

Erhöhte CK wie weiter ?

Katja Göhner Schweizer

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

53jähriger Patient

CK 6000U/l

Ausgeprägte Muskelschmerzen, Probleme Treppenlaufen

45jähriger Patient

CK 250U/l

Schultergürtelschwäche

25jährige Patientin

CK 50U/l

ehemals Leistungsschwimmerin

23jährige Patientin

CK 4000U/l

BMI 40

68jährige Patientin

CK 800U/l

Multilokuläre Schmerzen, Probleme beim Treppenlaufen

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Kreatinkinasebestimmung im Serum zeigt sich erhöht - erste Überlegungen

- Muskuläre Anstrengung am Vortag ?
 - Arbeit auf der Baustelle ?
 - Marathonlauf ?
 - Gartenarbeit ?
- Grippeimpfung intramuskulär vorgestern ?
- Drogen ?
- Klinische Abklärung mittels ENMG oder Operation letzte Woche ?

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Labor

Labor wiederholen nach einer Woche Sportpause

Referenzwerte beachten: Körpergrösse/-gewicht/-oberfläche, Geschlecht, Ethnie

Medikamentenanamnese

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ? **Differentialdiagnosen**

- Anstrengende körperliche Aktivität v.a. exzentrisch
- Trauma (EMG, i.m. Injektionen), Operationen, Epileptischer Anfall
- Medikamente
- Toxine (alcohol, heroin, cocaine)
- Endokrinologisch (Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus, Akromegalie)
- Virusinfektionen
- Metabolische Störungen (Hypokaliämie, Hyponaträmie)
- Geschlecht, Herkunft, idiopathisch
- Obstruktive Schlafapnoe
- Chronische Kardiopathie
- Makro-CK
- Malignes Hyperthermiesyndrom
- Entzündliche Myopathien
 - PM, DM, IMNM, juvenile Myositis
 - Begleitmyositis
 - bei Sjögren Syndrom, Lupus, SS, RA
 - bei Sarkoidose/M. Behcet/Vaskulitiden
- Dystrophinopathien
 - Duchenne, Becker, Fazio-scapulo-humeral
 - Limb-Girdle, Myotone Dystrophie
- Metabolische Myopathien
 - Enzymmangel im KH- Lipid-Purin Metabolismus
- Motoneuronenerkrankungen
 - Amyotrophe Lateralsklerose, spinale Muskelatrophien

Aber nun – ein akuter Fall

23 jährige Patientin CK 4000U/l

Teil 1 der Differentialdiagnosen

- Anstrengende körperliche Aktivität v.a. exzentrisch
- Trauma (EMG, i.m. Injektionen), Operationen, Epileptischer Anfall
- Medikamente
- Toxine (alcohol, heroin, cocaine)
- Endokrinologisch (Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus, Akromegalie)
- Virusinfektionen
- Metabolische Störungen (Hypokaliämie, Hyponaträmie)
- Geschlecht, Herkunft, idiopathisch
- Obstruktive Schlafapnoe
- Chronische Kardiopathie
- Makro-CK
- Malignes Hyperthermiesyndrom

Teil 2 der Differentialdiagnosen

- Entzündliche Myopathien
 - PM, DM, IMNM, juvenile Myositis
 - Begleitmyositis
 - bei Sjögren Syndrom, Lupus, SS, RA
 - bei Sarkoidose/M. Behcet/Vaskulitiden
- Dystrophinopathien
 - Duchenne, Becker, Fazio-scapulo-humeral
 - Limb-Girdle, Myotone Dystrophie
- Metabolische Myopathien
 - Enzymmangel im KH- Lipid- Purin Metabolismus
- Motoneuronenerkrankungen
 - Amyotrophe Lateralsklerose, spinale Muskelatrophien

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

23jährige Patientin

- Massive proximal betonte Muskelschwäche
- Kommt im Rollstuhl
- Hautveränderungen
- Gewichtsverlust

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Anamnese

- Muskelschmerzen, Muskelschwäche
 - Lokalisation, zeitlicher Verlauf, Provokation
 - Faszikulationen, Krämpfe, Radikulopathie
- Dysphonie, Dysphagie
- Hautveränderungen

+/- Müdigkeit, Fieber, Gewichtsverlust

+/- Rheumatologische Systemerkrankungen:

- Raynaud, Photosensitivität, Hautveränderungen
- CVS, GI, Pulmonal
- Arthralgien, Arthritiden

Cave: Arthralgien/-itiden oder Lungenbefall kann die einzige initiale Manifestation einer Myositis sein

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Klinik

Haut

- Photosensitivität,
- Gottron-Papeln ja/nein, Gottron-Zeichen
- Mechanic's Hands
- Heliotropes Erythem Augenlider
- Schal-/Holster-/V-Zeichen
- Ulzerationen (palmar/digital)
- Calcinosis cutis (Lokalisation angeben)
- diffuse Alopezie, Kopfhautjuckreiz

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Klinik

Gelenkbeteiligung

– Arthralgien / Arthritis (Lokalisation)

Periphere Gefäße

Raynaud-Phänomen (uni-, bi-, tricolor),

- seit wann
- Sekundäre Ulzera, pitting scars

kardiopulmonal

Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Leistungsintoleranz, Arrhythmien

- Zeitlicher Verlauf, Husten, Auswurf
- Myokarditishinweise, Lungenbeteiligung

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

23jährige Patientin

- CK 4000U/l, Troponin T 3500ng/l
- **Antikörper** ANA 1:10240, AC 4, **Anti Mi2 57%**
- **MRI:** ausgedehnte symmetrisches **Ödem** der oberen und unteren Extremität
- **ENMG:** Nachweis **reichlich pathologische Spontanaktivität** sowie myopathisch verändertem Interferenzmuster

Cave:

- Troponin T nicht spezifisch – eher Troponin I
- Kardiale Abklärung erfolgt, keine Beteiligung im MRI
- Absinken im Verlauf des Troponin T zögerlich

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

23jährige Patientin

- **Keine Hinweise auf Neoplasie** im CT Thorax/Abdomen (11/20), gynäkologisches Konsil (11/20), Kolo-/Gastroskopie (12/20)

Therapie:

Glukokortikoide

St. n. 1x Methotrexat s.c. (ausgeprägte Nebenwirkungen), Wechsel MMF

Privigen

Verlauf: SEHR VIEL BESSER

Es verbleibt wie oft eine gewisse Einschränkung der Kraftausdauer

Anti Mi 2 positiv – prognostisch günstig

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Teil 1 der Differentialdiagnosen

1. Anstrengende körperliche Aktivität v.a. exzentrisch
2. Trauma (EMG, i.m. Injektionen), Operationen, Epileptischer Anfall
3. **Medikamente**
4. **Toxine (alcohol, heroin, cocaine)**
5. **Endokrinologisch (Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus, Akromegalie)**
6. Virusinfektionen
7. Metabolische Störungen (Hypokaliämie, Hyponaträmie)
8. Geschlecht, Herkunft, idiopathisch
9. Obstruktive Schlafapnoe
10. Chronische Kardiopathie
11. **Makro-CK**
12. Malignes Hyperthermiesyndrom

(2010 EFNS European Journal of Neurology 17, 767–773)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Kreatinkinase ist das am häufigsten verwendete Enzym zur Diagnose und Verlaufsbeobachtung bei Muskelerkrankungen.

Lokalisiert: innere Mitochondrienmembran auf Myofibrillen und im Zytoplasma

- Es katalysiert (ATP-Bildung/ Transfer ATP - vom Mitochondrium ins Zytoplasma für Muskelkontraktion)

Elektrophoretische Aufteilung in 3 Isoenzyme möglich (CKMM (normal 99%) MB und BB)

- Häufig begleitend erhöht mit CK sind: AST, ALT und LDH
- Marker für Myokardschaden Troponin I am Spezifischsten
- Myoglobin früher Marker, sehr kurze HWZ von 19min, nicht spezifisch
- Aldolase weniger spezifisch und weniger sensitiv

(Rheum Dis Clin N Am 28 (2002) 859 – 890)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Bei der Ursachensuche der CK Erhöhung nach **Makro CK** als Ursache zu suchen:

- Makro CK heisst: eine CK mit erhöhtem Molekulargewicht 200kDa anstelle 80kDa - durch Komplexbildung mit Immunglobulin/Protein

Kann mittels CK Isoenzym Elektrophorese – durch das erhöhte Molekulargewicht unterschiedliche elektrophoretische Eigenschaften - entdeckt werden

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

52 jähriger Patient mit Thoraxschmerzen und erhöhter CK von 600U/l, CK-MB >50%

Koronarangiographie bland

CT Thorax – Lungenkarzinom

Nachweis Makro-CK Typ 2

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Makro CK

Typ 1 0.43-2.5% (Komplex mit Immunglobulinen)

- Klinische Relevanz nicht klar etabliert

Typ 2 0.5-3.7% (Komplex mit einem unbestimmten Protein)

- CKMB liegt hier bei >50%, CK kann normal sein
- vor allem bei schwer kranken Patienten, häufig assoziiert mit Malignität und assoziiert mit hoher Mortalität

- Takayo Otaa Yoshikazu Hasegawaa Eriko Muratab Noriko Tanakac Masahiro Fukuokaa. False-Positive Elevation of CK-MB Levels with Chest Pain in Lung Adenocarcinoma. Case Rep Oncol 2020;13:100–104
- Swiss Med Forum. 2021;21(0506):90-92 AutorenPongan Damiano, Boulat Olivier, Rousakis Markos
- B. GALARRAGA, D. SINCLAIR¹, M. N. FAHIE-WILSON², F. C. MCCRAE, R. G. HULL, J. M. LEDINGHAM. A rare but important cause for a raised serum creatine kinase concentration: two case reports and a literature review. Rheumatology 2003;42:186–188

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Medikamente u.a.

- **Statine**
- Fibrate
- Colchicin
- Anti-Psychotika (eingeschlossen Malignes Neuroleptika Syndrom)
- Zidovudine
- Beta blocker
- Isotretinoin
- Antimalarika
- Penicillamin

(2010 EFNS European Journal of Neurology 17, 767-773)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

62 jähriger Patient

- Adipostas, Diabetes mellitus HbA1 c 9.6%, Depression, OSAS
- 2016 Beginn mit Atorvastatin
- 2017 beginnen progrediente
 - Muskelschmerzen
 - zunehmende Schwierigkeiten beim Treppenlaufen
 - CK 75U/l
 - MRI und ENMG ohne Hinweise für eine floride Myositis

DD: Atorvastatin

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

62 jähriger Patient

- Adipostas, Diabetes mellitus HbA1 c 9.6%, Depression, OSAS
- 2016 Beginn mit Atorvastatin sistiert 2017

2018 weiter progrediente: Müdigkeit, Muskelschmerzen, Muskelschwäche proximal betont

ANA 1:640 (fein- bis grobgranulär. nukleär)

Anti-HMGCR 03/18 75% hochpositiv

CK 5393U/l

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

62 jähriger Patient

MMT 8/FI 2 Muskelkraft und Kraftausdauer test: schmerzbedingt nicht gut beurteilbar

Ganzkörper MRI 03/18: **Muskelödeme proximal** Schultergürtel bds, sowie paraspinal, M. adductor magnus

MRI Herz 09.10.2018: **diffuse myokardiale Fibrose** inferolateral basal DD: i.R. der Grunderkrankung. leichtgradig eingeschränkte LV, LA und RA dilatiert.

Kein Hinweis für Malignität

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

62 jähriger Patient

Anti HMGCR assoziierte immunmedierte Myopathie (IMNM)

Therapie:

Prednison mit jeweils deutlicher Verbesserung

MTX/AZA nicht vertragen

Privigen

RTX abgelehnt wegen Sorge vor NW

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Statin assoziierte immun vermittelte nekrotisierende Myopathie (IMNM)

2-3/100 000

proximale Muskelschwäche +/- Schmerzen und **stark erhöhte CK** (zumeist über 5000U/l)

Beschwerden und CK bleiben nach Sistieren des Statins

meist kein zusätzlicher Organbefall

mittlere Dauer der Statinexposition in einer Fallkontrollstudie betrug 38 Monate

Anti HMG-CoA-Reduktase AK sind in der Regel positiv

Histopathologie Muskelbiopsie: prominente Muskelnekrose und Zeichen der Regeneration mit sehr wenig Entzündungszellen-/infiltraten. Aufregulation MHC I Expression.

Therapie: eher schlechtes Ansprechen

Steroide, MTX, AZA oder MMF

in schweren Fällen IVIG oder RTX

(Longo DL, Mammen AL. Statin associated autoimmune myopathy. N Engl J Med 2016; 374:664-9. Basharat P et al. Statin induced Anti HMGR-associated Myopathy. J Am Coll Cardiol 2016. 68(2):234-5. Zhang H, Plutzky J, Skentzos S, et al. Discontinuation of statins in routine care settings: a cohort study. Ann Intern Med 2013; 158:526–534)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Endokrinologisch

Hypothyreose:

- Diffuse Myalgien, Muskelhypertrophie,
- Ein Polymyositis ähnliches Syndrom mit proximaler Muskelschwäche möglich
- Rhabdomyolysen

Im Rahmen der Abklärungen von erhöhter CK und Muskelschwäche

TSH

(e.g. Thyroid 2002;12(4):331)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Teil 2 der Differentialdiagnosen

- Entzündliche Myopathien
 - PM, DM, IMNM, juvenile Myositis
 - Begleitmyositis
 - bei Sjögren Syndrom, Lupus, SS, RA
 - bei Sarkoidose/M. Behcet/Vaskulitiden
- Dystrophinopathien
 - Duchenne, Becker, Fazio-scapulo-humeral
 - Limb-Girdle, Myotone Dystrophie
- Metabolische Myopathien
 - Enzymmangel im KH- Lipid- Purin Metabolismus
- Motoneuronenerkrankungen
 - Amyotrophe Lateralsklerose, spinale Muskelatrophien

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Entzündliche Myopathien als Differentialdiagnose

- PM, DM, juvenile Myositis
- Begleitmyositis
 - bei Sjögren Syndrom, Lupus, SS, RA
 - bei Sarkoidose/M. Behcet/Vaskulitiden

Polymyositis/Dermatomyositis

- **Abklärungen nach Anamnese und Klinik**
 - Untersuchung Integument, Kapillarmikroskopie
 - Erweiterte Laboranalyse mit Antikörperprofil
 - MRI Myositis Protokoll
 - ENMG
 - Muskelbiopsie

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Polymyositis

in der Regel ist die Kreatinkinase deutlich erhöht. Die Höhe variiert jedoch beträchtlich.

Dermatomyositis

amyopathische DM möglich oder DM sine Myositis

Einschlusskörperchenmyositis

oft erhöhte CK, aber milde nicht über 1000U/l

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Lundberg I. et al. 2017 **European League Against Rheumatism/ American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups.** Ann Rheum Dis 2017;76:1955–1964.

Alter

über 18 und unter 40J (1.3)

Über 40 Jahre (2.1)

Muskelschwäche

Objektivierbare **proximale Muskelschwäche** progredient OE/UE (0.7/0.8)

Nackenflexoren schwächer als Nackenextensoren (1.9)

Beine – proximal schwächer als distale (0.9)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Lundberg I. et al. 2017 **European League Against Rheumatism/ American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups**. Ann Rheum Dis 2017;76:1955–1964

Hautmanifestationen

Heliotroper Ausschlag (lilafarben erythematöse über den Augenlidern oder periorbital oft mit periorbitalem Ödem) (3.1)

Gottron Papeln (erythematöse Papeln über den dorsalen Gelenken Finger, Ellbogen, Knie, Malleolen oder Zehen) (2.1)

Gottron Zeichen (erythematöse, flächige Papeln über der Extensorenoberfläche der Gelenke Finger, Ellbogen, Knie, Malleolen, Zehen) (3.3)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Lundberg I. et al. 2017 **European League Against Rheumatism/ American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups.** Ann Rheum Dis 2017;76:1955–1964

Andere Manifestationen

Dysphagie oder Ösophagusdysmotilität (0.7)

Labor

Anti Jo1 (3.9)

Erhöhte CK oder LDH, AST/ALT (1.3)

Muskelbiopsie

Endomysiale Infiltration von mononucleären Zellen die Muskelfasern umgebend (1.7)

Perimysiale und/oder perivaskuläre Infiltration von mononucleären Zellen (1.2)

Perifaszikuläre Atrophie (1.9)

Rimmed Vacuoles (3.1)

www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

68jährige Patientin

Adipositas, Diabetes mellitus 2 HbA1c 8.8 % hohe Insulindosen, Osteoporose

Hohe Insulindosen, Atorvastatin

Multilokuläre Muskelschmerzen, Probleme beim Treppenlaufen und Greifen/Halten von Gegenständen (Mutilation der Hände bei Nabelschnurvorfall)

Labor:

CK 800U/l, Myoglobin 260mcg/l, Troponin T 159ng/l

ANA und Differenzierung, Myositis Screen negativ

Bisherige Therapie:

Prednison 10-20mg – Besserung subjektiv

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

68jährige Patientin

Ganzkörper-MRI: **Muskelödeme M. vastus medialis** links, keine Atrophien.

CT Hals/Thorax/Abdomen: unauffällig, keine Hinweise auf Neoplasie

Herz MRI: **keine Hinweise auf Myokarditis**, keine Narbe oder Fibrose des LV-Myokards.

Adenosin-Kardio-MRI 04/2020 (extern): keine Hinweise auf Myokarditis, keine Ischämie.

Kapillarmikroskopie 07/20: unauffällig

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

68jährige Patientin

Antikörper:

CN-1A-AK 5.4 (<1) deutlich erhöht

Biopsie:

M.vastus medialis links 07/20: CD-8 Infiltration, MHC-I Aufregulierung, deutliche mitochondriale Pathologie, pTDP43 und p62 positive

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Einschlusskörperchenmyositis (IBM)

Charakteristische Klinik

langsam progrediente zumeist schmerzlose
Schwäche der besonders Knieextensoren und Fingerflexoren

Laboranalyse

milde CK Erhöhung in ca. 80%
Anti CN-1A (90-95% spezifisch, 40-70% sensitiv)

Muskelbiopsie

endomysiale lymphozytäre Infiltrationen (CD 8 T Zellen)
mitochondriale Abnormalitäten (COX-, SDH+, ragged red fibres (mitochondriale Abnormalitäten))
Proteinaggregate (TDP 43, p62)
Rimmed vacuoles (kleine Areale fokaler Muskelfaserdestruktion bei IBM, oculopharyngealer MuskelDystrophie und anderen Muskelerkrankungen, Amyloid enthaltend)

MRI z.B. Ödeme im Bereich Knieextensoren

Therapieoptionen keine evidenzbasiert wirksame Therapie

Steroide verbessern allein die CK, MTX und IVIG (insb. bei Schluckproblemen)

(Curr Opin Rheumatol 2013, 25:763–771/ Cherin, IVIG for dysphagia of IBM. Neurology. 2002;58(2):326/ International Journal of Neuroscience 2019, 129 (3) 297–302)

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Teil 2 der Differentialdiagnosen

- Entzündliche Myopathien
 - PM, DM, IMNM, juvenile Myositis
 - Begleitmyositis
 - bei Sjögren Syndrom, Lupus, SS, RA
 - bei Sarkoidose/M. Behcet/Vaskulitiden
- Dystrophinopathien
 - Duchenne, Becker, Fazio-scapulo-humeral
 - Limb-Girdle, Myotone Dystrophie
- Metabolische Myopathien
 - Enzymmangel im KH- Lipid- Purin Metabolismus
- Motoneuronenerkrankungen
 - Amyotrophe Lateralsklerose, spinale Muskelatrophien

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

Begleitmyositis

- bei Sjögren Syndrom, Lupus, Systemsklerose, Rheumatoide Arthritis
 - Eher milde Muskelschwäche und milde CK Erhöhung

Garton MJ, Isenberg DA. Clinical features of lupus myositis versus idiopathic myositis: a review of 30 cases. Br J Rheumatol. 1997;36(10):1067

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

38jähriger Schreiner

Schleichender Beginn einer progredienten Muskelschwäche über mehrere Jahre

Auffallend waren

- Schwäche Biceps, Scapula alata (M. serratus anterior)
- Probleme beim Lidschluss, Pfeifen (M. orbicularis oculi und oris)

- Milde erhöhte CK

Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ?

38jähriger Schreiner

Kommerzieller Gentest - wie in 95% der Fälle - war positiv (Deletion D4Z4, Chr 4)

Fazio-Scapulohumerale Dystrophie

Dritthäufigste Muskeldystrophie ca.1:20 000, aut dom, 30% Spontanmutationen

Muskeldystrophien – Defekte/Fehlen best. Muskelproteine

Beginn häufig um das 20.LJ, langsam progredient

Bis zu 50% entzündliche Infiltrate in der Biopsie

Deletion D4Z4, Chr 4 - Protein wird exprimiert, was Apoptose der Muskelzellen bewirkt, genaue Art des toxischen Effekte Gegenstand der Forschung

Tawil R et al. Neurology 2015; 85: 357-364, Deenen J. Population-based incidence and prevalence of facioscapulohumeral dystrophy Neurology 2014;83:1056–1059, Hamel J, Tawil R. Facioscapulohumeral Muscular Dystrophy: Update on Pathogenesis and Future Treatments. Neurotherapeutics 2018, 15:863–871

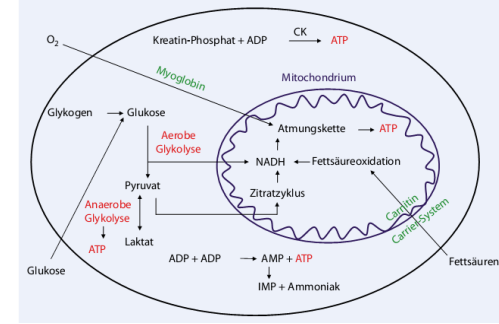
Erhöhte Kreatinkinase wie weiter ? Metabolische Myopathien

Enzymdefekte Kohlenhydratstoffwechsel

- Maximalkraft – kurze hohe Belastung

M. Pompe – CK ca. 800 - Genmutation –

Enzymersatztherapie möglich



Enzymdefekte im Fettstoffwechsel

- Ausdauerbelastung, Fasten, Fieber
- CK Anstieg kann dramatisch sein **cave Rhabdomyolyse !!**
- Im Intervall – ohne Auslöser in der Regel symptomfrei

Carnitin Palmitoyltransferase II Mangel CPT II Mangel - am häufigsten

Der Transport langkettiger Fettsäuren in und aus den Mitochondrien und damit ihr Abbau ist nicht mehr möglich durch Defekte in den CPT- Transportenzymen

(LPIN1 Mutation)

Diätetische Anpassungen

(Oxford rheumatology library H. Chinoy, R: Cooper 2018, Vorgerd Z Rehum. 2013)

Zusammengefasst

Polymyositis/Dermatomyositis

- **Abklärungen nach Anamnese und Klinik**
 - Erweiterte Laboranalyse mit Antikörperprofil
 - Untersuchung Integument, Kapillarmikroskopie
 - MRI Myositis Protokoll
 - ENMG
 - Muskelbiopsie

www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim

Beachtung der Differentialdiagnosenliste Beachtung behandelbarer Myopathien

- Anstrengende körperliche Aktivität v.a. exzentrisch
- Trauma (EMG, i.m. Injektionen), Operationen, Epileptischer Anfall
- Medikamente, Toxine (alcohol, heroin, cocaine)
- Endokrinologisch (Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus)
- Virusinfektionen
- Metabolische Störungen (Hypokaliämie, Hyponaträmie)
- Makro-CK
- Malignes Hyperthermiesyndrom

- **Entzündliche Myopathien**
 - PM, DM, IMNM, juvenile Myositis
 - Begleitmyositis
 - bei Sjögren Syndrom, Lupus, SS, RA
 - bei Sarkoidose/M. Behcet/Vaskulitiden
- **Dystrophinopathien**
 - Duchenne, Becker, Fazio-scapulo-humeral
 - Limb-Girdle, Myotone Dystrophie
- **Metabolische Myopathien**
 - Enzymmangel im KH- Lipid- Purin Metabolismus
- **Motoneuronenerkrankungen**
 - Amyotrophe Lateralsklerose, spinale Muskelatrophien

**Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit**