



OSTEOPOROSE: Neues – Aktuelles – Bewährtes

21. Symposium der REKO Sachsen & Thüringen

REKO Sachsen & Thüringen

VORSITZENDER :

Dr. Jens Krannich
Gotha

MITGLIEDER :

Doz. Dr. Klaus Abendroth
Jena

Dr. Alexander D efer
Dresden

Dieter Gamerdinger
Bautzen

Dr. Knut Grüning
Altenburg

Dr. K.-H. Hammer
Kirchberg

Karina Heuschkel
Eisenach

Dr. Stefan Karger
Leipzig

Dr. Jürgen Krug
Leipzig

Dr. G. Lehmann
Jena

DM Gerald Poetzschner
Gera

Dr. Thomas Schwäblein
Zella-Mehlis

Dr. Leonore Unger
Dresden

Die REKO-Gruppe Sachsen & Thüringen hat unter neuer Leitung an die bisherigen erfolgreichen und beliebten jährlichen Symposien angeknüpft und zum 16.11.2019 in die Rosensäle der Friedrich-Schiller-Universität zu Jena eingeladen. Neben dem Programm für Ärzte, fand auch dieses Jahr wieder ein Workshop für das Praxispersonal statt. Beide Veranstaltungen waren traditionell gut besucht. Bevor es jedoch richtig losging, übergab Dr. Abendroth, der die REKO Sachsen & Thüringen von Beginn an über viele Jahre geleitet, den „Staffelstab“ an Dr. Jens Krannich aus Gotha. Die REKO-Mitglieder und die anwesenden Teilnehmer danken ihm für die hervorragende fachliche und menschliche Leitung und wünschen ihm alles Gute für seinen selbstgewählten, wohlverdienten „Un“-Ruhestand. H. Dr. Abendroth wird die REKO auch weiterhin mit seinem umfassenden Wissen und seiner großen Erfahrung mit Rat und Tat unterstützen.

Er hat auch gleich damit angefangen und diesen REKO-Letter geschrieben. Nachfolgend die Abstracts der während des Symposiums gehaltenen Vorträge.

Chronisch unspezifischer Rückenschmerz „Facts and fiction“ *Christoph Anders (Jena)*

Die Angst vor dem Auftreten von Rückenschmerzen (RS) ist groß und das obwohl ca. 90% innerhalb von 4-6 Wochen spontan heilen. Die verbleibenden ca. 10% stellen mit ca. 50 Mrd €/anno, allein in Deutschland, einen enormen Kostenfaktor für das Gesundheitswesen dar. Chronische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates machen generell mehr als 75% aller chronischen Schmerzsyndrome aus. Beim Auftreten von RS sind lediglich 10% als spezifisch, also einem klaren medizinischen Befund zuzuordnen. Die restlichen 90% sich überwiegend mechanisch und mit 30% nicht mechanisch und damit vor allem durch psychosoziale Faktoren bedingt zu erklären. Oft lassen sich degenerative Veränderungen bei RS-Patienten finden, diese weisen aber vor allem eine Altersabhängigkeit auf, sodass deren Nachweis keinen zwingenden Zusammenhang zum Schmerz haben muss.

Im Verständnis der Entstehung und Perpetuierung von RS hat es mehrere Evolutionsstufen gegeben. PANJABI hat bereits in den 90ern drei Subsysteme definiert, die für die Integrität der Wirbelsäule (WS) verantwortlich sind: *das aktive*

und passive Subsystem sowie deren neurale Kontrolle. In seinem Konzept spielt vor allem eine fehlerhafte neurale Kontrolle mit einer Vergrößerung des nicht aktiv kontrollierten Bewegungsspielraums eine vordergründige Rolle. Dadurch kommt es zu Mikrotraumen, die wiederum negativ auf die beiden Subsysteme rückwirken. In diesen Kanon passen auch die Befunde von HODGES, der eine verspätete Aktivierung tiefer abdominaler Muskeln bei plötzlichen willkürlichen Bewegungen nachweisen konnte. Diesen Muskeln wird eine besondere Rolle für die Segmentstabilisierung der Wirbelsäule zugesprochen. Die Hoffnung, chronische RS durch gezieltes bewusstes Training genau dieser Muskeln zu beseitigen, hat sich jedoch nicht bestätigt. Dennoch spielt im derzeitigen Verständnis chronischer RS eine fehlerhafte motorische Kontrolle weiterhin eine prominente Rolle. Hier wird zwischen fehlerhafter Bewegungs- und Kontrollfunktion unterschieden. Die Unterschiede zwischen beiden Funktionsstörungen ergeben sich diagnostisch daraus, dass die Schmerzen im Falle der gestörten Bewegungsfunktion sofort mit erheblicher Stärke einsetzen und dabei die stabilisierende Kokontraktion agonistischer Muskeln deutlich erhöht ist. Das ist so für die gestörte motorische Kontrolle nicht zu beobachten, bei der die Schmerzen lediglich graduell mit dem Bewegungsausmaß ansteigen. Auf dem Konzept der gestörten Bewegungskontrolle baut auch der diagnostische und der daraus abgeleitete therapeutische Zugang von LOUMAJOKI auf: er *definiert sechs Tests*, deren Ausführungsqualität beurteilt wird. Beim Auftreten von drei positiven Tests konnte eine Odds Ratio von 7,5 für das Auftreten chronischer RS festgestellt werden. Ebenso konnte gezeigt werden, dass bei entsprechender Therapie hier eine deutliche Verbesserung des Schmerzniveaus zu verzeichnen war. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Repräsentation somatischer Areale bei RS-Patienten verändert ist. Als *diagnostischer Zugang* hierfür eignet sich die *Zweipunktdiskrimination*, die bei RS-Patienten gegenüber Gesunden im Lumbalbereich deutlich verschlechtert ist. Es gibt aber auch weitere Hinweise auf veränderte zentrale Verarbeitungsmechanismen bei RS-Patienten, die sich in einer unzureichenden Vorbereitung auf erwartete Störungen zeigt sowie darin, dass schmerzbezogene Bewegungen Dritter schlechter eingeschätzt werden können. Mittlerweile konnten *neurophysiologische Befunde* ermittelt werden, die als *Prädiktoren für die Chronifizierung* von RS gelten können: bei Patienten die zunächst akute RS aufwiesen und die im Verlauf chronifizierten, konnte bereits zur Erstvorstellung eine erhöhte frontolimbische Konnektivität nachgewiesen werden die Parallelen zu Befunden bei Suchterkrankungen aufweist und im Krankheitsverlauf mit einer reversiblen Verringerung der grauen Substanz einhergeht. Dass die veränderte Schmerzverarbeitung nicht nur die schmerzhaften Regionen betrifft, sondern es bei Patienten mit chronischen RS offensichtlich zu einer generellen zentralen Sensitivierung kommt, konnte durch Schmerzschwellenbestimmungen an nicht direkt betroffenen Körperregionen nachgewiesen werden. *In der Praxis* können potentiell zur Chronifizierung neigende Patienten durch eine hohe affektive Komponente ihrer Schmerzbeschreibung mit *Hilfe des MCGILL Schmerzfragebogens* identifiziert werden. Ebenso weisen zur Chronifizierung neigende RS-Patienten gegenüber Gesunden stärker selbstunsichere, ausnutzbare und fürsorgliche Persönlichkeitsmerkmale auf.

Die immer wieder berichteten Befunde vermindelter Kraftleistung bei chronischen RS-Patienten, vor allem der Rückenmuskulatur beruhen nach aktuellem

Kenntnisstand eher darauf, dass sie ihre Muskeln nicht in der Lage sind maximal anzusteuern und nicht auf tatsächlich nachweisbaren Kraftdefiziten. Gleiches gilt für die Ermüdbarkeit der Rückenmuskeln.

Therapeutisch ergibt sich somit die klare Maßgabe, den Patienten unbedingt bewegungstherapeutische Angebote zu machen, die möglichst mit kognitiven Maßnahmen im Rahmen einer multimodalen Therapie kombiniert werden sollten.

Konkrete Einzelheiten & Literatur beim Autor Prof. Dr. Christoph Anders, FSU Jena, Leiter d. FB Motorik, Pathophysiologie & Biomechanik - FA Pathophysiologie
eMail: Christoph.Anders@med.uni-jena.de

Schmerztherapie als Bestandteil der Osteoporose-Langzeitbehandlung

Gabriele Lehmann (Jena)

Schmerzen an Skelettsystem haben unterschiedliche Ursachen. Bei manifester Osteoporose sind nicht nur die Knochenstrukturveränderungen sondern auch Nozizeptoren im Periost, in Bändern, Sehnen, in den Gelenkkapseln und in der Muskulatur Schmerzauslöser.

Chronische Schmerzen sind Folge von Wirbelkörperdeformierungen, Fehlstatik mit tendomyotischer Überlastung, verkürzter, insuffizienter Rumpfmuskulatur und Überlastung der dorsalen Strukturen (Facettengelenke) durch kompensatorische Hyperlordose.

Ein akuter Rückenschmerz bei Osteoporose muss Anlass zur Frakturdiagnostik sein. Ziel jeder Schmerztherapie ist es, Immobilisierung zu verhindern, eine Mobilisierung zu ermöglichen und die Schmerz-Chronifizierung zu verhindern

- Der Schmerz muss erträglich sein und soll die Mobilität nicht begrenzen
- Schmerzfreiheit nur in Inaktivität bzw. Schonung reicht nicht!
- Die Schmerztherapie darf Koordination und Vigilanz nicht zusätzlich beeinträchtigen
- Das Schmerzmanagement besteht aus einer analgetischen Basistherapie und einer Bedarfsmedikation für Schmerzspitzen

Medikamentöse Schmerztherapie bei Osteoporose - symptomatische Therapie

- Einsatz von Analgetika und NSAR, letztere sind effektiv, weil Schmerzen z.B. bei inzidenten und prävalenten WK-Frakturen überwiegend Entzündungsschmerzen sind.
- Opioide und Antidepressiva (heben der Stimmungslage) können auch erfolgreich sein.
- Auf Nebenwirkungen ist bei den verschiedenen Substanzgruppen zu achten.

Die physikalische Schmerztherapie umfasst im *akuten Stadium* den Einsatz milder Kälte, entlastender Lagerung, einer Unterstützung durch ein Mieder oder einer

TENS. Bei *chronischem Schmerz* sind unter anderem eine Befund-bezogene manuelle Therapie, Bewegungs- und Wärmetherapie effektiv.

Ein *chronifizierter Schmerz* verlangt somatisch- und psychosomatisch orientierte Bewegungstherapie. Auch Reflextherapien und balneologische Therapeutika sowie osteopathische Techniken haben ihre Berechtigung.

Spezielle osteologische Medikation der Osteoporose ist auch Teil der Schmerztherapie

Für die Amino-Bisphosphonate, für den RANKL-Antikörper Denosumab und für das Teriparatid konnte eine Therapie-begleitende Schmerzreduktion gezeigt werden.

Zusammenfassung

Bei Patienten mit Osteoporose ist für den Schmerz oft ein Mischbild aus degenerativen skelettalen Schäden und Sinterungsfrakturen verantwortlich. Ein ganzheitlicher Therapieansatz hat deshalb die besten Erfolgsaussichten.

Er beinhaltet Maßnahmen zur

- Schmerzmedikation
Zentrale Schmerzverarbeitung
Schmerzrezeptoren und Mediatoren
spezielle osteologische Therapie
- Physiotherapie
Eutonisierung der Muskulatur
Korrektur von Fehlstatik und eine
- Einflussnahme auf die Schmerzschwelle
Patientenführung und Information, Angstreduktion
Soziale Reintegration

Konkrete Einzelheiten & Literatur bei der Autorin PD Dr. Gabriele Lehmann, FSU Jena, Überärztin FB Rheumatologie/Osteologie - FÄ für Innere Medizin, Rheumatologie, Osteologie - eMail: Gabriele.Lehmann@med.uni-jena.de

Wie hoch ist das Folgefrakturrisiko bei manifester Osteoporose?

Alexander Defèr (Dresden)

Was sagt die DVO LL 2017 dazu

- *WK- Frakturen*
Das Risiko für inzidente Frakturen nimmt bei Frauen und Männern kontinuierlich mit der Anzahl und dem Schweregrad von Wirbelkörperfrakturen zu
- *Nonvertebrale Frakturen*
Singuläre, nichtvertebrale Frakturen nach dem 50. Lebensjahr sind bei Frauen und Männern ein mäßiger, von Knochendichte und Alter unabhängiger

Risikofaktor für osteoporotische Frakturen
(RR vor und nach Adjustierung ca. 1.9fach)

Risiko für Folgefrakturen in Abhängigkeit von der Zeit nach der Vorfraktur

- Insgesamt 23% der Folgefrakturen traten innerhalb eines Jahres nach der ersten Wirbel-Fraktur auf!
- Innerhalb von 5 Jahren ereignen sich 54% der Folgefrakturen bei Osteoporose

Risiko für Folgefrakturen in Abhängigkeit vom Entstehungsort der Vorfraktur

Höchstes Folgefrakturrisiko bei vorbestehender WK Fraktur!

DVO LL 2017: Bezüglich der Abschätzung des 10-Jahresfrakturrisikos kommt den singulären Wirbelkörperfrakturen 1. Grades nach Genant nicht die gleiche prognostische Bedeutung zu wie multiplen Frakturen 1. Grades und Frakturen 2. und 3. Grades nach Genant, so dass die Leitliniengruppe die singulären Wirbelkörperfrakturen 1. Grades nach Genant mit einer Deckplattenimpression prognostisch als moderaten Risikofaktor bewertet hat.

ABER: Schwedische Studie (ASBMR 2019): WK- Frakturen nach GENANT Grad 1 haben doch hohe klinische Relevanz, zumindest bei älteren Frauen!

Prävention / Therapie von Folgefrakturen

- Die Implementierung von „Fracture Liaison Service“ in Schwedischen Kliniken verminderte die Zahl der Patienten mit Osteoporose-assoziierten Frakturen
- Bei Fraktur und Osteoporose Bisphosphonate oder Denosumab
- Bei hohem Frakturrisiko zunächst osteoanabole (Teriparatid) und nachfolgend Bisphosphonate oder Denosumab

Konkrete Einzelheiten & Literatur beim Autor Dr. Alexander Defèr, Dresden – FA für Allgemeinmedizin - eMail: adefer@t-online.de

OSTEOCALCIN - ein Hormon der Osteoblasten

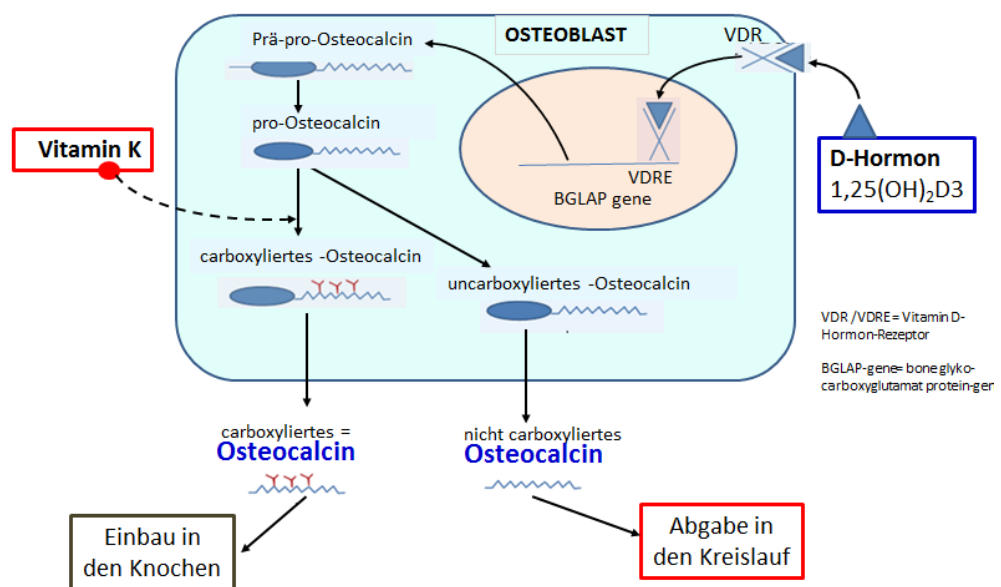
Klaus Abendroth (Jena)

Der Knochen als endokrines Organ: Das endokrine System besteht aus den Organen des Körpers, die Hormone produzieren (Definition). Ist also der Knochen ein Hormonproduzent? Ein endokrines Organ ist aber auch ein Empfänger von endokrinen Steuerungsimpulsen.

Osteoblasten haben Rezeptoren für Hormone und Zytokine z.B. für D-Hormon, PTH, Glukokortikoid, Insulin, etc.. Osteoblasten selbst produzieren aber auch

Hormone und Zytokine, z.B. Osteoprotegerin, RANK und RANK-Ligand sowie Osteocalcin.

Osteocalcin ist ein 1975 entdecktes Peptidhormon im Körper der meisten Wirbeltiere. Es wird im Knochen von Osteoblasten nach Stimulation durch D-Hormon gebildet. Bei einem Teil des Osteocalcins werden in der ersten der 3 Molekülketten unter Stimulation von Vitamin K2 die anhängenden Glutaminsäuren carboxyliert und es wird so an Calcium bzw. Hydroxylapatit bindungsfähig. Damit wird das carboxylierte Osteocalcin Teil der extrazellulären nicht-kollagenen Knochenmatrix. Hier soll Osteocalcin die Mineralisierung bzw. die Mineralstruktur sichern. Beim Knochenabbau wird das wieder freigesetzte Osteocalcin decarboxyliert und gelangt dann auch in den Kreislauf. Der in den Osteoblasten nicht carboxylierte Anteil des Osteocalcins wird direkt in den Kreislauf abgegeben und entfaltet hier unterschiedliche Effekte.



Patti A et al. *Endocrine Actions of Osteocalcin. International Journal of Endocrinology* 2013, Article ID 846480, 10 pages

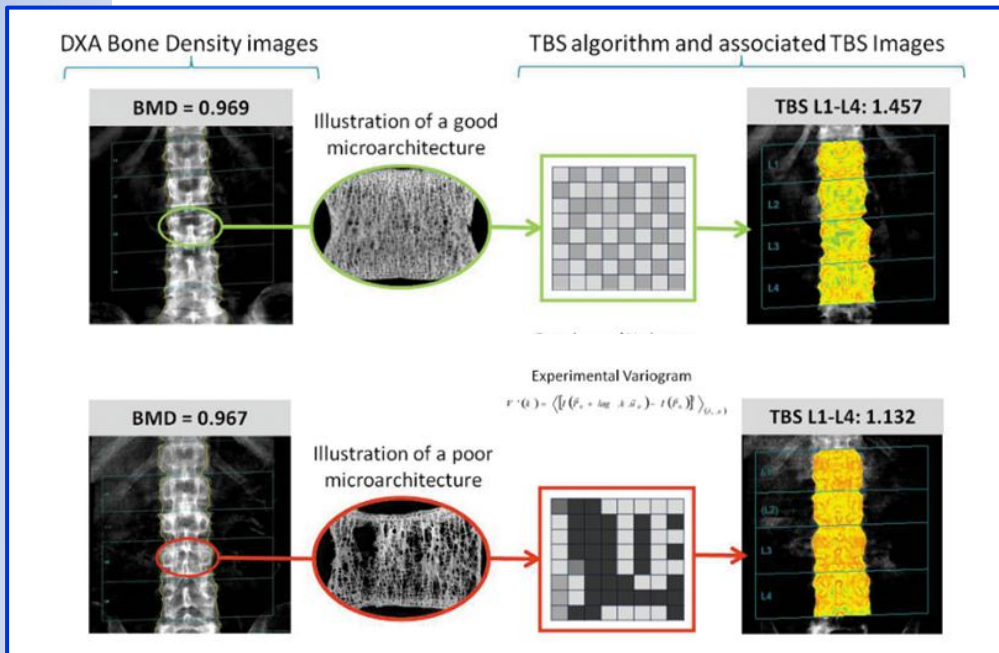
Über die Bindung an einen spezifischen Osteocalcin-Rezeptor einmal an den β -Zellen des Pankreas wird die Insulin-Produktion angeregt. Auch an den Testes ist ein solcher Rezeptor nachgewiesen, über den die Testosteron-Produktion stimuliert wird.

Ferner sind weitere Osteocalcin-Effekte beschrieben (Zoch et al., *New Insights into the Biology of Osteocalcin Bone*. 2016 Jan; 82: 42-49) im Gehirn (Neuro-transmitter-Produktion), im Muskel (Erhöhung der Insulin-Sensitivität) und im Fettgewebe (Erhöhung der Insulin-Sensitivität, Steigerung von Adiponektin und damit Reduktion der Fettzellmasse). Diese Wirkungsmechanismen bedürfen noch der weiteren Klärung.

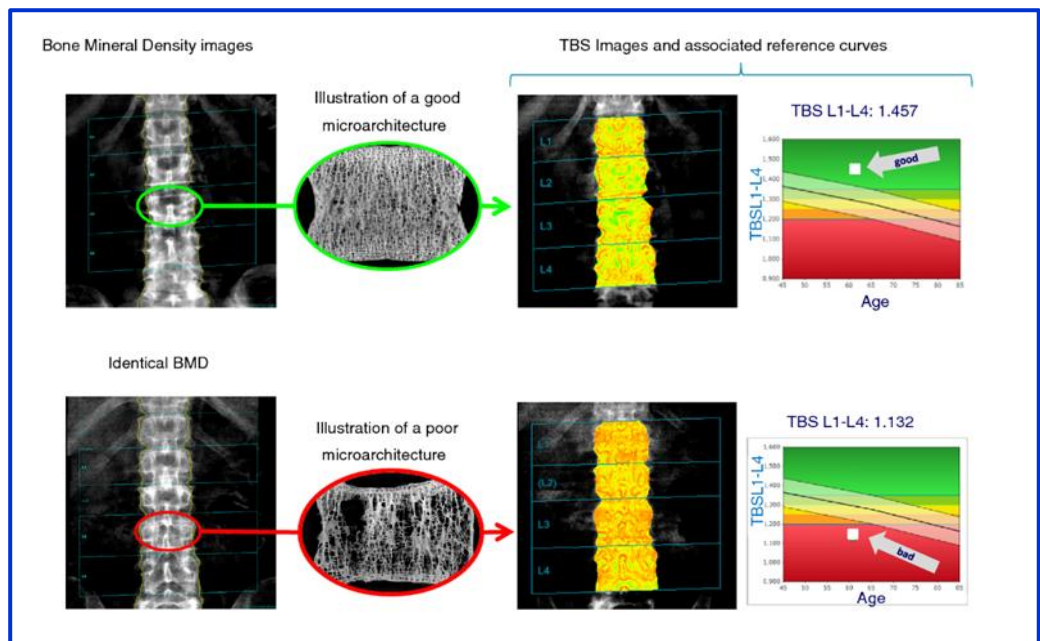
Weitere, konkrete Einzelheiten & Literatur beim Autor Doz. Dr. Klaus Abendroth, Jena – FA für Innere Medizin, Rheumatologie
eMail: Klaus.Aabendroth@t-online.de

Trabekular Bone Score - TBS (Knochenmikroarchitektur / Knochenqualität)
Dieter Gamerding (Bautzen)

Der Algorithmus der TBS-Wert-Berechnung erfolgt durch Analyse der räumlichen Anordnung der Bildpunktintensität entsprechend den Unterschieden zwischen der Röntgenabsorptionsleistung eines osteoporotischen Knochens und derjenigen einer gesunden Spongiosa.



Quantitativer Index nach Beurteilung der graphischen Darstellung und Texturbeurteilung.



Dadurch mögliche Beurteilung der räumlichen Trabekelstruktur, enger Zusammenhang von Trabekelanzahl und Abstand.

Daraus folgt:

- Erhöhter TBS repräsentiert eine starke, frakturresistente Mikroarchitektur
- Niedriger TBS repräsentiert eine schwache, weniger frakturresistente Mikroarchitektur
- Dieselbe Knochendichte, aber unterschiedliche Trabekel-Charakteristika
- Je homogener der Knochen, desto höher der TBS und desto besser die Mikroarchitektur
- Normale Werte: TBS >1.35
inadäquate Werte: TBS <1.20 = gestörte Mikroarchitektur

TBScore ist assoziiert mit einem Risiko für Wirbel-, Hüft- und den 4 wichtigsten osteoporotischen Frakturen bei postmenopausalen Frauen und Männern > 50 Jahren

Der Effekt ist unabhängig von Knochendichte und klinischen Risikofaktoren

TBS bleibt deutlich geringer unbeeinflusst durch degenerative Veränderungen der LWS im Gegensatz zur BMD

Aktuell: unklare Aussagekraft des TBS unter Therapie

TBS scheint unter Therapie zu steigen, aber weniger ausgeprägt als BMD. Es ist unklar, ob Änderungen des TBS unter Therapie prädiktiv sind und für das Frakturrisiko aktuell (noch) nicht zur Verlaufsbeurteilung geeignet

TBS ist sinnvoll zur Entscheidungshilfe bei grenzwertigen Fällen zusammen mit den Leitlinien bei postmenopausalen Frauen und Männern >50

Konkrete Einzelheiten & Literatur beim Autor Dieter Gamerding, Bautzen
FA für Orthopädie - eMail: d.gamerding@t-online.de

M. iliopsoas und M. quadratus lumborum: Versteckte Rückenschmerzgeneratoren auch bei Osteoporose – Wie kommt man ran?

Reinald Poetzschner (Gera)

Bei manifester Osteoporose kommt es im Zuge von Wirbelbrüchen u.a. zur *Deformierung der Rückenkurvaturen und zur Höhenabnahme des Rumpfes. Insbesondere 2 wichtige Muskeln* der vorderen und hinteren paravertebralen Säule, der M. iliopsoas und der M. quadratus lumborum, mitverantwortlich für die core stability des Rumpfes, verlieren durch Annäherung von Ansatz und Ursprung zunächst ihre Spannung, verkürzen sich dann mit der Zeit und reduzieren ihre neuromuskuläre Einbindung in die Streckerkette der LWS und die Beugergruppe der Hüftgelenke.

Beide Muskeln werden u.a. vom ventralen Spinalnerven Th12 versorgt. Durch die Häufung von Wirbelfrakturen im Bereich des thorakolumbalen Überganges (Th11 bis LWK 1) kommt es zusätzlich zur Irritation der neuralen Versorgung dieser Muskeln.

Da sich die Rotation der BWS vorwiegend bei Th 11 bis 12 wegen der nur hier nicht verbundenen, freien Rippen abspielt, aggregieren sich hier die bio-mechanischen Probleme, auch ohne Osteoporose.

Ein weiteres Problem stellt die palpatorische Erreichbarkeit dieser beiden, in der Tiefe liegenden Muskeln dar.

Für den therapeutischen Zugang werden deshalb gut zugängliche oberflächliche Strukturen genutzt, welche im Sinne der segmentalen Innervation von den gleichen Spinalnerven wie die beiden Muskeln versorgt werden. So bietet sich besonders das Segment Th12 mit seinem Dermatome, Myotome und Sklerotome für eine afferente Reizsetzung mittels Druck, Zug oder Nadelstich an. Bevorzugter Ort ist die *Spina iliaca anterior superior* (Akupunktur-Punkt WuShu. Gallenblase 27).

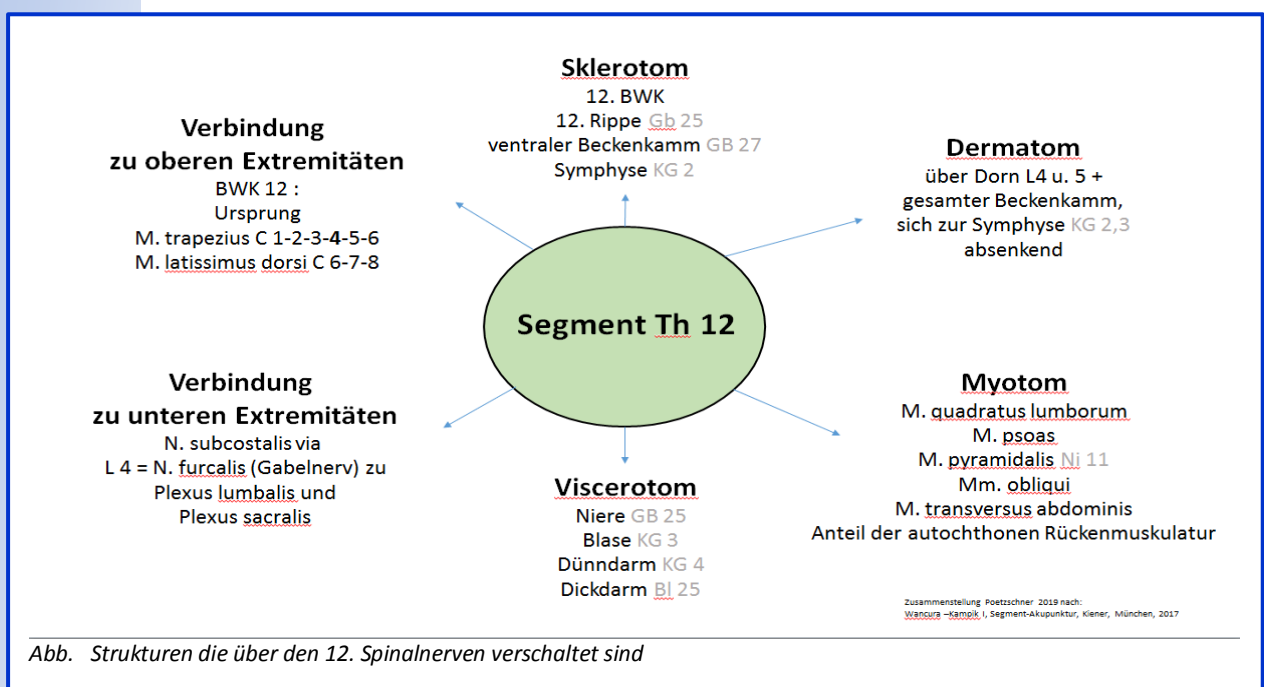


Abb. Strukturen die über den 12. Spinalnerven verschaltet sind

Die intensivste Stimulation wird durch die Berührung des Periostes (Sklerotom) mittels Akupunkturnadel erreicht. Das Behandlungskonzept geht davon aus, dass es durch die gesetzten Reize zu erhöhter Aktivität in der präsynaptischen Endigung mit Verstärkung der Neurotransmission kommt, welche im Sinne einer sensomotorischen Fazilitierung (Bahnung) die sonst nicht direkt zugänglichen, „geparkten“ Muskeln iliopsoas und quadratus lumborum für nachfolgende Therapien wieder empfänglich macht.

Link zu einer Publikation: Die Naturheilkunde, Heft 3, 2017, S. 58 -60: Reinald Poetzschner

Grundlagen von Akupunktur und verwandten Verfahren: Akupunktur und Musculus iliopsoas – Die graue Eminenz der Lenden-Becken-Hüftregion

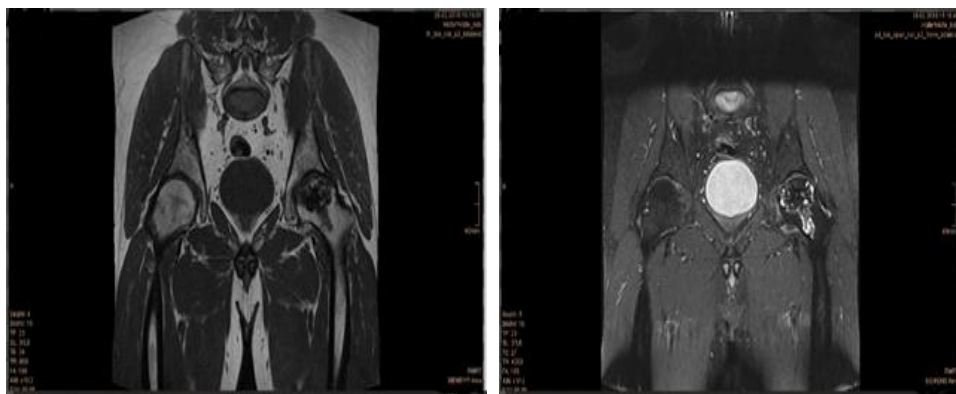
<https://www.dgfan.de/media/admin/public/pdfs/fachbeitraege/akupunktur/2017/nhk-ap-2017-3.pdf>

Strukturveränderung am Hüftkopf - eine Fallvorstellung

Thomas Schwäblein (Zella-Mehlis)

2018 Vorstellung eines 47 jährigen Mannes mit vermehrt Schmerzen im Bereich der linken Hüfte nach Hausbau. In der *Anamnese 2006 Hüftkopfnekrose links*, radiologisch und MRT gesichert. Die CD-Dokumentation von 2006 konnte nicht mehr geöffnet werden. Durch die Effektivität der konservativ-physikalischen Behandlung mit medikamentöser Schmerztherapie konnte auch wegen des relativ jungen Alters auf eine Endoprothese damals verzichtet werden.

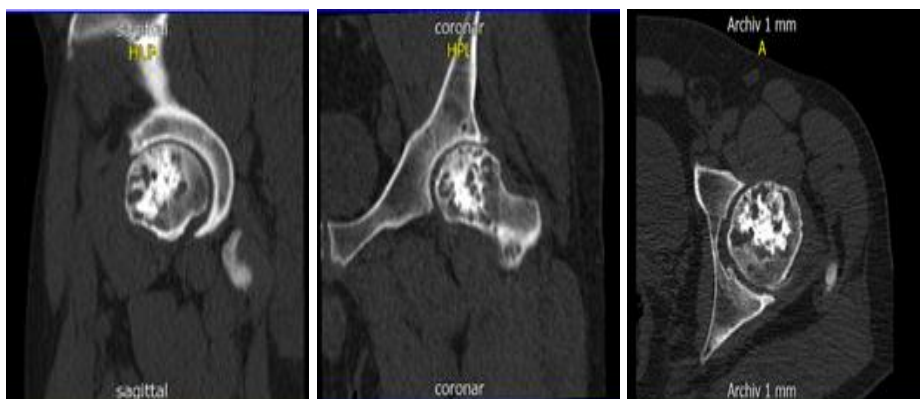
Klinisch jetzt: Deutlich eingeschränkte Funktion der linken Hüfte, insbesondere die der Rotation. Die aktuelle Röntgendiagnostik ergab eine Hüftkopfnekrose mit Strukturauflockerung bis in den Übergang des Schenkelhalses. Das native MRT bestätigte diesen Befund.



MRT 2018

Vorstellung in einer operierenden Einrichtung. Die prinzipielle Indikation zur Hüftendoprothese bei einer Hüftkopfnekrose ARCO IV wurde bestätigt, eine definitive Entscheidung sollte nach einer kurzen MRT-Verlaufskontrolle getroffen werden.

2019 MRT-Kontrolle mit Kontrastmittel ergab erstmals Verdacht auf einen Tumor (Riesenzelltumor?). Die Vorstellung des Patienten in der Orthopädischen Klinik Arnstadt/ Prof. Hoberg änderte die Verdachtsdiagnose zum Klarzellchondrosarkoms, Lodwick 1b/c, der sich intraoperativ bestätigte.



KM-MRT 2019

Nach Tumorresektion im Gesunden wurde der Patient mit einer Tumorendoprothese versorgt.

Das Klarzellchondrosarkom ist eine sehr seltene Erkrankung. Betroffen ist die 4.-7. Lebensdekade. Der Tumor liegt meist epimetaphysär, relativ scharf begrenzt. Betroffen ist häufig das proximale Femur, seltener

das Os ilium, Grundphalanx der Hand und HWS. Verwechslung mit hochmalignen

Tumoren, z.B. Chondrosarkom ist möglich. Histologisch findet man große Tumorzellen mit hellen Zytoplasma, teilweise auch mineralisierte Knochen trabekel.

(Das Klarzellchondrosarkom, C.Engels · M.Werner · G.Delling , Pathologe 2000 · 21:449–455 © Springer-Verlag 2000)

Zusammenfassung

Ausgangspunkt war eine spontane Hüftkopfnekrose aus der sich wahrscheinlich im Laufe von 13 Jahren das seltene Klarzellchondrosarkom entwickelt hat – ob der Verdacht initial schon bestand, ist durch die fehlende Bilddokumentation nicht mehr zu klären

→ Praxishinweis: Langfristige Befundsicherung bei jüngeren Patienten mit Hüftkopfnekrosen!

Wichtig ist eine Diagnosehinterfragung bei geringfügiger Befundänderung auch nach Jahren. Die Klinik des Patienten entspricht nicht dem Schweregrad der Erkrankung. Bei diesem Fall dauerte die Diagnosefindung 13 Jahre. Wichtig ist bei bestimmter Fragestellung eine spezielle weiterführende Diagnostik (hier zum Beispiel Kontrastmittel MRT). Für seltene Erkrankungen ist eine weitere Betreuung in einer spezialisierten Klinik empfehlenswert.

Konkrete Einzelheiten & weitere Literatur beim Autor Dr. Thomas Schwäblein, Zella-Mehlis - FA für Orthopädie, Chirotherapie - eMail: tschbe@web.de

Chronische Muskelschwäche und -schmerzen, Osteoporose und Sarkopenie bei einem 17 Jährigen. Was kann die Ursache sein? - eine Fallvorstellung

Klaus Abendroth (Jena)

17jähriger Junge Größe 1,86 m / Gewicht 50 kg, BMI 15 kg/m², seit ~5 Jahren progrediente, periodische, generalisierte Muskel- und Knochenschmerzen, besonders in Extremitäten. Gepaart mit körperlicher Schwäche und Erschöpfung in Ruhe, verstärkt durch körperliche Belastung und Stress. Ständiges Schlafbedürfnis, 16-18 Stunden/d, nach dem Schlaf eher erschöpft als munter. Die Schule ab der 9. Klasse nicht mehr besucht und die Wohnung seit ~18 Monaten kaum verlassen, Hund kann nicht mehr ausführen.

Klinik

Stabiler Allgemeinzustand, sehr schlank, Hochwuchs, erheblich dysproportioniert, Oberlänge < Unterlänge. Marfanoider Habitus mit überstreckbaren Gelenken, angedeutete Arachnodaktylie. Gering entwickelte Muskulatur, nicht druckschmerzhaft, Haltungsschwäche, Brustkyphose. Kalte Hände, deutliche Akrozyanose, horizontale Striae rubrae im BWS-Bereich seit ~3 Jahren. Keine Arthritiszeichen, leichter Klopf- und Stauchungsschmerz der WS, unsicherer Gang. Keine Reflexabweichungen.

Paraklinik

Labor: auffällige/abweichende Werte nur für

- 25 OH D3 extrem niedrig (< 7ng/ml) bei normaler BAP, normalem PTH, normalem Calcium
- P1NP altersadaptiert erheblich gesteigert bei 628 µg/L (Altersnorm: 60-218 µg/L),
- nach Ausgleich des 25 OH D-Defizits P1NP weiter gesteigert (753 µg/L) → Ursache?
- Homozystein leicht erhöht bei 15,9 µmol/L (Altersnorm < 10 µmol/L)
- Folsäure etwas vermindert bei 2,8 ng/ml (Altersnorm 3,9 – 26,8 ng/ml)
- Sexualhormonanalyse altersgerecht normal

DXA

In allen Messbereichen, auch im Gesamtskelett deutlich verminderte Knochendichte.

- Sarkopenie Zeichen: verminderte appendikuläre Muskelmasse (18,8 kg, Norm >20 kg),
Appendikulärer Muskel-Index = 5,67 kg/m²
[Limit < 7,0 kg/m²]
- Dynapenie Zeichen: Greifkraft = 27 kg rechts-links /
(Norm 16-18 Jahre /1,85m = 35-55 kg)
Chair-Rising mit Mühe = 20“,
Einbein-/ Tandem-Stand geht nicht.

Humangenetik

Keine entsprechende Genmutation nachweisbar, bei teilweise passender klinischer Symptomatik Marfan-Syndrom möglich, aber nicht sicher beweisbar. Schmerz-Symptomatik passt nicht

Arbeitsdiagnosen

- Ursächlich unklares chronisches Schmerz-Syndrom - nach der Meinung der Mutter im Sinne des Chronic Fatigue Syndroms (ME/CFS)
- langfristige körperliche Inaktivität unklarer Genese mit entsprechenden Folgen für Muskeln, Knochen und Vitamin D.
- mögliches / inkomplettes Marfan-Syndrom
- psychische Komponente nicht ausgeschlossen (Verbote der Mutter)

Weitere, konkrete Einzelheiten & Literatur beim Autor Doz. Dr. Klaus Abendroth, Jena – FA für Innere Medizin, Rheumatologie
eMail: Klaus.Aabendroth@t-online.de

Neues (Poster) von internationalen Osteologie-Kongressen 2019

Alexander Defèr (Dresden)

Eine Auswahl aus dem umfangreichen Material

OSTEOPOROSE-THERAPIE

Merkmale und Veränderungen der Knochenmineraldichte (BMD) bei den Probanden nach dem Übergang von Denosumab zu Alendronat in der DAPS-Studie (Studie zur Zufriedenheit mit den Denosumab-Adhärenzpräferenzen)

[#1047: Kendler D et al.; ASBMR 2019]

- Man weiß mittlerweile, dass das Absetzen von Denosumab zu schnellen Verlusten der BMD führt sowie mit einem erhöhten Frakturrisiko verbunden ist
- Deshalb ist es wichtig, nach Absetzen von Denosumab andere wirksame Substanzen einzusetzen. Alendronat scheint bei der Erhaltung der BMD bei den meisten dieser Probanden wirksam zu sein.
- Anfängliche größere Zuwächse der BMD unter Denosumab könnten beim Wechsel zu Alendronat (teilweise) verloren gehen.

Therapie mit Zoledronsäure (ZOL) nach Denosumab

[Anne Sophie Sjølling et al.; ASBMR 2019]

- Zoledronsäure wurde 6 Monate bzw. 9 Monate nach der letzten Denosumab-Injektion oder bei Patienten mit erhöhtem Knochenumsatz (OBS-Gruppe, n=20) eingesetzt.

Fazit:

Die zeitunabhängige Behandlung mit ZOL konnte den Verlust von BMD bei Patienten mit Osteopenie nicht vollständig verhindern

Bisphosphonate und Mortalität

[Bluic et al.; ECTS Budapest 2019]

- Eine adäquate Osteoporose-Therapie mit Aminobisphosphonaten führt zur signifikanten Reduktion der Gesamtmortalität!

Bewertung von Osteopenie / Osteoporose bei jüngeren Überlebenden von Brustkrebs im Vergleich zu krebsfreien Frauen: eine prospektive Kohortenstudie

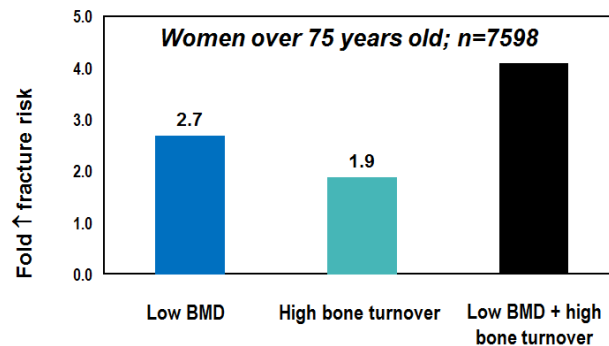
[Cody Ramin et al.; ECTS Budapest 2019]

- Frauen haben nach Brustkrebs ein 68% höheres Risiko für die Entwicklung einer Osteoporose!

KNOCHENUMSATZ & FRAKTURGEFAHR

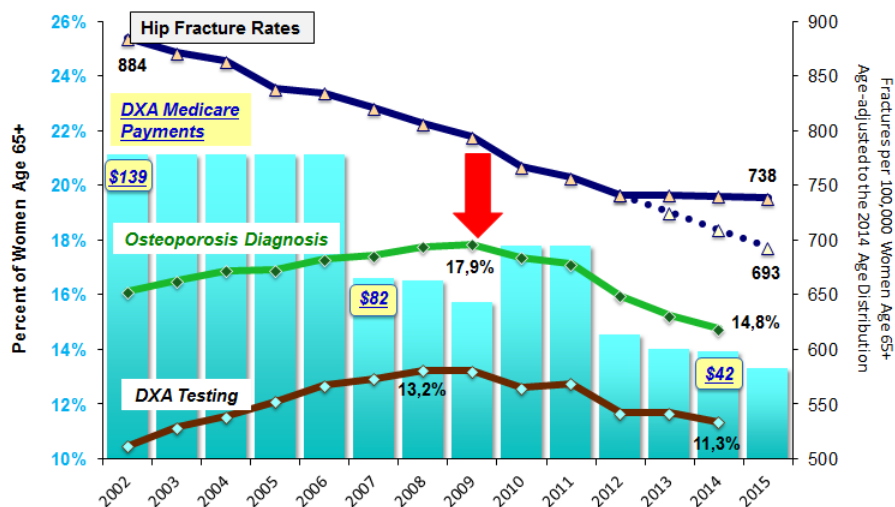
Die Verbindung des Knochenumsatzes beim Übergang in die Wechseljahre und nachfolgender Frakturen: Ergebnisse von SWAN (Studie zur Frauengesundheit im ganzen Land [USA])
 [#1124: Shieh A, Greendale G, Cauley J, Karlamangla A, Cauley J; ASBMR 2019]

- Der Knochenumsatz prognostiziert Frakturen unabhängig von der Knochendichte
- Die Kombination von BMD und Knochenumsatz ist am effektivsten



Hüftfrakturen und rückläufige DXA-Tests: An einer Sollbruchstelle?

[#1077: Lewiecki et al.; ASBMR 2019]



Eine präventive Osteoporose-Diagnostik (hier am Beispiel der DXA-Messung) kann im Alter ab 65 Jahre die Hüftfrakturrate senken.

Erhöhtes Frakturrisiko nach traumatischer oder nicht traumatischer Fraktur: Eine Register-basierte Kohortenstudie

[#1154: Leslie W, et al. ASBMR 2019]

- frühere traumatische sowie nicht traumatische Frakturen sagten gleichermaßen schwere osteoporotische Frakturen und Hüftfrakturen voraus
- Die Knochendichte Z-Scores waren bei Patienten mit vorangegangener Fraktur niedriger als bei Patienten ohne Fraktur
- Osteoporose assoziierte Frakturen werden in der Regel als Frakturen ohne adäquates Trauma angesehen, diese Unterscheidung ist nicht zielführend!

Die Bestimmung von PINP erlaubt ein besseres Monitoring des Frakturrisikos im Verlauf als die Bestimmung von CTX oder der Knochendichte

[Vortrag E. F. Eriksen /Oslo; ECTS Budapest 2019]

- PINP muss nicht wie bei CTX nüchtern und morgens abgenommen werden
→ Der Anstieg von PINP liefert bessere Ergebnisse im Vergleich zur Absenkung von CTX
- Die Höhe des Knochenumbaus ausgedrückt im Anstieg der Umbaumarke ist ein unabhängiger Prädiktor des Frakturrisikos unabhängig von der BMD
- Dabei charakterisiert die Steigerungsrate des Knochenumsatzes wesentlich besser das Frakturrisiko als der jeweilige Spitzenwert des Knochenumsatzes im Übergang zur Menopause.

Fazit

- Biochemische Marker sind die besten Instrumente zur Überwachung der Osteoporosebehandlung
- Mit DXA wurde diagnostiziert um zu entscheiden, wann eine Therapiepause gemacht werden soll
- Die jährliche Beurteilung des P1NP-Serums ermöglicht eine optimale Dosierung der Bisphosphonate und reduziert Nebenwirkungen

NEUE THERAPIEN

Zusammenfassung der 2019 veröffentlichten Studiendaten zu Romosozumab

Effects of 24 Months of Treatment With Romosozumab Followed by 12 Months of Denosumab or Placebo in Postmenopausal Women With Low Bone Mineral Density: A Randomized, Double-Blind, Phase 2, Parallel Group Study

McClung MR et al

Bei Frauen, die 24 Monate Romosozumab first line erhielten und in der Folge auf Denosumab umgestellt wurden, kam es zu einem weiteren Anstieg der BMD, während nach Absetzen von Romosozumab ohne Folgetherapie, die BMD auf Placebo Niveau zurückkehrte.

Bone mineral density gains with a second 12-month course of romosozumab therapy following placebo or denosumab - D.L. Kendler et al

Nach 12 Monaten Placebo führte eine erneute Gabe von Romosozumab wieder zu schnellen und großen BMD-Gewinnen.

In der Sequenz mit Denosumab waren die BMD-Zuwächse mit Romosozumab geringer als bei der Erstbehandlung, aber in Summe größer als bei den Patientinnen mit zwischenzeitlicher Therapiepause.

A Phase III Randomized Placebo-Controlled Trial to Evaluate Efficacy and Safety of Romosozumab in Men With Osteoporosis. (Bridge Study) - Lewiecki EM

Kleine Phase III Studie zur Effektivität von Romosozumab bei Männern mit primärem Endpunkt BMD

Fazit: Deutlicher Anstieg der BMD im Verlauf eines Jahres, vergleichbar dem bei postmenopausalen Frauen

Romosozumab Improves Lumbar Spine Bone Mineral Density and Bone Strength Greater Than Alendronate as Assessed by Quantitative Computed Tomography and Finite Element Analysis in the ARCH Trial - Jacques Brown et al

Im Vergleich zu Alendronat verbesserte Romosozumab die BMD gemessen mit QCT und die Knochenfestigkeit durch FEA signifikant. Diese Effekte traten schnell ein, bereits nach 6 Monaten und wurden über 12 Monate aufrechterhalten. Sie blieben auch beim Übergang zu Alendronat über 24 Monate erhalten, was die Aufrechterhaltung des mit Romosozumab erzielten therapeutischen Effekts demonstriert und sind konsistent mit der in dieser Studie beobachteten größeren Reduktion des Frakturrisikos bei Romo-ALN im Vergleich zu ALN.

Konkrete Einzelheiten & Literatur beim Autor Dr. Alexander Defèr, Dresden –
FA für Allgemeinmedizin - eMail: adefer@t-online.de