Redaktion

C. Chiari, Wien
R. von Eisenhart-Rothe, München
H. Gollwitzer, München
J. Grifka, Bad Abbach
M. Jäger, Essen
A. Meurer, Friedrichsheim

CrossMark

Online teilnehmen

3 Punkte sammeln auf CME.SpringerMedizin.de

Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

Als Abonnent von *Der Orthopäde* oder *Der Unfallchirurg* können Sie kostenlos an CME-Kursen beider Zeitschriften teilnehmen.

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).

Der Orthopäde ist durch die Schweizerische Gesellschaft für Orthopädie mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

M. Willegger · A. Kolb · R. Windhager · C. Chiari

Universitätsklinik für Orthopädie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Akute hämatogene Osteomyelitis im Wachstumsalter

Diagnostischer Algorithmus und Behandlungsstrategien

Zusammenfassung

Die akute hämatogene Osteomyelitis (AHO) im Wachstumsalter ist eine ernst zu nehmende Erkrankung. Eine verzögerte Diagnose oder insuffiziente Behandlung kann bleibende Folgen haben (Deformitäten, chronische Infekte, Sepsis), weshalb bei klinischem Verdacht sofort eine strukturierte diagnostische Abklärung durchgeführt werden muss. Ein Keimgewinn durch Knochenbiopsie oder Gelenkpunktion ist für eine gezielte antibiotische Therapie wünschenswert. Die Praxis zeigt jedoch, dass in ca. 25 % der Fälle kein positiver Keimnachweis gelingt. Die Kenntnis des alterstypischen Keimspektrums ist für eine erfolgreiche empirische Antibiose essenziell. Der häufigste Erreger ist *Staphylococcus aureus*. Die operative Versorgung einer AHO ist routinemäßig nicht indiziert außer bei Abszessbildung. Auf das Vorliegen einer begleitenden septischen Arthritis muss geachtet werden. Diese gilt als orthopädischer Notfall, der eine chirurgische Intervention unumgänglich macht. Nichtsdestotrotz ist eine Restitutio ad integrum bei über 80 % der Kinder mit AHO zu erwarten.

Schlüsselwörter

Staphylococcus aureus · Antibiose · Sekundäre septische Arthritis · Chirurgische Therapie · Deformitäten

Bei Kindern im Wachstumsalter zählt die OM zu einer seltenen, jedoch akut behandlungsbedürftigen Krankheit

Bei Kindern ist ein Einbruch in das Gelenk nur dort möglich, wo die Kapsel den metaphysären Bereich einbezieht

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ist Ihnen bekannt ...

- wie sich eine akute hämatogene Osteomyelitis (AHO) klinisch präsentiert,
- wie die gezielte diagnostische Abklärung einer AHO durchzuführen ist,
- welche konservative antibiotische Therapie indiziert ist,
- wann die Indikation zur operativen Sanierung einer AHO zu stellen ist,
- welche Faktoren einen komplikationsträchtigen Verlauf begünstigen können.

Einleitung

Jegliche durch einen Keim verursachte Infektion des Knochens oder eines Gelenks wird als Osteomyelitis (OM) respektive septische Arthritis (SA) bezeichnet. Bei Kindern im Wachstumsalter zählt die Osteomyelitis zu einer seltenen, jedoch akut behandlungsbedürftigen Krankheit. Eine epidemiologische Studie aus Frankreich zeigte eine Inzidenz von 22:100.000 für hämatogene Knochen- und Gelenkinfektionen bei Kindern. Jungen sind unabhängig vom Alter häufiger betroffen als Mädchen (1,8:1). Zusätzlich besteht eine höhere Prävalenz bei Kleinkindern unter 2 Jahren. Das Vorkommen der kindlichen Infektionen im muskuloskeletalen Bereich liegt bei ca. 52 % SA, 44 % OM und 4 % Spondylodisitis [1, 2].

Osteomyelitis im Wachstumsalter

Die kindliche OM des Wachstumsalters tritt typischerweise an den Metaphysen der langen Röhrenknochen auf und entsteht durch eine hämatogene Aussaat von Bakterien. Im Bereich der Metaphyse bestehen aufgrund der gefäßreichen Blutversorgung sowie eines trägen Blutflusses hervorragende Grundvoraussetzungen für das Wachstum und die Absiedelung von Keimen. Bei Säuglingen und Kleinkindern ist durch das Vorhandensein von transepiphysären Gefäßen ein Übergreifen einer metaphysär gelegenen Infektion auf das benachbarte Gelenk erleichtert (Pyarthros oder SA). Dies kann schnell zu Wachstumsstörungen und Deformitäten bis hin zur Destruktion des Gelenks führen. Ab dem 18. Lebensmonat beginnen die transepiphysären Gefäße zu obliterieren, danach bietet die avaskuläre Epiphyse eine natürliche Barriere, und der Infekt bleibt meist lokalisiert metaphysär. Bei Kindern ist ein Einbruch in das Gelenk nur dort möglich, wo die Kapsel den metaphysären Bereich einbezieht (z. B. Hüftgelenk). Allerdings kann sich die Infektion entlang des dicken kindlichen Periosts in Richtung Diaphyse ausbreiten oder einen subperiostalen Abszess bilden. Nach Schluss der Wachstumsfugen fehlt die schützende

Acute haematogenous osteomyelitis in children. Diagnostic algorithm and treatment strategies

Abstract

Acute haematogenous osteomyelitis (AHO) in children is a severe condition. A delay in diagnosis and insufficient treatment may result in deformities, chronicity and sepsis. Therefore a structured diagnostic workup has to be followed in order to diagnose or rule out osteomyelitis. To identify the causative agent for targeted antibiotic treatment, a bone biopsy or puncture should be performed. However, approximately 25% of cases are culture-negative even after biopsy. The knowledge of the typical age-dependent bacterial spectrum is essential for empirical antibiotic therapy. The principal causative organism is *Staphylococcus aureus*. Surgery is not routinely required in paediatric acute osteomyelitis but surgical intervention is indicated if an abscess is detected. Secondary septic arthritis is a serious complication which has to be treated immediately by surgical intervention. Nevertheless, complete regeneration can be expected in up to 80% of children with AHO.

Keywords

Staphylococcus aureus · Antibiotics · Secondary septic arthritis · Surgery · Deformities

Tab. 1 Formen der primären hämatogenen Osteomyelitis

Unifokal	Eine Lokalisation betroffen
Multifokal	Mehrere Lokalisationen zugleich betroffen
Spondylo-diszitis	Wirbelkörper und/oder Bandscheibenraum betroffen

Grenze der Epiphysenfuge wieder. Der Infekt kann sich daher ausbreiten und wiederum zur SA führen. Da das dünne Periost des Erwachsenen dicht am Knochen anhaftet, durchbricht der Infektherd meistens die knöcherne Umgebung und breitet sich in die umgebenden Weichteile aus. Hier kommt es zur Abszess- und Fistelbildung [3, 4].

Osteomyelitis-Nomenklatur

Wenn die Diagnose einer OM gestellt wird, so differenziert man anhand der **Dauer der Symptomatik** zwischen

- akut, wenn diese unter 2 Wochen besteht,
- subakut, wenn das Kind bereits seit 2 bis 3 Wochen erkrankt ist, oder
- chronisch, wenn die Anamnese noch länger vorausgeht.

Eine chronische OM entwickelt sich über Monate und Jahre und ist charakterisiert durch eine Knochennekrose (Sequester) und Fistelbildung.

Eine zweite grobe Einteilung erfolgt abhängig von der **Lokalisation**. Eine unifokale OM betrifft nur einen Knochen oder eine Region, die multifokale beinhaltet mehrere Infektherde und die Spondylodiszitis betrifft die Wirbelkörper und Bandscheiben (■ Tab. 1).

Die Ätiologie der OM kann des Weiteren anhand der Beschreibung **primär** (hämatogen) oder **sekundär** (posttraumatisch, postoperativ/iatrogen) abgeleitet werden [3].

Akute hämatogene Osteomyelitis

Die akute hämatogene Osteomyelitis (AHO) tritt mit einer Inzidenz von ca. 8:100.000 Kindern pro Jahr auf, wobei die Raten sehr variabel – abhängig von der Herkunft der epidemiologischen Studien – sind. In Industrieländern sind diese Zahlen jedoch rückläufig, wohingegen das Auftreten in Dritte-Welt-Ländern gehäuft mit einer hohen Dunkelziffer ist. Jungen sind generell doppelt so häufig betroffen wie Mädchen [3, 5, 6].

Ätiologie

Die Keime gelangen durch eine **hämatogene Bakteriämie** zum Knochen, wobei der Streuherd (Nase, Rachen, Mund, Urogenitaltrakt, Gastrointestinaltrakt etc.) in der Regel unentdeckt bleibt. Aufgrund einer verminderten Zirkulation am Übergang der afferenten Arteriolen in die efferenten venösen Sinus vor der Epiphysenfuge besteht im Bereich der Metaphyse eine Prädispositionsstelle für Keimansiedelungen. Zusätzlich fehlen in dieser Region gefäßassoziierte Phagozyten, die potenzielle Keime abtöten könnten.

Die Kortikalis des metaphysären Knochens ist dünn und porös, weshalb es zu einem Durchbruch des osteolytischen OM-Herdes vom Markraum in den subperiostalen Raum kommen kann. Aufgrund der Dicke des kindlichen Periosts ist eine Abhebung des Periosts mit Ausbreitung des Infekts im Sinne eines subperiostalen Abszesses typisch. Bei längerem Bestehen kann der darunter liegende Knochen von der Blutzufuhr abgeschnitten und nekrotisch werden. Ein **Sequester** bildet sich und kann vom abgehobenen Periost, das in der Regel vital ist, durch Neubildung von Knochen eingekapselt werden. Dieser Zustand erschwert eine systemische antibiotische Therapie und stellt eine Operationsindikation dar. Ein Durchbruch durch das Periost in die umgebenden Weichteile kommt erst nach länger bestehendem septischem Geschehen zustande. Allerdings kann die Infektion auch benachbarte Gelenke befallen und eine sog. sekundäre SA verursachen. Dies geschieht bei Säuglingen wie auch Kleinkindern in rund einem Drittel der Fälle [7]. Bis zum 3. Lebensjahr gibt es mehr fugenkreuzende Gefäße als später, was eine Fortleitung nach intraartikulär vereinfacht. Eiter (lat. „pus“) hat eine chondrolytische Wirkung auf den Gelenkknorpel. Die SA gilt daher als orthopädischer Notfall und bedarf einer sofortigen chirurgischen Intervention [3].

Jungen sind doppelt so häufig betroffen wie Mädchen

Eine Abhebung des Periosts mit Ausbreitung des Infekts im Sinne eines subperiostalen Abszesses ist typisch

Klinische Präsentation und wichtige Differenzialdiagnosen

Prinzipiell kann jeder Knochen betroffen sein (■ **Tab. 2**), weshalb das klinische Bild und die Symptomatik sehr variabel sind [5]. Die klinische Manifestation äußert sich häufig in einem Schonhinken oder der Unfähigkeit, eine Extremität zu belasten, Fieber, einer lokalen Schwellung, Schmerzen und ggf. einer Rötung. Ein systematischer Review aus dem Jahr 2012 fand den **Schmerz** mit 81 % als Hauptsymptom, gefolgt von lokalen Zeichen der Entzündung (70 %) und Fieber (61 %) [2]. Cave: Etwa 40 % der Kinder mit OM präsentieren sich afebril. Kleinkinder leiden häufig an Prodromalsymptomen, die typisch für Erkältungen oder grippale Infekte in diesem Alter sind, weshalb die Konsultation eines Arztes meist verspätet passiert. Bei einer OM mit beginnender Sepsis verschlechtert sich das Zustandsbild allerdings stetig. Säuglinge reagieren häufig mit einer generellen Verschlechterung des Allgemeinzustands und einer Trinkschwäche. Bei älteren Kindern kann ein Bild mit erhöhter Temperatur und eher diffusen und uncharakteristischen Beschwerden in die Irre führen. Prinzipiell sollte eine OM im Wachstumsalter bei jedem Fieber unklarer Genese in Betracht gezogen werden. Steht der Verdacht einer OM im Raum, muss diese Arbeitsdiagnose so lange aufrechterhalten werden, bis sie erhärtet oder ausgeschlossen ist. Eine gezielte klinische Untersuchung kann bereits die potenzielle Lokalisation ausmachen. Rückenschmerzen sind beispielsweise typisch bei Spondylodiszitis (■ **Abb. 1**). Eine multifokale OM im Wachstumsalter tritt am häufigsten bei Neugeborenen auf mit einer ungerichteten Symptomatik und dem klinischen Bild eines allgemein kranken Kindes [3, 5]. Die chronisch rekurrende multifokale Osteomyelitis (CRMO) präsentiert sich durch wiederkehrende Schmerzen, häufig auch nachts, manchmal ebenfalls mit wechselnder Lokalisation. Klare objektive klinische Symptome sind diesem Krankheitsbild nicht zuordenbar, eine Schmerzempfindlichkeit mit lokaler Überwärmung macht die klinisch eindeutige Abgrenzung zur AHO schwer. Es handelt sich bei der CRMO um eine aseptische autoinflammatorische Knocheninfektion mit einem medianen Alter von 10 Jahren zu Krankheitsbeginn. Per Definition sind mehrere Foki (mindestens 2) bei Krankheitsbeginn vorhanden [8].

Bei Schwellungen und Schmerzen (v. a. Nachtschmerz und belastungsabhängiger Schmerz) muss immer an die Differenzialdiagnose eines primär malignen Knochentumors gedacht werden (z. B. Osteosarkom, Ewing-Sarkom). Das **Osteosarkom** als häufigster maligner Knochentumor tritt im Mittel im Alter von 15 Jahren gehäuft an den Metaphysen der langen Röhrenknochen (distales Femur, proximale Tibia und proximaler Humerus) auf. Das **Ewing-Sarkom** als dritthäufigster solider Tumor des Knochens wird zu 90 % vor dem 25. Lebensjahr diagnostiziert. Neben den Extremitäten tritt es gehäuft im Becken und an der Wirbelsäule auf. Nicht selten kommt es beim Ewing-Sarkom zu Fieberschüben, Anämie, Leukozytose und einer erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeit. Nativradiologisch ist das Bild unspezifisch durch Osteolysen und Periostreaktionen gekennzeichnet. Eine zwiebelchalenartige Periostreaktion, Spiculae, ein Codman-Dreieck oder mottenfraßartige Lysen sind höchstverdächtig für einen malignen Knochentumor. Sollte differenzialdiagnostisch ein Knochentumor in Frage kommen, so ist eine Bildgebung mittels Magnetresonanztomographie (MRT) mit nachfolgender offener Biopsie an einer tumororthopädischen Abteilung schnellstens durchzuführen [3, 9].

Keimspektrum

Der häufigste Erreger der kindlichen OM oder SA ist der *Staphylococcus aureus*, ein grampositives Bakterium, in 26–50 % der Fälle mit positiven Kulturen. Das Keimspektrum verteilt sich typisch entsprechend dem Alter (■ **Tab. 3**; [10]). Die Kenntnis über die potenziellen und häufigen Erreger ist v. a. bei einer initialen empirischen Antibiotikatherapie essenziell (s. Abschnitt „AHO-Management – Antibiotische Therapie“). Im Säuglingsalter ist der *Staphylococcus aureus* sogar für 70 bis zu 90 % der Knocheninfektionen verantwortlich [11].

Tab. 2 Verteilungshäufigkeiten der kindlichen Osteomyelitis nach Lokalisation [2]

Lokalisation	Inzidenz (%)
Femur	26,9
Tibia	26,0
Becken	9,2
Humerus	8,1
Fuß	7,7
Unterarm	4,8
Kalkaneus	4,6
Wirbelkörper	3,8
Fibula	3,7
Hand	2,0
Andere	3,2

Etwa 40 % der Kinder mit OM präsentieren sich afebril

Eine OM sollte im Wachstumsalter bei jedem Fieber unklarer Genese in Betracht gezogen werden

Bei der CRMO handelt es sich um eine aseptische autoinflammatorische Knocheninfektion

Das Keimspektrum verteilt sich typisch entsprechend dem Alter

Abb. 1 ▲ MRT(Magnetresonanztomographie)-Verlauf einer akuten hämatogenen Spondylodiszitis L3/4 bei einem 2-jährigen Mädchen. **a, c** MRT mit Kontrastmittel zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme: Koronare und axiale MRT-Schichten zeigen eine Diszitis L3/4 mit Kontrastmittel aufnehmendem Ödem im linken M. psoas major. **b, d** Kontroll-MRT 6 Wochen nach empirischer antibiotischer Therapie: Koronare und axiale Schichten zeigen eine vollständige Regredienz der Kontrastmittel aufnehmenden Areale mit einer Höhenminderung des Diskus und 5 mm messender Grundplattendestruktion des LWK 3

Aufgrund der vermehrten Antibiotikaresistenzentwicklung ist das Auftreten von Methicillin-resistentem *Staphylococcus aureus* (MRSA) keine Seltenheit. Allerdings wurde seit dem Jahr 2000 in vielen Institutionen bereits eine MRSA abdeckende Antibiose mit beispielsweise Vancomycin oder Clindamycin verabreicht, was wiederum in den letzten Jahren zu einem deutlichen Rückgang der osteoartikulären MRSA-Infektionen führte. Aktuelle Studien aus den USA zeigten einen positiven MRSA-Nachweis in ca. 20 % der kindlichen osteoartikulären Infektionen [10, 13].

Ein häufiger Keim bei Kleinkindern, der meist in Kindergärten oder Kindertagesstätten akquiriert wird, ist *Kingella kingae*, früher auch bekannt als *Moraxella kingae*. *Kingella kingae* ist ein langsam wachsender anspruchsvoller gramnegativer Kokke, der normalerweise im Respirations-trakt von Kindern vorkommt und schwer aus Kulturen isolierbar ist. Studien zeigten, dass mithilfe von universellen PCR (Polymerasekettenreaktion)-Analysen von Proben mit negativem Kultur-ergebnis *Kingella kingae* in bis zu 61 % nachgewiesen werden konnte. Aktueller Forschungsfokus sind die Entwicklung und Verwendung spezifischer ribosomaler DNA-Primer zur Detektion von bisher unentdeckten *Kingella-kingae*-Infektionen. Studien aus Europa und den USA beschreiben Infektionsraten, die an die bisher unübertroffenen *Staphylococcus-aureus*-Infektionen heranreichen. Dementsprechend wird *Kingella kingae* aktuell als Nummer 2 der häufigsten Erreger einer kindlichen OM gehandelt [2, 6, 14, 15].

Haemophilus influenzae B (HiB) wurde aufgrund des guten Impfschutzes bereits längst von *Kingella kingae* als häufigster gramnegativer Erreger abgelöst. Seit Einführung der HiB-Impfung in den 1990er-Jahren sinkt die Rate an kindlichen osteoartikulären Infektionen stetig. Eine kanadische retrospektive Studie beschrieb eine OM- und SA-Rate von 5 % vor Beginn der Vakzinierung und eine Rate von 0 % nach Implementierung [16]. In Regionen mit niedriger Durchimpfungsrate sind Osteomyelitiden mit *Haemophilus influenzae B* jedoch weiterhin vorkommend. Wird *Haemophilus influenzae B* in Blutkulturen nachgewiesen, ist eine Lumbalpunktion zum Ausschluss einer Meningitis, die in bis zu 16 % vorliegt, indiziert [17].

Ein bekannter Risikofaktor zur Akquirierung einer OM ist die **Sichelzellanämie**. Aufgrund einer mit dem Krankheitsbild verbundenen Vaskulopathie, einer gestörten Phagozytose und verminderten Komplementaktivierung kommt es gehäuft zu osteoartikulären Infektionen. Kinder mit Sichelzellanämie haben vorrangig *Staphylococcus-aureus*- und Salmonelleninfekte. Sollte kein

Aufgrund der vermehrten Antibiotikaresistenzentwicklung ist das Auftreten von MRSA keine Seltenheit

***Haemophilus influenzae* als Erreger von Knochen- und Gelenkinfektionen kommt v. a. in Ländern ohne flächendeckendes Impfprogramm vor**

Bei Kindern mit Verdacht auf OM oder akute osteoartikuläre Infektion ist eine stationäre Aufnahme absolut indiziert

Es sollten 3 Blutkulturen im Abstand von 30 min abgenommen werden

Tab. 3 Alterstypisches Keimspektrum der akuten hämatogenen Osteomyelitis. (Adaptiert nach [2, 3, 12])

Alle Altersstufen	<i>Staphylococcus aureus</i> (+) <i>MRSA</i> (+) Streptokokken der Gruppe A (z. B. <i>Streptococcus pyogenes</i>) (+) <i>Streptococcus pneumoniae</i> (+)
Frühgeborene	<i>Escherichia coli</i> (–) <i>Pseudomonas</i> spp. (–) <i>Candida</i> spp.
Neugeborene	Streptokokken der Gruppe B (z. B. <i>Streptococcus agalactica</i>) (+) <i>Escherichia coli</i> (–) <i>Pseudomonas</i> spp. (–) <i>Candida</i> spp.
Säuglinge ≤ 2 Monate	<i>Streptococcus agalactica</i> (+) Enterobakterien (–) <i>Candida</i> spp.
Kleinkinder ≤ 5 Jahre	<i>Streptococcus pyogenes</i> (+) <i>Streptococcus pneumoniae</i> (+) <i>Kingella kingae</i> (–) <i>Haemophilus influenzae</i> B (–) (Impfung!)
Kinder > 5 Jahre	<i>Streptococcus pyogenes</i> (+)
Jugendliche	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> (–)
Kinder mit Sichelzellanämie	<i>Staphylococcus aureus</i> (+) <i>Salmonella</i> (–)

(+) grampositiv, (–) gramnegativ, *MRSA* Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*

Keim bei diesen Kindern nachgewiesen werden, so ist ein Antibiotikum zu verordnen, das diese beiden Keime im Spektrum hat [18].

Diagnostik

Weist die klinische Untersuchung und Symptomatik des Kindes auf eine OM hin, so sind weitere Tests zur Diagnosesicherung notwendig. Im ambulanten Betrieb ist dies meist unmöglich, weshalb eine stationäre Aufnahme bei Kindern mit Verdacht auf OM oder akute osteoartikuläre Infektion absolut indiziert ist. Ein strukturierter Algorithmus hilft bei der Diagnosefindung (■ Abb. 2).

Blutparameter

Eine Blutabnahme mit CRP (C-reaktives Protein), Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), Leukozytenzahl im Blut und Abnahme von venösen Blutkulturen zum Zeitpunkt der Aufnahme ist obligatorisch. Es sollten 3 Blutkulturen im Abstand von 30 min abgenommen werden [3]. Der **CRP-Wert** kann innerhalb von 10 min aus einer Blutabnahme von der Fingerbeere bestimmt werden und ist zur Verlaufskontrolle sehr verlässlich. Initiale CRP-Werte bei Präsentation des Kindes sind variabel, und ein klarer Cut-off-Wert zur Diagnosestellung konnte bisher nicht definiert werden. Allerdings ist bei einem CRP über 10 mg/dl (Normwert: <0,5 mg/dl) an eine OM zu denken. Sinkende Werte sprechen für ein gutes Therapieansprechen, auch wenn die Körpertemperatur weiterhin ansteigen sollte [19]. Die **BSG** unterliegt im direkten Vergleich dem CRP-Wert als verlässlicher Verlaufparameter, da die BSG zwar initial rasant ansteigt, allerdings erst sehr langsam wieder sinkt. Osteomyelitiden mit *MRSA*-Nachweis zeigten höhere CRP-, BSG- und Leukozytenwerte im Vergleich zu einer Infektion mit *MSSA* (Methicillin-sensitiver *Staphylococcus aureus*) [20].

Bildgebung

Die **radiologische Basisabklärung** beinhaltet Röntgenbilder (RÖ) des Knochens oder Gelenks in 2 Ebenen, wobei bei Kindern mit Knieschmerzen auch immer an einen fortgeleiteten Schmerz des Hüftgelenks oder des Beckens gedacht werden muss. Das Röntgen darf primär nicht als Screeningmethode angesehen werden, sondern als Standarduntersuchung zum Ausschluss po-

Abb. 2 ▲ Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf akute Osteomyelitis (OM). AHO akute hämatogene Osteomyelitis, CRP C-reaktives Protein, BSG Blutsenkungsgeschwindigkeit, RÖ Röntgen, MRT Magnetresonanztomographie, Szinti Szintigraphie, CT Computertomographie. (Nach [5])

tenzieller Differenzialdiagnosen (z. B. Fraktur, Ewing-Sarkom). Typische radiologische Zeichen wie Osteolysen oder eine Begleitreaktion des Periosts mit Verdickung und vermehrter Sklerose sind erst ab 2 bis 3 Wochen nach Symptombeginn erwartungsgemäß zu finden, in flachen Knochen sogar später (4 bis 6 Wochen) [21].

Eine Szintigraphie kann bei negativem Keimnachweis zur Fokussuche durchgeführt werden und sofern die klinische Symptomatik eine genaue Lokalisation nicht zulässt [3]. Eine Knochen-szintigraphie ist sensitiv und aussagekräftig, wenn ein großer Knochen betroffen ist. Aufgrund der Strahlenbelastung ist die Szintigraphie für eine Verlaufskontrolle nicht indiziert. Falsch negative Befunde („cold spots“) sind v. a. in der Frühphase des Infekts (ersten 24 h) oder bei einer lokalen Ischämie, bedingt durch Mikrozirkulationsstörungen, häufig [22, 23]. Bei Neugeborenen und Kindern mit Sichelzellanämie ist die Sensitivität reduziert [24, 25].

Eine **Computertomographie** (CT) sollte aufgrund der hohen Strahlenbelastung nur in Ausnahmefällen oder bei spezifischen Fragestellungen angeordnet werden (■ Tab. 4). Eine **Ultraschalluntersuchung** (US) ist günstig und schnell durchführbar, hat allerdings einen geringen Stellenwert bei der OM-Diagnostik. Eine Indikation zur Ultraschalluntersuchung wäre die Darstellung von vermehrter Gelenkflüssigkeit, was wiederum auf eine begleitende septische Arthritis hinweist. Periostreaktionen und subperiostale Abszesse können ebenfalls sonographisch gut diagnostiziert werden.

Sicherlich ist die MRT mit Kontrastmittel der Goldstandard zur Bildgebung einer OM. Die limitierenden Faktoren der MRT-Untersuchung sind die geringe Verfügbarkeit sowie die begleitende Anästhesie, die bei Kleinkindern zur Ruhigstellung benötigt wird [26]. Dies veranschaulicht eine australische Studie aus dem Jahr 2016, welche retrospektiv 299 Kinder mit AHO untersuchte, von denen nur insgesamt 4 % eine MRT zur Abklärung erhielten [27]. Säuglinge profitieren bei der Fokussuche von einer Ganzkörper-MRT.

Eine Szintigraphie kann zur Fokussuche durchgeführt werden

Die MRT mit Kontrastmittel ist der Goldstandard zur Bildgebung einer OM

Tab. 4 Vor- und Nachteile der bildgebenden Verfahren zur Abklärung einer akuten hämatogenen Osteomyelitis (AHO). (Nach [2])

	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Positiver prädiktiver Wert (%)	Vorteil	Nachteil
Röntgen	16–20	80–100	96	Billig, gute Verfügbarkeit, gute Option zur Verlaufskontrolle	Pathologische Befunde eher bei subakuter Präsentation als bei akuter OM (z. B. Osteolysen)
Szintigraphie	53–100	50–100	39–82	Gute Verfügbarkeit, gut zur groben Fokussuche	Studien zeigen teilweise bis zu 50 % falsch negative Befunde
MRT	80–100	70–100	84–93	Keine Strahlung, identifiziert lokale Infiltration von Gelenken/der Epiphyse oder Abszesse	Benötigt bei kleinen Kindern Anästhesie
CT	67	50	65	Stellt kortikale Destruktionen, Vakuumphänomene oder Sequester am besten dar (bestehen allerdings erst nach längeren Infektionen)	Hohe Strahlenbelastung
Ultraschall	55	47	82	Billig, gut verfügbar, Weichteilabszesse und subperiostale Abszesse gut abgrenzbar	Schlechte Knochendarstellung, Interpretation stark untersucherabhängig

OM Osteomyelitis, MRT Magnetresonanztomographie, CT Computertomographie

In ca. 25 % der Fälle gelingt trotz Biopsie/Punktion kein positiver Keimnachweis

Je nach Keimbefund sollte das Antibiotikum entsprechend des Antibiotogramms umgestellt werden

Keimgewinn

Die Bestimmung des infektverursachenden Keims ist ausschlaggebend für die Lenkung der antibiotischen Therapie. Bei stationärer Aufnahme und v. a. im Fieberschub sollten routinemäßig **venöse Blutkulturen** abgenommen werden, obwohl in nur ca. 40 % der Fälle ein erfolgreicher Keimnachweis durch die Blutkultur gelingt [28]. Die Knochenbiopsie erhöht die Trefferrate abhängig von der Studie auf bis zu 80 % [29]. Alle Gewebeproben im Sinne einer offenen Knochenbiopsie oder perkutanen Punktion von Pus sollten prinzipiell vor der ersten Antibiotikaverabreichung gewonnen werden. Bei der Punktion/Biopsie kann ebenfalls eine akute Gramfärbung durchgeführt werden. In ca. 25 % der Fälle gelingt trotz Biopsie/Punktion kein positiver Keimnachweis [13]. Zur spezifischen Suche nach *Kingella kingae* kann eine PCR angefordert werden. Die Bebrütung des Agars und die Auswertung des Antibiotogramms dauern einige Tage. Währenddessen kann eine empirische intravenöse antibiotische Therapie (■ Tab. 5) entsprechend des potenziellen Keimspektrums (■ Tab. 3) verabreicht werden.

Eine generelle Indikation zur CT-gezielten Punktion oder offenen Biopsie einer akuten Spondylodiszitis im Wachstumsalter sehen wir aufgrund der Strahlenbelastung und potenziellen Verletzungsgefahr neurovaskulärer Strukturen nicht gegeben. Die Literatur gibt einen positiven Keimnachweis zwischen 30 und 60 % nach Biopsie an [30]. Bei klinisch und radiologisch diagnostizierter Spondylodiszitis ohne Ansprechen auf die (empirische) antibiotische Therapie ist eine tuberkulöse Genese differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehen. Erhärtet sich der **Tuberkuloseverdacht**, so sollte eine CT-gezielte Punktion des Infektherdes durchgeführt werden. Die Ziehl-Neelsen-Färbung und eine TBC-PCR sind die Untersuchungen der Wahl. Steht ein Tumorverdacht im Raum, ist eine offene Biopsie indiziert.

Management der akuten hämatogenen Osteomyelitis

Antibiotische Therapie

Die antibiotische Therapie einer akuten OM ist zu Beginn fast immer empirisch, bevor der Keim und seine Resistenzen nachgewiesen sind. Die wichtigsten Antibiotika zur i. v.-Therapie sind in ■ Tab. 5 angeführt. Je nach Keimbefund sollte das Antibiotikum entsprechend des Antibiotogramms umgestellt werden. Erfolgt kein positiver Keimnachweis, so ist der Therapieerfolg an der Klinik des Kindes sowie dem Sinken/Steigen des CRP-Wertes zu messen. Stellt sich keine Besserung der Symptomatik ein, unter gleichbleibenden oder steigenden CRP-Werten, wird eine Re-Evaluierung mittels Bildgebung empfohlen. Komplexe Verläufe können sich mit einer Abszessbildung oder

Tab. 5 Empirische antibiotische i. v.-Therapie inklusive Dosierungen [5]

Antibiotikum	Dosierung (mg/kg/Tag)	Maximale Tagesdosis	Knochenpenetration (%)	Anwendung
Cephalosporine (1. Generation)	≥150; 4-mal täglich	2–4 g	6–7	Bei Prävalenz von <i>MSSA</i> >90 %
Antistaphylokokken-Penicilline (Flucloxacillin, Oxacillin etc.)	≤200; 4-mal täglich	8–12 g	15–17	Bei Prävalenz von <i>MSSA</i> >90 %
Clindamycin	≥40; 4-mal täglich	ca. 3 g	65–78	Bei Prävalenz von <i>MRSA</i> ≥10 % und Prävalenz von Clindamycin-resistentem <i>Staphylococcus aureus</i> <10 %
Vancomycin	≤40; 4-mal täglich	Dosierung je nach Spiegelbestimmung zwischen 15 und 20 µg/ml	5–67	Bei Prävalenz von <i>MRSA</i> ≥10 % und Clindamycin-resistentem <i>Staphylococcus aureus</i> >10 %
Linezolid	30; 3-mal täglich	1,2 g nicht länger als 28 Tage	40–51	Bei keinem Ansprechen auf Vancomycin
Ampicillin oder Amoxicillin	150–200; 4-mal täglich	Ca. 8–12 g	3–31	Gruppe-A-Streptokokken, <i>Streptococcus pneumoniae</i> ; <i>Haemophilus influenzae B</i>

MSSA Methicillin-sensitiver *Staphylococcus aureus*, *MRSA* Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*

einer sekundären SA präsentieren. Gegebenenfalls muss eine chirurgische Therapie in Erwägung gezogen werden (s. Abschnitt „Chirurgische Therapie“).

Bei **unkompliziertem Verlauf** der OM (gutes klinisches Ansprechen auf die Antibiose und normalisierten CRP-Werten) kann nach 2 bis 4 Tagen i. v.-Therapie, gefolgt von ca. 20 Tagen oraler Therapie die Antibiose abgesetzt werden. Alternativ wird das Antibiotikum bis zur klinischen Besserung und einem CRP-Wert im Normbereich verabreicht. Diese Empfehlungen basieren auf einer prospektiv randomisierten Studie aus Finnland [28]. Weitere retrospektive Studien bestätigen die Effektivität einer kurzen (im Mittel 4 Tage dauernden) i. v.-Antibiose, gefolgt von einer ca. 3-wöchigen oralen Therapie. Parameter für die Durchführung einer prolongierten i. v.-Therapie sind Fieber über 38,4 °C zum Zeitpunkt der Aufnahme und CRP-Werte über 10 mg/dl für 3 bis 5 Tage [2, 31, 32].

Bei Therapieumstellung auf eine orale Antibiose sind meist hohe Dosierungen nötig, dementsprechend sind potenzielle Nebenwirkungen sowie eine adäquate Resorption und Knochenpenetration zu berücksichtigen. Antibiotika mit kurzen Halbwertszeiten bedürfen einer häufigen und regelmäßigen Einnahme. **Clindamycin** und **Cephalosporine der 1. Generation** erfüllen diese Grundvoraussetzungen. Die Effektivität einer Monotherapie mit diesen Antibiotika zur Therapie der OM ist durch mehrere Studien bestätigt [33]. Hohe Dosierungen haben ebenso ein akzeptables Nebenwirkungsprofil. Clindamycin kann in seltenen Fällen Durchfälle oder ein Exanthem bei Kindern verursachen [5]. Die Behandlung mit **Anti-Staphylokokken-Penicillinen** hat ebenfalls gute und sichere Therapiergebnisse gezeigt, wenn auch in nicht vergleichenden oder prospektiven Studien mit kleinen Patientenzahlen [32]. Die meisten *MRSA*-Stämme bleiben empfindlich für Clindamycin, allerdings sollte Clindamycin nicht für die Eradikation von *Kingella kingae* eingesetzt werden. Betalactame sind die Antibiotika der Wahl gegen *Kingella-kingae*-, *Streptococcus-pyogenes*- oder *Streptococcus-pneumoniae*-Osteomyelitiden [5]. Für die seltenen Fälle einer *Haemophilus-influenzae-B*-OM wird Ampicillin oder Amoxicillin empfohlen, sofern der Stamm Betalactamase negativ ist, oder ein Cephalosporin (2. oder 3. Generation), wenn der vorliegende Stamm Betalactamase positiv ist. Dementsprechend wird für Kinder unter 4 Jahren ohne Vakzinierung und dem klinischen Bild einer OM und SA ein Cephalosporin empfohlen [28, 33]. Für kleine Patienten mit instabilem klinischem Zustandsbild und in Gebieten mit weitverbreiteten Resistenzen gegen Clindamycin sollte **Vancomycin** als First-line-Therapie verwendet werden [34]. Das teure Linezolid hingegen sollte als Alternative für Patienten ohne Ansprechen auf Vancomycin reserviert sein [35]. Eine adäquate Dosierung von Vancomycin ist essenziell, um eine ausreichende Knochenpenetration zu erreichen, weshalb Vancomycin-Spiegel-Bestimmungen im Blut sowie Dosisanpassungen regelmäßig durchgeführt werden sollten. Eine Salmonellen-OM rechtfertigt den Gebrauch eines Cephalosporins (3. Generation), wie beispielsweise Cefotaxim oder Ceftriaxon [36].

Bei Therapieumstellung auf eine orale Antibiose sind meist hohe Dosierungen nötig

Für Kinder unter 4 Jahren ohne Vakzinierung und dem klinischen Bild einer OM und SA wird ein Cephalosporin empfohlen

Paracetamol und NSAR können in angepasster Dosis verschrieben werden

Tab. 6 Risikofaktoren für komplikationsträchtige Verläufe einer akuten hämatogenen Osteomyelitis

Keimnachweis von: *MRSA*, *Streptococcus pneumoniae*

Begleitende/sekundäre septische Arthritis, Abszessbildung oder Pyomyositis

Lokalisation: Hüfte (40 %), Sprunggelenk (33 %) und Knie (10 %) ^a

Positive Bakterienkultur ^b

Junges Alter

Behandlungsverzögerung (>5 Tage)

^aProzent Risiko für Komplikationen

^bVoraussichtlich durch die häufige Infektion mit *Kingella kingae* (ein schwer zu isolierender Keim mit häufigen negativen Kulturen, allerdings gutem Ansprechen auf antibiotische Therapie)

MRSA Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*

Additive Therapie

Kinder benötigen zusätzlich zur antibiotischen Therapie auch schmerzstillende und fiebersenkende Medikamente. Paracetamol und nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) können hierfür in der angepassten Dosis verschrieben werden [5]. Der Gebrauch von Opioiden kann bei intensivstationärem Aufenthalt durchaus indiziert sein. Die Verwendung von Glukokortikoiden kann nicht empfohlen werden. Eine **Antikoagulation** kann in komplexen Fällen mit tiefen Venenthrombosen und oder septischen Pulmonalembolien nötig werden. Dies sind charakteristische Komplikationen einer *MRSA*-OM [37]. Eine Gipsruhigstellung kann sowohl schmerzlindernd wirken als auch pathologischen Frakturen vorbeugen.

Chirurgische Therapie

Historisch wurde ein Débridement des OM-Herdes empfohlen, dafür gibt es jedoch geringe Evidenz. Heutzutage wird eine primäre antibiotische Therapie gegenüber einer chirurgischen Intervention bevorzugt, es gibt jedoch keine prospektiven vergleichenden Studien. Eine retrospektive Studie verglich die konservative antibiotische Therapie mit einer primär chirurgischen im Sinne eines Débridements mit folgender antibiotischer Therapie. Bei einer mittleren Nachuntersuchungszeit von 18 Monaten zeigten sich keine Rezidive oder Residuen. Zwischen den Gruppen konnten keine Unterschiede aufgezeigt werden. Die Schlussfolgerung vieler Studien und Reviews lautet, dass eine primäre konservative antibiotische Therapie als First-line-Behandlung angesehen werden sollte und dass ein offenes chirurgisches Vorgehen reserviert sein sollte für abgekapselte Abszesse [38].

Dennoch werden bis zu 50 % der kindlichen akuten OM-Herde zusätzlich zur Antibiose chirurgisch saniert, was zeigt, dass das chirurgische Débridement noch immer einen großen Stellenwert hat [39]. Gegebenenfalls ist diese Rate auch bedingt durch die offene Knochenbiopsie zum Keimgewinn, wobei in vielen Fällen ein simultanes Débridement durchgeführt wird, um eine erneute Narkose und Operation zu vermeiden.

Sollte sich unter Antibiose keine Besserung der Symptomatik des Kindes einstellen, so sind die offene Re-Biopsie zum erneuten Keimgewinn (bei negativem Keimbefund) inklusive Resistenzbestimmung und ein gleichzeitiges Débridement des Infektherdes indiziert. Kinder oder Säuglinge mit Abszessbildungen ohne Rückgang der Infektparameter unter Antibiose profitieren von einer **Abszessdrainage** durch minimalinvasives Einlegen eines Drains in die Abszessformation, sofern es der Allgemeinzustand des Kindes zulässt. Redon-Drainagen mit Sog werden 2 bis 3 Tage in situ belassen. Zusätzlich sollte eine Ruhigstellung im Gips erfolgen [5]. Generelle Indikationen zum operativen Débridement bestehen bei einer sekundären SA, einer disseminierten Sepsis, wenn sich kein Erfolg unter antibiotischer Therapie einstellt, bei Fistel- oder Sequesterbildung, subperiostalen Abszessen und sofern Abszesse im Becken über 2 cm Durchmesser vorhanden sind. Obwohl aufgrund der guten Durchblutungssituation des Beckens Osteomyelitiden in dieser Region gut auf eine i. v.-Antibiose ansprechen, konnte eine Studie von 38 Fällen einen Richtwert von >2 cm Abszessformation im MRT als Marker zur chirurgischen Intervention definieren. Die Drainage des Abszesses sollte im Idealfall in den ersten 24 h nach Diagnosestellung erfolgen [23, 40].

Abb. 3 ▲ Radiologischer Verlauf einer Säuglingsosteomyelitis des proximalen Femurs (rechts) mit Defektheilung. **a** Postinfektiöse lamelläre femorale Periostreaktion des rechten Femurs. **b–d** Defektheilung im Bereich des proximalen Femurs mit Abkippen des Hüftkopfes im Sinne einer Coxa vara retrotorta und Pseudarthrosebildung nach Vertikalisierung des Kindes. **e** Postoperativer Zustand nach intertrochantärer valgisierender anterotierender Femurosteotomie und Bohrdrahtfixierung

Intraossäre Abszessformationen bei subakuten oder chronischen Verläufen stellen ebenfalls eine Indikation zur operativen Sanierung dar [41]. Beim **Brodie-Abszess** (Sonderform der subakuten OM) handelt es sich um eine metaphysäre intraossäre Abszessbildung, die ohne vorangehendes akutes Stadium auftritt. Der Abszess kommt vorrangig exzentrisch in der Metaphyse mit teilweiser Ausdehnung in die Epiphyse vor [4]. Die Therapie ist immer eine chirurgische Herdausräumung. Besteht zusätzlich eine SA ist sofortiges Handeln gefragt (s. Abschnitt „Sekundäre septische Arthritis“).

Bei ausgedehnten **Osteolysen** kann es zu einem Stabilitätsverlust mit erhöhtem Risiko von pathologischen Frakturen kommen. Eine Stabilisierung des Knochens mittels Fixateur externe ist eine Option. Chronische Fälle nach erfolglosem Débridement können aus einer Kombination mittels Resektion des Knochens, Implantation eines Antibiotika-beladenen Zementspacers in den Periostschlauch und sekundärer Knochenrekonstruktion im Sinne einer modifizierten Masquelet-Technik behandelt werden [42]. Eine kleine Fallzahl beschreibt sogar die Resektion des osteomyelitischen Knochens, Implantation eines Zement-Spacers und sekundäre Kallusdistraktion nach Eradikation des Infektes [43]. Diese chirurgischen Verfahren sind experimentell und reserviert für komplexe, chronische Verläufe, wo um den Erhalt der Extremität gekämpft werden muss.

Sonderfall: sekundäre septische Arthritis

Ein osteomyelitischer Herd kann bei Lokalisation mit Nahebezug zu einem Gelenk dieses durchbrechen und eine sog. sekundäre SA verursachen. Bei Säuglingen und Kindern mit OM geschieht dies in 21–42 % der Fälle [7, 44]. Die klinischen Zeichen beinhalten eine Schwellung und evtl. Rötung des betroffenen Gelenks mit einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung. Leider unterscheidet sich die klinische Präsentation nur wenig von einer simplen OM. Als Indikator zur Diagnosefindung hat sich das CRP zur Unterscheidung zwischen einfacher OM und OM mit SA etabliert. Etwa 40 % der Kinder mit OM und SA haben ein initiales CRP von >10 mg/dl, das am

Intraossäre Abszessformationen bei subakuten oder chronischen Verläufen stellen eine Indikation zur operativen Sanierung dar

Klinische Zeichen der SA sind Schwellung und evtl. Rötung des betroffenen Gelenks mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung

Die SA gilt als orthopädischer Notfall, der einer akuten chirurgischen Intervention bedarf

Bei mehr als 80 % der Kinder ist eine Restitutio ad integrum zu erwarten

Eine Nachsorge über 1 Jahr ist indiziert

Folgetag eine 70%ige Steigerung zeigt [2, 44]. Bei Durchführung einer MRT-Untersuchung kann häufig nicht zwischen einem reaktiven intraartikulären Begleiterguss und einer echten SA unterschieden werden. MRT-radiologisch konnten noch keine sicheren Zeichen zur Differenzierung bestimmt werden [45].

Bei Verdacht auf eine begleitende Arthritis sollten eine Gelenkpunktion zur Gramfärbung und Bakterienkultur durchgeführt werden. Zusätzlich ist die **Zellzahlbestimmung** (Leukozytenbestimmung in der Synovialflüssigkeit) ein wichtiger diagnostischer Marker. Die Auswertung liegt innerhalb kurzer Zeit vor. Per Definition besteht eine SA bei >50.000 Leukozyten pro mm^3 , der Graubereich liegt jedoch zwischen einer Zellzahl von 25.000 und 75.000 Zellen/ mm^3 [46]. Aufgrund der bakteriellen Besiedelung und der akuten inflammatorischen Antwort werden durch die polymorphkernigen Leukozyten proteolytische Enzyme freigesetzt, die den Gelenkknorpel angreifen und destruieren. Dies geschieht ca. 8 h nach Beginn der Infektion. Die SA gilt als orthopädischer Notfall, der einer akuten chirurgischen Intervention bedarf.

Studien befürworten sowohl eine sequenzielle Punktion (**Arthrozentese**), bis kein offensichtlich prurides Sekret mehr abpunktiert werden kann, als auch eine **Arthrotomie** mit Spülung zur chirurgischen Therapie. Arthroskopische Eingriffe zur Spülung und/oder Synovektomie des Gelenks können durch einen geübten Arthroskopeur ebenfalls durchgeführt werden. Eine Anpassung des Instrumentariums an die Größe des kindlichen Gelenks sollte erfolgen, um iatrogene Verletzungen des Knorpels und der Gelenks-Binnenstrukturen zu vermeiden. Qualitativ hochwertige Studien liegen nicht vor. Eine aktuelle spanische Multicenterstudie zu akuten osteoartikulären Infektionen bei Kindern konnte bei SA im Vergleich Arthrozentese vs. offener Arthrotomie keine Unterschiede zeigen. Lediglich das Hüftgelenk scheint häufiger mittels Arthrotomie behandelt zu werden und zusätzlich eine höhere Komplikationsrate zu zeigen [47].

Generell ist bekannt, dass Kinder mit einer begleitenden SA bei OM einen ungünstigeren Verlauf mit häufigeren Intensivstationaufenthalten, septischen Zustandsbildern und vermehrten chirurgischen Interventionen haben. Zusätzlich besteht ein höheres Risiko für Wachstumsstörungen im Bereich der Wachstumsfugen und für pathologische Frakturen [10].

Prognose und Nachsorge der akuten hämatogenen Osteomyelitis

Die kindliche AHO endet in industrialisierten Ländern nur selten fatal. Seit der Ära der antibiotischen Therapie konnte die Mortalitätsrate dramatisch gesenkt werden. Eine französische Studie zeigte einen Todesfall in 1000 diagnostizierten OM-Fällen [1]. Sollte eine verzögerte ärztliche Vorstellung und stationäre Aufnahme (>5 Tage) vorliegen, so ist ein prolongierter Krankheitsverlauf mit häufigerem Auftreten von Folgeschäden zu erwarten. Zusätzlich sind besonders pathogene Keime wie z. B. die Infektion mit MRSA prognostisch ungünstig (■ Tab. 6). Trotz allem ist bei mehr als 80 % der Kinder eine Restitutio ad integrum zu erwarten. Mit Defektheilungen (Beinlängendifferenzen, Achsdeformitäten) durch Beteiligung der Wachstumsfugen muss in weniger als 10 % gerechnet werden. Die Neugeborenen-OM hat mit bis zu 50 % Defektheilungen eine schlechtere Prognose ([3, 17]; ■ Abb. 3). Chronische Verläufe der AHO sind in ca. 5 % zu erwarten [11].

Betreffend der Nachsorge gibt es kein striktes Schema. Einige Studien propagieren eine frühe Untersuchung 3 Wochen vor Ende der antibiotischen Therapie, anschließend Kontrollen nach 6 und 12 Wochen und 6 und 12 Monaten. Eine Nachsorge über 1 Jahr ist auf jeden Fall indiziert, da Folgeschäden wie Wachstumsstörungen durch Defektheilung erst im Verlauf und mit dem Längenwachstum auftreten [2, 5, 28].

Fazit für die Praxis

- Bei Verdacht auf eine akute hämatogene Osteomyelitis muss eine strukturierte diagnostische Abklärung im stationären Setting erfolgen.
- Ein Keimgewinn durch Blutkultur, Knochenbiopsie oder Gelenkpunktion ist wünschenswert für eine gezielte Antibiose.
- Für eine erfolgreiche empirische antibiotische Therapie ist die Kenntnis des alterstypischen Keimspektrums sowie der Prävalenz von Keimresistenzen essenziell.

- Eine chirurgische Therapie ist bei einfachem Krankheitsverlauf und gutem Ansprechen auf die antibiotische Therapie meist obsolet.
- Die sekundäre septische Arthritis ist ein orthopädischer Notfall und bedarf einer sofortigen chirurgischen Intervention.
- Mit Defektheilungen ist in weniger als 10 % zu rechnen.

Korrespondenzadresse

Dr. M. Willegger

Universitätsklinik für Orthopädie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
madeleine.willegger@meduniwien.ac.at

Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Willegger, A. Kolb, R. Windhager und C. Chiari geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren. Alle Patienten, die über Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts zu identifizieren sind, haben hierzu ihre schriftliche Einwilligung gegeben. Im Falle von nicht mündigen Patienten liegt die Einwilligung eines Erziehungsberechtigten oder des gesetzlich bestellten Betreuers vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Grammatico-Guillon L, Vermeesse ZM, Baron S, Gettner S, Rusch E, Bernard L (2013) Paediatric bone and joint infections are more common in boys and toddlers: a national epidemiology study. *Acta Paediatr* 102(3):e120–e125
- Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M (2012) Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: a systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Br* 94(5):584–595
- Hefti F (2015) Kinderorthopädie in der Praxis. Springer, Berlin Heidelberg
- Lovell WW, Winter RB, Morrissy RT, Weinstein SL (2005) Lovell and Winter's pediatric orthopaedics. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia Baltimore New York
- Peltola H, Pääkkönen M (2014) Acute osteomyelitis in children. *N Engl J Med* 370(4):352–360
- Cohen E, Lifshitz K, Fruchtmann Y, Eidelman M, Leibovitz E (2016) Current data on acute haematogenous osteomyelitis in children in Southern Israel: epidemiology, microbiology, clinics and therapeutic consequences. *Int Orthop* 40(9):1987–1994
- Perlman MH, Patzakis MJ, Kumar PJ, Holtom P (2000) The incidence of joint involvement with adjacent osteomyelitis in pediatric patients. *J Pediatr Orthop* 20(1):40–43
- Costa-Reis P, Sullivan KE (2013) Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. *J Clin Immunol* 33(6):1043–1056
- Bielack SS, Kempf-Bielack B, Delling G, Exner GU, Flège S, Helmke K et al (2002) Prognostic factors in high-grade osteosarcoma of the extremities or trunk: an analysis of 1,702 patients treated on neoadjuvant cooperative osteosarcoma study group protocols. *J Clin Oncol* 20(3):776–790
- Branson J, Vallejo JG, Flores AR, Hulten KG, Mason EO, Kaplan SL et al (2017) The contemporary microbiology and rates of concomitant osteomyelitis in acute septic arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 36(3):267–273
- Jansson A, Jansson V, von Liebe A (2009) Pediatric osteomyelitis. *Orthopäde* 38(3):283–294
- Borte M (2013) Akute hämatogene Osteomyelitis und bakterielle Arthritis. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/027-054I_S1_Akute_haematogene-Osteomyelitis_bakterielle_Arthritis_2013-01.pdf. Zugriffen: 13. Febr. 2017
- Saavedra-Lozano J, Mejías A, Ahmad N, Peromingo E, Ardura MI, Guillen S et al (2007) Changing trends in acute osteomyelitis in children: impact of methicillin-resistant staphylococcus aureus infections. *J Pediatr Orthop* 28(5):569–575
- Chometon S, Benito Y, Chaker M, Boisset S, Ploton C, Bérard J et al (2007) Specific real-time polymerase chain reaction places *Kingella kingae* as the most common cause of osteoarticular infections in young children. *Pediatr Infect Dis J* 26(5):377–381
- Rasmont Q, Yombi J-C, Van der Linden D, Docquier P-L (2008) Osteoarticular infections in Belgian children: a survey of clinical, biological, radiological and microbiological data. *Acta Orthop Belg* 74(3):374–385
- Howard AW, Viskontas D, Sabbagh C (1999) Reduction in osteomyelitis and septic arthritis related to *Haemophilus influenzae* type B vaccination. *J Pediatr Orthop* 19(6):705–709
- Christiansen P, Frederiksen B, Glazowski J, Scavenius M, Knudsen FU (1999) Epidemiologic, bacteriologic, and long-term follow-up data of children with acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: a ten-year review. *J Pediatr Orthop B* 8(4):302–305
- Akakpo-Numado GK, Gnassingbé K, Abalo A, Boume MA, Sakiye

- KA, Tekou H (2009) Locations of osteomyelitis in children with sickle-cell disease at Tokoin teaching hospital (Togo). *Pediatr Surg Int* 25(8):723–726
19. Arnold JC, Cannavino CR, Ross MK, Westley B, Miller TC, Riffenburgh RH et al (2012) Acute bacterial osteoarticular infections: eight-year analysis of C-reactive protein for oral step-down therapy. *Pediatrics* 130(4):e821–8
 20. Ju KL, Zurakowski D, Kocher MS (2011) Differentiating between methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Am* 93(18):1693–1701
 21. Kao H-C, Huang Y-C, Chiu C-H, Chang L-Y, Lee Z-L, Chung P-W et al (2003) Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect* 36(4):260–265
 22. von der Höh NH, Völker A, Jeszenszky D, Heyde C-E (2016) Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the spine: Children and adolescent. *Orthopäde* 45(6):484–490
 23. Lamprecht E (1997) Acute hematogenous osteomyelitis in childhood. *Orthopäde* 26(10):868–878
 24. Tuson CE, Hoffman EB, Mann MD (1994) Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Bone Joint Surg Br* 76(2):306–310
 25. Connolly LP, Connolly SA, Drubach LA, Jaramillo D, Treves ST (2002) Acute hematogenous osteomyelitis of children: assessment of skeletal scintigraphy-based diagnosis in the era of MRI. *J Nucl Med* 43(10):1310–1316
 26. Courtney PM, Flynn JM, Jaramillo D, Horn BD, Calabro K, Spiegel DA (2010) Clinical indications for repeat MRI in children with acute hematogenous osteomyelitis. *J Pediatr Orthop* 30(8):883–887
 27. Martin AC, Anderson D, Lucey J, Guttinger R, Jacoby PA, Mok TJ et al (2016) Predictors of outcome in pediatric osteomyelitis: five years experience in a single tertiary center. *Pediatr Infect Dis J* 35(4):387–391
 28. Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJT, Osteomyelitis-Septic Arthritis Study Group (2010) Short-versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood: prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J* 29(12):1123–1128
 29. Zhorne DJ, Altobelli ME, Cruz AT (2015) Impact of antibiotic pretreatment on bone biopsy yield for children with acute hematogenous osteomyelitis. *Hosp Pediatr* 5(6):337–341
 30. Völker A, Schubert S, Heyde C-E (2016) Spondylodiscitis in children and adolescents. *Orthopäde* 45(6):491–499
 31. Belthur MV, Phillips WA, Kaplan SL, Weinberg J (2010) Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop* 30(8):942
 32. Jagodzinski NA, Kanwar R, Graham K, Bache CE (2009) Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop* 29(5):518–525
 33. Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJT, OM-SA Study Group (2012) Clindamycin vs. first-generation cephalosporins for acute osteoarticular infections of childhood – a prospective quasi-randomized controlled trial. *Clin Microbiol Infect* 18(6):582–589
 34. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ et al (2011) Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis* 52(3):285–292
 35. Chen C-J, Chiu C-H, Lin T-Y, Lee Z-L, Yang W-E, Huang Y-C (2007) Experience with linezolid therapy in children with osteoarticular infections. *Pediatr Infect Dis J* 26(11):985–988
 36. Atkins BL, Price EH, Tillyer L, Novelli V, Evans J (1997) Salmonella osteomyelitis in sickle cell disease children in the east end of London. *J Infect* 34(2):133–138
 37. Mantadakis E, Plessa E, Vouloumanou EK, Michailidis L, Chatzimichael A, Falagas ME (2012) Deep venous thrombosis in children with musculoskeletal infections: the clinical evidence. *Int J Infect Dis* 16(4):e236–43
 38. Hamdy RC, Lawton L, Carey T, Wiley J, Marton D (1996) Subacute hematogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated? *J Pediatr Orthop* 16(2):220–223
 39. Dodwell ER (2013) Osteomyelitis and septic arthritis in children: current concepts. *Curr Opin Pediatr* 25(1):58–63
 40. Connolly SA, Connolly LP, Drubach LA, Zurakowski D, Jaramillo D (2007) MRI for detection of abscess in acute osteomyelitis of the pelvis in children. *AJR Am J Roentgenol* 189(4):867–872
 41. Stephens MM, MacAuley P (1988) Brodie's abscess. A long-term review. *Clin Orthop Relat Res* (234):211–216
 42. Canavese F, Corradin M, Khan A, Mansour M, Rousset M, Samba A (2017) Successful treatment of chronic osteomyelitis in children with debridement, antibiotic-laden cement spacer and bone graft substitute. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 27(2):221–228
 43. Baumbach SF, Hobohm L, Wozasek GE (2011) A treatment strategy for complex cases of osteomyelitis in children and its applicability on three exemplary cases. *J Pediatr Orthop B* 20(6):432–435
 44. Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Peltola H (1994) The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. *J Bone Joint Surg Am* 76(6):848–853
 45. Schallert EK, Kan JH, Monsalve J, Zhang W, Bisset GS, Rosenfeld S (2015) Metaphyseal osteomyelitis in children: how often does MRI-documented joint effusion or epiphyseal extension of edema indicate coexisting septic arthritis? *Pediatr Radiol* 45(8):1174–1181
 46. Heyworth BE, Shore BJ, Donohue KS, Miller PE, Kocher MS, Glotzbecker MP (2015) Management of pediatric patients with synovial fluid white blood-cell counts of 25,000 to 75,000 cells/mm³ after aspiration of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 97(5):389–395
 47. Calvo C, Núñez E, Camacho M, Clemente D, Fernández-Cooke E, Alcobendas R et al (2016) Epidemiology and management of acute, uncomplicated septic arthritis and osteomyelitis: Spanish Multicenter study. *Pediatr Infect Dis J* 35(12):1288–1293

CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden.

? In welcher Region des Knochens treten hämatogene Osteomyelitiden am häufigsten auf?

- ☐ Subperiostal
- ☐ Epiphyse
- ☐ Diaphyse
- ☐ Metaphyse
- ☐ Kortikalis

? Welches klinische Symptom ist am häufigsten bei einer AHO?

- ☐ Fieber
- ☐ Rötung
- ☐ Parästhesien
- ☐ Schmerz
- ☐ Lähmung

? Welcher ist der häufigste nachgewiesene Keim einer kindlichen akuten hämatogenen Osteomyelitis?

- ☐ *Staphylococcus epidermidis*
- ☐ *Staphylococcus aureus*
- ☐ *Kingella kingae*
- ☐ *Haemophilus influenzae B*
- ☐ *Streptococcus pneumoniae*

? Welcher diagnostische Marker erweist sich am verlässlichsten für die Beurteilung des Ansprechens auf die antibiotische Therapie?

- ☐ Fieber
- ☐ Blutsenkungsgeschwindigkeit
- ☐ Leukozyten
- ☐ CRP
- ☐ Schmerz

? In wie viel Prozent der AHO-Fälle kann trotz Punktion oder Biopsie *kein* Keim nachgewiesen werden?

- ☐ 10 %
- ☐ 25 %

- ☐ 40 %
- ☐ 65 %
- ☐ 80 %

? Was sind typische Befunde bei der septischen Arthritis (SA)?

- ☐ Die klinische Symptomatik der SA ist eindeutig und gut abgrenzbar von einer OM.
- ☐ Die Zellzahl im Gelenkpunktat beträgt mindestens 50.000 Leukozyten pro mm³.
- ☐ Initial sind bereits extrem erhöhte CRP-Werte obligat.
- ☐ Beginnende gelenkdestruierende Prozesse innerhalb weniger Stunden
- ☐ Mittels MRT kann eine SA sicher diagnostiziert werden.

? Welcher Verlauf einer OM stellt eine absolute Indikation zur chirurgischen Intervention dar?

- ☐ Kein Ansprechen auf empirische antibiotische Therapie
- ☐ Spondylodisitis
- ☐ Defektheilung
- ☐ Septische Arthritis
- ☐ Beckenabszesse <1 cm

? Welches Antibiotikum sollte als Reserve bei einem Nichtansprechen auf Vancomycin verabreicht werden?

- ☐ Dalbavancin
- ☐ Levofloxacin
- ☐ Trimethoprim
- ☐ Linezolid
- ☐ Chloramphenicol

? Welches bildgebende Verfahren gilt derzeit als Goldstandard zur Abklärung einer OM?

- ☐ Röntgen
- ☐ Ultraschall
- ☐ Szintigraphie
- ☐ Computertomographie
- ☐ Magnetresonanztomographie

? Ein 4-jähriger Junge wird mit Fieber (39 °C), einem hinkenden Gangbild, einem reduzierten Allgemeinzustand und Schmerzen im rechten Bein seit 1 Tag vorstellig. Sie haben nach der klinischen Untersuchung den hochgradigen Verdacht auf das Vorliegen einer Osteomyelitis rund um das Kniegelenk. Das Röntgen ist unauffällig, der CRP-Wert ist normal, die BSG ist leicht erhöht. Die Ergebnisse der Blutkultur liegen noch nicht vor. Wie gehen Sie am besten vor?

- ☐ Stationäre Aufnahme und Operationsvorbereitung
- ☐ Kontrolle in 1 Woche
- ☐ Wiederholung der Blutabnahme in 3 Tagen zur Kontrolle der Entzündungsparameter
- ☐ Erweiterte Bildgebung mit Szintigraphie
- ☐ Stationäre Aufnahme und Kontrolle der Entzündungsparameter am nächsten Tag

Hier steht eine Anzeige.