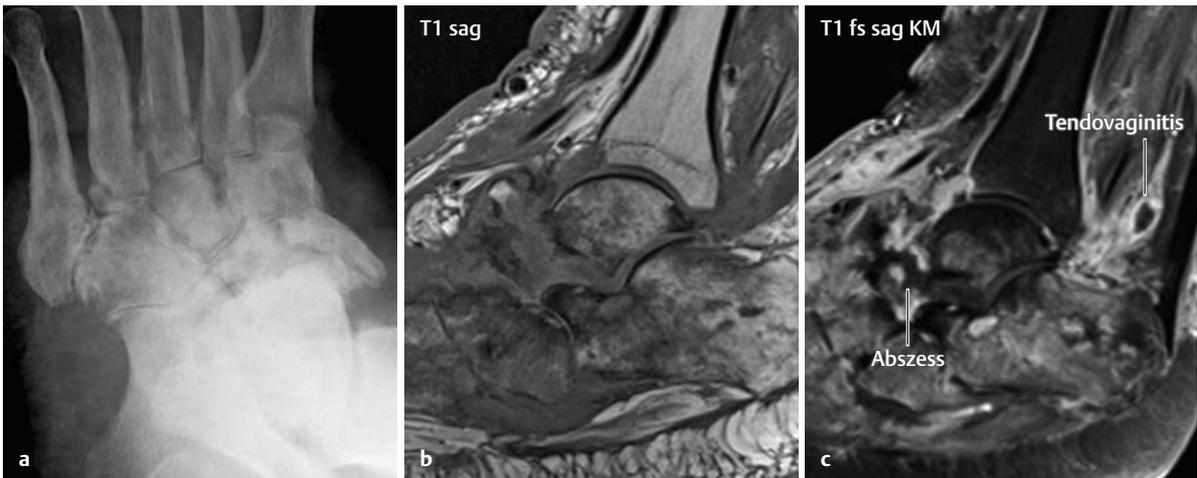


Abb. 3.24 Charcot-Fuß mit Superinfektion.

- a Fragmentation des Navikulare und Osteolysen an den anderen Tarsalia; die Superinfektion ist im Röntgenbild nicht zu beweisen.
- b Hypointense Knochenmarkreaktion in den Tarsalia.
- c Nach KM-Gabe lassen sich Abszesse und Granulationsgewebe bzw. Ödeme differenzieren.

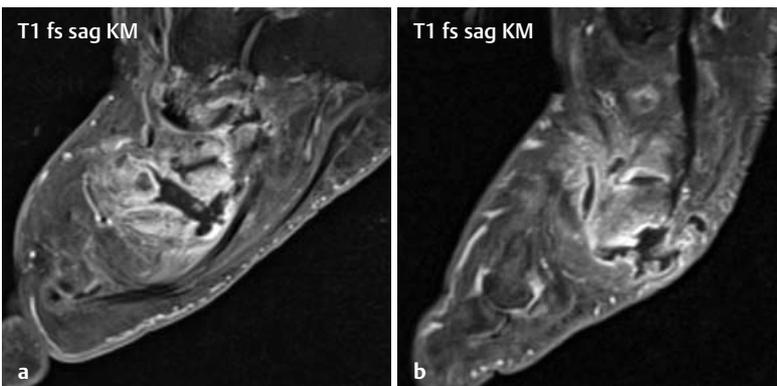


Abb. 3.25 Fistelsystem bei infiziertem Charcot-Fuß.

- a Abszess im Mittelfuß.
- b Fistelsystem zur Fußsohle.