

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Rheumatologische Manifestation der
Xanthomatose**

Haberhauer G, Skoumal M

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2004; 11 (3), 31-34

Homepage:

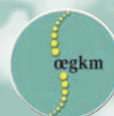
**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Rheumatologische Manifestationen der Xanthomatose

G. Haberhauer¹, M. Skoumal^{1, 2}

Hyperlipoproteinämien (HLP) resultieren aus Störungen der Synthese und des Stoffwechsels von Lipiden. Hohe LDL-Gewebkonzentrationen können zur Bildung von (multiplen) Xanthomen und zu (frühzeitiger) Artherosklerose führen. HLP und Xanthome können auch Sehnen- und Gelenkmanifestationen verursachen. Sehnenxanthome bei (familiärer) HLP finden sich meist im Bereich der Achillessehnen, Quadrizepssehnen und Strecksehnen im Bereich der Hände und Füße. Auch eine eigene HLP- und Xanthomatose-assoziierte Arthritis wurde publiziert. Sie ist asymmetrisch, persistierend, oligo- oder polyartikulär und nur minimal deformierend. Sie befällt vorwiegend Knie-, Schulter- und Sprunggelenke, aber auch die kleinen Hand- und Fußgelenke. Ossäre Xanthome sind selten und können Ursache pathologischer Frakturen und aseptischer Knochennekrosen sein. Daher sollten bei unklaren Tendinitiden, Arthritiden und Knochenzysten auch die Serum-Lipidspiegel nicht unbeachtet bleiben. NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika) und Lipid-senker führen meist zum Rückgang von HLP-assoziierten rheumatologischen Beschwerden.

Hyperlipoproteinaemia (HLP) results from a defect in either the synthesis or the catabolism of lipoproteins. High concentrations of LDL in connective tissue and in the arterial walls lead to the development of xanthomas, xantomatosis and premature atherosclerosis. Tendinous and articular manifestations are features of HLP and xanthomatosis. Tendon xanthomas in (familial) HLP, typically within the Achilles tendon, patellar tendon and the extensor tendons of the hands and feet, may e.g. lead to a recurrent acute tenosynovitis. An arthritis associated with elevated HLP and xanthomas has been reported. The arthritis is typically presented as an asymmetric, persistent oligo- or polyarthritis with minimal deformity. This arthritis most commonly involves the knees or ankles, but also the small joints of hands and feet. Osseous xanthomas are rare and may lead to pathologic fractures and aseptic osteonecrosis. Therefore it is important to test plasma lipid levels in all unclassifiable cases of tendinitis, arthritis and bone cysts. NSAIDs and lipid lowering drugs may improve HLP associated rheumatic disorders. J Miner Stoffwechs 2004; 11 (3): 31–34.

Hyperlipoproteinämien (HLP) resultieren aus einem Defekt im Rahmen der Synthese oder des Stoffwechsels von Lipoproteinen. Die Diagnose und Klassifikation der HLP beruht primär auf der Interpretation von Serum-Laborwerten. In der Tabelle 1 findet sich die noch gut bekannte klassische Einteilung der Lipoproteintypen nach D. S. Fredrickson [1]. Diese wurde, obwohl sie heute nicht mehr ganz aktuell ist, unsererseits beibehalten, da sich sämtliche relevanten Publikationen auf sie beziehen (Tab. 1).

Während HLPs in der Bevölkerung relativ häufig sind (es werden bis zu 20 % (!) angegeben), tritt eine sogenannte Xanthomatose bei Patienten mit einer HLP relativ selten, nur bei etwa 1 % (bis 2 %), auf. Die Xanthomatose ist definitiv gekennzeichnet durch eine HLP und Xanthome.

Xanthome

Xanthome sind Lipidablagerungen, wobei morphologisch eruptive, tuberöse, tendinöse und plane Formen unterschieden werden.

Eruptive Xanthome sind Haut- (seltener Schleimhaut-) Ablagerungen von Lipiden und finden sich bei den HLP-Typen I, (IV) und V. Die Hautveränderungen bestehen in gelblichen Papeln mit gerötetem Hof. Ihre Ausbildung ist an eine schwere und länger anhaltende „Hyperchylomikronämie“ gebunden [2, 3].

Tuberöse Xanthome sind nicht schmerzhafte, kutane und subkutane Lipidablagerungen in Form von prominenten, gelb-rötlichen Gebilden von weicher bis fester Konsistenz (vorwiegend) bei Patienten mit HLP-Typen II + III. Sie treten, meist langsam wachsend, gewöhnlich multipel, vorwiegend im Bereich druckbeanspruchter Regionen (Ellbogen,

Knie, Sprung- und Radiokarpalgelenke) auf. Die Wachstumsgeschwindigkeit scheint vom Ausmaß der HLP abzuhängen. Mit zunehmender Größe können sie auch konfluieren und als beetartige Masse mit unregelmäßigen Rändern erscheinen. Bei Rückgang dieser Veränderung unter entsprechender Therapie können bräunlich pigmentierte makulopapulöse Areale zurückbleiben.

Plane Xanthome und die periorbitale Sonderform, die sogenannten (palpebralen) Xantheasmen, finden sich bei den HLP-Typen II und III (nicht jedoch bei Typ IV und Typ V). Plane Xanthome können prinzipiell am gesamten Körper in der Haut auftreten und zeigen eine große Ähnlichkeit zu den atheromatösen Plaques in der Gefäß-Intima. Prädilektionsstellen sind bei HLP-Typ III die Handflächen, wo sie als flache, gelbliche, fettige Plaques in der Cutis oder subkutan imponieren. Das Aussehen variiert von einer gelblichen Verfärbung der Handlinien bis zu deutlich ausgeprägten Plaques. Xantheasmen sind gelbliche Fettplaques in oder direkt unter der Haut der Augenlider, die sich anfänglich immer zuerst im medialen Teil des Oberlides bilden.

Histologisch findet man in frischen Xanthom-Herden überwiegend Lipid-speichernde Histiozyten (Schaum- oder Xanthomzellen) und gelegentlich auch Touton'sche Riesenzellen (Riesenzellen mit zentralem Kern und Vakuolen im Zytoplasma). In älteren Bezirken finden sich zusätzlich Fibroblasten, Fibrozyten und Faserneubildungen. Fettablagerungen finden sich nicht nur intra-, sondern auch extrazellulär; in Gewebsspalten lassen sich auch Cholesterin-Kristalle nachweisen. Der Lipidgehalt (Cholesterin/Triglyzeride) der Xanthome ist stets ähnlich dem des Serums, der

Tabelle 1: Lipoproteintypen und vorwiegend erhöhte Serum-Lipoproteine (alte Klassifikation nach Frederickson) [1]

Typ	Erhöhte Serum-Lipide	Erhöhte Serum-Lipoproteine
I	Triglyzeride	Chylomikronen
Ila	Cholesterin	LDL
Ilb	Cholesterin + Triglyzeride	LDL + VLDL
III	Triglyzeride + Cholesterin	Chylomikron („Remnant“) + IDL
IV	Triglyzeride	VLDL
V	Triglyzeride + Cholesterin	VLDL + Chylomikronen

¹Institut für Rheumatologie der Kurstadt Baden in Kooperation mit der Donauuniversität Krems, ²Rheumasonderkrankeanstalt der SVA der gewerblichen Wirtschaft, Baden

Korrespondenzadresse: Dr. Günther Haberhauer, Institut für Rheumatologie der Kurstadt Baden in Kooperation mit der Donauuniversität Krems, Marchetstraße 78, A-2500 Baden, E-mail: gue.haberhauer@chello.at

Phospholipidgehalt ist jedoch meist vermindert. Dies läßt den Schluß zu, daß Xanthome eine Komplikation von erhöhten Blutfetten sind und ihr Auftreten abhängig vom Grad und Dauer der Erhöhung ist.

Xanthome können nach erfolgreicher Therapie der Lipidstörung relativ rasch wieder verschwinden [3–6].

Xanthomatose

Die Xanthomatose ist generell eine Erkrankung der mittleren Lebensjahre. Sie tritt bei Männern häufiger als bei Frauen auf. Die Geschlechtsverteilung liegt bei männlich : weiblich = 7 : 3.

Bei familiärer Hypercholesterinämie (Typ IIa) besteht eine autosomal-dominant vererbte Störung, welche durch eine Mutation des LDL-Rezeptor-Protein-Gens verursacht wird. Bei (seltenen) Homozygoten mit HLP-IIa (Prävalenz = 1 : 1.000.000) liegt ein absolutes LDL-Rezeptor-Defizit vor, welches zu hohen LDL-Konzentrationen in Serum, Gewebe, Gefäßwänden und damit zu frühzeitiger Xanthom-Bildung und Atherosklerose führt. Die ersten Xanthome treten schon vor dem 10. Lebensjahr (meist im Bereich der Finger) auf. Auch Sehnen-Xanthome sind typisch für diese Lipidstoffwechselstörung. Homozygote Patienten können auch Episoden von (migratorischer) Oligo- oder Polyarthritiden haben [5, 7–10]. Die wesentlich häufigere heterozygote Variante der familiären Hypercholesterinämie (Typ IIa) hat eine Prävalenz von 1 : 500. Xanthome treten hier generell erst in der 2. Lebenshälfte auf [5, 6, 11].

Neben einer frühzeitigen Tendenz zur Atherosklerose, dem Arcus lipoides corneae, einer Pankreatitis und anderen typischen klinischen Symptomen der Xanthomatose gibt es einige, in letzter Zeit relativ wenig beachtete und auch gelegentlich fehlgedeutete rheumatologische Manifestationen.

Rheumatologische Manifestationen der Xanthomatose

Zu den Xanthomatosen gehören auch einige charakteristische Sehnen-, Gelenk- und Knochen-Manifestationen; diese sollen insgesamt bei bis zu 40 % der Xanthom-Patienten mindestens einmal, meist aber rezidivierend im Krankheitsverlauf auftreten [3, 4, 6, 8, 9, 11–20]. Prädisponiert hierfür sind die Patienten mit HLPs II, III und IV, während sie bei den Typen I und V kaum auftreten (Tab. 2).

Sehnen-Xanthome

Sehnen-Xanthome sind vorwiegend (auch symmetrisch) im Bereich der Extensoren-Sehnen, der Achillessehne, der Kniescheiben-Sehne, an den Strecksehnen der Hände und

Tabelle 2: Rheumatologische Manifestationen der Xanthomatose

Manifestation	Lokalisation	HLP-Typ
Sehnen-Xanthome	Extensoren-Sehnen	II, III, IV
Tuberöse Xanthome	Subperiostal, Faszien, Aponeurosen	II, III, IV
Migratorische Polyarthritiden	Große Gelenke	II, IV
Ossäre Xanthome	Paraartikulär, Epiphysen, Metaphysen	IV
Aseptische Osteonekrosen		IV

Füße, an Stellen verstärkter mechanischer Beanspruchung und häufigen Traumen lokalisiert. Die Lipid-Depots liegen dabei innerhalb der Sehnenfasern und können daher nicht alleine (gegenüber der näheren Umgebung) verschoben werden. Die Haut darüber bleibt normal beweglich. Die Sehnenform der Xanthomatose entwickelt sich bevorzugt bei den Typen II und IV, seltener beim Typ III.

Klinisch imponieren sie am Ort der Lokalisation als „noduläre Schwellungen“, die Sehnen wirken verdickt, das klinische Vollbild einer akuten (oder seltenen chronischen) Sehnencheidenentzündung (mit oder ohne Arthritis) ist möglich. Die Schmerz-Symptomatik ist fast immer gering und dauert meist nur 1–3 Tage. Differentialdiagnostisch wären Rheumaknoten oder Gichttophi abzugrenzen.

Mit einer Hypercholesterinämie einhergehende Sehnen-Xanthome wurden schon bei konstant über 350–500 mg/dl liegenden Serum-Spiegeln beobachtet, nicht jedoch, wenn diese konstant unter 300 mg/dl lagen [3, 5, 17, 18].

Tuberöse Xanthome

Nicht schmerzhaft, tuberöse Xanthome können subperiostal (bevorzugt an der Tibia, im Bereich des Olecranon und der Knie), an Faszien, Aponeurosen (palmar und plantar), sowie subkutan auftreten. Sie sind typisch für die homozygote familiäre Hypercholesterinämie (IIa), aber auch bei HLP-IV zu finden. Auch hier besteht die Möglichkeit der Verwechslung mit Rheumaknoten oder Urat-Tophi [21–23]. Eine Besonderheit der HLP-Typ III ist das Auftreten von relativ flachen Xanthomen an den Handflächen.

Arthritis bei HLP und Xanthomatose

Insbesondere bei Patienten mit homozygoter Typ IIa HLP wurden wiederholte Episoden einer (migratorischen) Mono-, Oligo- und Polyarthritiden mit vorwiegend Befall großer Gelenke (asymmetrisch; „ähnlich dem rheumatischen Fieber“?) beobachtet. Die Attacken sind seitens ihrer Intensität persistierend und schwanken von geringen, nur wenige Tage dauernde Arthralgien bis zu sehr schmerzhaften, „hochentzündlich“ wirkenden Synovitiden, die bis zu einem Monat anhalten können. Die Patienten haben im Anfall meist gleichzeitig auch eine (einseitige oder auch symmetrische) Achillessehnen-Tendinitis.

Die Schübe können über verschieden lange Zeiträume rezidivieren (Intervalle bis zu 40 Jahren (!) wurden beobachtet), ohne die betroffenen Gelenke wesentlich in ihrer Beweglichkeit einzuschränken oder zu deformieren; minimal erosive Veränderungen wurden jedoch publiziert. Prädisponierend sind hier die HLP-Typen II und IV [4, 5, 7–12, 15, 20]. Ein ungefähres Gelenkbefallsmuster findet sich in der Tabelle 3.

Die Genese dieser chronisch rezidivierenden Gelenkentzündungen ist noch immer weitgehend unklar. Die Gelenkflüssigkeit hat einen nicht-entzündlichen Charakter. Die Synovialanalysen ergaben ein nur gering entzündliches bis normales Zellbild, eine mäßiggradige synoviale Hyperplasie und (ausdrücklich) keine/kaum Hinweise für

Tabelle 3: Gelenkbefallsmuster bei Xanthomatose-assoziierten Arthritiden [9]

Knie	20 %
Schultern, Sprunggelenke	15 %
Hüften	12 %
MTP, Ellbogen, RC, MCP, PIP, DIP	6–9 %

eine Mikro-Kristall-Arthropathie [23, 25, 26]. Dennoch ist die Theorie einer Mikro-Kristall-induzierten Arthropathie nicht gänzlich von der Hand zu weisen. Die bei der Xanthomatose auftretende Gelenkentzündung könnte durch Cholesterin- und Fettsäuresalze-Mikro-Kristalle induziert werden. In der Synovialflüssigkeit konnten unterschiedliche Lipidformationen bei differenten Arthropathien gefunden werden (Tab. 4).

Valente et al. [27] haben tierexperimentell Kaninchen mit induzierter Hyperlipidämie intraartikulär Fibrininjektionen verabreicht. Dieses führte durch Zunahme der Synovialpermeabilität frühzeitig zum Auftreten von Lipoproteinen in der Gelenkflüssigkeit. Anschließend erfolgte die Phagozytose dieser Lipoproteine durch Makrophagen und die Bildung von Cholesterin-Mikrokristallen im Zellinneren. Diese gelangten schließlich bei Zytolyse als freie Mikrokristalle wieder in die Synovialflüssigkeit, wo sie mehrere Monate lang nachgewiesen werden konnten. Die Mikro-Cholesterinkristalle in der humanen Synovialflüssigkeit könnten demnach aus degenerierten Makrophagen stammen, die ihrerseits vorab Lipoproteine phagozytiert haben.

Auch Fettkörper, die auf der Spitze der Synovialzotten entstehen und nur lose mit diesen verbunden sind, können bei Loslösung eine aseptisch-exsudative Synovitis hervorrufen. Dieser Prozeß könnte zu einer Verklebung der Synovialzotten führen. Durch rezidivierende Gelenkentzündungen kommt es zu Veränderung der Synovialiszusammensetzung, in weiterer Folge zur Depolymerisation des Glykosamino-Glykannetzes, damit zur Schädigung des Knorpelfilters und letztendlich zum Eindringen von abnormen Bestandteilen der Gelenkflüssigkeit in die enchondralen und subchondralen Regionen. Gelenkveränderungen durch das Eindringen von Schaumzellen in subchondralen Knochen wurden berichtet [25, 26].

Auch ein (unbemerkt) Nebeneinander einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung (rheumatoide Arthritis, Psoriasisarthritis, aktivierte Arthrosen, Arthritis urica, ...) und einer (scheinbar) Xanthomatose-assoziierten Gelenkentzündung wurde diskutiert [11, 12, 23–25, 28–30]. Xanthomatöse Knoten können leicht mit Rheumaknoten (und umgekehrt) verwechselt werden [21, 22]. Die dezidiert nicht-entzündliche Synovia und das Fehlen der Morgensteifigkeit sind hier wegweisende Fakten zur Abgrenzung der rheumatoiden Arthritis [4].

Ossäre Xanthome

Seltener wird über ossäre Xanthome und noch seltener über Xanthom-assoziierte aseptische Knochennekrosen berichtet. Im Rahmen eines Fallberichtes über eine 48jährige weibliche Patientin mit einer HLP-II und multiplen, histologisch verifizierten Xanthomen, wovon eines eine pathologischen Schenkelhalsfraktur verursachte, wird auf die

Notwendigkeit einer Nadelbiopsie (zur Abgrenzung von z. B. ossären Metastasen) hingewiesen [31]. Über solitäre Xanthome, meist im Bereich des Femurs, aber auch am Handskelett, gibt es einige Kasuistiken [14, 16, 23].

Schlußbemerkung

Rheumatologische Manifestationen im Rahmen von HLPs und Xanthomatosen sind relativ selten, auch nicht immer eindeutig zuordenbar, jedoch nicht unwesentlich bei differentialdiagnostischen Erwägungen. Sie finden sich vorwiegend bei den HLP-Typen II, III und IV und können – so die Lipidstoffwechselstörung noch unbekannt ist – auch zu dieser richtungsweisend sein. Die HLP-/Xanthomatose-assoziierte Arthritis sollte auch aus differentialdiagnostischen Erwägungen, zur besseren Abgrenzung von anderen Erkrankungen bezüglich ihrer Kausalität weiter beforscht werden. Therapeutisch führen kurzfristig verabreichte NSAR und langfristig verabreichte Lipidsenker fast immer zur Besserung der HLP-assoziierten rheumatischen Beschwerden.

Literatur:

1. Fredrickson DS. A physician's guide to hyperlipidemia. *J Am Heart Ass* 1972; 41: 31.
2. Miliauskas JR. Rectosigmoid (colonic) xanthoma: a report of four cases and review of the literature. *Pathology* 2002; 34: 144–7.
3. Goldman JA, Glueck CJ, Abrams NR. Musculoskeletal disorders associated with type IV hyperlipoproteinaemia. *Lancet* 1972; 2: 449–52.
4. Buckingham RB, Bole GG, Bassett DR. Polyarthritits associated with type IV hyperlipoproteinemia. *Arch Intern Med* 1975; 135: 286–90.
5. Glueck CJ, Levy RI, Frederickson DS: Acute tendinitis and arthritis. A presenting symptom of familial type II hyperlipoproteinemia. *JAMA* 1968; 206: 2895–7.
6. Shapiro JR, Fallat RW, Tsang RC, Glueck CJ. Achilles tendinitis and tenosynovitis. A diagnostic manifestation of familial type II hyperlipoproteinemia in children. *Am J Dis Child* 1974; 128: 486–90.
7. Khachaturian AK. Migratory polyarthritits in familial hypercholesterolemia (type II hyperlipoproteinaemia). *Arthritis Rheum* 1968; 11: 385–93.
8. Genel F, Atlıhan F, Bak M, Targan S, Dizdärer C. Arthritis in a patient with homozygous familial hypercholesterolemia. *Acta Paediatr Jpn* 1997; 39: 362–3.
9. Gburek Z, Kapolka D. Klinische und biochemische Aspekte der Xanthomatose unter Berücksichtigung der Gelenkbeteiligung. *Akt Rheumatol* 1985; 10: 53–5.
10. Maxit MJ, Paz RA. Diffuse plane xanthoma with arthritis, serositis, erythema nodosum, vasculitis and myelomonocytic leukemia. *Medicina (B Aires)* 2001; 61: 187–90.
11. Rimon D, Cohen L. Hypercholesterolaemic (type II hyperlipoproteinemic) arthritis. *J Rheumatol* 1989; 16: 703–5.
12. Bluestone R. Hyperlipoproteinaemia and arthritis. *Proc R Soc Med* 1971; 64: 669–70.
13. Fishel B, Rosenbach TO, Yaron M, Rubinstein A. Hyperlipidaemias and rheumatic manifestations. *Clin Rheumatol* 1986; 5: 75–9.
14. Hamilton WC, Ramsey PL, Hanson SM, Schiff DC. Osseus xanthoma and multiple hand tumors as a complication of hyperlipidaemia. Report of a case. *J Bone Joint Surg* 1975; 57 (suppl A): 551–3.
15. Handel ML, Simons L. Rheumatic manifestations of hyperlipidaemia. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2000; 14: 595–8.
16. Josipovic B, Jablanovic D, Josipovic A, Nedeljkovic A, Ilic C. Unrecognized seropositive RA and SS in a patient with associated familial hypercholesterolemia type IIa and osseus xanthoma of the proximal femur. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21: 678–9.
17. Kelman CG, Disler DG, Kremer JM, Jennings TA. Xanthomatous infiltration of ankle tendons. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 256–9.
18. Klemp P, Halland AM, Majoos FL, Steyn K. Muskuloskeletale manifestations in hyperlipidaemia: a controlled study. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 44–8.
19. Mason T. Musculoskeletal manifestations of hyperlipoproteinaemia. In: Klippel JH, Weyand CM, Wortmann RL (eds). *Primer on the Rheumatic Diseases*. Arthritis Foundation, Georgia, 1997: 354–5.
20. Mathon G, Gagne C, Brun D, Lupien PJ, Moorjani S. Articular manifestations of familial hypercholesterolemia. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 599–602.

Tabelle 4: Synoviale Lipidformationen bei differenten Arthropathien [25]

Synoviale Lipidformation	Lipid	Assoziierte Arthropathien
Cholesterinmikrokristalle Fettkügelchen	Freies Cholesterin Triglyzeride	Chronische Synovitiden Posttraumatische/ aseptische Knochennekrosen
Liposome	Phospholipide (?)	Akute und chronische Arthritiden Villo-noduläre Synovitiden

21. Watt TL, Baumann RR. Pseudoxanthomatous rheumatoid nodules. *Arch Dermatol* 1967; 95: 156.
22. Wisnieski JJ, Askari AD. Rheumatoid nodulosis. A relatively benign rheumatoid variant. *Arch Intern Med* 1981; 141: 615–9.
23. Gibson T, Graham R. Gout and hyperlipidaemia. *Ann Rheum Dis* 1974; 33: 298–303.
24. Goupille P, Soutif D, Fouquet B, Valat JP. Hyperlipidaemia and osteoarticular manifestations. *Rev Med Interne* 1991; 12: 146–52.
25. Bardin T, Bucki B. Arthritiden durch Lipid-Mikrokristalle. *EULAR Bull* 1991; 2: 60–3.
26. Zoppini A, Teodori S, Taccari E. Value of synovial biopsy in the diagnosis of arthropathies associated with hyperlipoproteinaemias. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1980; 47: 111–5.
27. Valente AJ, Walton KW. Studies on increased vascular permeability in the pathogenesis of lesions of connective tissue diseases: Experimental hyperlipidaemia and immun arthropathy. *Ann Rheum Dis* 1980; 39: 490–9.
28. Hellgren L. A possible relationship between xanthelasma palpebrarum and rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1972; 1: 15–6.
29. Kavanaugh A. Dyslipoproteinaemia in a subset of patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1994; 53: 551–2.
30. Venkatasubramaniam KV. Psoriatic arthropathy and crystal induced synovitis. *J Rheumatol* 1980; 7: 213.
31. Yokoyama K, Shinohara N, Wada K. Osseus xanthomatosis and a pathologic fracture in a patient with hyperlipidaemia. A case report. *Clin Orthop* 1988; 236: 307–10.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)