

Aus der

Neurologischen Universitätsklinik Tübingen  
Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie

## **Scherwellen-Elastographie der Myositis**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen**

**vorgelegt von  
Dreher, Carla Maria Charlotte**

**2026**

Dekanin: Professorin Dr. S. Y. Brucker  
1. Berichterstatter: Professor Dr. J. C. Marquetand  
2. Berichterstatter: Professor Dr. F. Ebner

Tag der Disputation: 16.03.2026

*Für Justus*

## **Inhaltsverzeichnis**

Abbildungsverzeichnis .....	II
Tabellenverzeichnis .....	IV
1 Einleitung .....	1
1.1 Muskelerkrankungen und Ultraschall .....	1
1.1.1 Konventionelle Ultraschalldiagnostik bei Muskelerkrankungen .....	1
1.1.1.1 Heckmatt-Score.....	3
1.1.2 Ausgewählte Muskelerkrankungen mit Echogenitätsveränderungen .....	5
1.1.2.1 Polymyositis .....	5
1.1.2.2 Dermatomyositis.....	9
1.1.2.3 Einschlusskörperchenmyositis .....	12
1.2 Scherwellen-Elastographie .....	17
1.2.1 Physikalische Grundlagen .....	17
1.2.2 Limitationen.....	20
1.2.3 Anwendungsbereiche.....	25
2 Ziele.....	29
3 Material und Methoden.....	30
3.1 Patientenkollektiv .....	30
3.2 Ultraschallprotokoll.....	32
3.3 Statistische Auswertung .....	35
4 Ergebnisse .....	36
4.1 Datensatz der Patienten .....	36
4.2 Deskriptive Statistik der Patienten .....	36
4.3 Ergebnisse der SWV-Messungen .....	38
4.4 Heckmatt-Score.....	43
5 Diskussion.....	47
5.1 Vergleich mit der B-Bild-Sonographie .....	55
5.2 Limitationen dieser Studie .....	57
5.2.1 Stichprobengröße .....	57
5.2.2 Dominante Händigkeit/Trainingszustand .....	59

5.2.3	COVID-19-Pandemie .....	60
5.3	Klinische Implikationen .....	60
5.4	Ausblick und zukünftige Forschungsansätze .....	62
5.5	Schlussfolgerung .....	63
6	Zusammenfassung .....	64
7	Literaturverzeichnis: .....	65
8	Erklärung zum Eigenanteil .....	69
9	Danksagung .....	70

## Abkürzungsverzeichnis

CK .....	<i>Creatinkinase</i>
CRONA .....	<i>Chirurgie-Radiologie-Orthopädie-Neurologie-Anästhesie</i>
DIP .....	<i>Distales Interphalangealgelenk</i>
MCP .....	<i>Metacarpophalangealgelenk</i>
PIP .....	<i>Proximales Interphalangealgelenk</i>
ROI .....	<i>Region of Interest</i>
SWE .....	<i>Scherwellen-Elastographie</i>
SWV .....	<i>Shear-Wave-Velocity</i>

## **Abbildungsverzeichnis**

<b>Abbildung 1:</b> Muskelschema und Muskulatur in der Sonographie.....	2
<b>Abbildung 2:</b> Darstellung der vier Heckmatt-Score Grade in der muskuloskeletalen B-Bild-Sonografie .....	4
<b>Abbildung 3:</b> Infiltrierende Lymphozyten bei Polymyositis.....	5
<b>Abbildung 4:</b> Gottron-Papeln als kutane Leitsymptomatik der Dermatomyositis .....	11
<b>Abbildung 5:</b> Bei Einschlusskörperchenmyositis beobachtete pathologische Merkmale .....	13
<b>Abbildung 6:</b> Scherwellen im Gewebe.....	17
<b>Abbildung 7:</b> Ausgewählte Limitationen der Scherwellen-Elastographie .....	21
<b>Abbildung 8:</b> Scherwellen-Elastographie des M. biceps brachii in Ruhe und unter aktiver Anspannung.....	24
<b>Abbildung 9:</b> Exemplarisches MRT-Bild bei Einschlusskörperchenmyositis ...	27
<b>Abbildung 10:</b> Scherwellen-Elastographie Messung im M. biceps brachii eines gesunden Probanden in Ruhe.....	33
<b>Abbildung 11:</b> Verteilung von Alter, Körpergröße und Gewicht in den beiden Gruppen.....	37
<b>Abbildung 12:</b> Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii rechts in Ruhe; eigene Abbildung.....	40
<b>Abbildung 13:</b> Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii rechts in Dehnung; eigene Abbildung. ....	40
<b>Abbildung 14:</b> Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii links in Ruhe; eigene Abbildung. ....	41
<b>Abbildung 15:</b> Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii links in Dehnung; eigene Abbildung. ....	41
<b>Abbildung 16:</b> Scherwellen-Elastographie Messung im M. biceps brachii bei Polymyositis .....	42

- Abbildung 17:** Zusammenhang zwischen Scherwellen-Elastographie Messwerten und Heckmatt-Score im linken M. biceps brachii bei Myositis .....44
- Abbildung 18:** Zusammenhang zwischen Scherwellen-Elastographie Werten und Heckmatt-Score im rechten M. biceps brachii bei Patienten mit Myositis ..45

## **Tabellenverzeichnis**

<b>Tabelle 1:</b> Heckmatt-Score Grade (9); eigene Tabelle. ....	3
<b>Tabelle 2:</b> Übersicht über Symptome, Diagnostik und Therapie der ausgewählten Muskelerkrankungen; eigene Tabelle. ....	16
<b>Tabelle 3:</b> Demographie, Größe, Gewicht und Erkrankungsdauer der erkrankten Patienten; eigene Tabelle. ....	30
<b>Tabelle 4:</b> Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht der gesunden Kontrollproband:innen; eigene Tabelle. ....	31
<b>Tabelle 5:</b> Ultraschallprotokoll; eigene Tabelle. ....	32
<b>Tabelle 6:</b> Deskriptive Statistik der Patienteneigenschaften; eigene Tabelle. ...	36
<b>Tabelle 7:</b> p-Werte der Patienteneigenschaften der Gesunden und Kranken im Vergleich; eigene Tabelle. ....	36
<b>Tabelle 8:</b> SWV-Werte in m/s der Erkrankten; eigene Tabelle. ....	38
<b>Tabelle 9:</b> p-Werte der SWV-Messungen in m/s der Gesunden und Kranken im Vergleich; eigene Tabelle. ....	38
<b>Tabelle 10:</b> Ergebnisse der SWV-Messungen in m/s; eigene Tabelle. ....	39
<b>Tabelle 11:</b> Deskriptive Statistik der beiden Gruppen in den SWV-Messungen in m/s; eigene Tabelle. ....	39
<b>Tabelle 12:</b> Heckmatt-Score Grade des Musculus biceps brachii links und rechts der erkrankten Probanden; eigene Tabelle. ....	43

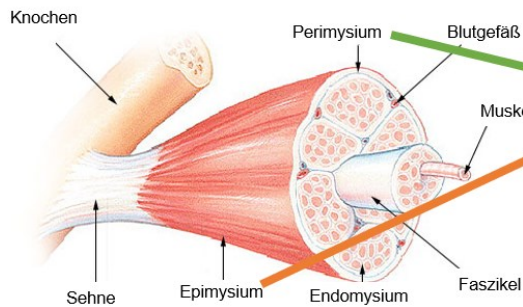
# 1 Einleitung

## 1.1 Muskelerkrankungen und Ultraschall

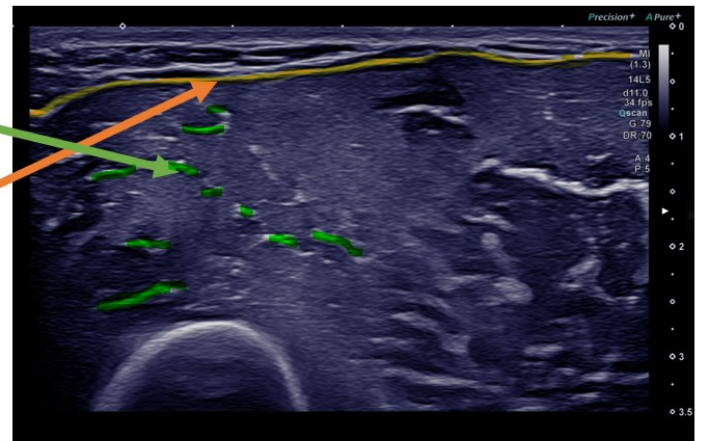
### ***1.1.1 Konventionelle Ultraschalldiagnostik bei Muskelerkrankungen***

Der Ultraschall des Skelettmuskels ist eine etablierte Modalität zur Diagnostik und Verlaufskontrolle bei neuromuskulären Erkrankungen (1-4). Veränderungen des Muskelgewebes sind dabei einfach und schnell detektierbar, da sich das Gewebe in den betroffenen Muskeln im Rahmen der Erkrankungen, wie beispielsweise Myositiden, verändert. Gesunde Muskelfasern werden im Erkrankungsverlauf durch Fett- oder Bindegewebe ersetzt (5). Ein gesunder Muskel zeichnet sich im sonographischen B-Bild dadurch aus, dass er sich durch Faszen von der Umgebung abgrenzen lässt und sich hypoechogen darstellt (6). Das sonographische B-Bild ist dadurch charakterisiert, dass Schallkopfpositionen und die Schallstrahlrichtungen erfasst werden und zusammen mit denen vom Schallkopf in Spannungssignale umgewandelten Echos auf einer Geraden als Bildpunkte dargestellt werden. Die Intensität der Echos bestimmt dann die Helligkeit im erzeugten Bild. Das „B“ steht hier für das englische Wort „Brightness“, welches Helligkeit bedeutet (7). Im Querschnitt stellt sich das gesunde Perimysium so typischerweise als „Sternenhimmel“ dar, der Längsschnitt gibt Auskunft über die jeweils eigene faszikuläre Architektur des Muskels. Auch Knochen lässt sich beim Gesunden abgrenzen und zeigt stets eine dorsale Schallauslöschung (Abb. 1).

## Struktur eines Skelettmuskels



## M. Biceps brachii im Querschnitt im B-Bild



### Abbildung 1: Muskelschema und Muskulatur in der Sonographie

Eigene Ultraschallabbildung und Schema heruntergeladen am 01.09.2023 unter [commons.wikimedia.org/wiki/File:Illu\\_muscle\\_structure.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Illu_muscle_structure.jpg) und modifiziert. Die grün markierten Areale zeigen das durch das Perimysium typische Bild eines „Sternenhimmels“, orange markiert stellt sich das Epimysium dar.

Um pathologische Veränderungen an erkrankten Muskeln zu quantifizieren, ist es in der Praxis üblich, Veränderungen der Muskelechogenität nach der Skalierung von Heckmatt und Dubowitz zu beurteilen, s.u. (8, 9). Das Problem dieser Methode ist die Interraterübereinstimmung (8, 10): Die Interraterübereinstimmung ist ein statistisches Maß zur Bewertung der Übereinstimmung zwischen verschiedenen Untersuchenden bei der Bewertung desselben Datensatzes oder hier der Beurteilung von Ergebnissen einer diagnostischen Methode. Sie ist besonders wichtig in Bereichen, die subjektive Urteile oder Interpretationen beinhalten, wie z. B. in der Psychologie.

Ziel der Beurteilung der Interraterübereinstimmung ist es, festzustellen, ob verschiedene Untersuchende zu ähnlichen Schlussfolgerungen oder zu anderen Ergebnissen kommen, wenn ihnen dieselben Informationen vorgelegt werden. So kann sichergestellt werden, dass die gesammelten Daten oder die vorgenommenen Untersuchungen nicht ausschließlich von den Fähigkeiten der einzelnen Untersucher abhängen, sondern vielmehr ein gewisses Maß an

Objektivität widerspiegeln. Eine gebräuchliche Methode zur Messung der Interraterübereinstimmung ist der Kappa-Koeffizient von Cohen ( $\kappa$ ), welcher sich in Bereichen von -1 bis 1 bewegt (11). Bezugnehmend auf die Skalierung nach Heckmatt kommen einzelne Studien zu moderaten Ergebnissen mit einem Kappa von 0,7 – 0,9 (8, 10).

Die Vorteile der Ultraschalldiagnostik sind vielfältig: allgemein bedarf es keiner Nachbearbeitung der am Gerät erzeugten Bilder. Der Untersucher kann direkt am jeweiligen Gerät und während der Untersuchung eine diagnostische Aussage treffen, die Bilder müssen nicht über eine PC befundet oder mit spezieller Software betrachtet werden. Am Ultraschallgerät können direkt Optionen wie die Duplexsonografie oder die Scherwellen-Elastographie (SWE) per Knopfdruck zugeschaltet werden. Durch verschiedene Ultraschallkopfvarianten ist es möglich, tiefere oder oberflächliche Gewebsschichten zu betrachten und es ist zusätzlich nur Ultraschallgel als weiteres Hilfsmittel für eine Untersuchung notwendig. Die Ultraschalldiagnostik ist nicht invasiv, für Patienten schmerzfrei, durch mobile Geräte schnell verfügbar und kostengünstig einsetzbar.

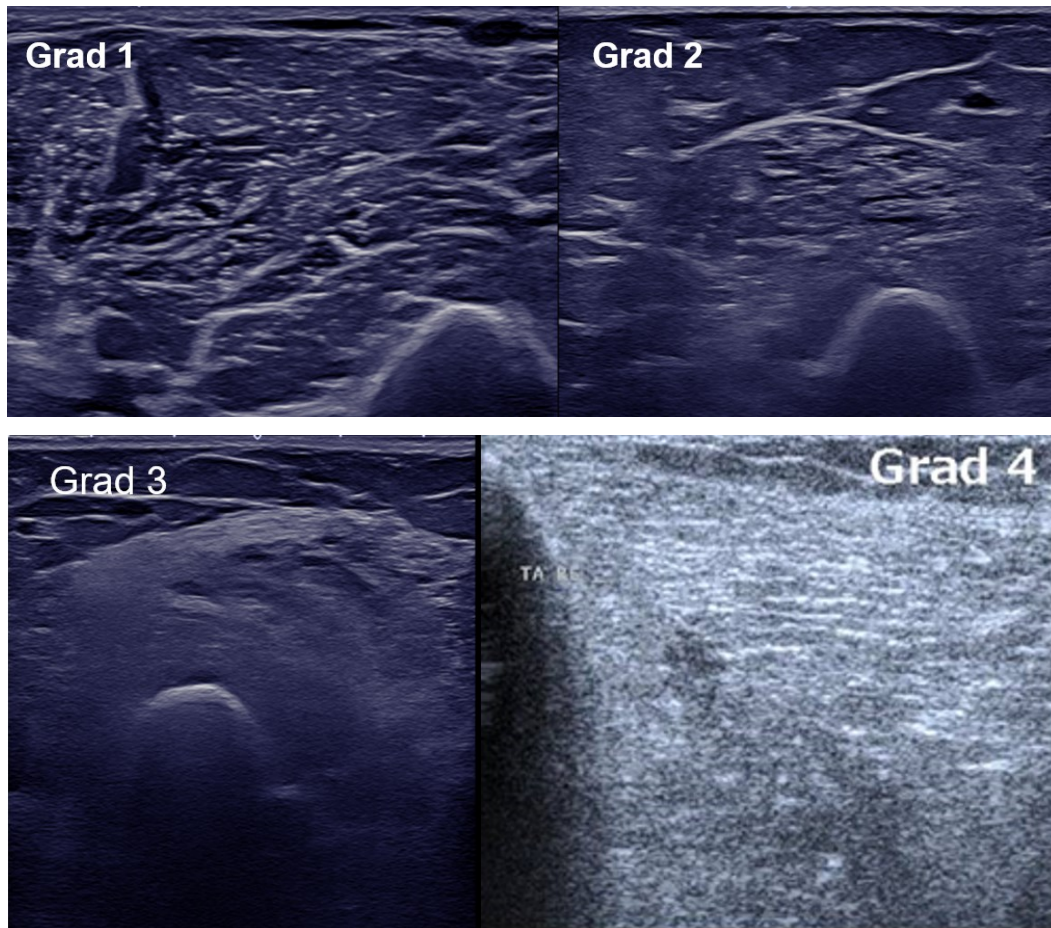
Der überwiegende Anteil der Myopathien und Myositiden stellt sich im Ultraschall hyperechogen dar und weist somit einem höheren Heckmatt-Score auf (12).

#### 1.1.1.1 Heckmatt-Score

Der Heckmatt-Score teilt sich in 4 Grade ein (Tabelle 1), welche sich auf die Echogenität des Muskelgewebes und der Darstellbarkeit des Knochens beziehen (9). Es wird möglichst der komplette Muskel mit Knochen im Querschnitt dargestellt und nach Graustufen mit gesundem Muskelgewebe verglichen sowie die Abgrenzbarkeit und Sichtbarkeit des Knochens beurteilt (Abb. 2).

Grad 1	Normalbefund; niedrige Echogenität
Grad 2	Echogenität erhöht; Knochen stellt sich normal dar
Grad 3	Echogenität erhöht; Knochen verwaschen und reduziert darstellbar
Grad 4	Hohe Echogenität; Knochen nicht darstellbar

**Tabelle 1:** Heckmatt-Score Grade (9); eigene Tabelle.



**Abbildung 2:** Darstellung der vier Heckmatt-Score Grade in der muskuloskeletalen B-Bild-Sonografie:

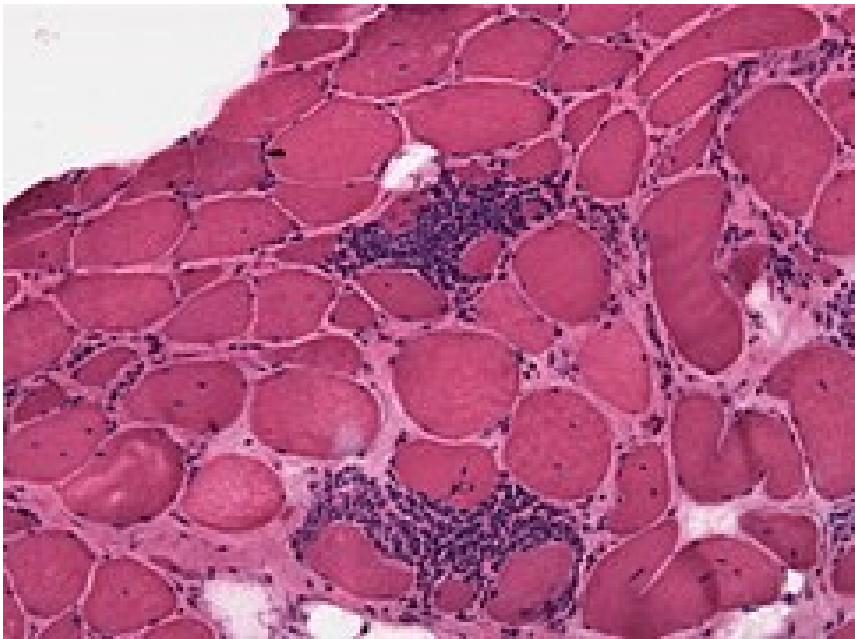
Beispielhafte B-Bild-Darstellungen der echogenen Veränderungen im Muskel- und Knochenbereich entsprechend dem Heckmatt-Score. Grad 1 zeigt eine normale muskuläre Echotextur mit klar abgegrenztem Knochenreflex. Bei Grad 2 ist die Muskelstruktur leicht echogener, der Knochenreflex jedoch weiterhin deutlich erkennbar. In Grad 3 findet sich eine ausgeprägte muskuläre Echogenitätssteigerung mit beginnender Auslöschung des Knochenreflexes. Grad 4 schließlich ist durch eine homogene, stark erhöhte Echogenität der Muskelstruktur ohne erkennbare Muskelarchitektur und vollständigem Verlust des Knochenreflexes charakterisiert; eigene Abbildung.

## **1.1.2 Ausgewählte Muskelerkrankungen mit Echogenitätsveränderungen**

### 1.1.2.1 Polymyositis

Die Polymyositis ist eine entzündliche Muskelerkrankung, die autoimmun vermittelt wird. Mit einer Inzidenz von 4-8 Fällen pro 1 Millionen Einwohner ist sie selten. Die Polymyositis tritt häufiger bei Frauen und Patienten mit systemischen Erkrankungen (Sarkoidose, Lupus, Sklerodermie) auf. 15% der Erkrankungsfälle werden auf paraneoplastische Geschehen zurückgeführt.

Die genaue Pathogenese der Erkrankung ist noch nicht geklärt. Es wird davon ausgegangen, dass es durch eine von CD8-positiven T-Lymphozyten hervorgerufene zellvermittelte Immunantwort zu einer Zerstörung von MHC-I-positiven Muskelzellen kommt (Abb. 3).



**Abbildung 3:** Infiltrierende Lymphozyten bei Polymyositis, heruntergeladen am 26.08.2023 unter [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Polymyositis\\_HE.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Polymyositis_HE.jpg)

Die Polymyositis ist somit eine entzündliche Muskelerkrankung, die sich durch eine variable klinische Präsentation auszeichnet, da keine pathognomonischen Symptome vorliegen. Stattdessen manifestiert sie sich durch eine Vielzahl unspezifischer Beschwerden wie proximale Muskelschwäche, Myalgien und gelegentlich systemische Begleitsymptome wie Müdigkeit oder Dysphagie. Die Variabilität der Symptomatik erschwert die Diagnosestellung, sodass zur Absicherung meist eine Kombination aus klinischer Untersuchung, Laborwerten, Elektromyographie und Muskelbiopsie erforderlich ist (13). 2018 erläuterten Sasaki et al. in ihrer Studie (14) die von der europäischen und amerikanischen Gesellschaft für rheumatische Erkrankungen (*European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology*) anerkannten (15) neuen Diagnosekriterien für die Polymyositis und die Dermatomyositis: Die aktualisierten Klassifikationskriterien beruhen auf 16 verschiedenen Variablen, die sich aus klinischen Symptomen, laborchemischen Parametern sowie histopathologischen Untersuchungen der Muskulatur zusammensetzen. Patienten, die anhand dieser neuen Kriterien der Gruppe der idiopathischen inflammatorischen Myopathien zugeordnet werden, können mithilfe eines hierarchischen Subklassifikationsmodells weiter differenziert werden. Je nach vorliegenden Merkmalen lassen sie sich spezifisch als Polymyositis, Einschlusskörpermyositis, Dermatomyositis oder deren Sonderformen wie amyopathische Dermatomyositis und juvenile Dermatomyositis einordnen. Zudem umfasst das Modell weitere juvenile Myositiden als separate Kategorie (15).

Bestimmte Subgruppen wurden in den neuen Kriterien nicht weiter unterteilt. Dies betrifft insbesondere Patienten mit juveniler Polymyositis, immunvermittelter nekrotisierender Myopathie sowie hypomyopathischer Dermatomyositis. Der Grund hierfür liegt in der unzureichenden Fallzahl dieser Gruppen innerhalb der Referenzdatenbank, sodass eine statistisch belastbare Subklassifikation nicht möglich war.

Um die praktische Anwendung der Klassifikationskriterien zu erleichtern, wurde ein webbasiertes Berechnungstool (*Classification Criteria for Idiopathic Inflammatory Myopathies*) entwickelt und veröffentlicht. Dieses unterstützt die

Einordnung von Patienten anhand der neuen diagnostischen Maßstäbe und dient als Entscheidungshilfe in der klinischen Praxis: <https://www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim/>.

Bei den klinischen Symptomen sind die Verteilung der Muskelschwäche sowie das Auftreten bestimmter Hautveränderungen, darunter Gottron-Papeln, das Gottron-Zeichen (siehe auch Unterkapitel Dermatomyositis) und das heliotrope Erythem wichtig und spielen eine zentrale Rolle bei der Klassifikation und Unterklassifikation nach den neuen diagnostischen Kriterien. Diese beruhen auf der Beobachtung, dass Patienten mit idiopathischen inflammatorischen Myopathien typischerweise über eine schleichend zunehmende Muskelschwäche berichten. Besonders betroffen sind dabei die rumpfnahen Muskeln der Extremitäten, die Nackenmuskulatur sowie in einigen Fällen die pharyngeale Muskulatur. Häufig treten zudem Muskelschmerzen (Myalgien) auf.

Während Patienten mit Polymyositis oder Dermatomyositis in der Regel nur eine milde distale Muskelschwäche zeigen, ist diese bei Patienten mit Einschlusskörperchenmyositis (siehe auch Unterkapitel Einschlusskörperchenmyositis) oft stark ausgeprägt und geht mit einer Atrophie der distalen Muskulatur einher (16). Die neue Klassifikation verlangt für die Diagnose einer Einschlusskörperchenmyositis sowohl eine Schwäche der Fingerbeuger als auch einen Krankheitsverlauf, der nicht oder nur unzureichend auf eine Therapie anspricht.

Laborchemisch legen die neuen Klassifikationskriterien besonderen Wert auf den Nachweis erhöhter Serumkonzentrationen muskulärer Enzyme, darunter Kreatinkinase, Laktatdehydrogenase, Aspartat-Aminotransferase und Alanin-Aminotransferase. Diese Laborparameter gelten als wesentliche Indikatoren für eine Myopathie und spielen eine zentrale Rolle in der Diagnostik idiopathischer inflammatorischer Myopathien

Die neuen Klassifikationskriterien ermöglichen die Diagnosestellung idiopathischer inflammatorischer Myopathien unter bestimmten Voraussetzungen auch ohne histopathologische Untersuchung des Muskelgewebes. Dies gilt ausschließlich für Patienten mit den typischen kutanen

Manifestationen der Dermatomyositis. In allen anderen Fällen, also auch bei Polymyositis, ist eine Muskelbiopsie erforderlich, um eine eindeutige Diagnose zu stellen. Histologische Analysen der betroffenen Muskulatur zeigen charakteristische pathologische Veränderungen, darunter Nekrosen von Muskelfasern, degenerative und regenerative Prozesse sowie eine Infiltration durch mononukleäre Entzündungszellen.

Obwohl die Elektromyographie in den neuen diagnostischen Kriterien nicht mehr berücksichtigt wird, bleibt sie ein nützliches Verfahren zur Detektion von Myositis. Typische und charakteristische Elektromyographie-Befunde bei Myositis sind fibrillatorische Potentiale und *positive sharp waves*, die auf eine erhöhte Membranerregbarkeit der denervierten Muskelfasern hinweisen. Darüber hinaus zeigen sich häufig motorische Einheiten mit kurzer Dauer, geringer Amplitude und polyphasischer Morphologie sowie eine vorzeitige Rekrutierung während einer willkürlichen Muskelkontraktion. Da die Elektromyographie in den neuen Kriterien als nicht erforderlich angesehen wird und für die Patienten mit Schmerzen verbunden sein kann, könnte ihre zukünftige Anwendung zunehmend auf Fälle beschränkt bleiben, in denen die Symptomatik nicht eindeutig von einer Muskeldystrophie abzugrenzen ist.

Die Therapie der Polymyositis beruht auf einer immunsuppressiven Strategie, die darauf abzielt, die entzündliche Zerstörung der Muskulatur zu kontrollieren und die motorische Funktion der Patienten zu verbessern. Glukokortikoide stellen die Erstlinientherapie dar, wobei üblicherweise Prednison in einer initialen Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht pro Tag eingesetzt wird. Die Dosis wird im Verlauf schrittweise reduziert, um eine langfristige Kontrolle der Erkrankung zu ermöglichen und Nebenwirkungen zu minimieren.

Da eine Monotherapie mit Kortikosteroiden nicht bei allen Betroffenen ausreichend ist und erhebliche Nebenwirkungen verursachen kann, erfolgt oft frühzeitig eine Kombination mit steroid-sparenden Immunsuppressiva. Besonders Methotrexat und Azathioprin werden häufig eingesetzt, um die Kortikosteroid-Dosis zu reduzieren und eine nachhaltige Krankheitskontrolle zu gewährleisten. In Fällen mit unzureichendem Therapieansprechen oder

schweren Verlaufsformen können zusätzliche Immunsuppressiva wie Cyclophosphamid, Mycophenolatmofetil oder Tacrolimus verabreicht werden (14).

Bei Patienten mit therapierefraktärer Polymyositis oder schwerer Beteiligung der Schluckmuskulatur können intravenös verabreichte Immunglobuline eine wirksame Ergänzung zur Standardtherapie sein: In einer Studie mit 73 Patienten zeigten Marie et al. (17), dass 82,2 % derjenigen mit lebensbedrohlichen ösophagealen Komplikationen, die auf Steroide nicht ansprachen, nach einer intravenösen Immunglobulin-Therapie eine Verbesserung erfuhren, was eine Rückkehr zur normalen oralen Nahrungsaufnahme ermöglichte.

#### 1.1.2.2 Dermatomyositis

Die Dermatomyositis ist eine seltene entzündliche Myopathie, die sowohl Haut- als auch Muskelsymptome umfasst und zu den idiopathischen inflammatorischen Myopathien gehört. Ihre genaue Inzidenz variiert je nach geografischer Region und untersuchter Population. Schätzungen zufolge liegt die jährliche Inzidenz zwischen 1 und 10 Neuerkrankungen pro eine Million Einwohner, wobei eine höhere Prävalenz in bestimmten Altersgruppen, insbesondere bei Kindern und älteren Erwachsenen, beobachtet wird (18). Frauen sind insgesamt häufiger betroffen als Männer, mit einem Geschlechterverhältnis von etwa 2:1 (14).

Epidemiologisch zeigen sich zwei Hauptmanifestationsgipfel: die juvenile Form, die meist zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr auftritt und die adulte Form, die typischerweise zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr diagnostiziert wird (19). Die Dermatomyositis kann isoliert auftreten oder in Zusammenhang mit malignen Erkrankungen stehen. Die maligne assoziierte Form betrifft etwa 15-30 % der erwachsenen Patienten, wobei die Inzidenz insbesondere bei älteren Patienten erhöht ist (20). Die häufigsten assoziierten Neoplasien umfassen Ovarial-, Lungen-, Pankreas- und Magenkarzinome sowie Non-Hodgkin-Lymphome.

Die Ätiologie der Dermatomyositis ist komplex und multifaktoriell. Immunologische Mechanismen spielen eine zentrale Rolle, wobei es zu einer

gestörten Immunreaktion gegen vaskuläre und muskuläre Strukturen kommt. Eine humorale Immunreaktion mit Autoantikörperbildung und eine Komplement-vermittelte Schädigung der Endothelzellen kleiner Gefäße in Muskeln und Haut führen zu einer sekundären Muskelschädigung (14). Bestimmte Myositis-spezifische Autoantikörper, darunter Anti-Mi-2, Anti-TIF1 $\gamma$  und Anti-NXP2, sind mit unterschiedlichen Krankheitsphänotypen und Prognosen assoziiert (19).

Darüber hinaus wird eine Beteiligung genetischer Faktoren diskutiert, wobei eine familiäre Prädisposition mit bestimmten HLA-Allelen in Verbindung gebracht wird. Umweltfaktoren wie virale Infektionen, UV-Exposition und bestimmte Medikamente können als Trigger fungieren. Es wird angenommen, dass insbesondere virale Infektionen das Immunsystem so modulieren, dass eine Autoimmunreaktion ausgelöst wird (18).

Insgesamt bleibt die Dermatomyositis eine seltene, aber klinisch bedeutsame Erkrankung mit einer komplexen Pathogenese. Die genaue Identifikation der zugrunde liegenden Mechanismen und potenzieller Risikofaktoren ist Gegenstand aktueller Forschung, um eine frühzeitige Diagnose und gezielte Therapieansätze zu ermöglichen.

Die Diagnose der Dermatomyositis basiert auf einer Kombination aus klinischen, laborchemischen, elektrophysiologischen und histopathologischen Befunden (siehe auch Abschnitt zur Polymyositis). Charakteristische dermatologische Manifestationen wie das Gottron-Papeln-Syndrom (Abb. 4) sind hochspezifisch für die Erkrankung und spielen eine entscheidende Rolle bei der Diagnosestellung. Ergänzend werden serologische Marker, insbesondere Myositis-spezifische Autoantikörper wie Anti-Mi-2, Anti-TIF1 $\gamma$  und Anti-NXP2, analysiert, da sie wichtige Hinweise auf den Krankheitsverlauf und eine mögliche maligne Assoziation liefern können (14).

Muskelbiopsien zeigen typischerweise perivaskuläre Entzündungsinfiltrate, eine Mikroangiopathie sowie eine interfibrilläre Ablagerung von Komplementfaktoren. Die Elektromyographie kann ebenfalls zur Diagnostik herangezogen werden und weist oft auf eine unspezifische myopathische Schädigung hin. Bildgebende Verfahren wie die Magnetresonanztomographie können entzündliche

Muskelveränderungen detektieren und sind insbesondere für die Verlaufskontrolle von Bedeutung (14).

Zusammenfassend bleibt die Prognose der Dermatomyositis vielschichtig und stark von individuellen Faktoren abhängig. Während einige Patienten durch eine frühzeitige und angemessene Therapie eine weitgehende Symptomkontrolle oder sogar eine Remission erreichen, bleibt die Erkrankung bei anderen mit einer erheblichen Krankheitslast und einer verringerten Lebenserwartung verbunden. Insbesondere die systemischen Manifestationen, wie eine interstitielle Lungenerkrankung oder eine maligne Assoziation, können den Verlauf erheblich verschlechtern. Um die Prognose zu optimieren, ist eine frühzeitige Diagnose sowie eine individuell angepasste, interdisziplinäre Therapie essenziell. Die regelmäßige klinische Überwachung und eine enge Zusammenarbeit zwischen Dermatologie, Rheumatologie, Pneumologie und Onkologie tragen dazu bei, das Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen und die Lebensqualität der Betroffenen nachhaltig zu verbessern.



**Abbildung 4:** Gottron-Papeln als kutane Leitsymptomatik der Dermatomyositis: Fotografische Darstellung von Gottron-Papeln auf den Streckseiten der Fingergelenke, einem pathognomonischen kutanen Befund bei Dermatomyositis.

Die livid-erythematösen, schuppenden Papeln mit zentraler Atrophie treten bevorzugt über den dorsalen Gelenkflächen (MCP-, PIP- und DIP-Gelenke) auf und stellen eines der klassischen Diagnosekriterien der Erkrankung dar. Abbildung heruntergeladen am 26.08.2023 unter [commons.wikimedia.org/wiki/File:Deratomyositis6.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Deratomyositis6.jpg)

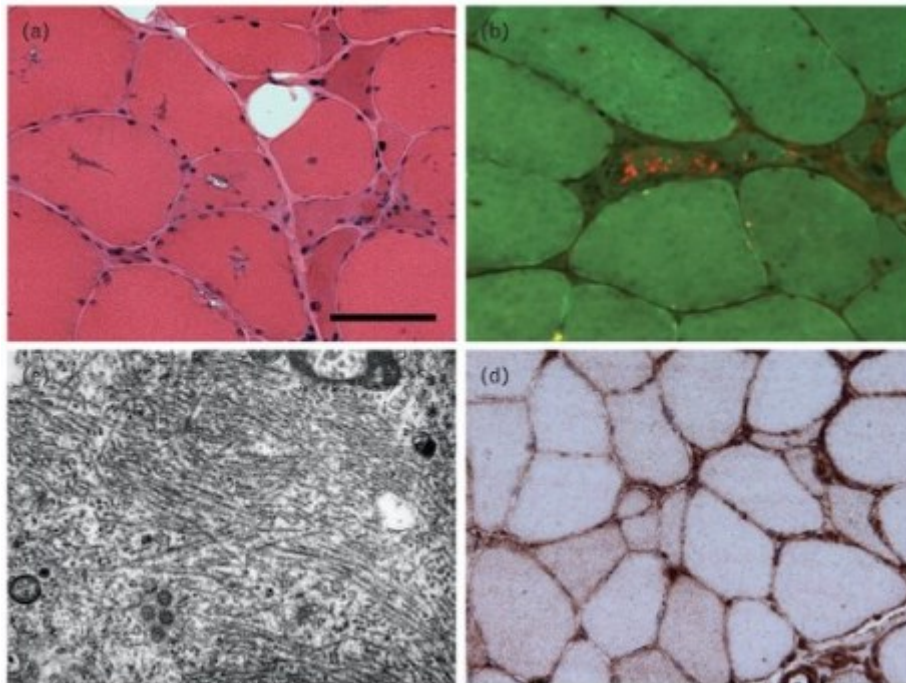
### 1.1.2.3 Einschlusskörperchenmyositis

Die Einschlusskörperchenmyositis stellt mit einer geschätzten Prävalenz von 25 bis 50 Fällen pro einer Million Einwohner die häufigste entzündliche Myopathie in der zweiten Lebenshälfte dar. Männer sind dabei bis zu dreimal häufiger betroffen als Frauen. Klinisch ist die Erkrankung durch eine asymmetrische Muskelschwäche charakterisiert, die sich über Monate bis Jahre hinweg zunehmend manifestiert. Besonders betroffen sind die Fingerflexoren und der Musculus quadriceps femoris, wobei sich im Krankheitsverlauf eine deutliche Muskelatrophie entwickelt. In einigen Fällen kommt es zusätzlich zu einer Schwäche der Fingerextensoren, was sowohl eine Einschränkung der Handfunktion als auch eine zunehmende Gehschwäche zur Folge hat. Im Gegensatz zu anderen entzündlichen Myopathien treten Myalgien nur selten auf und die Muskeleigenreflexe bleiben in der Regel erhalten.

Ein weiteres relevantes klinisches Merkmal betrifft die Beteiligung der Schluckmuskulatur, die sich bei etwa der Hälfte der Betroffenen im Verlauf der Erkrankung entwickelt. Dies kann zu einer progressiven Dysphagie führen, die nicht nur die Nahrungsaufnahme erheblich beeinträchtigt, sondern auch das Risiko einer respiratorischen Aspirationsproblematik erhöht, was langfristig zu schwerwiegenden Komplikationen führen kann (21).

Die genaue Ätiologie der Einschlusskörperchenmyositis ist bislang nicht vollständig geklärt. Die Pathogenese scheint jedoch durch eine Kombination aus entzündlichen und degenerativen Prozessen bestimmt zu sein. Einerseits spielen zytotoxische, antigenvermittelte T-Zellen eine zentrale Rolle, die bevorzugt eine endomysiale Entzündungsreaktion hervorrufen. Andererseits kommt es durch Proteinfehlfaltungen und die Akkumulation fehlgefalteter Proteine zu

degenerativen Veränderungen innerhalb der Muskelfasern. Diese pathologischen Proteinaggregate imponieren in der Muskelbiopsie als amyloidartige Ablagerungen und sind charakteristisch für das histopathologische Bild der Erkrankung (21) (Abb. 5). Die in den Muskelfasern umschlossenen Vakuolen (Abb. 5a) haben der Krankheit ihren Namen verliehen.



**Abbildung 5:** Bei Einschlusskörperchenmyositis beobachtete pathologische Merkmale:

Muskelbiopsie eines Patienten mit Einschlusskörperchenmyositis mit Muskelfasern, die umschlossene Vakuolen enthalten (a), Amyloid in einem mit Kongorot gefärbten und unter Fluoreszenzlicht sichtbar gemachten Gewebeschnitt (b) und Tubulofilamente, die unter dem Elektronenmikroskop beobachtet wurden (c). Immunhistochemisch gefärbte Gewebeschnitte zeigen eine erhöhte Expression des sarkolemmalen und sarkoplasmatischen Haupthistokompatibilitätskomplexes Klasse I (MHC Klasse I) (d);

heruntergeladen

am

26.08.2023

unter

<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?search=inclusion+myositis&title=Special:MediaSearch&go=Go&type=image>

Im Gegensatz zur Polymyositis und zur Dermatomyositis zeigt sich bei der Labordiagnostik keine signifikante Creatinkinase-Erhöhung: Die Creatinkinase ist ein Enzym, das eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel der Muskelzellen spielt. Sie katalysiert die reversible Übertragung einer Phosphatgruppe von Adenosintriphosphat auf Creatin, wodurch Creatinphosphat entsteht. Diese Verbindung dient als kurzfristiger Energiespeicher in der Muskulatur und ermöglicht eine rasche Bereitstellung von Adenosintriphosphat bei plötzlichem Energiebedarf. Die Creatinkinase ist in verschiedenen Geweben exprimiert, wobei insbesondere die Skelettmuskulatur, der Herzmuskel und das Gehirn hohe Konzentrationen aufweisen. Entsprechend werden verschiedene Creatinkinase-Isoenzyme unterschieden, darunter CK-MM (Skelettmuskulatur), CK-MB (Myokard) und CK-BB (zentrales Nervensystem).

Eine Erhöhung der Creatinkinase-Werte im Blut ist ein wichtiger Laborparameter und weist meist auf eine Zellschädigung oder -zerstörung hin, insbesondere im Muskelgewebe. Ursachen für erhöhte CK-Werte sind vielfältig und umfassen myopathische, traumatische, metabolische und toxische Prozesse. Inflammatorische Muskelerkrankungen wie die Polymyositis oder Dermatomyositis führen daher durch eine immunvermittelte Muskelzellschädigung zu einer teils erheblichen Creatinkinase-Erhöhung (22).

Eine Therapie mit Glukokortikoiden oder Immunsuppressiva sind bei der Einschlusskörperchenmyositis nicht wirksam. Eine Studie von Hanna et al. (23) untersuchte die therapeutische Wirkung eines humanen monoklonalen Antikörpers bei Einschlusskörperchenmyositis. Diese zeigte, dass das Volumen der betroffenen Muskeln nach dem Behandlungszeitraum zugenommen hatte, sich jedoch die Kraft und die motorische Funktionalität nicht messbar veränderten. Eine weitere Studie von Ahmed et al. (24) aus dem Jahr 2016 zeigte Folgendes: Da eine gestörte Proteinhomöostase möglicherweise eine zentrale Rolle in der Pathogenese der Einschlusskörperchenmyositis spielt, wurde

untersucht, ob eine therapeutische Beeinflussung dieser Fehlregulation einen klinischen Nutzen erzielen kann. In Zellkulturen von Rattenmyoblasten konnte gezeigt werden, dass eine Verstärkung der Hitzeschockantwort durch Arimoclolol zu einer Reduktion zentraler pathologischer Marker der Einschlusskörperchenmyositis führt.

Auf Grundlage dieser präklinischen Befunde wurde im Rahmen einer randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie die Sicherheit und Verträglichkeit von Arimoclolol bei Patienten mit Einschlusskörperchenmyositis untersucht. Die Ergebnisse bestätigten eine gute Verträglichkeit und ein günstiges Sicherheitsprofil des Medikaments. Während in vitro eine Verbesserung bestimmter Einschlusskörperchenmyositis typische Pathologien beobachtet wurde, konnte in der klinischen Studie kein statistisch signifikanter Wirksamkeitsnachweis erbracht werden.

Physiotherapie und die gezielte Verordnung von Heilmitteln sind zentrale Säulen in der Therapie der Polymyositis, Dermatomyositis und Einschlusskörperchenmyositis. Da alle drei Myopathien mit einer fortschreitenden Muskelschwäche und funktionellen Einschränkungen einhergehen, ist eine frühzeitige und kontinuierliche rehabilitative Behandlung essenziell, um den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen (25).

Ein individuell angepasstes physiotherapeutisches Training kann dazu beitragen, Muskelkraft und Gelenkbeweglichkeit so lange wie möglich zu erhalten, sekundäre Komplikationen wie Kontrakturen zu vermeiden und die Mobilität der Betroffenen zu fördern. Während bei Polymyositis und Dermatomyositis eine entzündliche Komponente im Vordergrund steht und Überbelastungen die Erkrankung verschlechtern können, ist die Einschlusskörperchenmyositis primär degenerativ, weshalb ein gezieltes Funktionstraining notwendig ist, um muskuläre Defizite auszugleichen. Besonders wichtig sind hierbei kraft- und ausdauerorientierte Maßnahmen, die individuell dosiert werden, um sowohl eine Dekonditionierung als auch eine Überlastung zu vermeiden (26).

Zusätzlich zur Physiotherapie kann die Ergotherapie unterstützend eingesetzt werden, insbesondere wenn Feinmotorik und Greiffunktionen beeinträchtigt sind,

was häufig bei Einschlusskörperchenmyositis vorkommt. Weitere Heilmittel, wie physikalische Maßnahmen in Form von Hydrotherapie, Wärmeanwendungen oder Elektrotherapie können zur Schmerzlinderung und Muskelentspannung beitragen.

Zusammenfassend sind physiotherapeutische und ergotherapeutische Maßnahmen essenzielle Bestandteile der multimodalen Behandlung entzündlicher und degenerativer Myopathien. Durch ein individuell angepasstes Trainingsprogramm können Patienten in ihrer Selbstständigkeit unterstützt und die Lebensqualität langfristig verbessert werden. Eine interdisziplinäre Betreuung, die neben der medikamentösen Therapie auch rehabilitative Maßnahmen integriert, ist daher entscheidend für ein ganzheitliches Behandlungskonzept.

**Muskelerkrankungen mit Echogenitätsveränderungen**

	<b>Polymyositis</b>	<b>Dermatomyositis</b>	<b>Einschlusskörperchenmyositis</b>
<b>Symptome und Begleiterkrankungen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Proximal beginnende, symmetrische Muskelschwäche</li> <li>- Gelegentlich Muskelatrophien und Myalgien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gottron-Papeln; livide Erytheme</li> <li>- Proximale Muskelschwäche</li> <li>- Maligne Neoplasien</li> <li>- Progressive interstitielle Lungenerkrankung</li> <li>- Behinderung Schluckakt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asymmetrische Muskelschwäche</li> <li>- Atrophie der Fingerflexoren und des Musculus quadriceps femoris</li> <li>- Beteiligung der Muskeln für Gesicht und Schluckakt</li> </ul>
<b>Diagnostik</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausschlussdiagnose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muskelbiopsie</li> <li>- Labor: Anstieg von Creatinkinase und Aldolase</li> <li>- Veränderungen in der Elektromyographie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muskelbiopsie</li> </ul>
<b>Therapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glukokortikoide</li> <li>- Immunsuppressiva</li> <li>- Immunglobuline</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glukokortikoide</li> <li>- Immunsuppressiva</li> <li>- Immunglobuline</li> <li>- Behandlung der Begleiterkrankungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Immunglobuline (teilweise wirksam bei Schluckaktbeschwerden), sonst keine spezifische Therapie vorhanden</li> <li>- Behandlung der Begleiterkrankungen, insbesondere bei Störungen des Schluckaktes oder einer Gehschwäche</li> </ul>

**Tabelle 2:** Übersicht über Symptome, Diagnostik und Therapie der ausgewählten Muskelerkrankungen; eigene Tabelle.

## 1.2 Scherwellen-Elastographie

### 1.2.1 Physikalische Grundlagen

Die Scherwellen-Elastographie (SWE) ermöglicht eine Quantifizierung der Steifigkeit eines Gewebes (27). Scherwellen sind eine Form von mechanischen Wellen, die sich innerhalb eines Mediums senkrecht zur Ausbreitungsrichtung ausbreiten. Sie gehören zur Kategorie der transversalen Wellen, da die Teilchenbewegung des Mediums im rechten Winkel zur eigentlichen Wellenausbreitung erfolgt. Diese Eigenschaft unterscheidet sie grundlegend von Kompressionswellen (Longitudinalwellen), bei denen die Teilchenbewegung parallel zur Ausbreitungsrichtung liegt (Abb. 6).

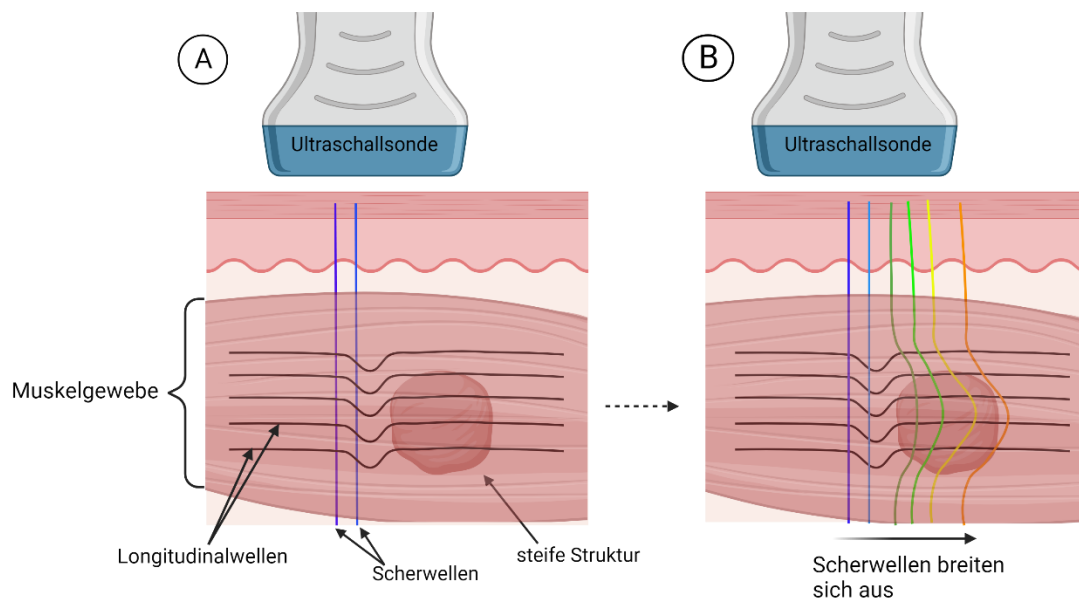


Abbildung 6: Scherwellen im Gewebe:

Schematische Darstellung der Entstehung und Ausbreitung transversaler Scherwellen in viskoelastischem Gewebe nach fokussierter Anregung durch einen akustischen Impuls. Created with BioRender.com.

Der verwendete Ultraschallkopf erzeugt zur gleichen Zeit die Scherwellen und die longitudinalen Ultraschallwellen. Diese stehen sich im Gewebe in einem Winkel von 90° Grad gegenüber (Abb. 7). Scherung bedeutet, dass sich zwar die einzelnen Gewebeschichten bewegen oder verändern, das Volumen dieser Gewebe aber konstant bleibt (28). Erfasst der Ultraschallkopf die Scherwellen, wird die Geschwindigkeit dieser in m/s detektiert. Diese Geschwindigkeit, auch Shear-Wave-Velocity (SWV) genannt, wird dazu genutzt, die Elastizität des untersuchten Gewebes in Kilopascal zu berechnen. Um diese zu berechnen, wird das Elastizitätsmodul mit der folgenden Formel benötigt (29):

$$\mu = \rho V_s^2$$

Für das Elastizitätsmodul steht bei dieser Formel das  $\mu$ , die Shear-Wave Velocity wird durch  $V_s$  angegeben und  $\rho$  entspricht der Dichte des Gewebes. Da die direkte Messung der Gewebedichte in der klinischen Praxis aufwendig, unpraktisch oder im Rahmen der Ultraschalluntersuchung gar nicht möglich ist, wird ein standardisierter Wert eingesetzt – beispielsweise  $1000 \text{ kg/m}^3$  für Skelettmuskelgewebe. Dieser Wert entspricht in etwa der Dichte von Wasser und stellt eine plausible Näherung für die meisten weichen biologischen Gewebe dar. Der Begriff „standardisiert“ impliziert in diesem Zusammenhang also, dass die Dichte nicht individuell bestimmt, sondern als festgelegter Durchschnittswert für eine bestimmte Gewebeart in die Berechnung eingesetzt wird. Dies ermöglicht die Anwendung der Formel unter vereinfachten Annahmen, ohne dass die Aussagekraft der Elastizitätsmessung wesentlich beeinträchtigt wird – insbesondere dann, wenn nur relative Unterschiede zwischen Gewebearealen oder im Verlauf beurteilt werden sollen.

Die Verwendung standardisierter Dichtewerte erhöht zudem die Vergleichbarkeit zwischen verschiedenen Messungen, Patienten und Studien, da sie einheitliche Ausgangsbedingungen schafft. Dennoch ist zu beachten, dass die Annahme einer konstanten Dichte eine gewisse idealisierende Vereinfachung darstellt und bei stark veränderten Gewebezusammensetzungen – wie z. B. bei ausgeprägter Fibrose oder Fettinfiltration – zu einer gewissen Messungenauigkeit führen kann.

In solchen Fällen wäre eine individuell angepasste Dichte theoretisch präziser, praktisch jedoch kaum umsetzbar.

Aus dieser Formel wird also ersichtlich, dass zwischen der Scherwellengeschwindigkeit und dem Elastizitätsmodul eine direkte mathematische Beziehung besteht: Das Elastizitätsmodul ist proportional zum Quadrat der Scherwellengeschwindigkeit. Dies bedeutet, dass sich bei konstanter Gewebedichte ein Anstieg der Scherwellengeschwindigkeit quadratisch auf die Elastizität auswirkt. Mit anderen Worten: Verdoppelt sich die Scherwellengeschwindigkeit, vervierfacht sich der berechnete Elastizitätswert.

In physiologischer Hinsicht bedeutet dies, dass steiferes Gewebe (z. B. bei Fibrose oder Tumorgewebe) Scherwellen schneller leitet als weiches Gewebe (z. B. gesundes Muskelgewebe, Parenchym oder Fettgewebe). Diese physikalische Eigenschaft macht sich die Scherwellen-Elastographie zunutze, um die Gewebesteifigkeit nichtinvasiv zu quantifizieren. Die Messung der Scherwellengeschwindigkeit erfolgt dabei in Metern pro Sekunde (m/s), das berechnete Elastizitätsmodul wird in Kilopascal angegeben.

Zusammenfassend erklärt die oben genannte Formel den engen physikalisch-mathematischen Zusammenhang zwischen Scherwellengeschwindigkeit und Elastizität: Die beiden Größen sind über eine quadratische Proportionalität miteinander verknüpft, was in der Praxis bedeutet, dass aus der Geschwindigkeit der Wellen im Gewebe direkt auf dessen mechanische Eigenschaften geschlossen werden kann. Die Scherwellen-Elastographie nutzt diese Gesetzmäßigkeit, um präzise, reproduzierbare Aussagen über die Gewebesteifigkeit zu ermöglichen (30).

### **1.2.2 Limitationen**

Die Scherwellen-Elastographie weist trotz ihrer hohen diagnostischen Aussagekraft und technischen Weiterentwicklung bestimmte Limitationen auf. Diese können sowohl durch interne Faktoren, wie patientenindividuelle Gewebeeigenschaften oder physiologische Variabilitäten, als auch durch externe Einflüsse, etwa gerätebedingte Parameter oder Untersuchungsbedingungen, bedingt sein. Diese Einflussgrößen können die Messgenauigkeit, Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit der Ergebnisse beeinträchtigen: Eine davon ist der Untersuchende. Der Anpressdruck des Ultraschallkopfes während der Scherwellen-Elastographie ist ein kritischer Faktor, der die Genauigkeit und Zuverlässigkeit der Messergebnisse maßgeblich beeinflusst. Ein hoher Druck kann das darunterliegende Gewebe komprimieren, was zu einer Erhöhung der gemessenen Steifigkeitswerte führt und somit die tatsächlichen biomechanischen Eigenschaften des Gewebes verfälscht (31). Umgekehrt kann ein unzureichender Anpressdruck zu ungenügendem Kontakt zwischen Schallkopf und Haut führen, was die Qualität des Ultraschallsignals beeinträchtigt und die Messgenauigkeit reduziert. Daher ist es essenziell, während der Untersuchung einen konstanten und angemessenen Druck auszuüben, um verlässliche und reproduzierbare Elastizitätsmessungen zu gewährleisten (30). Studien über die Untersuchung von Muskeln und der Schilddrüse sind zu der Schlussfolgerung gekommen, dass es von großer Wichtigkeit ist, den Ultraschallkopf möglichst ohne Druck auf das zu untersuchende Gebiet aufzusetzen (32, 33). Auch die Menge des verwendeten Ultraschallgels ist wichtig: In den Studien von Barr et al. (34) sowie Lam et al. (35) zeigte sich, dass die Menge des Gels – als Puffer zwischen Schallkopf und Hautoberfläche – die übertragene Kraft sowie die Qualität des akustischen Signals maßgeblich mitbestimmt.

Ein zu geringer Gelauftrag führt dazu, dass der Schallkopf enger am Gewebe anliegt, was den lokalen Druck erhöht und somit die gemessenen Elastizitätswerte künstlich ansteigen lassen kann. Umgekehrt kann eine große Menge an Gel als Dämpfungsschicht fungieren, wodurch der tatsächliche mechanische Kontakt zum Gewebe reduziert wird. Dies kann zu geringerer

Signalqualität, unvollständiger Erzeugung oder Ausbreitung der Scherwellen und somit zu ungenauen oder nicht reproduzierbaren Messergebnissen führen. Daher ist es unerlässlich, dass die Gelmenge möglichst konstant gehalten wird.



**Abbildung 7:** Ausgewählte Limitationen der Scherwellen-Elastographie: Interne und externe Faktoren; eigene Abbildung.

Auch das Alter der untersuchten Person hat Auswirkungen auf die Scherwellen-Elastographie. In einer Studie von Akagi et al (36) wurden altersbedingte Unterschiede der Elastizitätsmodule dreier Muskeln der unteren Extremität – des Musculus rectus femoris, des lateralen Kopfes des Musculus gastrocnemius sowie des Musculus soleus mithilfe der Scherwellen-Elastographie untersucht. Die Probandengruppe umfasste 31 (< 23 Jahre) junge und 49 (> 60 Jahre) ältere Probanden.

Im Ergebnis zeigten sich signifikant höhere Elastizitätsmodule im Musculus rectus femoris und gastrocnemius bei jungen im Vergleich zu älteren Proband:innen, wohingegen im Musculus soleus keine altersabhängigen Unterschiede festgestellt wurden: Das durchschnittliche Elastizitätsmodul des Musculus rectus femoris lag bei den jüngeren Männern bei 3439 Pascal, bei den älteren Männern bei 2843 Pascal. Für den lateralen Kopf des Musculus

gastrocnemius betrug das durchschnittliche Elastizitätsmodul 3134 Pascal im Vergleich zu 2343 Pascal bei den älteren Männern.

Die Entscheidung, die Ergebnisse in Pascal anzugeben, statt direkt die gemessene Scherwellengeschwindigkeit in m/s, basiert auf dem Ziel der Studie, die mechanischen Eigenschaften des Muskelgewebes – insbesondere die Steifigkeit – quantitativ zu beschreiben. Die Scherwellengeschwindigkeit ist zwar eine direkt messbare physikalische Größe, sie liefert jedoch nur eine indirekte Information über die Steifigkeit des Gewebes.

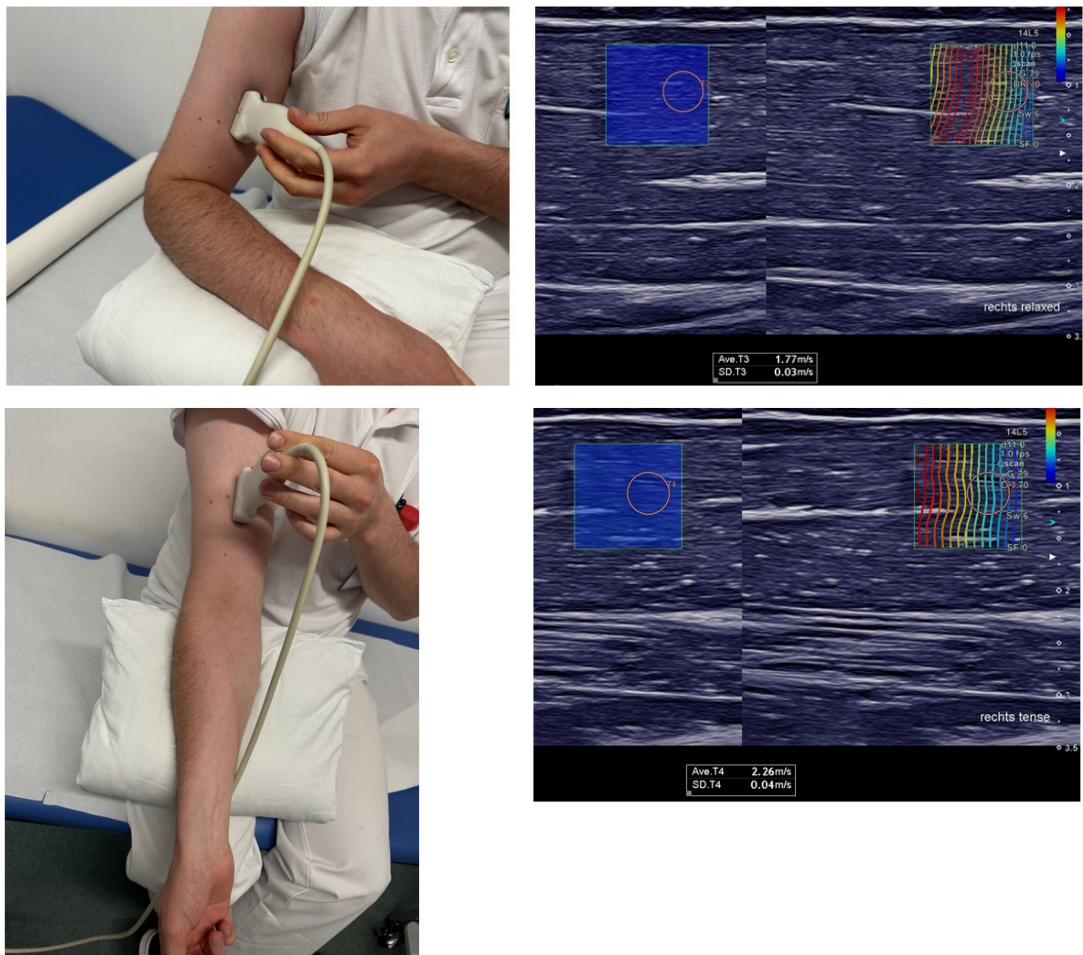
In einer Studie von Romano et al. (37) wurde gezeigt, dass die SWV-Werte in 7 von 9 untersuchten Muskeln zwischen einer normalgewichtigen Probandengruppe (n=27; BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>) und einer übergewichtigen Probandengruppe (n=8; BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>) im Mittelwert bei den Übergewichtigen höher war. Im Gegensatz dazu wurden bei der Untersuchung der übrigen zwei Muskeln (Musculus extensor carpi radialis und Musculus gastrocnemius) bei der normalgewichtigen Probandengruppe höhere SWV-Werte mit einem signifikanten Unterschied ( $p < 0,001$ ) zu den Werten der übergewichtigen Probandengruppe gefunden.

Die Anisotropie eines Muskels stellt ebenfalls einen limitierenden Faktor in der Scherwellen-Elastographie dar. Bezogen auf Muskelgewebe erklärt die Anisotropie die Heterogenität der Zusammensetzung des Muskels: die individuelle Anordnung und Anzahl von Muskelfasern, Arterien, Venen, Fett- und Bindegewebe. In ihrer Studie beschreiben Alfuraih et al. (38) dass es einen Zusammenhang zwischen zunehmender Anisotropie in einem Muskel und höheren Werten in den SWV-Messungen gibt. Sie betonen auch die Wichtigkeit, den Muskel im Längsschnitt zu betrachten: wird der Muskel im Längsschnitt betrachtet, also parallel zur Faserorientierung, kann die SWE-Messung standardisierter, konsistenter und reproduzierbarer durchgeführt werden. In der vorliegenden Studie wurde explizit darauf geachtet, den Schallkopf longitudinal zur Muskelfaser auszurichten, was anhand der kontinuierlich sichtbaren Faserstrukturen im B-Mode-Bild kontrolliert wurde. Diese standardisierte Ausrichtung minimiert den Einfluss von streuenden myoaponeurotischen oder

myotendinösen Übergangsstrukturen, die die Homogenität des Messbereichs (Region of Interest, ROI) beeinträchtigen und zu Variabilitäten in der Scherwellenausbreitung führen können.

Zudem erlaubt die longitudinale Darstellung die Erfassung eines größeren zusammenhängenden Fasersegments innerhalb des Messfensters, was die Qualität der Scherwellenkartierung verbessert und eine aussagekräftigere Berechnung der Scherwellengeschwindigkeit ermöglicht. Die Wahl dieser Schnittebene trägt somit wesentlich dazu bei, artefaktbedingte Verzerrungen zu minimieren und die Reliabilität der Messdaten zu erhöhen.

Die Stellung des zum untersuchten Muskel dazugehörigen Gelenks hat ebenfalls Einfluss auf die SWV-Werte (37) (Abb. 8). Das Elastizitätsmodul des *Musculus biceps brachii* ist in voller Streckung signifikant höher ( $p < 0,0001$ ) als in einer Beugung des Ellenbogengelenks von 90° Grad (39).



**Abbildung 8:** Scherwellen-Elastographie des M. biceps brachii in Ruhe und unter aktiver Anspannung:

Links sind die jeweiligen Schallkopfpositionen am rechten Oberarm dokumentiert, rechts die korrespondierenden Elastogramme mit Messbox und farbcodierter Darstellung der Scherwellengeschwindigkeit. In Ruhe zeigt sich eine geringere Scherwellengeschwindigkeit (1,77 m/s), was auf eine niedrigere Gewebesteifigkeit hinweist. Unter aktiver Muskelkontraktion steigt die Scherwellengeschwindigkeit deutlich (2,76 m/s), entsprechend einer Zunahme der muskulären Steifigkeit, eigene Abbildung.

### **1.2.3 Anwendungsbereiche**

In der klinischen Routine hat sich die Scherwellen-Elastographie für die Diagnostik und Untersuchung, vor allem der Leber, etabliert. Baut sich ein Gewebe mit Auswirkungen auf seine Dichte um, bietet die Scherwellen-Elastographie eine schnelle, nicht-invasive Methode, dies zu erkennen (40). Am Beispiel der Leber ist hier die Detektion und Differenzierung von fokalen Leberläsionen, einer Steatosis hepatis oder auch einer Leberzirrhose zu nennen. Der Umbau der Leber durch die Fibrosierung der Hepatozyten ist annähernd so zuverlässig erkennbar wie durch eine Leberbiopsie (41, 42). Auch in der Mamma-Diagnostik kommt die Scherwellen-Elastographie zunehmend zum Einsatz. Einzelne Studien haben gezeigt, dass sich die Differenzierung zwischen benignen und malignen Brustläsionen unter Einsatz der Ultraschalldiagnostik mit Ergänzung durch die Scherwellen-Elastographie in ihrer diagnostischen Leistung verbessert (43) und eine Überlegenheit in der Erkennung der Art der Läsion bietet (44-47). Gleiches gilt für die Untersuchung der Prostata. Hier zeigte unter anderem eine große Übersichtsstudie von Woo et al., dass die Scherwellen-Elastographie ein geeignetes Mittel ist, welches bei einem transrektalen Ultraschall ergänzend zur Erkennung von malignen Läsionen im Prostatagewebe sinnvoll eingesetzt werden kann (48). Eine neuere Studie aus dem Jahr 2021 von Morris et al. (49) konnte einen Schwellenwert der SWV von 5,6 m/s aufzeigen, welcher eine vergleichbare Sensitivität und Spezifität im Auffinden eines Prostatakarzinoms zeigte wie eine MRT-gesteuerte Biopsie.

In der Diagnostik der Schilddrüse, hier insbesondere in der Beurteilung der Beschaffenheit der Schilddrüsenknoten, kommt die Scherwellen-Elastographie ebenfalls zum Einsatz (50) und zeigt sich in verschiedenen Studien in der Spezifität des Erkennens von Schilddrüsenkarzinomen im Vergleich zu benignen Läsionen überlegen (51-53).

Für das Erkennen von pathologischen Veränderungen im Muskelgewebe und deren Verlauf ist die Scherwellen-Elastographie, insbesondere bei Erkrankungen wie der Muskeldystrophie Typ Duchenne, ein interessantes Thema für weitere Studien: Dies liegt daran, dass bei der Duchenne-Muskeldystrophie strukturelle Veränderungen wie fortschreitende Fett- und Bindegewebeinlagerungen sowie

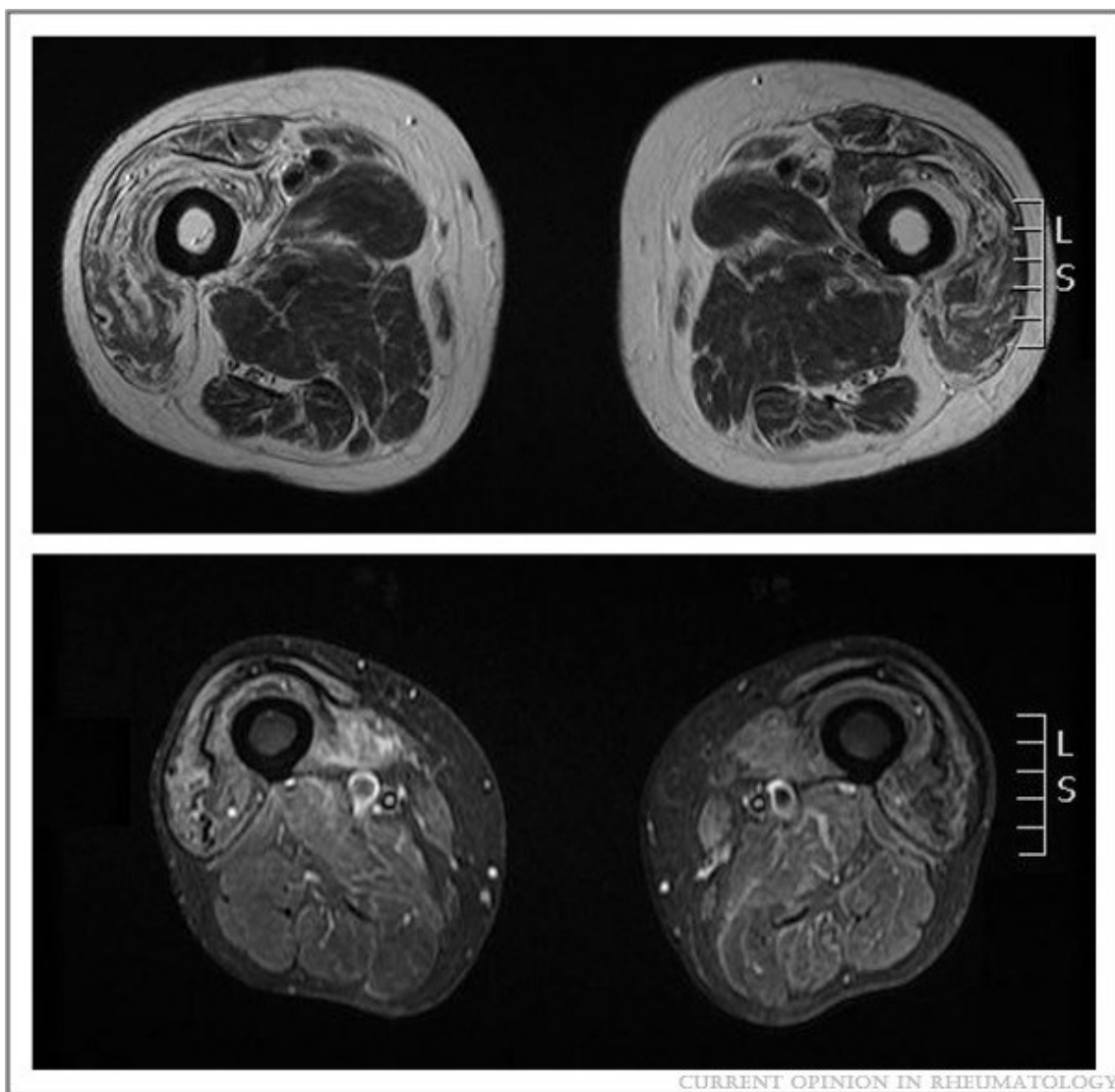
eine zunehmende Degeneration der Muskelfasern auftreten, die mit konventionellen bildgebenden Verfahren oft erst in fortgeschrittenen Stadien erfassbar sind. Die Scherwellen-Elastographie könnte hingegen die Möglichkeit bieten, frühzeitig subtile Veränderungen der Muskelsteifigkeit quantitativ zu erfassen – noch bevor sie sonographisch oder klinisch evident werden. Damit könnte sie sowohl zur Verlaufsbeurteilung als auch zur Evaluation von Therapieeffekten beitragen.

Die Muskeldystrophie des Typs Duchenne (auch Duchenne-Muskeldystrophie und/oder DMD genannt) ist eine X-chromosomal rezessiv vererbte Erkrankung der Skelettmuskulatur, die tödlich verläuft. Sie tritt bei etwa 1:5000 männlichen Kindern auf und führt in den meisten Fällen zwischen dem 25. - 30. Lebensjahr zum Tod. Die Ursache der Erkrankung ist das Fehlen der Dystrophin-Expression in den Muskelfasern. Der Mangel an Dystrophin verursacht den Zerfall der Muskelfasern und verhindert zeitgleich eine ausreichende Regeneration ihrer Zellen (54, 55). Im 3. – 5. Lebensjahr treten meist die ersten Symptome, wie eine progressive, proximal betonte Muskelschwäche der Arm- und Beinmuskulatur auf, die bis zum 14. Lebensjahr zum Verlust der Gehfähigkeit führen und ab dem 20. Lebensjahr durch das Auftreten von respiratorischer und kardialer Insuffizienz zum Tode führen.

Bei entsprechendem klinischem Bild wird bei diesen Patienten häufig bereits initial eine molekulargenetische Diagnostik durchgeführt, bei welcher man nach der Deletion des Dystrophin-Gens bzw. seiner Duplikation sucht (56). In einer Studie von Pichiecchio et al. (57) wurde untersucht, ob man den Verlauf von pathologischen Veränderungen an der Skelettmuskulatur der unteren Extremitäten durch die Scherwellen-Elastographie von an DMD erkrankten Grundschulkindern im Vergleich mit Kindern desselben Alters überwachen kann. Gleichzeitig erfolgte die Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie dieser Kinder. Es zeigte sich, dass die in der Scherwellen-Elastographie festgestellte erhöhte Muskelsteifigkeit der erkrankten Kinder eine Korrelation in Form von ödematösen Veränderungen in den MRT-Aufnahmen aufwies (ähnlich: Abb. 9).

Eine andere Studie von Yu et al. (58) kam bei der Untersuchung mittels Scherwellen-Elastographie des M. gastrocnemius medialis bei an DMD erkrankten Kinder und einer gesunden Kontrollgruppe in verschiedenen Stufen der passiven Dehnung mittels verschiedener Winkel der Plantarflexion ebenfalls zu signifikanten Unterschieden: Die Muskelsteifigkeit aller Dehnungswinkel war bei den erkrankten Patienten höher.

Die Autoren beider Studien kamen zu dem Schluss, dass die Scherwellen-Elastographie ein gutes, nicht-invasives Verfahren wäre, um den Verlauf der Degeneration der betroffenen Muskulatur zu überwachen.



**Abbildung 9:** Exemplarisches MRT-Bild bei Einschlusskörperchenmyositis:

Transversale T1-gewichtete Sequenz (oben) und STIR-Sequenz der Oberschenkel (unten) von einem Patient mit Einschlusskörperchenmyositis. Obere Reihe: Auffällig ist die fetthaltige Infiltration (Bereiche mit Signalanhebungen), die überwiegend die vorderen Oberschenkelmuskeln betrifft. Untere Reihe: Deutlich erkennbar sind Bereiche mit hoher Signalintensität im rechten Oberschenkel, insbesondere in den vorderen Muskelgruppen, was auf Muskelödem (Entzündung) hinweist. Ursprüngliche Quelle: Update in inclusion body myositis. Current Opinion in Rheumatology: November 2013 - Volume 25 - Issue 6 - p 763-771 doi: 10.1097/01.bor.0000434671.77891.9a; Download am 09.03.2025 unter [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Inclusion\\_body\\_myositis\\_MRI.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Inclusion_body_myositis_MRI.jpg).

## 2 Ziele

Ziel dieser Arbeit ist zu prüfen, ob und inwieweit eine veränderte Muskelsteifigkeit bei Patienten mit Myositis mittels Scherwellen-Elastographie darstellbar ist. Hierbei bestehen folgende Hypothesen:

1. Die Muskelsteifigkeit ist bei Patienten mit Myositis im Vergleich zu gesunden Probanden signifikant unterschiedlich. Es wird – möglicherweise im Rahmen eines entzündlichen Prozesses – eine erhöhte Muskelsteifigkeit bei Patienten mit Myositis erwartet.
2. Der Dehnungszustand des Muskels (gedehnt vs. nicht gedehnt) hat einen Einfluss auf das Ausmaß der gemessenen Muskelsteifigkeit, was bei erkrankten Patienten ausgeprägter ist als bei gesunden Kontrollprobanden.
3. Eine etwaige veränderte Muskelsteifigkeit korreliert positiv mit der Hyperechogenität der betroffenen Muskulatur, konkret mit dem Heckmatt-Score.

### 3 Material und Methoden

#### 3.1 Patientenkollektiv

Diese Studie und deren Durchführung wurde von der Ethikkommission der Universität Tübingen unter der Projektnummer 770/2020BO2 genehmigt. Die Patienten wurden in die neurologische Ambulanz des CRONA-Klinikums Tübingen gebeten, oder die Untersuchung wurde in einen stationären Aufenthalt integriert. Voraussetzung für deren Teilnahme war eine klinisch bestätigte Diagnose einer der oben genannten Krankheiten. Die Erkrankungsdauer sowie vergangene oder aktuell erfolgte Therapien spielten keine Rolle. Zehn geeignete Patienten konnten rekrutiert werden. Der Kontakt inklusive Terminvereinbarung erfolgte telefonisch oder per E-Mail.

Proband: in	Alter in Jahren	Geschlecht	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	BMI	Erkrankungsjahre
Myo1	61	w	163	119	45	10
Myo2	62	w	178	100	31	8
Myo3	83	w	167	85	30	10
Myo4	71	w	175	91	30	12
Myo5	59	w	160	88	34	5
Myo6	65	w	168	63	22	12
Myo8	64	w	152	82	35	6
Myo9	67	m	172	68	23	13
Myo10	65	m	181	89	27	6
Myo11	70	m	191	84	26	8

**Tabelle 3:** Demographie, Größe, Gewicht und Erkrankungsdauer der erkrankten Patienten; eigene Tabelle.

Zum Vergleich erfolgte die Messung zehn gesunder Probanden, ohne Diagnose einer Muskelerkrankung.

Proband:in	Alter in Jahren	Geschlecht	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	BMI
HC1	25	w	167	63	22
HC2	38	w	174	71	23
HC3	25	m	191	83	22
HC4	43	m	188	85	22
HC5	25	w	163	56	21
HC6	23	m	192	89	23
HC7	25	m	185	82	24
HC8	24	m	189	95	26
HC9	35	m	180	80	24
HC10	35	w	168	81	29

**Tabelle 4:** Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht der gesunden Kontrollprobanden; eigene Tabelle.

Vor Beginn der Messungen wurden alle Patienten über den Ablauf der Studie, sowie Freiwilligkeit ihrer Teilnahme, ausführlich informiert. Ihnen wurde zudem mitgeteilt, dass ein Abbruch der Messungen jederzeit ohne Angabe von Gründen möglich sei. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde der ursprünglich eingeplante Patient mit der Kennung „Myo 7“ nicht in die finale Auswertung eingeschlossen. Der Ausschluss erfolgte auf Wunsch des Patienten selbst, da er aufgrund seiner Erkrankung angab, dass ihm die Anreise zu den vorgesehenen Untersuchungsterminen am Universitätsklinikum Tübingen zu beschwerlich sei. Vor dem Hintergrund seiner klinischen Situation und unter Berücksichtigung der ethischen Verpflichtung zur Freiwilligkeit und Zumutbarkeit studienbezogener Maßnahmen wurde seinem Wunsch entsprochen und auf eine weitere Teilnahme verzichtet. Eine Erhebung von Messdaten fand folglich nicht statt. Abschließend wurde eine schriftliche Aufklärung von beiden Seiten unterschrieben und die Messung begonnen.

### 3.2 Ultraschallprotokoll

Die Patienten wurden gebeten sich entspannt auf eine Untersuchungs- liege zu setzen, die Füße sollten locker auf dem Boden stehen. Dann erfolgte die Frage nach Alter, Körpergröße und Körpergewicht und bei den Erkrankten nach der Dauer der Erkrankung. Danach erfolgten die Ultraschall- und die Scherwellenmessungen. Hierzu wurde das Gerät Canon Aplio i800 (Canon Medical Systems, Neuss) verwendet, es wurde der 14 MHz lineare Ultraschallkopf, i14LX5/PLI-1205BX benutzt. Die Messungen wurden in dieser Reihenfolge durchgeführt:

1.	Querschnitt des Musculus biceps brachii links im B-Bild
2.	Scherwellen-Elastographie des Musculus biceps brachii links in Ruhe
3.	Scherwellen-Elastographie des Musculus biceps brachii links in passiver Dehnung
4.	Querschnitt des Musculus biceps brachii rechts im B-Bild
5.	Scherwellen-Elastographie des Musculus biceps brachii rechts in Ruhe
6.	Scherwellen-Elastographie des Musculus biceps brachii rechts in passiver Dehnung

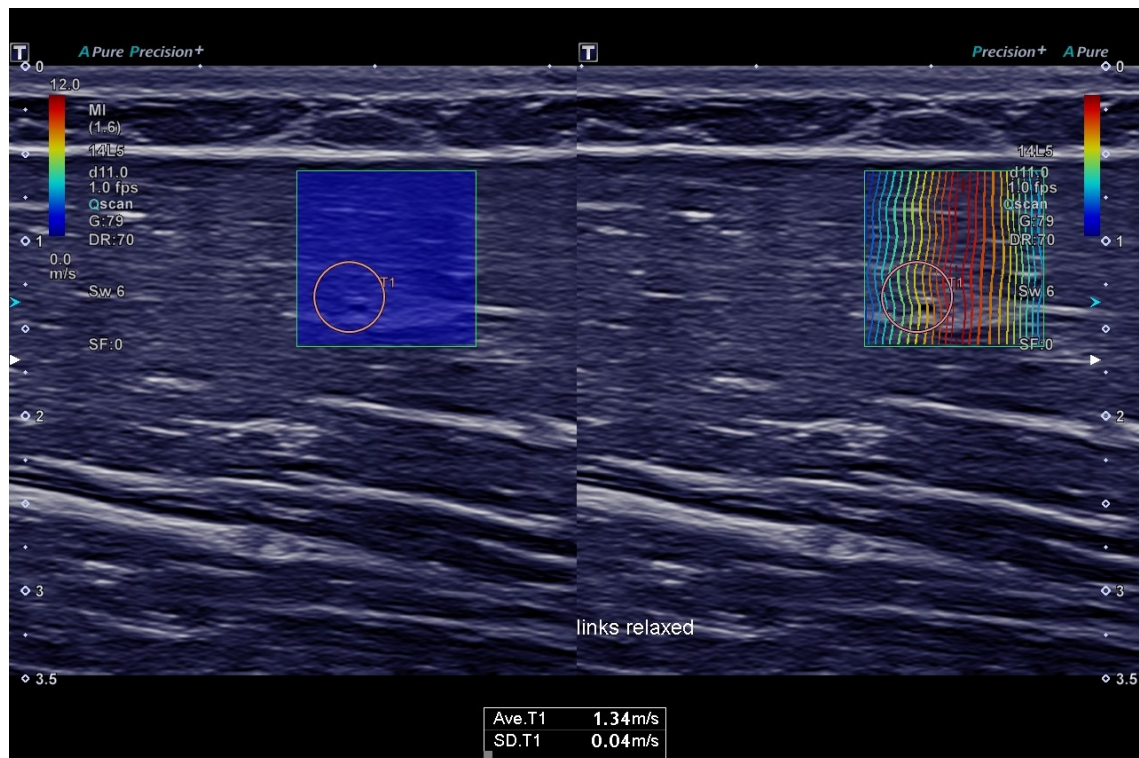
**Tabelle 5:** Ultraschallprotokoll; eigene Tabelle.

Für die Messungen in absoluter Ruhe wurde ein längliches Kissen verwendet, das die Patienten auf den Schoß nahmen und den gesamten Unterarm sowie die Hand darauf ablegten. Für die passive Dehnung ließen die Patienten ihre Hand vom gestreckten Arm in Supinationsstellung über das Kissen herabhängen. Bei den SWE-Messungen war die Voreinstellung Time Smoothing Stufe 4 aktiviert. Time Smoothing bedeutet, dass die Aufnahmen über einen bestimmten Zeitraum, hier mit über jeweils 4 Sekunden, gemittelt werden.

Dazu wurde der zu untersuchende Muskel im Längsschnitt (siehe Kapitel Limitationen) aufgesucht und es wurde in einem möglichst homogenen Areal eine ROI, ein Quadrat von 2x2cm gesetzt und die Scherwellengeschwindigkeit in m/s in einem Punkt gemessen (Abb. 11).

Zur quantitativen Auswertung der Scherwellen-Elastographie Messungen wurde in allen Fällen eine standardisierte Region of Interest (ROI) definiert. Die Platzierung der ROI erfolgte stets vollständig intramuskulär, wobei darauf geachtet wurde, Sehnenansätze, Faszien, Gefäßstrukturen sowie Bereiche mit Artefakten konsequent zu vermeiden. Die ROIs wurden rechteckig angelegt, mit einer einheitlichen Höhe und Breite, um Vergleichbarkeit zwischen den Messungen zu gewährleisten.

Die Gelenkposition des Ellbogens hat durch den M. Biceps brachii einen signifikanten ( $p < 0.0001$ ) Einfluss (siehe Abschnitt Limitationen) auf die Höhe des Elastizitätsmoduls. Das bedeutet, dass das Elastizitätsmodul in der vollen Streckung höher ist als bei Beugung im Ellbogen von  $90^\circ$  (39). Deshalb wurden die Messungen sowohl in absoluter Ruhe, also bei gebeugtem Ellbogen, als auch bei passiver Dehnung, in der das Ellenbogengelenk vollständig durchgestreckt war, durchgeführt.



**Abbildung 10:** Scherwellen-Elastographie Messung im M. biceps brachii eines gesunden Probanden in Ruhe:

Darstellung einer Scherwellen-Elastographie Messung am linken Musculus biceps brachii eines gesunden Probanden in entspanntem Zustand („links relaxed“). Links ist das farbkodierte Elastogramm mit Darstellung der absoluten Scherwellengeschwindigkeit (in m/s) zu sehen, rechts die Überlagerung mit Isochronenlinien, welche die Ausbreitung der Scherwellenfront visualisieren. Die runde Region of Interest (ROI, rot umrandet) liegt vollständig intramuskulär innerhalb des rechteckigen Messfelds und wurde nach standardisierten Kriterien positioniert. Die Messung erfolgte mit aktivierter Zeitmittelung (Time Smoothing) der Stufe 4. Der gemessene Mittelwert der Scherwellengeschwindigkeit innerhalb des ROI beträgt 1,34 m/s, bei einer Standardabweichung von 0,04 m/s. Die homogene Färbung im mittleren bis oberen Geschwindigkeitsbereich sowie das reguläre B-Bild-Muster sprechen für eine intakte, nicht entzündlich veränderte Muskelstruktur; eigene Abbildung.

### 3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte unter Verwendung der Programme JMP (Version 16.2 für Windows, SAS Institute, USA) sowie JASP (Jeffrey's Amazing Statistics Program, Universität Amsterdam, Niederlande). Ziel der Analyse war es, potenzielle Unterschiede in den Messwerten der Scherwellen-Elastographie zwischen Patienten mit Polymyositis, Dermatomyositis oder Einschlusskörperchenmyositis und einer gesunden Kontrollgruppe zu identifizieren.

Zur Überprüfung statistischer Signifikanzen wurden inferenzstatistische Verfahren eingesetzt; ein  $p$  - Wert  $< 0,05$  wurde dabei als statistisch signifikant gewertet. Die Prüfung auf Normalverteilung der Daten erfolgte mittels Shapiro-Wilk-Test, welcher eine nicht-normalverteilte Datenstruktur belegte. Aufgrund dieser Verteilungseigenschaft wurde zur Analyse von Gruppenunterschieden der Mann-Whitney-U-Test für unabhängige Stichproben herangezogen.

Zur Untersuchung möglicher Zusammenhänge zwischen den gemessenen Scherwellengeschwindigkeiten und dem echographischen Muskelstrukturgrad gemäß Heckmatt-Score kamen die nicht-parametrischen Korrelationskoeffizienten nach Spearman (Spearman's Rho,  $r_s$ ) sowie Kendall (Kendall's Tau,  $\tau$ ) zur Anwendung. Diese Methoden erlauben die Erfassung monotoner Zusammenhänge auch bei ordinalskalierten oder nicht normalverteilten Daten.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Datensatz der Patienten

Alle Patienten erfüllten die Kriterien zur Studienteilnahme: eine klinisch dokumentierte Diagnose von Polymyositis, Dermatomyositis oder Einschlusskörperchenmyositis. Alle Patienten der Kontrollgruppe hatten keine diagnostizierte Krankheit des neuromuskulären Formenkreises.

### 4.2 Deskriptive Statistik der Patienten

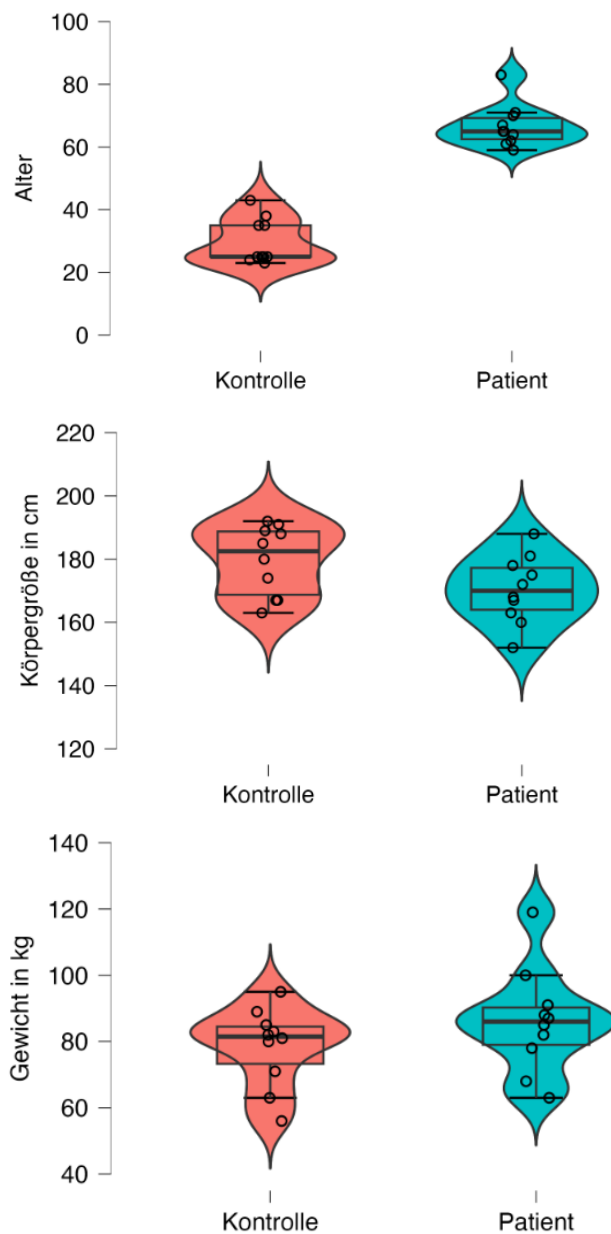
	Gesund	Krank	Gesund	Krank	Gesund	Krank
	Alter		Körpergröße in cm		Gewicht in kg	
Median	25	65	182	170	81	86
Mittelwert	29,8	66,7	179	170	78	86
Standardabweichung	7,2	6,8	11,0	10,6	11	15
Minimum	23	59	163	152	56	63
Maximum	43	83	192	188	95	119

**Tabelle 6:** Deskriptive Statistik der Patienteneigenschaften; eigene Tabelle.

Gesund vs. Krank	<i>p</i> - Wert
Alter	< 0,001
Körpergröße in cm	0,103
Gewicht in kg	0,289

**Tabelle 7:** p-Werte der Patienteneigenschaften der Gesunden und Kranken im Vergleich; eigene Tabelle.

Es zeigte sich, dass sich die beiden Gruppen signifikant im Alter unterschieden, in Körpergröße und -gewicht jedoch nicht.



**Abbildung 11:** Verteilung von Alter, Körpergröße und Gewicht in den beiden Gruppen:

Violin-Plots zur Darstellung von Alter (in Jahren), Körpergröße (in cm) und Gewicht (in kg) bei gesunden Kontrollpersonen (n = 10) und Patienten mit Myositis (n = 10). Zwischen den Gruppen zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Alter ( $p < 0,001$ ), während Körpergröße und Gewicht keine signifikanten Differenzen aufwiesen.

### 4.3 Ergebnisse der SWV-Messungen

Proband	M. Biceps brachii links in Ruhe in m/s	M. Biceps brachii links in Dehnung in m/s	M. Biceps brachii rechts in Ruhe in m/s	M. Biceps brachii rechts in Dehnung in m/s
Myo1	2,56	2,56	2,74	3,63
Myo2	2,74	2,52	2,09	3,00
Myo3	3,23	2,98	2,83	3,77
Myo4	2,68	3,80	1,81	3,20
Myo5	1,96	2,25	2,39	2,04
Myo6	2,09	5,90	2,78	4,61
Myo8	2,66	2,67	2,46	2,89
Myo9	1,95	3,23	1,74	6,32
Myo10	1,91	3,80	1,71	3,42
Myo11	1,39	2,40	1,97	2,88

**Tabelle 8:** SWV-Werte in m/s der Erkrankten; eigene Tabelle.

Muskel und Dehnungszustand	<i>p</i> -Wert
Musculus biceps brachii links in Ruhe	0,019
Musculus biceps brachii links in Dehnung	0,059
Musculus biceps brachii rechts in Ruhe	0,015
Musculus biceps brachii rechts in Dehnung	0,004

**Tabelle 9:** *p*-Werte der SWV-Messungen in m/s der Gesunden und Kranken im Vergleich; eigene Tabelle.

Tabelle 9 zeigt die Signifikanzverteilung der SWV-Messungen des M. biceps brachii in Abhängigkeit des Dehnungszustandes. Links ergibt sich in Ruhe ein signifikanter *p*-Wert von 0,019, in Dehnung von 0,059, was eine grenzwertig statistische Signifikanz bedeutet. Rechts zeigt sich in Ruhe mit einem *p*-Wert von 0,015 eine deutlichere Signifikanz und in Dehnung mit einem *p*-Wert von 0,004 eine starke Signifikanz.

Proband	M. Biceps brachii links in Ruhe in m/s	M. Biceps brachii links in Dehnung in m/s	M. Biceps brachii rechts in Ruhe in m/s	M. Biceps brachii rechts in Dehnung in m/s
HC1	1,95	2,93	1,83	2,83
HC2	1,53	2,20	1,45	1,79
HC3	1,40	2,29	1,54	2,42
HC4	2,11	2,50	2,42	2,48
HC5	1,64	2,51	1,77	2,21
HC6	1,58	2,63	1,71	2,70
HC7	1,69	2,77	1,69	2,55
HC8	1,32	1,61	1,77	2,26
HC9	1,52	2,33	1,58	2,16
HC10	2,49	2,67	1,98	3,29

**Tabelle 10:** Ergebnisse der SWV-Messungen in m/s; eigene Tabelle.

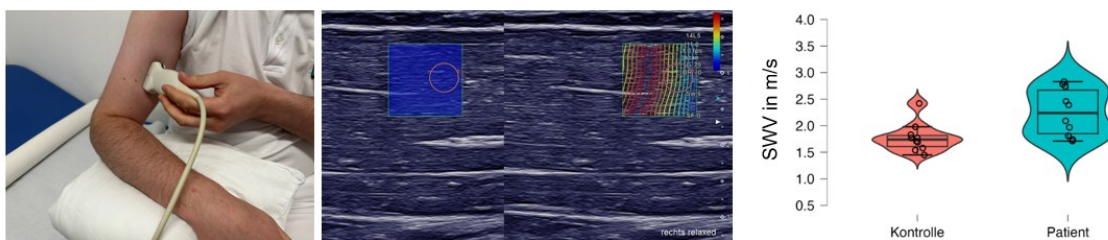
	Gesund	Krank	Gesund	Krank	Gesund	Krank	Gesund	Krank
	M. Biceps brachii links in Ruhe in m/s		M. Biceps brachii links in Dehnung in m/s		M. Biceps brachii rechts in Ruhe in m/s		M. Biceps brachii rechts in Dehnung in m/s	
Median	1,61	2,32	2,50	2,82	1,74	2,24	2,45	3,31
Mittelwert	1,72	2,31	2,44	2,44	1,77	3,13	2,46	3,56
Standardabweichung	0,35	0,54	0,36	1,07	0,27	0,44	0,41	1,17
Minimum	1,34	1,39	1,61	2,25	1,45	1,71	1,79	2,04
Maximum	2,49	3,23	2,93	5,9	2,42	2,83	3,29	6,32

**Tabelle 11:** Deskriptive Statistik der beiden Gruppen in den SWV-Messungen in m/s; eigene Tabelle.

Die Tabellen zeigen die Ergebnisse der einzelnen Messungen sowie deren deskriptive Statistik. Den größten Unterschied im Mittelwert zeigt hier die Messung des M. biceps brachii rechts in Dehnung. Bei erkrankten Probanden

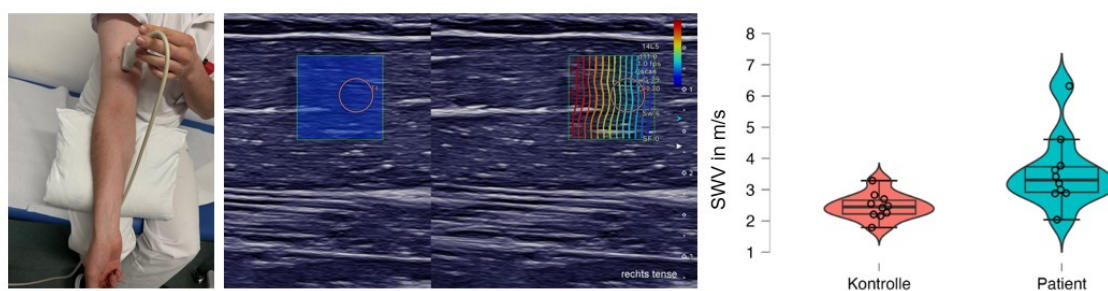
liegt der Mittelwert bei 3,56 m/s und bei gesunden bei 2,46 m/s. Die Standardabweichungen zeigen bei den Messwerten der erkrankten Probanden eine größere Streuung. Das Maximum der Messwerte zeigt bei den erkrankten Probanden ebenfalls eine sehr viel größere Verteilung: 6,32 m/s vs. 2,42 – 3,29 m/s bei gesunden. Das Minimum zeigt einen ähnlichen Trend, wobei die Differenz hier weniger ausgeprägt ist.

**M. Biceps brachii rechts in Ruhe**



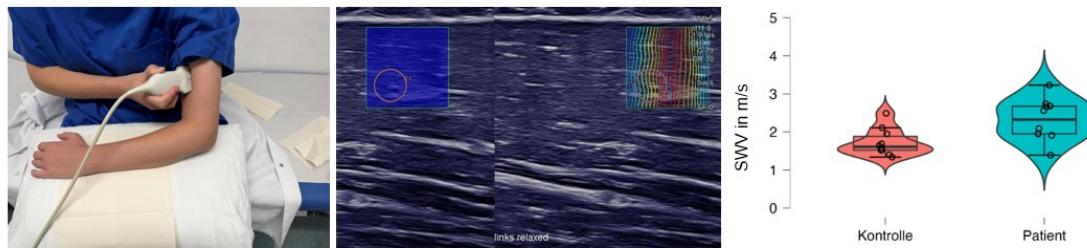
**Abbildung 12:** Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii rechts in Ruhe; eigene Abbildung.

**M. Biceps brachii rechts in Dehnung**



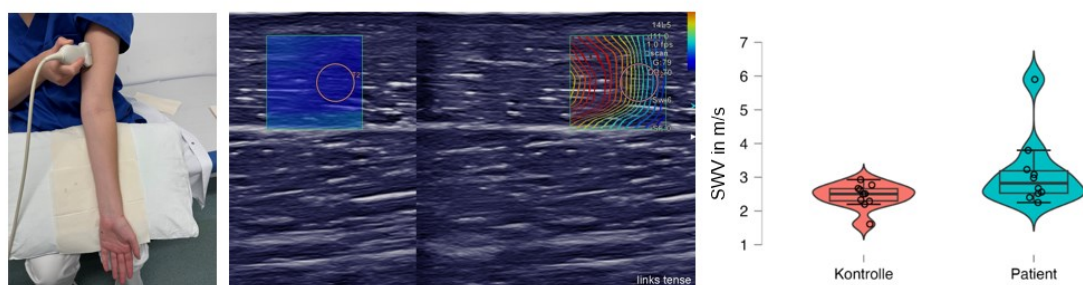
**Abbildung 13:** Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii rechts in Dehnung; eigene Abbildung.

#### M. Biceps brachii links in Ruhe



**Abbildung 14:** Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii links in Ruhe; eigene Abbildung.

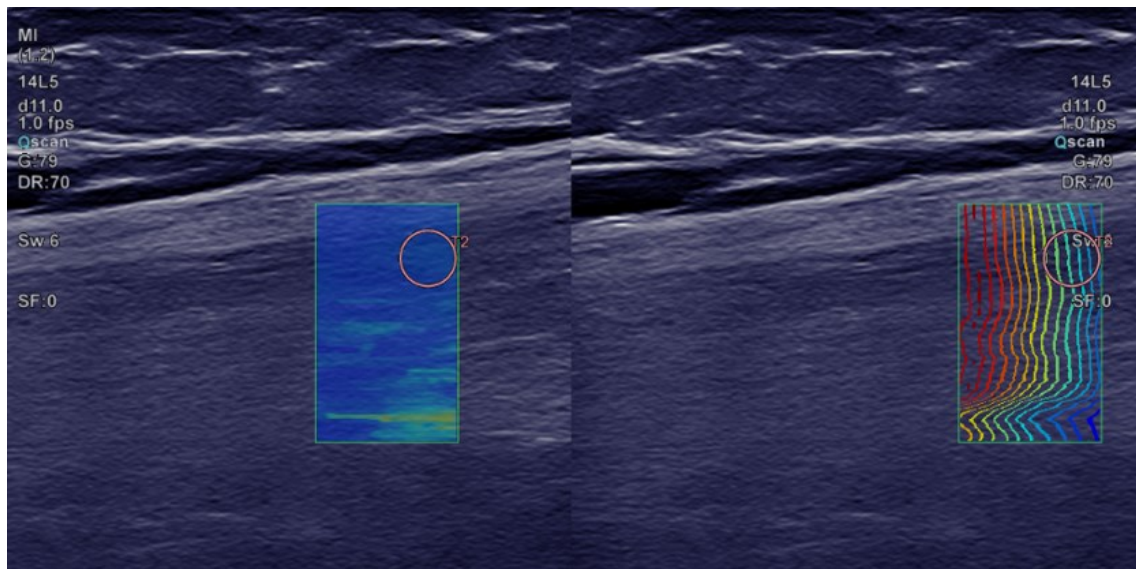
#### M. Biceps brachii links in Dehnung



**Abbildung 15:** Gelenkstellung und Ultraschallkopfposition, SWE bei einem Gesunden und die Werte der SWV-Messungen der Gesunden und Kranken des Musculus biceps brachii links in Dehnung; eigene Abbildung.

Die Abbildungen 12 - 15 zeigen die Untersuchungspositionen und Ultraschallkopfstellungen, das sonographische B-Bild mit der begleitenden SWE-Messung und eine Visualisierung der Messergebnisse mittels Violin-Plots. Die Untersuchungspositionen zeigen den Arm in seiner standardisierten Stellung in absoluter Ruhe sowie in passiver Dehnung. Im sonographischen B-Bild ist die Region of Interest (ROI) durch ein blaues Quadrat markiert, während der farbkodierte Bereich auf der rechten Seite die SWE-Messung repräsentiert. Die Farbskala von blau bis rot korreliert hierbei mit zunehmender Gewebesteifigkeit. Die Violin-Plots demonstrieren die Verteilung der SWV-Werte in m/s im Vergleich

zwischen den gesunden Kontrollprobanden (rot) und der Gruppe der Erkrankten (türkis). Die schwarzen, horizontalen Linien innerhalb der Plots markieren den Median sowie die Quartilsgrenzen. Die einzelnen Punkte repräsentieren die jeweiligen Messungen.



**Abbildung 16:** Scherwellen-Elastographie Messung im M. biceps brachii bei Polymyositis:

Darstellung einer Scherwellen-Elastographie Messung am linken M. biceps brachii in Ruheposition bei einem an Polymyositis erkrankten Probanden. Links ist die quantitative Farbkodierung der Scherwellengeschwindigkeit im Messareal zu sehen, rechts die zugehörige Überlagerung mit den Isochronenlinien der propagierten Scherwellenfront. Die ausgewählte ROI (Region of Interest, rot umrandet) liegt vollständig intramuskulär. Auffällig ist die herabgesetzte Echogenität des Muskelgewebes in der B-Bild-Sonografie sowie die überwiegend bläuliche Färbung im Elastogramm, was auf eine reduzierte Scherwellengeschwindigkeit und damit auf eine verminderte Muskelsteifigkeit hinweist. Dieses Bild ist charakteristisch für entzündlich veränderte, teils ödematös aufgelockerte Muskulatur im Rahmen aktiver Myositiden; eigene Abbildung.

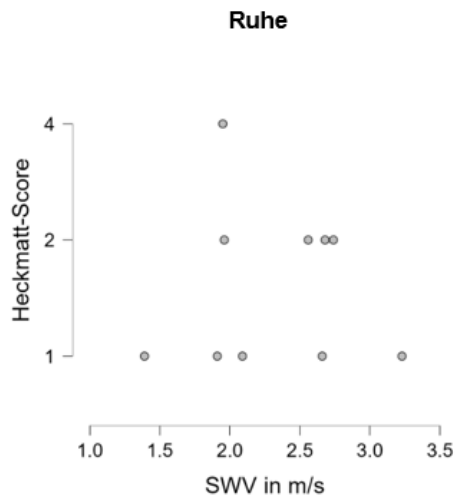
#### 4.4 Heckmatt-Score

Die Ergebnisse der Ermittlung des Heckmatt-Scores der erkrankten Probanden sind in Tabelle 10 aufgeführt. Die Gesunden hatten alle einen Heckmatt-Score Grad 1.

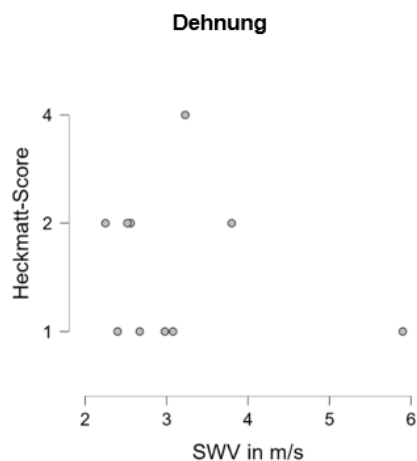
Proband	Heckmatt-Score Grad	
	links	rechts
Myo1	2	1
Myo2	2	2
Myo3	1	1
Myo4	2	2
Myo5	2	1
Myo6	1	2
Myo8	1	2
Myo9	4	4
Myo10	1	1
Myo11	1	1

**Tabelle 12:** Heckmatt-Score Grade des Musculus biceps brachii links und rechts der erkrankten Probanden; eigene Tabelle.

Die Analyse der Heckmatt-Score Grade des M. biceps brachii der erkrankten Probanden (n = 10) zeigt eine heterogene Verteilung der Muskelsonographie-Befunde im bilateralen Vergleich. Die Bewertung der Echogenität und knochenabgrenzbarkeit ergibt folgendes Verteilungsmuster: Linksseitig weisen 50% der Probanden (n = 5) einen Grad 1 auf, welcher einem Normalbefund entspricht. Eine erhöhte Echogenität mit normaler Knochenabgrenzbarkeit (Grad 2) findet sich bei 40% (n = 4). Ein einzelner Proband zeigt bilateral einen Grad 4, charakterisiert durch maximale Echogenität und fehlende Knochenabgrenzbarkeit. Die rechte Seite weist dieselbe Verteilung auf, wobei die Verteilung bei den Probanden Myo1, Myo5, Myo6 und Myo8 genau umgekehrt ist.



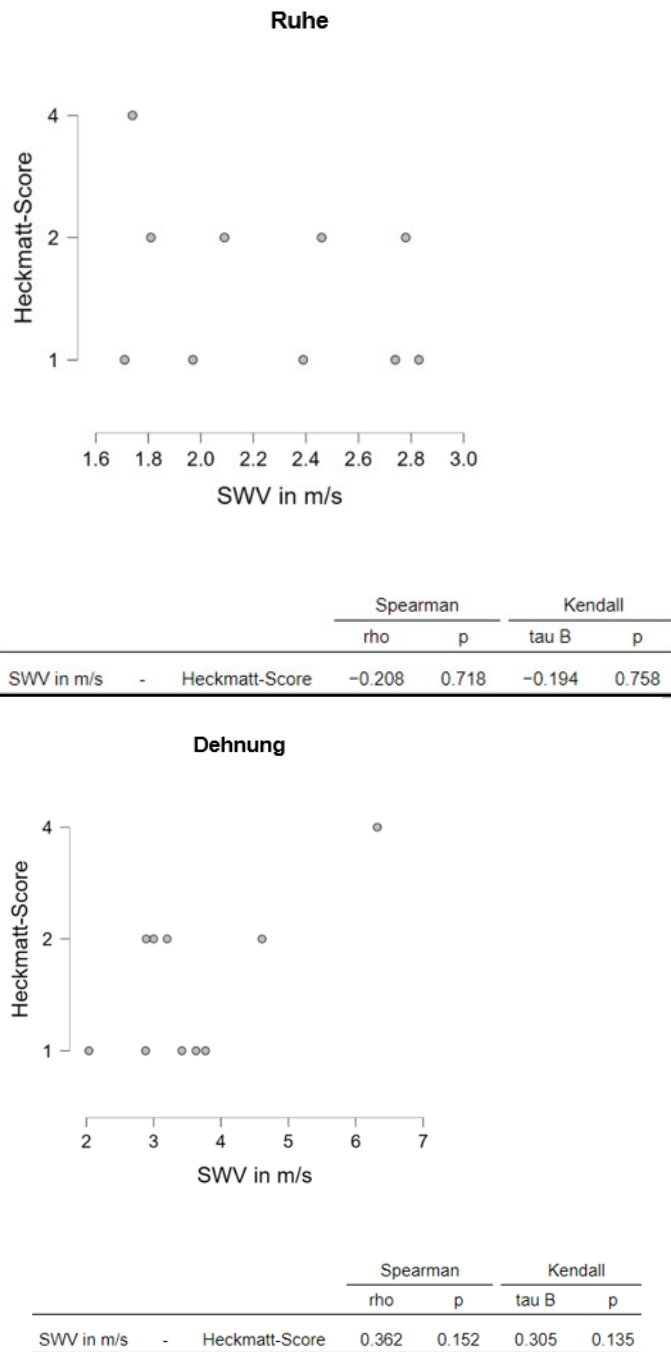
		Spearman		Kendall	
		rho	p	tau B	p
SWV in m/s	- Heckmatt-Score	0.067	0.427	0.028	0.460



		Spearman		Kendall	
		rho	p	tau B	p
SWV in m/s	- Heckmatt-Score	-0.067	0.573	-0.083	0.618

**Abbildung 17:** Zusammenhang zwischen Scherwellen-Elastographie Messwerten und Heckmatt-Score im linken M. biceps brachii bei Myositis: Streudiagramme mit zugehörigen Korrelationskoeffizienten zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Scherwellengeschwindigkeit (in m/s) im linken Musculus biceps brachii und dem Heckmatt-Score bei erkrankten Probanden. Oben: Messungen in Ruhe; unten: Messungen unter passiver

Dehnung. Angegeben sind jeweils Spearman's Rho und Kendall's Tau mit zugehörigem  $p$  - Wert. In Ruhe zeigt sich ein schwacher negativer Trend zwischen Scherwellengeschwindigkeit und Heckmatt-Score, der jedoch statistisch nicht signifikant ist. Unter Dehnung verstärkt sich der negative Zusammenhang, bleibt jedoch ebenfalls unterhalb der Signifikanzschwelle;



eigene Abbildung.

**Abbildung 18:** Zusammenhang zwischen Scherwellen-Elastographie Werten und Heckmatt-Score im rechten M. biceps brachii bei Patienten mit Myositis

Streudiagramme mit zugehörigen Korrelationskoeffizienten zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Scherwellengeschwindigkeit (SWV in m/s) und dem echographisch bestimmten Heckmatt-Score im rechten Musculus biceps brachii bei erkrankten Probanden. Oben: Messungen im Ruhezustand; unten: Messungen unter passiver Dehnung. Die Analyse mittels Spearman's Rho und Kendall's Tau zeigt in beiden Muskelzuständen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Gewebesteifigkeit und struktureller Echogenität; eigene Abbildung.

Durch die Anwendung der Koeffizienten Spearman's Rho und Kendall's Tau wurde gezeigt, dass es keine positive Korrelation zwischen den gemessenen SWV-Werten und der Heckmatt-Score Grade der Muskeln der erkrankten Probanden gab (Abb. 17 & 18).

## 5 Diskussion

Die vorliegende Studie untersuchte den Einsatz der sonographischen Scherwellen-Elastographie zur Diagnostik bei Patienten mit verschiedenen Formen der Myositis. Im Folgenden werden die Ergebnisse im Kontext der aktuellen Literatur diskutiert, Limitationen der Studie aufgezeigt und Implikationen für die klinische Praxis sowie zukünftige Forschungsansätze erörtert.

Es wurden Patienten mit Polymyositis, Dermatomyositis oder Einschlusskörperchenmyositis auf Grundlage der ärztlichen Dokumentation sowie gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich verschiedener Parameter mittels Scherwellen-Elastographie evaluiert. Insgesamt zeigten sich Unterschiede in den SWE-Messwerten zwischen erkrankten und gesunden Probanden; konkret des M. biceps brachii sowohl in Ruhe als auch in passiver Dehnung:

Zunächst ergab die deskriptive Analyse der soziodemografischen Merkmale signifikante Unterschiede im Alter zwischen den beiden Gruppen ( $p$  - Wert  $< 0,001$ ), während Körpergröße und Körpergewicht keinen signifikanten Unterschied aufwiesen. Diese Ergebnisse bestätigen die Homogenität der Gruppen hinsichtlich konstitutioneller Faktoren bei gleichzeitig altersbedingter Differenz, die bei entzündlichen Myopathien eine pathophysiologische Rolle spielen könnte.

Es zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede in der Scherwellengeschwindigkeit zwischen den gesunden und erkrankten Probanden. Besonders deutlich war dieser Unterschied im rechten M. biceps brachii in Dehnung, mit einem  $p$  - Wert von 0,004. Auch in Ruhe waren signifikante Differenzen zu beobachten (rechts:  $p = 0,015$ ; links:  $p = 0,019$ ). Lediglich beim linken M. biceps brachii in Dehnung ergab sich mit  $p = 0,059$  ein grenzwertig signifikanter Unterschied. Die erkrankten Probanden wiesen hierbei höhere mittlere SWV-Werte auf, insbesondere im gedehnten Zustand des rechten M. biceps brachii (3,56 m/s vs. 2,46 m/s bei Gesunden). Auch die Spannbreite der Messwerte war bei den Erkrankten mit einem Maximalwert von bis zu 6,32 m/s gegenüber maximal 3,29 m/s in der Kontrollgruppe ausgeprägter.

Die in dieser Studie beobachteten signifikanten Unterschiede der Scherwellengeschwindigkeiten zwischen gesunden und erkrankten Probanden sowie die deutlich größere Streuung der Werte in der Patientengruppe stehen im Einklang mit aktuellen Befunden aus der Literatur. So zeigten Kolb et al. (59) in einer multizentrischen SWE-Studie mit Patienten mit idiopathischen Myositiden signifikant erhöhte SWV-Werte im Vergleich zu gesunden Kontrollen, insbesondere im transversalen Messmodus. Dabei wiesen die Erkrankten auch eine ausgeprägte Heterogenität der Elastizitätsverteilung innerhalb einzelner Muskeln auf, was auf individuell variierende pathophysiologische Umbauprozesse hinweist. Vergleichbar beobachteten auch Paramalingam et al. (60) in einer Studie an Patienten mit autoimmunen Myopathien eine Erhöhung der Muskelsteifigkeit im Vergleich zu Gesunden sowie eine hohe interindividuelle Streuung. Die Autoren interpretierten dies als Hinweis auf die komplexe, häufig fokal betonte und teils diskontinuierlich verlaufende Strukturveränderung entzündeter Muskulatur. Diese Ergebnisse sind insbesondere vor dem Hintergrund zu interpretieren, dass myositische Veränderungen eine Vielzahl pathologischer Komponenten umfassen – von inflammatorischen Infiltraten über Ödeme und Degeneration bis hin zu Fibrosierung und Fettinfiltration. Dementsprechend ist es plausibel, dass die Elastizitätswerte nicht nur erhöht, sondern auch breiter gestreut sind als bei gesunden Probanden. Diese Befunde stärken die Annahme, dass SWE nicht nur zwischen pathologischer und gesunder Muskulatur unterscheiden kann, sondern auch Hinweise auf das Ausmaß oder die Aktivität der Erkrankung liefern könnte.

Neben den quantitativen Elastizitätsmessungen erfolgte eine semiquantitative sonographische Beurteilung mittels Heckmatt-Score. Während alle gesunden Kontrollprobanden konsistent einen Score-Grad von 1 zeigten – entsprechend einem unauffälligen Muskelbefund –, wies die Gruppe der Erkrankten eine heterogene Verteilung auf. So wurde bei 50 % der Patienten ein Grad 1, bei 40 % ein Grad 2 (bei Unterschieden zwischen links und rechts wird immer der höhere Grad genannt) und bei einem Probanden ein beidseitiger Grad 4 in unserer Studie ermittelt, was mit maximal erhöhter Echogenität und fehlender Abgrenzbarkeit der Knochenstruktur einhergeht. Diese Befunde spiegeln

innerhalb der vorliegenden Kohorte ein heterogenes Spektrum struktureller Muskelveränderungen wider, welches sich sowohl in den Scherwellen-Elastographie Messungen als auch in der konventionellen B-Bild-Sonographie manifestiert. So reichten die maximal gemessenen Scherwellengeschwindigkeiten bei den Erkrankten bis zu 6,32 m/s, während sie in der gesunden Kontrollgruppe lediglich 3,29 m/s erreichten. Parallel dazu zeigte die semiquantitative Auswertung mittels Heckmatt-Score eine ausgeprägte Streuung: Während ein Teil der Patienten lediglich einen Grad 1 – also einen Normalbefund – aufwies, fanden sich bei anderen Probanden ein Grad 2 oder sogar beidseitig ein Grad 4, letzterer mit vollständig aufgehobener Knochenabgrenzung und maximal erhöhter Echogenität. Diese interindividuelle Spannbreite lässt sich als Ausdruck variierender Krankheitsstadien, entzündlicher Aktivität oder beginnender Fibrosierung deuten und verweist auf die hohe interindividuelle Variabilität innerhalb entzündlicher Myopathien. Die anschließende Korrelationsanalyse mittels Spearman's Rho und Kendall's Tau ergab keine signifikante Korrelation zwischen den Scherwellengeschwindigkeit-Messwerten und dem jeweiligen Heckmatt-Score. Diese fehlende Korrelation zwischen den Ergebnissen der Scherwellen-Elastographie Messungen und dem Heckmatt-Score deutet möglicherweise darauf hin, dass beide Methoden unterschiedliche Aspekte der muskulären Pathophysiologie erfassen. Während der Heckmatt-Score primär strukturelle Veränderungen wie vermehrte Echogenität und den Verlust der Knochenkontur abbildet, messen die Scherwellen-Elastographie Messungen mechanische Gewebeeigenschaften, insbesondere die Steifigkeit des Muskelgewebes. Die Ergebnisse legen nahe, dass die B-Bild-Sonographie mit Heckmatt-Bewertung möglicherweise weniger sensitiv auf subtile oder frühe Veränderungen der biomechanischen Gewebeeigenschaften reagiert, die durch Scherwellen-Elastographie frühzeitiger detektiert werden können. Umgekehrt kann es auch sein, dass strukturelle Umbauprozesse wie Fibrosierung, Fettinfiltration oder Entzündungsinfiltrate nicht immer mit einer gleichgerichteten Veränderung der Scherwellengeschwindigkeit einhergehen. Dies unterstreicht den ergänzenden Charakter beider Verfahren und stützt die Hypothese, dass die Scherwellen-Elastographie einen

eigenständigen diagnostischen Mehrwert in der Beurteilung entzündlich veränderter Muskulatur bieten kann.

Die in dieser Arbeit formulierten Hypothesen zielten darauf ab, die diagnostische Aussagekraft der Scherwellen-Elastographie bei entzündlichen Myopathien unter standardisierten Bedingungen zu untersuchen. Die erste Hypothese, dass die Scherwellen-Elastographie in der Lage ist, messbare Unterschiede zwischen gesunden Probanden und Patienten mit entzündlichen Myopathien zu detektieren, konnte durch die vorliegenden Ergebnisse bestätigt werden. In allen untersuchten Muskelzuständen – sowohl in Ruhe als auch in passiver Dehnung – wiesen die erkrankten Probanden signifikant höhere Scherwellengeschwindigkeiten auf als die gesunde Kontrollgruppe. Diese Unterschiede zeigten sich im rechten Musculus biceps brachii im gedehnten Zustand, wo sich ein  $p$  - Wert von 0,004 ergab. Auch in Ruhe wurden signifikante Unterschiede festgestellt, mit  $p$  - Werten von 0,015 rechts und 0,019 links. Lediglich die linksseitige Messung unter Dehnung erreichte mit einem  $p$  - Wert von 0,059 nicht das Signifikanzniveau, zeigte jedoch einen Trend an: dieser weist auf eine potenzielle Korrelation zwischen dem Heckmatt-Score und den Scherwellengeschwindigkeiten bei linksseitiger Messung unter Dehnung hin. Obwohl der  $p$  - Wert von 0,059 knapp oberhalb des konventionellen Signifikanzniveaus liegt, deutet dieses Ergebnis darauf hin, dass bei erhöhter struktureller Echogenität – entsprechend einem höheren Heckmatt-Score – tendenziell auch höhere Scherwellengeschwindigkeiten auftreten könnten. Dies könnte darauf hindeuten, dass sich in gedehntem Muskelzustand pathophysiologisch relevante Umbauprozesse wie Fibrosierung oder entzündungsbedingte Gewebeverfestigung biomechanisch stärker abbilden lassen. Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen mehrerer zuvor publizierter Studien. So beschreiben Kolb et al. (59) eine signifikant erhöhte Muskelsteifigkeit bei Patientinnen und Patienten mit idiopathischen Myositiden im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Auch Paramalingam et al. (60) berichten in ihrer Studie von einem Anstieg der Scherwellengeschwindigkeit in entzündlich veränderter Muskulatur. Beide Arbeiten betonen, dass der Anstieg der Gewebesteifigkeit im Rahmen von Myopathien mit entzündlicher oder

degenerativer Komponente als Ausdruck struktureller Umbauprozesse zu interpretieren ist – etwa durch Fibrosierung, intramuskuläre Ödeme oder Umbau der extrazellulären Matrix. Zusätzlich konnten Lacourpaille et al. (61) sowie Eby et al. (39) zeigen, dass sich bei verschiedenen neuromuskulären Erkrankungen deutliche Unterschiede in der Gewebesteifigkeit mittels Scherwellen-Elastographie darstellen lassen, wobei insbesondere Patienten mit Muskeldystrophien höhere Steifigkeitswerte in bestimmten Muskelgruppen aufwiesen. Die vorliegenden Ergebnisse reihen sich damit in einen literaturgestützten Zusammenhang ein, der die diagnostische Relevanz biomechanischer Gewebeeigenschaften bei entzündlichen und degenerativen Muskelerkrankungen unterstreicht.

Auch die zweite Hypothese, dass die Unterschiede in den Elastizitätswerten abhängig vom Muskelzustand unterschiedlich stark ausgeprägt sind, wurde durch die Ergebnisse gestützt. Insbesondere im Zustand der passiven Dehnung war die Differenz zwischen erkrankten und gesunden Probanden ausgeprägter als im Ruhezustand: Während die Unterschiede zwischen erkrankten und gesunden Probanden in Ruhe schon signifikant waren ( $p = 0,024$  rechts,  $p = 0,002$  links), fielen sie im gedehnten Muskelzustand noch deutlicher aus ( $p = 0,003$  rechts,  $p = 0,001$  links). Dies weist darauf hin, dass sich pathologische Veränderungen im Muskelgewebe unter mechanischer Belastung deutlicher manifestieren und somit besser detektierbar sind. Die Möglichkeit, mittels Scherwellen-Elastographie funktionelle Zustandsveränderungen unter variierenden biomechanischen Bedingungen zu erfassen, unterstreicht den diagnostischen Mehrwert dieser Methode gegenüber rein morphologischen Bildgebungsverfahren. Funktionelle Zustandsveränderungen beziehen sich hierbei auf Veränderungen der biomechanischen Gewebeeigenschaften, insbesondere der Muskelsteifigkeit, die abhängig von der Muskelaktivität (z. B. Kontraktion vs. Relaxation) oder äußeren Einflussfaktoren (z. B. Dehnung) auftreten und damit Rückschlüsse auf die Integrität, Anpassungsfähigkeit und pathophysiologische Veränderung des Muskelgewebes erlauben.

Die dritte Hypothese, wonach eine positive Korrelation zwischen den SWE-Werten und dem echographischen Strukturgrad nach dem Heckmatt-Score

bestehen sollte, konnte hingegen nicht bestätigt werden. Die Analyse mittels Spearman's Rho und Kendall's Tau ergab keine signifikanten Zusammenhänge. Dies lässt darauf schließen, dass die Scherwellen-Elastografie und die konventionelle Echogenitätsbeurteilung nach Heckmatt unterschiedliche Aspekte der Muskelpathologie erfassen könnten.

Ergänzend hierzu hebt eine Studie von Kolb et al. (59) die Bedeutung der transversalen Scherwellen-Elastographie-Messungen hervor, die bei Patienten mit Myositis signifikant höhere SWV-Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigten ( $p = 0,02$ ). Die Methodik beider Studien weist vergleichbare Stärken auf, jedoch mit unterschiedlicher Schwerpunktsetzung. In der vorliegenden Untersuchung lag der Fokus auf der Abbildung praxisnaher Bedingungen, indem Messungen der Scherwellen-Elastographie sowohl im Ruhezustand als auch unter passiver Dehnung durchgeführt wurden. Dadurch konnte der Einfluss biomechanischer Muskelzustände auf die gemessene Gewebesteifigkeit differenziert analysiert werden – ein Aspekt, der in der Studie von Kolb et al. nicht berücksichtigt wurde. Im Gegensatz dazu legen Kolb et al. besonderen Wert auf die methodische Standardisierung der Untersuchung. Ihre SWE-Protokolle beinhalten die exakte Platzierung der Region-of-Interest (ROI) im Muskelgewebe sowie reproduzierbare Messungen in longitudinaler und transversaler Schnittebene, was eine hohe Vergleichbarkeit zwischen Probanden und Untersuchungszentren ermöglicht. Die vorliegende Studie ergänzt dieses methodische Konzept um den funktionellen Aspekt dynamischer Muskelzustände. Ein kombinierter Ansatz aus beiden Studien – also standardisierte Protokolle bei gleichzeitiger Berücksichtigung physiologisch relevanter Funktionszustände – könnte künftig die diagnostische Aussagekraft und klinische Anwendbarkeit der Scherwellen-Elastographie bei entzündlichen Myopathien weiter verbessern.

Ein weiteres zentrales Ergebnis betrifft die diagnostischen Indikatoren. In der vorliegenden Untersuchung konnte keine Korrelation zwischen den Scherwellengeschwindigkeiten und dem Heckmatt-Score festgestellt werden. Die Studie von Kolb et al. hingegen zeigt eine moderate Korrelation zwischen Creatinkinase -Werten und der Scherwellengeschwindigkeit in transversaler

Ausrichtung. Der unterschiedliche Befund könnte auf methodische und konzeptionelle Unterschiede zwischen beiden Studien zurückzuführen sein. So wäre denkbar, dass der in dieser Arbeit verwendete Heckmatt-Score primär strukturelle Veränderungen abbildet, während CK-Werte biochemische Marker aktueller Muskelzellschädigung darstellen – zwei Aspekte, die sich nicht zwingend parallel entwickeln müssen. Zudem könnte die standardisierte transversale Messstrategie bei Kolb et al. eine höhere Reproduzierbarkeit und geringere Messvariabilität begünstigt haben, während in der vorliegenden Studie funktionelle Zustände (Ruhe und Dehnung) mit erhöhter Variabilität berücksichtigt wurden. Auch die größere Fallzahl bei Kolb et al. könnte statistische Zusammenhänge besser abbildbar gemacht haben. Insgesamt ließe sich daraus ableiten, dass die Scherwellen-Elastographie potenziell einen eigenständigen diagnostischen Beitrag leisten kann, der sich je nach Methodik unterschiedlich manifestiert und ergänzend zu etablierten Parametern betrachtet werden sollte.

Die Heterogenität der Elastizität, wie sie in der Studie von Kolb et al. beschrieben wird, bietet darüber hinaus eine zusätzliche diagnostische Dimension. Während sich die vorliegende Untersuchung auf quantitative Scherwellengeschwindigkeiten konzentrierte, betont die Studie von Kolb et al. die Bedeutung qualitativer Merkmale wie Heterogenitätsmuster, insbesondere in frühen oder diffusen Stadien der Myositis. Unter Heterogenität der Elastizität wird in diesem Zusammenhang die ungleichmäßige Verteilung der Gewebesteifigkeit innerhalb eines Muskels verstanden, wie sie sich in Farbkodierungen der Elastogramme oder durch lokal variierende Scherwellengeschwindigkeiten abbildet. Diese Muster können Hinweise auf inhomogene pathologische Prozesse liefern – etwa auf fokale Infiltrationen, fibrotische Areale oder Restinseln intakter Muskulatur – und könnten somit frühere oder differenziertere Aussagen über den Krankheitsverlauf ermöglichen als ein einziger Mittelwert.

Für die klinische Praxis und zukünftige Forschung bieten die Ergebnisse beider Studien eine Grundlage für die Weiterentwicklung der Scherwellen-Elastographie-Diagnostik: Die Scherwellen-Elastographie könnte zukünftig als nicht-invasive, kostengünstige und schnell einsetzbare Methode zur Beurteilung

myopathischer Veränderungen etabliert werden – sowohl in der Primärdiagnostik als auch im Verlaufsmonitoring unter immunsuppressiver Therapie. Da insbesondere in frühen Krankheitsstadien die konventionelle Bildgebung oder Laborbefunde unauffällig bleiben können, bietet die Scherwellen-Elastographie eine zusätzliche diagnostische Dimension, die durch ihre hohe Reproduzierbarkeit unterstrichen wird. Der besondere Vorteil liegt dabei in der Möglichkeit, funktionelle Gewebeeigenschaften wie Muskelsteifigkeit objektiv und standardisiert zu erfassen – selbst dann, wenn strukturelle Veränderungen im B-Bild noch nicht nachweisbar sind oder biochemische Marker wie die CK innerhalb des Normbereichs liegen.

Zudem lassen sich Messwerte unter definierten biomechanischen Bedingungen (z. B. Dehnung vs. Ruhe) erheben, was eine funktionelle Komponente in die muskuläre Diagnostik einführt. Dies ist von besonderem Wert, da sich entzündliche, fibrotische oder atrophische Prozesse im Muskelgewebe häufig in einer veränderten mechanischen Reaktion äußern, noch bevor sie morphologisch sichtbar werden. Die einfache Durchführbarkeit, geringe Untersuchungsdauer und gute Patientenakzeptanz sprechen zusätzlich für eine Integration in die Routinediagnostik – insbesondere bei unklarer Muskelsymptomatik, bei der invasive oder kostenintensive Verfahren wie MRT oder Muskelbiopsie (noch) nicht indiziert sind.

Des Weiteren sollte die Scherwellen-Elastographie in multizentrischen Studien systematisch mit etablierten Verfahren wie MRT, Histologie und Serologie verglichen werden, um ihre diagnostische Aussagekraft im Gesamtkontext besser zu bewerten. Nur durch solche Vergleiche lassen sich valide Grenzwerte definieren und die Rolle der Methode im klinischen Entscheidungsprozess konkret festlegen. Zum anderen könnten standardisierte Schwellenwerte für verschiedene Muskeln und Myositis-Subtypen definiert werden, um die Objektivierbarkeit der Methode weiter zu verbessern und die interindividuelle Vergleichbarkeit zu erhöhen. Auch die Rolle der Scherwellen-Elastographie im Therapiemonitoring, insbesondere zur frühzeitigen Erkennung von Ansprechen oder Therapieversagen, ist ein vielversprechendes Feld für weiterführende Untersuchungen. Gerade bei Patienten mit subklinischen Verläufen oder bei

Therapien mit verzögertem Wirkungseintritt kann die sensitive Detektion funktioneller Gewebeveränderungen ein entscheidender Vorteil sein.

Multizentrische Studien könnten größere Stichproben untersuchen, um spezifische Schwellenwerte für die Scherwellengeschwindigkeit zu definieren und die Unterscheidung zwischen Subtypen der Myositis zu verbessern. Gleichzeitig könnten standardisierte Protokolle, die dynamische Muskelzustände integrieren, die diagnostische Genauigkeit weiter erhöhen. Dies würde nicht nur die klinische Anwendbarkeit verbessern, sondern auch die Vergleichbarkeit von Studienergebnissen fördern und die SWE als komplementäres Verfahren in der muskuloskeletalen Bildgebung nachhaltig etablieren.

### **5.1 Vergleich mit der B-Bild-Sonographie**

In dieser Studie wurden neben Scherwellen-Elastographie Messungen auch konventionelle sonographische Parameter erhoben. Insbesondere die Echogenität des M. biceps brachii in Ruhe und Dehnung, die anhand des etablierten Heckmatt-Scores bewertet wurde. Ziel war es, zu untersuchen, ob sich entzündlich-myopathische Veränderungen im Muskelgewebe durch beide Verfahren erfassen lassen und ob qualitative Bildparameter der B-Bild-Sonographie mit der quantitativ messbaren Muskelsteifigkeit aus der Scherwellen-Elastographie übereinstimmen.

Die B-Bild-Sonographie ermöglicht über die visuelle Beurteilung der Gewebeechogenität eine Einschätzung struktureller Veränderungen im Muskel, beispielsweise im Sinne von Ödemen, Fibrosierung oder Atrophie. Diese Veränderungen wurden in der vorliegenden Untersuchung durch Anwendung des Heckmatt-Scores semiquantitativ erfasst. Im Gegensatz dazu liefert die Scherwellen-Elastografie numerisch erfassbare Werte der Gewebesteifigkeit in Metern pro Sekunde und erlaubt so eine objektivere und potenziell standardisierbare Erfassung muskulärer Eigenschaften.

In der vorliegenden Kohorte zeigten sich signifikant erhöhte Scherwellengeschwindigkeiten bei Patienten mit Myositis im Vergleich zur

gesunden Kontrollgruppe – sowohl in Ruhe als auch unter passiver Dehnung. Gleichzeitig ergaben sich auch Unterschiede in den Heckmatt-Scores. Eine direkte Korrelation zwischen beiden Verfahren konnte jedoch nicht festgestellt werden. Das legt nahe, dass B-Bild-Sonographie und Scherwellen-Elastographie unterschiedliche pathophysiologische Aspekte abbilden: Während der Heckmatt-Score vor allem strukturelle Umbauten wie Atrophie oder Fettgewebseinlagerungen widerspiegelt, quantifiziert die Scherwellen-Elastografie biomechanische Eigenschaften wie die passive Gewebesteifigkeit, die bereits in früheren Krankheitsstadien verändert sein kann.

Kolb et al. führten eine Scherwellen-Elastographie-Untersuchung an 34 Patienten mit idiopathischen entzündlichen Myopathien durch. Die Studie verwendete ein standardisiertes Protokoll mit ROI-Platzierung in transversaler Ebene und zeigte signifikant erhöhte Scherwellengeschwindigkeiten im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Zusätzlich wurde eine moderate Korrelation zwischen Scherwellengeschwindigkeit und CK-Werten festgestellt. Die B-Bild-Sonographie wurde in dieser Studie nicht systematisch mit der SWE verglichen. Auch Paramalingam et al. untersuchten in einer kleineren Pilotstudie den Zusammenhang zwischen Muskelsteifigkeit und Myositis mittels SWE. Die Autoren betonten dabei insbesondere die Reproduzierbarkeit der Methode sowie ihren potenziellen Nutzen zur Detektion subklinischer Veränderungen.

Ein direkter diagnostischer Vorteil eines der beiden Verfahren kann auf Basis der vorliegenden Ergebnisse nicht belegt werden. Insbesondere wurden in dieser Studie keine Kennzahlen wie Sensitivität oder Spezifität berechnet, die einen methodischen Vergleich im Sinne diagnostischer Gütekriterien erlauben würden. Es lassen sich jedoch ergänzende Eigenschaften beider Verfahren postulieren: Die B-Bild-Sonographie bietet eine breite Verfügbarkeit und etablierten Referenzrahmen, während die Scherwellen-Elastographie quantitative, teils dynamisch erfassbare Zusatzinformationen liefert, die für Verlaufskontrollen und Therapieentscheidungen von Interesse sein könnten. Künftige Studien sollten beide Verfahren standardisiert kombinieren und mit klinischen Parametern, Laborwerten sowie MRT- oder Biopsiebefunden systematisch korrelieren, um ihre jeweilige diagnostische Relevanz genauer einzugrenzen.

## **5.2 Limitationen dieser Studie**

### **5.2.1 Stichprobengröße**

Die geringe Stichprobengröße von lediglich zehn erkrankten und zehn gesunden Probanden stellt eine zentrale methodische Limitation dieser Studie dar. Eine solch begrenzte Fallzahl kann sowohl die statistische Aussagekraft der Ergebnisse als auch deren externe Validität erheblich einschränken. Unter externer Validität wird die Übertragbarkeit der Studienergebnisse auf die Allgemeinbevölkerung verstanden. Je kleiner die Stichprobe, desto größer ist die Gefahr, dass die beobachteten Effekte spezifisch für die untersuchte Gruppe sind und sich nicht auf andere Patienten mit ähnlicher Erkrankung oder auf andere klinische Settings verallgemeinern lassen. Insbesondere bei subtilen oder mäßigen Effekten ist zudem die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass tatsächlich bestehende Unterschiede zwischen den Gruppen aufgrund unzureichender statistischer Power übersehen werden. Eine größere Stichprobe würde es ermöglichen, auch kleinere, aber klinisch relevante Differenzen mit höherer Zuverlässigkeit zu erfassen und damit die Aussagekraft und Anwendbarkeit der Ergebnisse im klinischen Alltag zu verbessern.

Zudem ist eine kleine Stichprobe anfälliger für zufällige Schwankungen und damit verbundene Verzerrungen. Die Schätzung von Mittelwerten, Streuungen und Konfidenzintervallen ist in solchen Fällen weniger präzise und damit potenziell irreführend. Eine vergrößerte Fallzahl würde zu einer engeren Streuung der Konfidenzintervalle und damit zu einer insgesamt höheren Robustheit und Verlässlichkeit der Ergebnisse führen. Darüber hinaus erlaubt eine größere und vielfältigere Stichprobe eine bessere Repräsentation der zugrunde liegenden Zielpopulation. Damit steigt die Wahrscheinlichkeit, dass die Resultate auf eine breitere Gruppe von Patienten und gesunden Kontrollpersonen übertragbar sind – ein Aspekt, der insbesondere für die Validierung neuer diagnostischer Verfahren wie der Scherwellen-Elastografie von hoher Relevanz ist.

Ein zusätzlicher Vorteil einer größeren Stichprobe besteht in der Möglichkeit, differenzierte Subgruppenanalysen durchzuführen. Unterschiede im Krankheitsstadium, im Alter, Geschlecht oder anderen klinischen Variablen

könnten gezielt untersucht werden. Solche Analysen wären besonders wertvoll, um der Heterogenität entzündlicher Myopathien gerecht zu werden und krankheitsspezifische Muster in der Gewebesteifigkeit aufzudecken. Auch potenzielle Störfaktoren, die die Messergebnisse beeinflussen – wie etwa die Gelenkstellung oder der Anpressdruck des Ultraschallkopfes –, könnten durch eine breitere Datengrundlage kontrolliert und statistisch modelliert werden.

Die Bedeutung dieser methodischen Überlegungen wird auch durch die Untersuchung von Romano et al. (37) unterstrichen: In ihrer Studie analysierten die Autoren 50 gesunde Probanden unterschiedlichen Alters und Geschlechts und untersuchten den Einfluss externer und interner Faktoren auf die Messergebnisse der Scherwellen-Elastografie in der Skelettmuskulatur. Dabei wurde deutlich, dass Variablen wie Muskelposition (z. B. Ruhe vs. Kontraktion), Sondenkompression, Region-of-Interest-Platzierung sowie der individuelle Muskeltonus zu signifikanten Schwankungen in der gemessenen Scherwellengeschwindigkeit führen können. Darüber hinaus zeigten sich interindividuelle Unterschiede, etwa in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Muskelquerschnitt. Die Autor:innen betonen daher die Notwendigkeit standardisierter Untersuchungsprotokolle, um die Aussagekraft und Vergleichbarkeit der SWE-Daten zu sichern. Diese Ergebnisse verdeutlichen, wie stark technische und physiologische Einflussgrößen die Messung der Muskelsteifigkeit beeinflussen können, und sie unterstreichen zugleich die methodische Herausforderung, verlässliche Normwerte und diagnostische Schwellen zu etablieren.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass eine größere Stichprobe die statistische Power erhöht, die Fehleranfälligkeit verringert, die Repräsentativität stärkt und die Durchführung differenzierter Analysen erlaubt. Für die Etablierung der Scherwellen-Elastografie als diagnostisches Werkzeug in der klinischen Myopathiediagnostik ist eine solide Datenbasis essenziell. Die Ergebnisse dieser Arbeit liefern erste Hinweise auf diagnostisch verwertbare Unterschiede, bedürfen jedoch einer Validierung durch größere, methodisch standardisierte Folgeuntersuchungen. Nur durch den Einschluss größerer Patientenkollektive

lassen sich verlässliche Referenzwerte, diagnostische Schwellen und potenzielle Einsatzgrenzen der Methode umfassend bestimmen.

### **5.2.2 Dominante Händigkeit/Trainingszustand**

Es könnte naheliegen, dass der Aufbau der Muskelfasern im Musculus biceps brachii aufgrund der Händigkeit strukturelle Unterschiede aufweist, da der dominante Arm in alltäglichen Bewegungen häufiger und intensiver beansprucht wird. Durch wiederkehrende Belastungen könnten sich potenziell Adaptationen in der Muskelfaserzusammensetzung ergeben, insbesondere in Bezug auf die Verteilung von schnell kontrahierenden (Typ-II-) und langsam kontrahierenden (Typ-I-) Fasern (62). Eine verstärkte Nutzung des dominanten Arms könnte eine Verschiebung zugunsten der leistungsfähigeren, schneller kontrahierenden Fasern bewirken, während der nicht-dominante Arm möglicherweise einen höheren Anteil an ausdauernden, langsam kontrahierenden Fasern aufweist. Dies würde sich auf die Steifigkeit des Muskelgewebes auswirken. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass der Aufbau der Muskelfasern nicht ausschließlich durch mechanische Beanspruchung determiniert wird, sondern auch genetische Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. Die grundlegende Muskelfaserzusammensetzung eines Individuums ist weitgehend angeboren und zeigt nur begrenzte Anpassungsfähigkeit an langfristige Belastungsunterschiede. Zudem erfolgt muskuläre Hypertrophie infolge von Training oder regelmäßiger Beanspruchung primär durch eine Vergrößerung bestehender Muskelfasern und nicht durch eine vollständige strukturelle Umgestaltung der Faserzusammensetzung.

Daraus ergibt sich, dass Unterschiede in der funktionellen Beanspruchung des dominanten und nicht-dominanten Arms zwar zu Kraft- und Volumenunterschieden im Bizeps brachii führen können, die grundlegende Anordnung und der Aufbau der Muskelfasern jedoch weitgehend stabil bleiben. Die Vorstellung einer systematischen strukturellen Differenzierung der Muskelfasern allein aufgrund der Händigkeit ist daher aus muskulär-physiologischer Perspektive nicht zwingend.

### **5.2.3 COVID-19-Pandemie**

In der vorliegenden Studie stellte die COVID-19-Pandemie eine erhebliche Herausforderung für die Rekrutierung von Probanden dar. Darüber hinaus erließ die Universitätsklinik Tübingen als Reaktion auf die pandemische Lage strikte Richtlinien zur Durchführung von Forschungsprojekten. Über einen beträchtlichen Zeitraum waren in den Räumlichkeiten der Klinik ausschließlich Therapiestudien erlaubt. Diese Maßnahme, die dem Schutz von Patienten und Personal diente, hatte zur Folge, dass unsere geplanten Untersuchungen zeitweise komplett ausgesetzt werden mussten. Die Kombination aus erkrankten oder nicht verfügbaren Probanden und den Einschränkungen seitens der Universitätsklinik führte zu erheblichen Verzögerungen im Studienablauf. Wir waren gezwungen, unseren Zeitplan mehrfach anzupassen und alternative Strategien zur Probandenrekrutierung zu entwickeln. Diese unvorhergesehenen Umstände unterstreichen die Notwendigkeit flexibler Forschungsdesigns und robuster Rekrutierungsstrategien, insbesondere in Zeiten globaler Gesundheitskrisen.

### **5.3 Klinische Implikationen**

Die Scherwellen-Elastographie eröffnet eine Reihe vielversprechender klinischer Anwendungsfelder in der Diagnostik und Betreuung von Patienten mit entzündlichen Myopathien. Ihr nicht-invasiver, quantitativer und reproduzierbarer Charakter macht sie insbesondere für den Einsatz in der Früherkennung und dem Screening potenziell geeignet. So könnte die Methode dazu beitragen, auch subklinische Formen der Muskelbeteiligung bei Patienten mit Verdacht auf Myositis frühzeitig zu identifizieren – ein Aspekt, der insbesondere im Hinblick auf das Zeitfenster für den Therapiebeginn von klinischer Relevanz ist.

Ein weiterer zentraler Anwendungsbereich liegt im Therapiemonitoring. Die objektive Messung der Muskelsteifigkeit erlaubt eine quantitative Beurteilung des Therapieansprechens und bietet somit eine zusätzliche Entscheidungshilfe bei der Beurteilung des Verlaufs unter immunsuppressiver oder immunmodulatorischer Behandlung. Darüber hinaus ist die Methode auch für die

Verlaufskontrolle geeignet: In regelmäßigen Abständen durchgeführt, könnten elastographische Untersuchungen helfen, pathologische Veränderungen frühzeitig zu detektieren, etwa im Rahmen eines erneuten Krankheitsschubs, und damit eine frühzeitige therapeutische Intervention ermöglichen.

Auch in der Planung einer Muskelbiopsie kann die Scherwellen-Elastographie einen wertvollen Beitrag leisten. Durch die gezielte Identifikation von Muskelarealen mit auffälliger Steifigkeit lassen sich Regionen mit potenziell höherer diagnostischer Ausbeute identifizieren. Dies könnte insbesondere bei fokalen oder inhomogenen Veränderungen die Trefferquote erhöhen und das Risiko nicht-repräsentativer Biopsien reduzieren.

Trotz dieser potenziellen klinischen Einsatzmöglichkeiten ist die Scherwellen-Elastographie derzeit noch nicht als Standardverfahren etabliert. Um ihren Stellenwert im Vergleich zu bestehenden bildgebenden und laborchemischen Verfahren verlässlich zu bestimmen, sind weitere klinische Studien erforderlich, insbesondere im Hinblick auf diagnostische Sensitivität und Spezifität, longitudinaler Aussagekraft sowie Kosten-Nutzen-Verhältnis. Nur durch methodisch kontrollierte Vergleichsuntersuchungen kann letztlich beurteilt werden, ob die Scherwellen-Elastographie langfristig als integraler Bestandteil eines multimodalen diagnostischen Algorithmus in der Myositisdiagnostik etabliert werden kann.

#### **5.4 Ausblick und zukünftige Forschungsansätze**

Die vorliegende Studie liefert vielversprechende Ergebnisse zum Einsatz der Scherwellen-Elastographie bei Myositiden, wirft aber auch neue Fragen auf, die in zukünftigen Forschungsarbeiten adressiert werden sollten:

1. Größere, multizentrische Studien sind nötig, um die diagnostische Genauigkeit und den prognostischen Wert der Methode bei verschiedenen Myositis-Subtypen zu validieren.
2. Vergleichende Studien zwischen Scherwellen-Elastographie und neueren MRT-Techniken wie quantitativem T2-Mapping oder Diffusions-Tensor-Bildgebung könnten helfen, die jeweiligen Stärken und Schwächen der Methoden besser zu charakterisieren.
3. Die Entwicklung standardisierter Untersuchungsprotokolle und Referenzwerte für verschiedene Muskelgruppen und Altersklassen ist wichtig, um die klinische Anwendbarkeit der Methode zu verbessern.
4. Untersuchungen zur Korrelation zwischen Elastographie-Parametern und histopathologischen Befunden könnten dazu beitragen, die pathophysiologische Bedeutung der gemessenen Gewebesteifigkeit besser zu verstehen.

## **5.5 Schlussfolgerung**

Die Scherwellen-Elastographie stellt eine vielversprechende Ergänzung zu etablierten bildgebenden Verfahren in der Diagnostik und Verlaufskontrolle von Myositiden dar. Sie ermöglicht eine quantitative, nicht-invasive Beurteilung der Muskelsteifigkeit und zeigt gute Korrelationen mit klinischen und serologischen Krankheitsaktivitätsparametern. Die Methode hat das Potenzial, die Früherkennung von Muskelbeteiligung zu verbessern, das Therapiemonitoring zu unterstützen und möglicherweise zur Differenzierung verschiedener Myositis-Subtypen beizutragen. Allerdings sind weitere Studien nötig, um die klinische Wertigkeit abschließend zu beurteilen und standardisierte Untersuchungsprotokolle zu etablieren. Zukünftig könnte die Integration der Scherwellen-Elastographie in multimodale Diagnose- und Verlaufskontrollkonzepte dazu beitragen, das Management von Patienten mit Myositis zu optimieren und personalisierte Therapieentscheidungen zu unterstützen.

## 6 Zusammenfassung

Diese Studie untersucht den Einsatz der Scherwellen-Elastographie (SWE) als nicht-invasives diagnostisches Werkzeug für die Beurteilung von Myositiden. Ziel war es, festzustellen, ob sich Veränderungen der Muskelsteifigkeit bei Patienten mit Myositis im Vergleich zu gesunden Probanden messen lassen und ob diese Werte mit anderen diagnostischen Parametern wie der Echogenität des Muskelgewebes (Heckmatt-Score) korrelieren.

Im Rahmen der Studie wurden 10 Patienten mit Myositis und 10 gesunde Kontrollpersonen untersucht. Die SWE-Messungen konzentrierten sich auf den Musculus biceps brachii, wobei die Muskelsteifigkeit sowohl in Ruhe als auch in passiver Dehnung erfasst wurde. Die verwendete Methodik beinhaltete den Einsatz eines modernen Ultraschallgeräts (Canon Aplio i800) und nicht-parametrische statistische Analysen zur Identifikation signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen. Ergänzend wurde die Muskelstruktur durch den Heckmatt-Score bewertet.

Die Ergebnisse zeigten signifikante Unterschiede in der Muskelsteifigkeit zwischen erkrankten und gesunden Probanden. Myositis-Patienten wiesen tendenziell höhere SWE-Werte auf, insbesondere in Ruhe und bei Dehnung des Muskels (z. B. rechts in Dehnung,  $p = 0,004$ ). Eine Korrelation zwischen den SWE-Werten und dem Heckmatt-Score konnte jedoch nicht festgestellt werden. Diese Befunde unterstreichen die Sensitivität der SWE zur Unterscheidung zwischen erkranktem und gesundem Muskelgewebe, heben jedoch gleichzeitig die Notwendigkeit einer standardisierten Methodik und weiterführender Forschung hervor.

Im Vergleich zur konventionellen B-Bild-Sonographie, die qualitative Merkmale wie die Echogenität misst, liefert die SWE präzisere, quantitative Daten und ist weniger anfällig für subjektive Fehleinschätzungen. Dies macht die Methode besonders attraktiv für die nicht-invasive Diagnostik und Verlaufskontrolle. Trotz der positiven Ergebnisse war die Studie durch ihre kleine Stichprobengröße und pandemiebedingte Einschränkungen (COVID-19) limitiert, was die Generalisierbarkeit der Resultate einschränkt.

## 7 Literaturverzeichnis:

1. Rahmani N, Mohseni-Bandpei MA, Vameghi R, Salavati M, Abdollahi I. Application of ultrasonography in the assessment of skeletal muscles in children with and without neuromuscular disorders: a systematic review. *Ultrasound Med Biol.* 2015;41(9):2275-83.
2. Wijntjes J, van Alfen N. Muscle ultrasound: Present state and future opportunities. *Muscle Nerve.* 2021;63(4):455-66.
3. van Alfen N, Gijsbertse K, de Korte CL. How useful is muscle ultrasound in the diagnostic workup of neuromuscular diseases? *Curr Opin Neurol.* 2018;31(5):568-74.
4. Mah JK, van Alfen N. Neuromuscular Ultrasound: Clinical Applications and Diagnostic Values. *Can J Neurol Sci.* 2018;45(6):605-19.
5. Holland A, Murphy S, Dowling P, Ohlendieck K. Pathoproteomic profiling of the skeletal muscle matrisome in dystrophinopathy associated myofibrosis. *Proteomics.* 2016;16(2):345-66.
6. Pillen S, Arts IM, Zwarts MJ. Muscle ultrasound in neuromuscular disorders. *Muscle Nerve.* 2008;37(6):679-93.
7. Lorenz A, Delorme S. [Physical and technical principles of B-image ultrasound]. *Radiologe.* 1999;39(7):W624-42.
8. Kenis-Coskun O, Gunes T, Isak B, Yagci I. Intrarater and Interrater Reliability of Heckmatt Scoring System in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *J Clin Neurophysiol.* 2021;38(4):293-8.
9. Heckmatt JZ, Leeman S, Dubowitz V. Ultrasound imaging in the diagnosis of muscle disease. *J Pediatr.* 1982;101(5):656-60.
10. Moreta MC, Fleet A, Reebye R, McKernan G, Berger M, Farag J, et al. Reliability and Validity of the Modified Heckmatt Scale in Evaluating Muscle Changes With Ultrasound in Spasticity. *Arch Rehabil Res Clin Transl.* 2020;2(4):100071.
11. McHugh ML. Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochem Med (Zagreb).* 2012;22(3):276-82.
12. Zaidman CM, van Alfen N. Ultrasound in the Assessment of Myopathic Disorders. *J Clin Neurophysiol.* 2016;33(2):103-11.
13. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet.* 2003;362(9388):971-82.
14. Sasaki H, Kohsaka H. Current diagnosis and treatment of polymyositis and dermatomyositis. *Mod Rheumatol.* 2018;28(6):913-21.
15. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, de Visser M, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Arthritis & rheumatology.* 2017;69(12):2271-82.
16. Amato AA, Gronseth GS, Jackson CE, Wolfe GI, Katz JS, Bryan WW, et al. Inclusion body myositis: clinical and pathological boundaries. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society.* 1996;40(4):581-6.

17. Marie I, Menard JF, Hatron PY, Hachulla E, Mouthon L, Tiev K, et al. Intravenous immunoglobulins for steroid-refractory esophageal involvement related to polymyositis and dermatomyositis: a series of 73 patients. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(12):1748-55.
18. Chu LL, Rohekar G. Dermatomyositis. *Cmaj*. 2019;191(12):E340.
19. Volc-Platzer B. [Dermatomyositis-update]. *Hautarzt*. 2015;66(8):604-10.
20. Lauinger J, Ghoreschi K, Volc S. Charakteristika von Dermatomyositis-Patienten mit und ohne Malignom-Assoziation. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2021;19(11):1601-12.
21. Naddaf E, Barohn RJ, Dimachkie MM. Inclusion Body Myositis: Update on Pathogenesis and Treatment. *Neurotherapeutics*. 2018;15(4):995-1005.
22. Thomas L. Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik: TH-Books-Verlag-Ges.
23. Hanna MG, Badrising UA, Benveniste O, Lloyd TE, Needham M, Chinoy H, et al. Safety and efficacy of intravenous bimagrumab in inclusion body myositis (RESILIENT): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2b trial. *Lancet Neurol*. 2019;18(9):834-44.
24. Ahmed M, Machado PM, Miller A, Spicer C, Herbelin L, He J, et al. Targeting protein homeostasis in sporadic inclusion body myositis. *Sci Transl Med*. 2016;8(331):331ra41.
25. de Salles Painelli V, Gualano B, Artioli GG, de Sá Pinto AL, Bonfá E, Lancha Junior AH, et al. The possible role of physical exercise on the treatment of idiopathic inflammatory myopathies. *Autoimmun Rev*. 2009;8(5):355-9.
26. Johnson LG, Collier KE, Edwards DJ, Philippe DL, Eastwood PR, Walters SE, et al. Improvement in aerobic capacity after an exercise program in sporadic inclusion body myositis. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2009;10(4):178-84.
27. Sarvazyan AP, Rudenko OV, Swanson SD, Fowlkes JB, Emelianov SY. Shear wave elasticity imaging: a new ultrasonic technology of medical diagnostics. *Ultrasound Med Biol*. 1998;24(9):1419-35.
28. Taljanovic MS, Gimber LH, Becker GW, Latt LD, Klauser AS, Melville DM, et al. Shear-Wave Elastography: Basic Physics and Musculoskeletal Applications. *Radiographics*. 2017;37(3):855-70.
29. Ateş F, Hug F, Bouillard K, Jubeau M, Frappart T, Couade M, et al. Muscle shear elastic modulus is linearly related to muscle torque over the entire range of isometric contraction intensity. *J Electromyogr Kinesiol*. 2015;25(4):703-8.
30. Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M. Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(5):487-95.
31. Carpenter EL, Lau HA, Kolodny EH, Adler RS. Skeletal Muscle in Healthy Subjects versus Those with GNE-Related Myopathy: Evaluation with Shear-Wave US--A Pilot Study. *Radiology*. 2015;277(2):546-54.
32. Monpeysen H, Tramalloni J, Poirée S, Hélénon O, Correas JM. Elastography of the thyroid. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(5):535-44.
33. Alfuraih AM, O'Connor P, Hensor E, Tan AL, Emery P, Wakefield RJ. The effect of unit, depth, and probe load on the reliability of muscle shear wave elastography: Variables affecting reliability of SWE. *J Clin Ultrasound*. 2018;46(2):108-15.

34. Barr RG, Zhang Z. Effects of precompression on elasticity imaging of the breast: development of a clinically useful semiquantitative method of precompression assessment. *J Ultrasound Med.* 2012;31(6):895-902.
35. Lam AC, Pang SW, Ahuja AT, Bhatia KS. The influence of precompression on elasticity of thyroid nodules estimated by ultrasound shear wave elastography. *Eur Radiol.* 2016;26(8):2845-52.
36. Akagi R, Yamashita Y, Ueyasu Y. Age-Related Differences in Muscle Shear Moduli in the Lower Extremity. *Ultrasound Med Biol.* 2015;41(11):2906-12.
37. Romano A, Staber D, Grimm A, Kronlage C, Marquetand J. Limitations of Muscle Ultrasound Shear Wave Elastography for Clinical Routine-Positioning and Muscle Selection. *Sensors (Basel).* 2021;21(24).
38. Alfuraih AM, O'Connor P, Tan AL, Hensor E, Emery P, Wakefield RJ. An investigation into the variability between different shear wave elastography systems in muscle. *Med Ultrason.* 2017;19(4):392-400.
39. Eby SF, Cloud BA, Brandenburg JE, Giambini H, Song P, Chen S, et al. Shear wave elastography of passive skeletal muscle stiffness: influences of sex and age throughout adulthood. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2015;30(1):22-7.
40. Rübenthaler J, Müller-Peltzer K, Reiser M, Rjosk-Dendorfer D, Clevert DA. [Sonoelastography in daily clinical routine]. *Radiologe.* 2017;57(5):356-65.
41. Ferraioli G, Tinelli C, Dal Bello B, Zicchetti M, Filice G, Filice C. Accuracy of real-time shear wave elastography for assessing liver fibrosis in chronic hepatitis C: a pilot study. *Hepatology.* 2012;56(6):2125-33.
42. Sigrist RMS, Liao J, Kaffas AE, Chammas MC, Willmann JK. Ultrasound Elastography: Review of Techniques and Clinical Applications. *Theranostics.* 2017;7(5):1303-29.
43. Youk JH, Gweon HM, Son EJ. Shear-wave elastography in breast ultrasonography: the state of the art. *Ultrasonography.* 2017;36(4):300-9.
44. Athanasiou A, Tardivon A, Tanter M, Sigal-Zafrani B, Bercoff J, Defieux T, et al. Breast lesions: quantitative elastography with supersonic shear imaging--preliminary results. *Radiology.* 2010;256(1):297-303.
45. Youk JH, Son EJ, Gweon HM, Kim H, Park YJ, Kim JA. Comparison of strain and shear wave elastography for the differentiation of benign from malignant breast lesions, combined with B-mode ultrasonography: qualitative and quantitative assessments. *Ultrasound Med Biol.* 2014;40(10):2336-44.
46. Youk JH, Son EJ, Park AY, Kim JA. Shear-wave elastography for breast masses: local shear wave speed (m/sec) versus Young modulus (kPa). *Ultrasonography.* 2014;33(1):34-9.
47. Zhou J, Zhan W, Chang C, Zhang X, Jia Y, Dong Y, et al. Breast lesions: evaluation with shear wave elastography, with special emphasis on the "stiff rim" sign. *Radiology.* 2014;272(1):63-72.
48. Woo S, Suh CH, Kim SY, Cho JY, Kim SH. Shear-Wave Elastography for Detection of Prostate Cancer: A Systematic Review and Diagnostic Meta-Analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;209(4):806-14.
49. Morris DC, Chan DY, Palmeri ML, Polascik TJ, Foo WC, Nightingale KR. Prostate Cancer Detection Using 3-D Shear Wave Elasticity Imaging. *Ultrasound Med Biol.* 2021;47(7):1670-80.

50. Swan KZ, Nielsen VE, Bonnema SJ. Evaluation of thyroid nodules by shear wave elastography: a review of current knowledge. *J Endocrinol Invest.* 2021;44(10):2043-56.
51. Duan SB, Yu J, Li X, Han ZY, Zhai HY, Liang P. Diagnostic value of two-dimensional shear wave elastography in papillary thyroid microcarcinoma. *Onco Targets Ther.* 2016;9:1311-7.
52. Liu B, Liang J, Zheng Y, Xie X, Huang G, Zhou L, et al. Two-dimensional shear wave elastography as promising diagnostic tool for predicting malignant thyroid nodules: a prospective single-centre experience. *Eur Radiol.* 2015;25(3):624-34.
53. Szczepanek-Parulska E, Woliński K, Stangierski A, Gurgul E, Biczysko M, Majewski P, et al. Comparison of diagnostic value of conventional ultrasonography and shear wave elastography in the prediction of thyroid lesions malignancy. *PLoS One.* 2013;8(11):e81532.
54. Rugowska A, Starosta A, Konieczny P. Epigenetic modifications in muscle regeneration and progression of Duchenne muscular dystrophy. *Clin Epigenetics.* 2021;13(1):13.
55. Salmaninejad A, Jafari Abarghan Y, Bozorg Qomi S, Bayat H, Yousefi M, Azhdari S, et al. Common therapeutic advances for Duchenne muscular dystrophy (DMD). *Int J Neurosci.* 2021;131(4):370-89.
56. Falzarano MS, Scotton C, Passarelli C, Ferlini A. Duchenne Muscular Dystrophy: From Diagnosis to Therapy. *Molecules.* 2015;20(10):18168-84.
57. Pichiecchio A, Alessandrino F, Bortolotto C, Cerica A, Rosti C, Raciti MV, et al. Muscle ultrasound elastography and MRI in preschool children with Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord.* 2018;28(6):476-83.
58. Yu HK, Liu X, Pan M, Chen JW, Liu C, Wu Y, et al. Performance of Passive Muscle Stiffness in Diagnosis and Assessment of Disease Progression in Duchenne Muscular Dystrophy. *Ultrasound Med Biol.* 2022;48(3):414-21.
59. Kolb M, Ekert K, Schneider L, Fritz J, Ioanoviciu SD, Henes J, et al. The Utility of Shear-Wave Elastography in the Evaluation of Myositis. *Ultrasound Med Biol.* 2021;47(8):2176-85.
60. Paramalingam S, Needham M, Raymond W, Mastaglia F, Lightowler D, Morin N, et al. Muscle shear wave elastography, conventional B mode and power doppler ultrasonography in healthy adults and patients with autoimmune inflammatory myopathies: a pilot cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021;22(1):537.
61. Lacourpaille L, Nordez A, Hug F, Couturier A, Dibie C, Guilhem G. Time-course effect of exercise-induced muscle damage on localized muscle mechanical properties assessed using elastography. *Acta Physiol (Oxf).* 2014;211(1):135-46.
62. Frontera WR, Ochala J. Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcif Tissue Int.* 2015;96(3):183-95.

## **8 Erklärung zum Eigenanteil**

Die Arbeit wurde in der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Tübingen unter Betreuung von PD Dr. Justus Marquetand durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch PD Dr. Justus Marquetand.

Sämtliche Versuche wurden (nach Einarbeitung durch PD Dr. Justus Marquetand) von mir eigenständig durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte durch PD Dr. Justus Marquetand und mich.

Die Literaturrecherche wurde allein von mir durchgeführt.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 26.05.2025

Carla Dreher

## **9 Danksagung**

Ich danke PD Dr. Justus Marquetand für seine Idee, seine Expertise, seine Unterstützung und für seine Geduld. Ich bedanke mich bei allen Freunden für die Unterstützung und das Mut machen, insbesondere bei Johanna Heilos, Noah Chartuni, Anni Heissel, Julia Damson, Tanisha Hampel und Dr. Florian Bonnaire. Und ich danke meiner Mutter, ohne die ich sowieso nicht dort wäre, wo ich jetzt bin.