Reiner Bartl

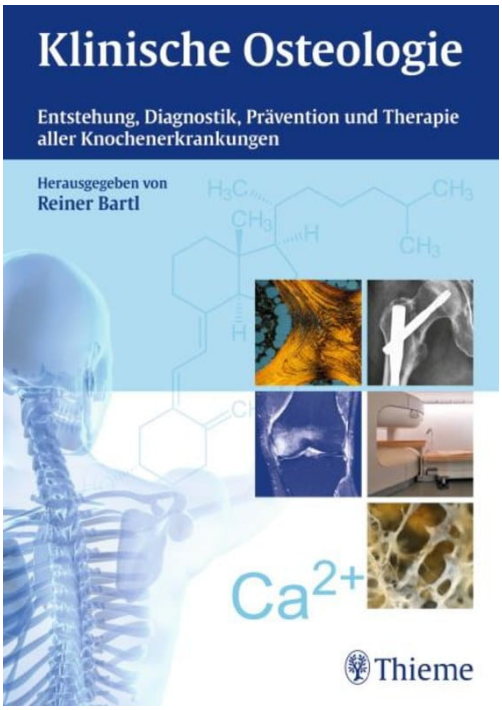
Klinische Osteologie

Leseprobe

Klinische Osteologie

von Reiner Bartl

Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



Im Narayana Webshop finden Sie alle deutschen und englischen Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise.

Copyright:
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.de
https://www.narayana-verlag.de

Narayana Verlag ist ein Verlag für Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise. Wir publizieren Werke von hochkarätigen innovativen Autoren wie Rosina Sonnenschmidt, Rajan Sankaran, George Vithoulkas, Douglas M. Borland, Jan Scholten, Frans Kusse, Massimo Mangialavori, Kate Birch, Vaikunthanath Das Kaviraj, Sandra Perko, Ulrich Welte, Patricia Le Roux, Samuel Hahnemann, Mohinder Singh Jus, Dinesh Chauhan.

Narayana Verlag veranstaltet Homöopathie Seminare. Weltweit bekannte Referenten wie Rosina Sonnenschmidt, Massimo Mangialavori, Jan Scholten, Rajan Sankaran & Louis Klein begeistern bis zu 300 Teilnehmer

Vorwort

Die **Evolution** des Lebens auf Erden lässt sich mit der Entwicklung des Skelettes in den Versteinerungen eindrucksvoll nachvollziehen. Das heutige menschliche Skelett ist in allen Strukturebenen – vom molekularen über den mikroskopischen bis zum makroskopischen Bereich – ein über 500 Millionen Jahre weiterentwickeltes Meisterwerk der Bioarchitektur und ein hochkompliziertes Zusammenspiel von 210 form- und funktionsgerechten Einzelknochen. Mit ungefähr 10 kg macht das Skelett etwa 15 % des Körpergewichtes aus und ist damit das weitaus größte Organ unseres Körpers. Es dient vor allem der Schutz-, Stütz- und Fortbewegungsfunktion, beheimatet aber auch das blutbildende System und dient als Mineraldepot.

Trotz dieser immensen Bedeutung wurde der Knochen aber über viele Jahrhunderte als starres Gebilde stiefmütterlich behandelt und nur wenig beachtet. Ein erster und bis heute vielbeachteter Fortschritt in der **Knochenforschung** gelang Julius Wolff 1892 mit der Formulierung des „Gesetzes der Transformation des Knochens“. Er erkannte erstmals die komplexen Anpassungs- und Reparationskräfte des Knochens. Der Durchbruch in Systematik und Pathogenese von Knochenkrankheiten gelang in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts und ist mit Namen wie Uehlinger (Pathologie), Heuck (Radiologie) sowie Jesserer, Bartelheimer, Kuhlencorth und Burkhardt (Innere Medizin) verknüpft. Mit richtungsweisenden Veröffentlichungen in Handbüchern der Pathologie, Radiologie und Inneren Medizin wurde die Osteologie als eigenständige medizinische Disziplin definiert. Mein klinischer Lehrer Rolf Burkhardt hat mit der Entwicklung der Acrylathistologie die engen morphologischen Beziehungen von Knochen und Knochenmark und deren Krankheiten aufgezeigt. Die letzten Jahrzehnte waren geprägt von der Entwicklung potenter osteotroper Medikamente (z. B. Bisphosphonate), die vor allem die Behandlung der Volkskrankheit Osteoporose revolutionierten. Ferner haben neue biochemische und molekulargenetische Erkenntnisse zum Verständnis des Knochenumbaus beigetragen. Die Unfallchirurgie hat mit wegweisenden Studien neue Methoden der Osteosynthese entwickelt, Frakturen effektiv zu behandeln und stationäre Liegezeiten dramatisch zu verkürzen.

Die **klinische Forschung** hat eindrucksvoll gezeigt, wie eng das Skelett mit anderen Systemen, Organen und Geweben des Körpers (hämatopoietisch, muskulär, neurologisch, metabolisch, immunologisch, nephrologisch, gastroenterologisch und onkologisch) verknüpft ist. Es ist auch erkannt geworden, dass viele völlig unterschiedliche Medikamente nicht nur Organe wie Knochenmark, Niere oder Leber, sondern auch den Knochen schwer schaden können und daher Aufmerksamkeit auch in diese Richtung verlangen (z. B. Glukokortikoide, Aromatasehemmer oder Antiepileptika).

Nur in einer umfassenden **interdisziplinären Arbeit in Klinik und Praxis** können heute Knochenkrankheiten erkannt, verstanden und vermieden werden. Schlüsseldisziplinen wie Orthopädie, Unfallchirurgie, Innere Medizin, Physikalische Medizin, Gynäkologie, Onkologie, Radiologie, Labormedizin und Pathologie sind aufgerufen, die Möglichkeiten der modernen Osteologie für den Patienten zu nutzen. Zahlreiche potente Medikamente und operative Verfahren stehen für die Therapie systemischer und lokaler Osteopathien zur Verfügung und müssen nur fachkundig eingesetzt werden. Bei dieser interdisziplinären Strategie kommt auch dem Allgemeinarzt, dem Hausarzt eine wichtige Rolle in der Erkennung und Interpretation von osteologischen Symptomen zu, sodass es eine Selbstverständlichkeit sein muss, dass sich jeder Arzt über die aktuelle Diagnostik und Therapie von Knochenkrankheiten informiert – im Studium und auch in den späteren Jahren der praktischen Tätigkeit.

So betrachtet hat sich die **„Klinische Osteologie“** in den letzten Jahrzehnten zu einer eigenständigen medizinischen Disziplin entwickelt, in ihrem klinischen Umfang inzwischen durchaus mit klassischen Fächern wie Kardiologie oder Nephrologie vergleichbar. Eine eigene Facharzt-Anerkennung für das Fach „Klinische Osteologie“ ist heute nur konsequent gedacht und wird von Experten seit Jahren gefordert. Dieses Buch „Klinische Osteologie“ ist als weiterer Vorstoß bei allen Ärzten aller Disziplinen zu verstehen, das Interesse für das Organ „Knochen“ zu wecken, den Blick für krankhafte Entwicklungen des Skelettes zu schärfen und den Mut zu einer konsequenten Behandlungsbereitschaft zu stärken – trotz allzu oft erlebter universitärer, bürokratischer und verwaltungstechnischer Hindernisse.

Der **Patient** jedenfalls ist bereit – wie unsere Internetumfragen gezeigt haben (www.osteoporosemonitor.de) –, sich auch aktiv für die Knochengesundheit einzubringen und sich für andere Hilfesuchenden zu engagieren.

Die Autoren dieses Buches hoffen, dass sie dem Leser das Organ Knochen mit seiner meisterlichen Architektur, seinen raffinierten Anpassungsmechanismen, aber auch mit seiner Beeinflussbarkeit und Verletzlichkeit näher bringen können. Gerade bei Knochenkrankheiten lohnen sich Anstrengungen, unser interdisziplinäres Denken zu vertiefen – zum Wohle der Patienten!

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Zum Schluss, gegen Ende meiner klinischen Laufbahn, ist es für mich ein Bedürfnis und eine Ehre, mich bei meinen geschätzten Mitarbeitern für die kompetente und loyale Kooperation, bei den Mitautoren dieses Buches für die langjährige interdisziplinäre Zusammenarbeit und bei den Mitarbeitern des Thieme-Verlages für die exzellente und professionelle Arbeit zu bedanken.

„Bone is everybody's business!“

München, im April 2014 Reiner Bartl

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Inhaltsverzeichnis

Teil I Knochen und Knochenstoffwechsel

1 Normaler Knochen und Mineralstoffwechsel ... 18

1.1 Evolution des Skeletts ... 18
Reiner Bartl, Emmo von Tresckow

1.1.1 Vom Urmeer bis zum Präkambrium ... 18
1.1.2 Die „kambrische Explosion“ ... 18
1.1.3 Entwicklung des äußeren Skeletts ... 19
1.1.4 Entwicklung des inneren Skeletts ... 19
1.1.5 Kalziumphosphat – der neue Baustoff ... 19
1.1.6 Entwicklung der Wirbelsäule ... 20
1.1.7 Besiedlung des Festlandes ... 20
1.1.8 Knochengerüst und Blutbildung ... 21
1.1.9 Das menschliche Skelett ... 21

1.2 Struktur und Architektur des Skeletts ... 21
Reiner Bartl

1.2.1 Aufgaben des Skeletts ... 21
1.2.2 Mikrostruktur des Knochens ... 22
1.2.3 Architektur des Skeletts ... 23

1.3 Wachstum, Umbau und Altern des Skeletts ... 25
Reiner Bartl

1.3.1 Wachstum des Skeletts ... 25
1.3.2 Umbau des Skeletts ... 26
1.3.3 Altern des Skeletts ... 32

1.4 Regulation des Knochenumbaus ... 33
Reiner Bartl

1.4.1 Hormone, Vitamine und Zytokine ... 33
1.4.2 RANK-RANKL-Osteoprotegerin-System ... 34
1.4.3 Kalziumsensitiver Rezeptor („Ca-sensing Receptor“, CaSR) ... 35
1.4.4 Gefäßsystem des Knochens ... 35

1.5 Mineralstoffwechsel (Homöostase) ... 36
Reiner Bartl

1.5.1 Kalzium, Magnesium und Phosphat ... 36
1.5.2 Vitamin D ... 38

Teil II Einteilung und Diagnostik der Knochenkrankheiten

2 Einteilung der Knochenkrankheiten ... 42
Reiner Bartl

2.1 Knochenreaktionen ... 42

2.2 Topografische Einteilung ... 43

2.3 Pathologisch-anatomische Einteilung ... 43

2.4 Pathogenetische Einteilung ... 44

3 Diagnostik der Knochenkrankheiten ... 45

3.1 Anamnese und körperliche Untersuchung ... 45
Reiner Bartl

3.2 Bildgebende Verfahren ... 46
Andrea Baur-Melnyk, Tobias Geith

3.2.1 Techniken ... 46
3.2.2 Aspekte der Bildgebung ausgewählter Knochenerkrankungen ... 50

3.3 Knochendichtemessung ... 71
Reiner Bartl

3.3.1 Knochendichtemessung allgemein ... 71
3.3.2 DXA-Knochendichtemessung ... 72
3.3.3 QCT-Knochendichtemessung ... 75
3.3.4 Ultraschall-Knochendichtemessung ... 76
3.3.5 Empfohlene Messorte am Skelett ... 76
3.3.6 Indikationen zur Knochendichtemessung ... 78
3.3.7 Strahlenbelastung unter Knochendichtemessungen ... 79

3.4 Laborchemie und Knochenmarker ... 80
Michael Vogeser, Reiner Bartl

3.4.1 Laborchemisches Screening in der Osteologie ... 80
3.4.2 Laborchemische Parameter im Detail ... 81
3.4.3 Genetische Untersuchungen in der Praxis ... 84

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

3.5 Knochen- und Knochenmarkbiopsie ... 85
Reiner Bartl

3.5.1 Entnahmeort und Biopsietechnik 85
3.5.2 Einbettungstechniken und Untersuchungsmethoden 85
3.5.3 Histomorphometrie des Knochens und Knochenmarks 85
3.5.4 Aussagekraft der Beckenkammbiopsie im Vergleich zur DXA-Messung und zu Röntgenaufnahmen der BWS und Hüfte .. 87

Teil III Therapie der Knochenkrankheiten

4 Therapie der Knochenkrankheiten 92

4.1 Medikamentöse und physikalisch-medizinische Schmerztherapie 92
Peter Schöps

4.1.1 Medikamentöse Schmerztherapie 92
4.1.2 Physikalisch-medizinische Therapie und Schmerztherapie 95

4.2 Bewegungs- und Sporttherapie 98
Jochen Werle

4.2.1 Definition und Wirkweise 98
4.2.2 Biologisch-sportmedizinische Grundlagen 99
4.2.3 Therapieplanung bei Funktionsstörungen im Bewegungssystem 101
4.2.4 Therapiebausteine 102

4.3 Mineralien und Vitamine 104
Reiner Bartl

4.3.1 Kalzium 104
4.3.2 Vitamin D_3 106
4.3.3 Aktive Vitamin-D-Metabolite 108
4.3.4 Andere osteotrope Vitamine, Mineralien und Spurenelemente 108

4.4 Hormonersatztherapie (HRT) 109
Reiner Bartl

4.4.1 Hormonersatztherapie in der Postmenopause 109
4.4.2 Phytoöstrogene 111
4.4.3 Selektive Östrogenrezeptor-Modulatoren (SERMs) 111
4.4.4 Testosteron 112
4.4.5 Anabolika 112

4.5 Bisphosphonate (BP) 112
Reiner Bartl, Emmo von Tresckow

4.5.1 Übersicht und Indikationen 112
4.5.2 Chemie und Wirkmechanismen 113
4.5.3 Pharmakokinetik 116
4.5.4 Nebenwirkungen 116
4.5.5 Bisphosphonatinduzierte Kiefernekrose .. 117
4.5.6 Kontraindikationen 120

4.6 Andere Medikamente 120
Reiner Bartl

4.6.1 Strontium-Ranelat 120
4.6.2 Teriparatid, Parathormon (PTH) und PTHrP 120
4.6.3 Denosumab 123
4.6.4 Kalzitonin und Fluoride 123
4.6.5 Medikamente mit knochenaufbauender „Nebenwirkung“ 123
4.6.6 Neuentwicklungen 125

4.7 Monitoring 126
Reiner Bartl

4.7.1 Einnahmetreue 126
4.7.2 Monitoring antiresorptiver Therapie 127
4.7.3 Monitoring osteoanaboler Therapie 128
4.7.4 Therapieversager? 129

Teil IV Knochenbrüche

5 Versorgung von Frakturen 132
Christoph Bartl

5.1 Hintergrund 132

5.2 Frakturheilung 133

5.3 Ursachen der Frakturneigung 134

5.4 Versorgung von osteoporotischen Frakturen 135

5.4.1 Proximale Humerusfrakturen 135
5.4.2 Distale Radiusfrakturen 136

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

5.4.3 Proximale Femurfrakturen 136
5.4.4 Atypische Femurfrakturen 138
5.4.5 Wirbelkörperfrakturen 139
5.4.6 Andere Frakturen 142
5.4.7 Ausblick 142

5.5 Stürze und Sturzprävention 144

Teil V Systemische Knochenkrankheiten

6 Osteoporose 148
Reiner Bartl

6.1 „Erniedrigte Knochendichte“ 148

6.2 Postmenopausale (Typ-I-) Osteoporose 149

6.2.1 Pathogenese und Häufigkeit 149
6.2.2 Definition 150
6.2.3 Schweregrade 150
6.2.4 Risikofaktoren 152
6.2.5 Vorsorgeprogramm 157
6.2.6 Rationelle Diagnostik 158
6.2.7 Rationelle Therapie 162
6.2.8 Kombinationen von Medikamenten 165
6.2.9 Gesundheitsökonomische Aspekte 167

6.3 Osteoporose bei Kindern 168

6.4 Osteogenesis imperfecta (OI) 170

6.5 Prämenopausale Osteoporose 173

6.6 Schwangerschaftsassoziierte Osteoporose 174

6.7 Senile (Typ-II-) Osteoporose 175

6.8 Osteoporose des Mannes 178

6.9 Sekundäre Osteoporosen 179

6.9.1 Osteoporose assoziiert mit systemischen entzündlichen Erkrankungen 180
6.9.2 Osteoporose assoziiert mit Diabetes mellitus (DM) 180
6.9.3 Osteoporose assoziiert mit Leber- und Magen-Darm-Erkrankungen 180
6.9.4 Osteoporose nach Verbrennungen 181

7 Andere systemische Knochenkrankheiten 182
Reiner Bartl

7.1 „Hypokalzämie“ 182

7.2 Osteomalazie und Rachitis 183

7.3 AIDS-Osteopathie 189

7.4 „Hyperkalzämie“ 190

7.5 Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT) 192

7.6 „Erhöhte Knochendichte“ 194

7.7 Osteosklerosen und Hyperostosen 196

7.7.1 Osteopetrose (Marmorknochenkrankheit) 197
7.7.2 Pyknodysostose 197
7.7.3 Hepatitis-C-assoziierte Osteosklerose (HCAO) 198
7.7.4 Progressive diaphysäre Dysplasie (Morbus Camurati-Engelmann) 198
7.7.5 Diffuse idiopathische Skeletthyperostose (DISH) 198

7.8 Angeborene Erkrankungen des Bindegewebes 199

7.8.1 Mukopolysaccharidosen 199
7.8.2 Marfan-Syndrom 199
7.8.3 Ehlers-Danlos-Syndrom 200
7.8.4 Osteogenesis imperfecta 200
7.8.5 Homozystinurie 200

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Teil VI Lokale Knochenkrankheiten

8 Lokale Knochenkrankheiten 202

8.1 „Knochenläsion“ 202
Reiner Bartl

8.2 Osteodysplasien 203
Reiner Bartl

8.2.1 Fibröse Dysplasie des Knochens 203
8.2.2 SAPHO-Syndrom 204
8.2.3 Osteopoikilie 205
8.2.4 Melorheostose 205
8.2.5 Dysostosen 206

8.3 Osteomyelitis 207
Reiner Bartl

8.4 „Formveränderungen des Skeletts“ ... 209
Reiner Bartl

8.4.1 Formveränderungen des Skeletts als Resultat von Entwicklungsstörungen 209
8.4.2 Formveränderungen des Skeletts als Resultat einer ossären Erkrankung 210
8.4.3 Formveränderungen des Skeletts als Resultat traumatischer Einflüsse 210
8.4.4 Formveränderungen des Skeletts als Resultat toxisch/medikamentöser Einflüsse 210

8.5 Morbus Paget des Knochens 211
Reiner Bartl

8.6 Gorham-Stout-Syndrom („Vanishing Bone Disease“) 214
Reiner Bartl

8.7 Knochenmarködem-Syndrom (KMÖS) . 215
Christoph Bartl, Reiner Bartl

8.8 Morbus Sudeck („Complex regional Pain Syndrome“, CRPS) 219
Christoph Bartl, Reiner Bartl

8.9 Knochennekrosen 220
Christoph Bartl, Reiner Bartl

8.10 „Weichteilverkalkung“ 224
Reiner Bartl

8.11 Heterotope Kalzifikation und Ossifikation 225
Reiner Bartl

8.11.1 Dystrophische Verkalkungen 225
8.11.2 Verkalkungen bei Kollagenerkrankungen . 225
8.11.3 Verkalkungen bei Störungen der Mineralhomöostase 226
8.11.4 Spondylosis ochronotica 227
8.11.5 Heterotope Ossifikationen 227

8.12 Periprothetische Osteoporose 228
Reiner Bartl

Teil VII Organe/Gewebe und Knochen

9 Knochenmark und Knochen 234
Reiner Bartl

9.1 „Myelogene Osteopathie“ 235

9.2 Knochenveränderungen bei Anämien . 236

9.3 Osteomyelosklerose-Syndrom (OMS) .. 238

9.4 Knochenveränderungen bei Speicherkrankheiten 239

9.4.1 Lipidspeicherkrankheiten (lysosomale Speicherkrankheiten) 239
9.4.2 Histiozytose X (Langerhans-Zell-Histiozytose) 240

9.5 Systemische Mastozytose 242

9.6 Knochenveränderungen bei malignen Lymphomen (ML) 245

9.6.1 T-Zell-Leukämien/Lymphome (ATLL) 245
9.6.2 Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) 245
9.6.3 Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin, HD) 246

9.7 Tumorinduzierte Hyperkalzämie (TIH) . 246

9.8 Multiples Myelom (MM) 247

9.9 Amyloidose 250

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

10 Gelenke und Knochen ... 252
Reiner Bartl

10.1 Pathogenese der Gelenkerkrankungen 252

10.2 Entzündungsinduzierter Knochenschwund bei rheumatischen Erkrankungen ... 253

10.2.1 Rheumatoide Arthritis ... 254
10.2.2 Ankylosierende Spondylitis ... 254
10.2.3 Systemischer Lupus erythematodes (SLE) ... 255
10.2.4 Progressive systemische Sklerodermie ... 255
10.2.5 Arthritis psoriatica ... 256
10.2.6 Skelettsarkoidose (Morbus Jüngling) ... 256

10.3 Degenerative, metabolische und neurogene Gelenkerkrankungen ... 256

10.3.1 Arthrosis deformans ... 256
10.3.2 Osteochondrosis dissecans (OD) ... 257
10.3.3 Gichtarthropathie und Chondrokalzinose (Pseudogicht) ... 258
10.3.4 Neurogene Gelenkerkrankungen ... 258

10.4 Infektiöse Gelenkerkrankungen ... 258

11 Niere und Knochen (renale Osteodystrophie) ... 260
Markus Ketteler

11.1 Pathophysiologie ... 260

11.1.1 Sekundärer Hyperparathyreoidismus: traditionelle Betrachtung ... 260
11.1.2 Sekundärer Hyperparathyreoidismus: FGF23 und Phosphatretention ... 260

11.2 Epidemiologie ... 260

11.2.1 Biochemische Veränderungen bei CKD-MBD ... 261
11.2.2 Knochenveränderungen bei CKD-MBD ... 261
11.2.3 Gefäßverkalkungen ... 262

11.3 Leitlinien ... 262

11.4 Diagnostik ... 262

11.4.1 Biomarker ... 262
11.4.2 Bildgebung ... 263
11.4.3 Knochenbiopsie ... 263

11.5 Therapie ... 264

11.5.1 Kalzium- und Phosphathaushalt ... 264
11.5.2 Sekundärer Hyperparathyreoidismus ... 265
11.5.3 Osteoporose bei CKD-MBD ... 266
11.5.4 Der Knochen nach Nierentransplantation ... 266
11.5.5 Vitamin-D-Status und CKD-MBD ... 267
11.5.6 Outcome-Studien ... 267

12 Nervensystem und Knochen ... 268
Roman Haberl, Reiner Bartl

12.1 Nervale Steuerung des Knochengewebes ... 268

12.2 Leptin und Steuerung des Knochenumbaus ... 268

12.3 Osteopathien bei neuropsychiatrischen Krankheiten ... 269

12.4 Depression ... 269

12.5 Anorexia nervosa ... 270

12.6 Epilepsie ... 270

12.7 Multiple Sklerose und andere neurologische Krankheitsbilder ... 271

12.8 Neurogene (neuropathische) Osteoarthropathien ... 272

12.9 Neurologische Symptome bei Hypokalzämie-Syndrom ... 272

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

13 Fettgewebe und Knochen ... 273
Reiner Bartl

13.1 Adipositas und Knochenmasse ... 273
13.2 Adipositas und Frakturrisiko ... 273
13.3 Gewichtsverlust und Knochenmasse ... 273

14 Muskulatur und Knochen ... 275
Reiner Bartl

14.1 Sarkopenie und Knochenmasse ... 275
14.2 Muskeltraining und Knochenmasse ... 275
14.3 Immobilisationsosteoporose ... 276

15 Immunsystem und Knochen ... 278
Reiner Bartl

15.1 Osteoimmunologie ... 278
15.2 Osteomyelitis und Immunsystem ... 278

16 Kiefer/Zähne und Knochen ... 280
Reiner Bartl

16.1 Orale Knochenmasse im Alter ... 280
16.2 Zahnverlust und Osteoporose ... 281
16.3 Osteoporose-Therapie und orale Knochengesundheit ... 281
16.4 Andere Osteopathien und orale Knochengesundheit ... 282

17 Nierensteine und Knochen ... 283
Reiner Bartl

17.1 Häufigkeit der Nierensteine ... 283
17.2 Risikofaktoren für Nierensteine ... 283
17.3 Nierensteine und Knochenschädigung ... 283
17.4 Therapie der Nierensteine ... 284

18 Haut und Knochen ... 285
Andreas Wollenberg, Markus Reinholz

18.1 Vitamin D und Haut ... 285
18.1.1 Rolle von Vitamin D als Immunmodulator 285
18.1.2 Vitamin-D-Stoffwechsel der Haut ... 285

18.2 Vitamin-D-assoziierte Erkrankungen ... 286
18.2.1 Psoriasis ... 286
18.2.2 Atopisches Ekzem ... 286
18.2.3 Rosazea ... 286

18.3 Osteoma cutis bei Hauttumoren ... 287
18.4 Cushing-Syndrom ... 288
18.5 Sarkoidose ... 288
18.6 Erbkrankheiten ... 288
18.6.1 Proteus-Syndrom ... 288
18.6.2 Klippel-Trénaunay-Weber-Syndrom ... 289
18.6.3 Progerie ... 289
18.6.4 Osteogenesis imperfecta ... 289
18.7 Infektionen ... 289
18.7.1 Tuberkulose ... 289
18.8 Sonstige Erkrankungen ... 289
18.8.1 Sudeck-Syndrom ... 289
18.8.2 Trichodentoossäres Syndrom ... 289
18.8.3 Keratosis palmoplantaris ... 290
18.8.4 Primäre Pachydermoperiostose ... 290
18.8.5 Urticaria pigmentosa ... 290

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Teil VIII Tumor und Knochen

19 „Knochenschmerz“ 294
Reiner Bartl

19.1 Differenzialdiagnose 294
19.2 Pathogenese 294
19.2.1 Diagnostik 294
19.3 Therapie 295

20 Knochenmetastasen 297
Reiner Bartl

20.1 Allgemeines 297
20.1.1 Häufigkeit 297
20.1.2 Regionale Verteilung 297
20.1.3 Entstehung der Knochenmetastasen 298
20.1.4 Knochenreaktionen 299
20.1.5 Bisphosphonate (BP) 300
20.1.6 Denosumab 302
20.2 Ossär metastasiertes Mammakarzinom 302
20.2.1 Häufigkeit 302
20.2.2 Zirkulierende Tumorzellen 302
20.2.3 Komplikationen 302
20.2.4 Therapie 303
20.3 Andere ossär metastasierte Karzinome 305
20.3.1 Prostatakarzinom 305
20.3.2 Bronchialkarzinom 306
20.3.3 Nierenzellkarzinom 306

21 Indikationen zu operativen Eingriffen bei metastasierten Karzinomen 307
Hans Roland Dürr

21.1 Mammakarzinom 307
21.2 Bronchialkarzinom 307
21.3 Nierenzellkarzinom 307
21.4 Fazit der operativen Therapie 309

22 Knochentumoren 310
Hans Roland Dürr

22.1 Klassifikation und Häufigkeit 310
22.2 Diagnostik 310
22.3 Einzeldarstellung 310
22.3.1 Osteoidosteom 310
22.3.2 Osteoblastom 312
22.3.3 Osteosarkom 312
22.3.4 Kartilaginäre Exostosen 313
22.3.5 Chondrome 315
22.3.6 Chondroblastom 316
22.3.7 Chondromyxoidfibrom 317
22.3.8 Chondrosarkom 317
22.3.9 Riesenzelltumor 319
22.3.10 Ewing-Sarkom und primitiver neuroektodermaler Tumor (PNET) 319

23 Tumorähnliche Knochenläsionen 322
Hans Roland Dürr

23.1 Zystische Knochenläsionen 322
23.1.1 Juvenile Knochenzysten 322
23.1.2 Aneurysmale Knochenzysten (AKZ) 322
23.2 Fibröse Dysplasie 323
23.3 Sonstige Läsionen 324

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Teil IX Medikamente/Ionisierende Strahlen und Knochen

24 Medikamente und Knochen ... 326
Reiner Bartl

24.1 Glukokortikoide ... 326
24.2 Medikamente im Rahmen der Organtransplantation ... 328
24.3 Medikamente im Rahmen einer Tumortherapie ... 328
24.4 Antiepileptika (AEDs) ... 330
24.5 Antidepressiva ... 331
24.6 Heparin und Cumarinderivate ... 332
24.6.1 Heparin ... 332
24.6.2 Cumarin-Derivate (Vitamin-K-Antagonisten, VKA) ... 332
24.6.3 Faktor-Xa-Hemmer ... 333
24.7 Protonenpumpeninhibitoren (PPI) ... 333
24.8 Andere Medikamente mit knochenschädigender Nebenwirkung ... 334
24.9 Medikamente mit knochenaufbauender „Nebenwirkung“ ... 334
24.10 Mechanismen der medikamenteninduzierten Osteomalazie ... 335
24.11 Medikamenteninduzierte Osteonekrosen ... 336
24.12 Medikamente und Frakturheilung ... 336

25 Ionisierende Strahlen und Knochen ... 338
Reiner Bartl

25.1 Pathogenese der strahleninduzierten Osteopathie ... 338
25.2 Frakturrate im Bestrahlungsfeld ... 338
25.3 Strahlenwirkung auf die Knochenzellen ... 339
25.4 Knochenreaktionen nach Strahlenexposition ... 339

Teil X Anhang

26 Medikamentenliste ... 342

27 Literatur ... 346

27.1 Allgemeine weiterführende Literatur zum Thema „praktische Osteologie“ ... 346
27.2 Weiterführende Literatur zu den einzelnen Kapiteln ... 347

28 Abbildungsnachweis ... 349

Sachverzeichnis ... 350

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

turen werden jedoch nicht signifikant beeinflusst. Das Risiko an einem Brustkrebs zu erkranken, nimmt unter Raloxifen allerdings deutlich ab (54–74 %). Damit eröffnen sich neue Therapieansätze zur Osteoporose-Prophylaxe und zur Verminderung des Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, ohne sich zugleich den risikobehafteten und manchmal lästigen Nebenwirkungen eines Hormonersatzes aussetzen zu müssen. Eine Therapie mit Raloxifen erscheint gegenwärtig insbesondere bei erhöhtem Mammakarzinomrisiko und Zustand nach Mammakarzinom geeignet. Empfehlenswert ist Raloxifen auch bei anderen Kontraindikationen gegen die klassische Hormonsubstitution. Zugelassen ist das Medikament für die Prävention und Therapie der postmenopausalen Osteoporose, bei Männern wurde es noch nicht erprobt.

Info

Die Rolle natürlicher Östrogene in der Prävention und Langzeit-Therapie der Osteoporose ist wegen der Nebenwirkungen an Uterus, Brust und kardiovaskulärem System deutlich eingeschränkt. Hinzu kommt, dass postmenopausale Frauen mit zunehmendem Abstand zur Menopause vermindert auf Östrogen ansprechen. Die von der FDA zugelassenen SERMs wie z. B. Raloxifen zeigen zwar nicht die negativen Effekte von Östrogen auf Uterus und Brust, haben in der Therapie der Osteoporose jedoch nicht die Effektivität moderner Bisphosphonate oder des RANKL-Antikörpers Denosumab. Ein weiterer Nachteil der SERMs sind thromboembolische Komplikationen.

4.4.4 Testosteron

Tritt bei einem jungen Mann ein auffallender Knochenschwund auf, so muss immer an eine sekundäre Osteoporose gedacht werden. Infrage kommen die Osteogenesis imperfecta und der **Hypogonadismus**. Die Therapie der Wahl beim Hypogonadismus ist der frühe Beginn der Behandlung mit Testosteron. Sie kann kombiniert werden mit anderen Medikamenten zum Wiederaufbau der Knochendichte. Folgende Substanzen und Dosierungen sind zu empfehlen:

- Testosteron (Androderm), 2,5 mg-Pflaster täglich
- Testosteron (Testoviron-Depot), 50/100/250 mg Injektionslösung i. m. alle 3–4 Wochen
- Testosteron (Testosteron Gel Jenapharm), 25–50 mg Gel täglich

Info

Vor Einsatz einer Testosteron-Ersatztherapie muss mittels PSA-Bestimmung und Prostata-Untersuchung (Palpation, Sonografie) ein Prostatakarzinom ausgeschlossen werden.

4.4.5 Anabolika

Der mögliche Nutzen von Anabolika bei Osteoporose ist seit langem bekannt und auf den anabolen Effekt auf die Muskulatur zurückzuführen. Auch eine direkte Wirkung auf die knochenaufbauenden Zellen ist beschrieben. Sinnvoll ist die Anwendung der Anabolika bei muskelschwachen bis hin zu kachektischen Patienten. Die Behandlungszeit sollte auf 3 Jahre begrenzt bleiben. Bekannte Nebenwirkungen wie Virilisierung der Frau oder Leberschäden müssen bedacht werden. Bei Männern muss mit einer Beeinträchtigung der Sexualfunktion gerechnet werden. Vor Therapiebeginn muss bei Männern ein Prostatakarzinom ausgeschlossen sein, da dieser Tumor durch Anabolika aktiviert werden kann.

Empfohlen werden

- Nandrolondecanoat (Deca-Durabolin), 25/50 mg Injektionslösung i. m. alle 3 Wochen,
- Metenolonenantat (Primobolan), 100 mg Injektionslösung i. m. alle 3 Wochen.

4.5 Bisphosphonate (BP)

Reiner Bartl, Emmo von Tresckow

4.5.1 Übersicht und Indikationen

Eine neue Ära der Behandlung von Knochenkrankheiten begann vor 30 Jahren mit der Einführung der Bisphosphonate (BP). Diese Substanzen werden exklusiv auf der Oberfläche des Knochens angereichert, hemmen dort die Osteoklasten und damit den Knochenabbau (antiresorptives Prinzip). BP werden daher bereits seit langem beim **Morbus Paget** und in der Onkologie bei der **Hyperkalzämie**, bei **Knochenschmerzen** und bei Patienten mit **Knochenmetastasen** eingesetzt. Sie stoppen nicht nur die Knochenzerstörung, sondern hemmen auch das Tumorwachstum im Knochen und Knochenmark. Bei der **Osteoporose** hemmen sie den Knochenabbau und sind – zumindest die Aminobisphosphonate – ohne überschießend negativen Einfluss auf den Knochenaufbau und führen damit zu einer kontinuierlich positiven Knochenbilanz über viele Jahre, auch eine Zeit nach Absetzen des BP. BP werden erfolgreich eingesetzt bei allen Formen der Osteoporose. Spongiöse und kompakte Knochen nehmen gleichermaßen an Dichte zu. Der langjährige Einbau von BP in den Knochen – es handelt sich dabei nur um einen minimalen Anteil – hat nach den bisherigen Erfahrungen keinen klinisch relevanten negativen Einfluss auf die Knochenqualität. Nur das auf der Oberfläche des Knochens abgelagerte BP ist klinisch wirksam und hemmt die Osteoklasten. Das Argument eines „eingefrorenen" Knochens unter der Gabe von BP ist schlichtweg falsch, da immer noch ein Basisumbau von 40–50 % erfolgt. Dies trifft v. a. auf die i. v. Applikation zu, da sich der Umbau

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

bereits 3–6 Monate nach Gabe wieder normalisiert. Mineralisationsstörungen wurden nur bei Etidronat wegen der notwendigen hohen Dosierung von etwa 1 g täglich beobachtet.

Die stickstoffhaltigen BP gehören neben Denosumab zu den effektivsten Medikamenten in der Behandlung aller Formen der Osteoporose, sowohl bei Frauen als auch bei Männern, bei jungen und alten Menschen, bei angeborenen und erworbenen, primären und sekundären, „High-" und „Low Turnover"-, prä-, peri- und postmenopausalen Osteoporosen. Bei Kindern wurden BP ebenfalls eingesetzt, diese Therapie sollte aber pädiatrischen Zentren mit strenger Indikationsstellung vorbehalten bleiben.

Info

Zugelassen sind derzeit in Deutschland orale und i. v. BP:
- Alendronat (Generikum, 70 mg oral wöchentlich)
- Risedronat (Generikum, 35 mg wöchentlich)
- Etidronat (Generikum, 400 mg oral zyklisch 14 Tage, alle 3 Monate)
- Ibandronat (Bonviva, Generikum, 150 mg oral monatlich, oder 3 mg-Fertigspritze vierteljährlich, und Bondronat, Generikum 6 mg)
- Zoledronat (Aclasta, Generikum 5 mg Jahresinfusion, und Zometa, Generikum 4 mg)

Kürzlich haben 2 Studien belegen können, dass Frauen, die über mindestens 5 Jahre BP zur Behandlung der Osteoporose eingenommen haben, ein um etwa 30 % reduziertes **Brustkrebsrisiko** aufwiesen. Zudem zeigten die Mammakarzinome unter BP-Gabe auch ein prognostisch günstigeres Profil. BP werden inzwischen für den adjuvanten Einsatz (brustkrebspräventiver Effekt) empfohlen, auch wenn derzeit noch keine Zulassung für diese Indikation besteht.

Eine weitere erfolgversprechende Indikation für den Einsatz moderner intravenöser BP stellt das **Knochenmarködem-Syndrom** dar. Bei der Entstehung des schmerzhaften Knochenmarködems spielen aktivierte Osteoklasten mit Ausschüttung von entzündungsauslösenden Zytokinen eine zentrale Rolle in der Pathogenese. Die dreimalige i. v. Applikation eines BP wird ambulant durchgeführt. Als Nebenwirkung wird lediglich eine 2-tägige „Akute-Phase-Reaktion" bei der ersten Infusion und nur in ca. 10–20 % der Patienten beobachtet.

4.5.2 Chemie und Wirkmechanismen

BP sind **Analoga des Pyrophosphats**, bei denen der Sauerstoff der P–O–P-Bindung durch Kohlenstoff ersetzt wird (P–C–P-Bindung) (▶ Abb. 4.6). Dies macht sie resistent gegenüber einer enzymatischen Hydrolyse. Durch Substitution der beiden Hydrogen-Atome auf dem C-Atom ist es möglich, verschiedene BP zu synthetisieren. Diese unterscheiden sich nach biologischen Eigenschaften, Aktivität, Pharmakokinetik und Toxizität. Die Dynamik dieser Substanzgruppe zeigt sich darin, dass die neuesten BP der 3. Generation 20 000-mal potenter sind als Etidronat, das BP der 1. Generation (▶ Abb. 4.7).

▶ **Affinität zur Knochenoberfläche.** BP haben eine hohe Affinität zu Strukturen der Knochenoberfläche (▶ Abb. 4.8). Der Großteil der resorbierten Menge wird innerhalb von Stunden auf der Oberfläche des Knochens abgelagert, v. a. im Bereich der Resorptionslakunen, also auf der arrodierten Knochenoberfläche unter den Osteoklasten. Dies führt zu einer wirksamen Hemmung der Osteoklasten mit Verminderung der Knochenresorption, zu einer Reaktivierung der supprimierten Osteoblasten und damit insgesamt zu einer positiven Bilanz der Knochenmasse. Das abgelagerte BP wird Wochen bis Monate später in nur geringem Maße in den Knochen eingebaut und bleibt dort über viele Jahre bis Jahrzehnte nachweisbar, jedoch solange inaktiv, bis es im Rahmen des Remodelling des alternden Knochens wieder an die Knochenoberfläche kommt. Eine messbare Wirksamkeit des „recycelten" BP ist schon aufgrund der extrem niedrigen Konzentration unwahrscheinlich.

Die BP zeigen unterschiedlich starke Affinitäten zur Knochenoberfläche. In vitro werden folgende relative Affinitätswerte gemessen: Clodronat 0,6, Etidronat 1,1, Risedronat 2,1, Ibandronat 2,3, Alendronat 2,8 und Zoledronat 3,4.

▶ **Wirkmechanismen.** Auch wenn die Wirkmechanismen noch nicht vollständig geklärt sind, so sind doch folgende experimentell nachgewiesen:
- verminderte Auflösbarkeit der Knochensubstanz und Veränderungen des Mineralisationsprozesses durch Einbau der BP in die Hydroxylapatit-Kristalle und Knochenmatrix (physikalisch-chemischer Effekt)
- verminderte Rekrutierung und Fusionierung der Osteoklastenvorläufer (Einwirkung auf das Monozyten-Makrophagen-System)
- Hemmung der Osteoklastenaktivität, insbesondere durch Hemmung der Protonen-ATPase (direkter toxischer Effekt, bei den Aminobisphosphonaten möglicherweise auch rezeptorabhängig)

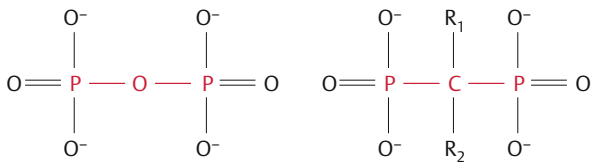
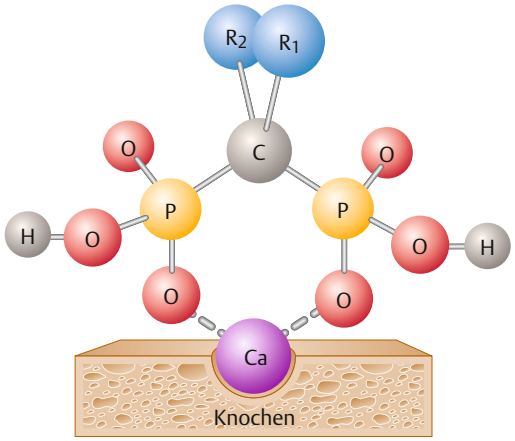


Abb. 4.6 Chemische Struktur von Pyrophosphat und Bisphosphonaten.

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG



Bisphosphonate Substanz	Handelsname	R_1	R_2	relative Potenz
Etidronat	Didronel	OH	CH_3	1
Clodronat	Ostac, Bonefos	Cl	Cl	10
Pamidronat	Aredia	OH	$CH_2-CH_2-NH_2$	100
Alendronat	Fosamax, Fosavance	OH	$CH_2-CH_2-CH_2-NH_2$	1 000
Risedronat	Actonel	OH	CH_2-	5 000
Ibandronat	Bonviva, Bondronat	OH	$CH_2-CH_2-N(CH_3)-C_5H_{11}$	10 000
Zoledronat	Aclasta, Zometa	OH	CH_2-N	20 000

Abb. 4.7 Molekulare Struktur der BP und Auflistung der in der Klinik verwendeten BP. Die verschiedenen BP unterscheiden sich nur durch die beiden Liganden R1 und R2. Während der P–C–P-Kopf hydrophil ist, zeigt zumindest eine der Seitenketten lipophile Eigenschaften – ein Grund für die eingeschränkte Membrandurchgängigkeit und Resorption der BP. Das BP-Molekül geht eine feste Verbindung mit den Kalziumatomen auf der Oberfläche des Knochens ein, bevorzugt in den Resorptionslakunen. Der Ligand R2 ist für die unterschiedliche Knochenaffinität verantwortlich.

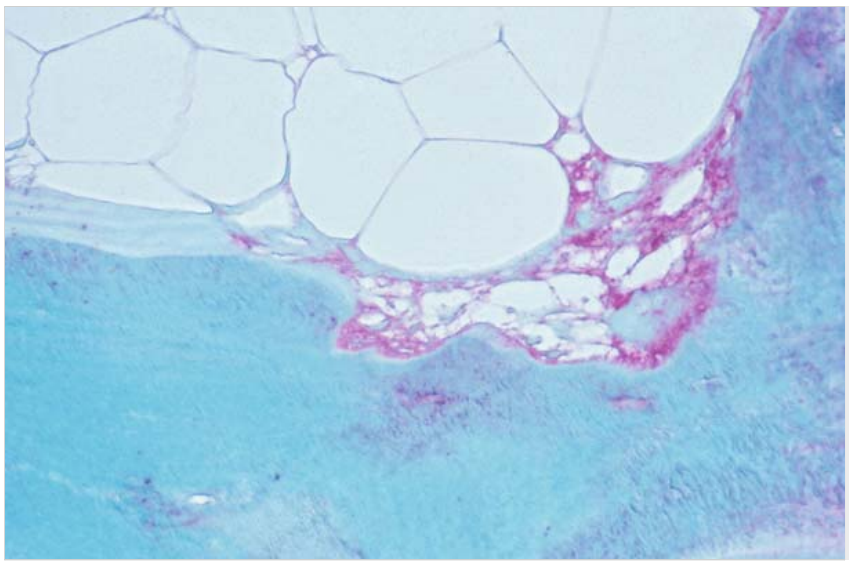


Abb. 4.8 Immunhistologischer Nachweis von Ibandronat auf der Knochenoberfläche in einer Resorptionslakune und im Osteoklast.

- Hemmung der Enzyme des Mevalonsäure-Stoffwechsels durch die stickstoffhaltigen BP (▶ Abb. 4.9)
- Verkürzung der osteoklastären Lebensdauer durch Induktion der Apoptose, wahrscheinlich verbunden mit einer Verlängerung der osteoblastären Lebensdauer (zeitliche Verschiebungen im Ablauf des Knochenumbauzyklus)
- indirekte Wirkung über die Osteoblasten, die über Hemmfaktoren die osteoklastäre Knochenresorption inhibieren (Interaktionen im „Coupling“ des Osteoblasten-Osteoklasten-Systems)
- Steigerung der osteoblastären Synthese von Kollagen Typ1

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

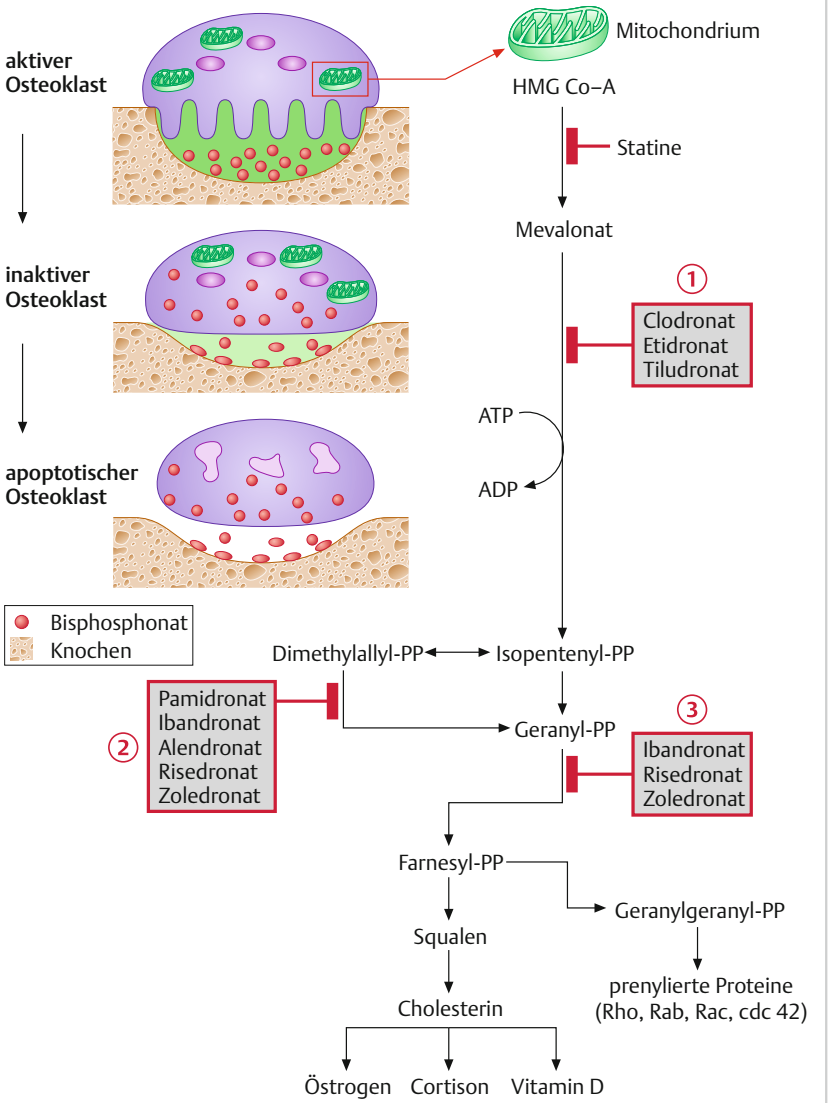


Abb. 4.9 Zelluläre und biochemische Wirkmechanismen stickstoffhaltiger BP (z. B. Alendronat, Risedronat, Pamidronat, Ibandronat und Zoledronat) im Osteoklasten. Links: BP lagern sich auf der Knochenoberfläche in den Resorptionslakunen unter den Osteoklasten ab. Sie werden von den Osteoklasten resorbiert und führen zu einer Zellinaktivierung und Schwund des „Ruffled Border". In höheren Dosen kommt es zusätzlich zu einer gesteigerten Apoptose der Osteoklasten. Rechts: Angriffspunkte der 3 BP-Generationen im Mevalonsäure-Stoffwechsel.

- Hemmung der Produktion von Prostaglandin E2, von proteolytischen Enzymen, Interleukin 1 und 6 sowie zahlreicher anderer Zytokine (daher Einsatz bei Knochenmarködemen!)
- Hemmung der Adhäsion der Tumorzellen an die Knochenoberfläche
- Beeinflussung afferenter Nervenfasern im Knochen, mit Hemmung der Freisetzung von Neuropeptiden und Neuromodulatoren an den Nervenendigungen

Laborchemisch führt die Osteoklastenhemmung zur verminderten Ausscheidung von Abbauprodukten des Kollagens im Urin und bei Vorliegen einer Hyperkalzämie zur Senkung des Serumkalziumspiegels.

Info

Über einen längeren Zeitraum bewirkt die Hemmung der Resorption eine positive Kalziumbilanz mit kontinuierlicher Erhöhung der Knochenmasse, am stärksten nachweisbar am trabekulären Knochen mit seiner extrem großen Oberfläche. Die Erhöhung der Knochenmasse ist mit einer Zunahme der mechanischen Resistenz des Knochens verbunden (Reduktion des Frakturrisikos).

Bei den BP der 1. Generation wurden bei Gabe über einen längeren Zeitraum Mineralisationsstörungen (Osteomalazie) beobachtet. Dagegen konnte bei den Aminobisphosphonaten (BP mit einer Aminogruppe in einer Seitenkette) über einen Behandlungszeitraum von bis zu 8 Jahren kein Hinweis für eine Osteomalazie oder eine schwere Beeinträchtigung des Knochenumbaus gefunden werden.

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Die feingewebliche Struktur der Knochenbälkchen bleibt auch nach langjähriger Therapie mit den potenteren BP lamellär.

Neuere Untersuchungen belegen einen **antiproliferativen Effekt der BP** auf das Tumorwachstum. Die Osteoklastenhemmung führt zu einer verminderten Produktion von IL-6 und zu einer verminderten Freisetzung von Wachstumsfaktoren aus der Knochenmatrix. Es gibt inzwischen auch Hinweise, dass BP die Entstehung von ossären und wahrscheinlich auch viszeralen Metastasen negativ beeinflussen, möglicherweise über Interaktionen mit Adhäsionsmolekülen der Tumorzellen und/oder Beschichtung der Knochenoberfläche mit einem BP-Film. Eine weitere, 2010 publizierte Studie konnte zeigen, dass Osteoporose-Patienten unter Therapie mit BP ein geringeres Brustkrebsrisiko aufwiesen.

4.5.3 Pharmakokinetik

Die P–C–P-Bindung ist völlig resistent gegenüber enzymatischer Hydrolyse. Die derzeitig verwendeten BP werden demzufolge unverändert aufgenommen, im Knochen abgelagert und wieder ausgeschieden. Eine Metabolisierung im Körper findet nicht statt. Eine Interaktion mit anderen Medikamenten ist daher nicht bekannt.

Die intestinale Resorption ist gering und beträgt zwischen < 1 und 10 %. Die neueren Aminobisphosphonate werden nur zu weniger als 1 % resorbiert. Die Resorption im Darm wird weiter vermindert mit gleichzeitiger Nahrungsaufnahme, speziell mit zweiwertigen Salzen wie Kalzium und Magnesium. Für die Resorption und damit für die Wirkung der BP ist v. a. die Einnahme im nüchternen Zustand wichtig, da sie mit dem Kalzium der Nahrung eine unlösliche Verbindung eingehen würden. Für Alendronat und Risedronat wird die Einnahme der Tablette mit Leitungswasser 30 min vor dem Frühstück in aufrechter Position empfohlen, um die Resorption sicherzustellen und etwaige Nebenwirkungen sicher zu vermeiden. Die Tablette darf nicht mit Magensäure zurück in die Speiseröhre gelangen und dort verbleiben, da sie sonst die Schleimhaut schädigen könnte. Bei Schluckstörungen oder bei bestehender Refluxösophagitis sollte von Beginn an eine i. v. Therapie erfolgen und damit der Magen-Darm-Trakt umgangen werden. 20–50 % der resorbierten Menge wird auf der Knochenoberfläche gespeichert, der Rest innerhalb des Tages im Urin oder Stuhl ausgeschieden. Im Gegensatz zur kurzen Verweildauer im Blut (Halbwertszeiten von 1–15h) beträgt die Halbwertszeit im Skelett viele Jahre, ähnlich wie bei anderen Substanzen mit hoher Affinität zum Knochen (z. B. Tetrazyklin). Für die Wirkung der BP ist aber nur die Menge auf der Oberfläche des Knochens entscheidend, eine Zeitdauer von etwa 3–6 Monaten.

BP der dritten Generation (Risedronat, Ibandronat, Zoledronat) unterscheiden sich hinsichtlich des pH-Wertes, bei dem sie in die aktive Form übergehen, d. h. bei dem die Protonierung erfolgt und es zur strukturellen Ähnlichkeit mit Geranyl-PP kommt (▶ Abb. 4.10).

Wie alle BP reichert sich Ibandronat am Hydroxylapatit der Knochenoberfläche an und wird erst im sauren Milieu der Osteoklasten (Salzsäuresekretion) ab einem pH-Wert von 3,7 aktiviert. Bei Zoledronat dagegen beginnt die Aktivierung bereits im physiologischen Bereich von pH 7,0. Eine Aktivierung dieses BP ist daher bereits im entzündlichen Gewebe, in Makrophagen und im Nierengewebe möglich, mit Begünstigung von Nebenwirkungen wie Kiefernekrosen oder Nierenfunktionsstörungen. Wegen des sauren pH-Wertes der Haut, der damit einhergehenden möglichen BP-Aktivierung und aufgrund entzündlicher Hautreaktionen ist daher auch eine Pflaster-Applikation von BP gescheitert.

4.5.4 Nebenwirkungen

BP sind gut verträglich, wenn die Einnahmevorschriften genau eingehalten werden. Nebenwirkungen sind gering und nur sehr selten schwerwiegend. ▶ Tab. 4.15 zeigt die Häufigkeit der wichtigsten Nebenwirkungen im klinischen Alltag.

▶ **Gastrointestinale Beschwerden.** Bei oraler Gabe wurden gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Bauchschmerzen, Erbrechen und Durchfall dosisabhängig bei 2–10 % der Patienten berichtet, sind aber in großen placebokontrollierten Studien gleich häufig unter Verum und Placebo. Die vereinzelt berichteten Entzündungen und Ulzerationen der Speiseröhre lassen sich durch ein genaues Umsetzen der Einnahmevorschriften zuverlässig vermeiden. Diese Schleimhautläsionen sollen in 2 Schritten ablaufen: Die Regurgitation der Magensäure verursacht eine Schädigung der Schutzschicht des Speiseröhrenepithels. Stickstoffhaltige BP diffundieren in die

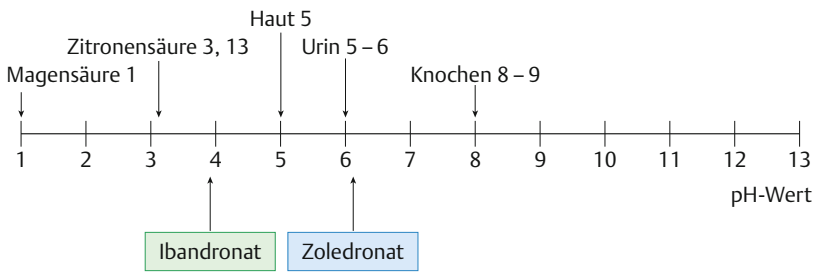


Abb. 4.10 pH-abhängige Protonierung der Bisphosphonate der 3. Generation (Zoledronat und Ibandronat)

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Tab. 4.15 Wichtige Nebenwirkungen unterschiedlicher Bisphosphonate und deren Häufigkeit in Klinik und Praxis..

Bisphosphonat	Renale Nebenwirkungen	Gastrointestinale Nebenwirkungen	Kieferosteonekrosen	Akut-Phase-Reaktionen
Clodronat oral	–	+	–	–
Pamidronat i. v.	+ +	–	+	+
Zoledronat i. v.	+ + +	–	+ +	+ +
Ibandronat oral	–	+	?	–
Ibandronat i. v.	–	–	+	+ +

angrenzenden Epithelzellen und hemmen die Cholesterinsynthese (Hemmung des Mevalonsäure-Stoffwechsels). Dadurch wird die cholesterinabhängige Reparation der geschädigten Zellen gehemmt. Patienten mit Refluxösophagitis oder bettlägerige Patienten sollen daher keine stickstoffhaltigen BP einnehmen bzw. strengstens überwacht werden.

▶ **Akut-Phase-Reaktion.** Eine Akute-Phase-Reaktion kann 24h nach erstmaliger i. v. Gabe eines Aminobisphosphonats auftreten, mit Temperaturerhöhung, Gliederschmerzen, Myalgien und Knochenschmerzen. Serologisch finden sich Erhöhungen des IL-6 und des C reaktiven Proteins. Veränderungen der Lymphozytenzahlen belegen den Einfluss der BP auf das Immunsystem, besonders nach der ersten Infusion. Ein kausaler Zusammenhang mit dem Auftreten von Herzrhythmusstörungen konnte bisher nicht belegt werden.

Akut-Phase-Reaktionen sind eine ausschließliche Nebenwirkung der Amino-Bisphosphonate. Sie sind bedingt durch deren Wirkmechanismus im Mevalonatstoffwechsel. Nicht-Amino-Bisphosphonate (Clodronat/Etidronat) haben einen hiervon unterschiedlichen Wirkmechanismus und verursachen keine Akut-Phase-Reaktionen. In Studien wurde die gleichzeitige Clodronat-Einnahme sogar zur Vermeidung von Akut-Phase-Reaktionen erfolgreich eingesetzt. Auch die gleichzeitige Einnahme eines HMG-CoA-Reduktase-Hemmers konnte die Akut-Phase-Reaktionen wirksam verhindern. Ursache für die Nebenwirkung ist eine Kumulation von Zwischenprodukten des Mevalonatstoffwechsels, die wiederum mit γ/δ-T-Zellen interagieren und hierüber zu einer grippeähnlichen (flulike) Symptomatik führen.

▶ **Atypische Femurschaftfrakturen.** In den letzten Jahren wurden Fallberichte von atypischen Femurfrakturen unter Langzeittherapie mit BP publiziert. Häufig gehen prodromale Oberschenkelschmerzen voraus (vorausgehende Ermüdungsfrakturen?). Die Frakturen können bilateral auftreten mit verzögerter Frakturheilung. Dieser Frakturtyp ist aber mit 1 % aller Femurfrakturen selten und wird bei Patienten unter Langzeit-BP häufiger beobachtet, ein kausaler Zusammenhang ist aber bis heute nicht nachgewiesen.

▶ **Hautallergie.** Ganz selten muss die Therapie wegen Hautallergie abgebrochen werden.

▶ **Augenentzündungen.** Uveitis, Skleritis und Episkleritis wurden bei Pamidronat vereinzelt (1/1000 Patienten) beobachtet. Nach Absetzen des BP und unter Verwendung von Glukokortikoiden war die Augenentzündung wieder rasch reversibel.

▶ **Hypokalzämie/Hypomagnesiämie.** Etwa 3 % der Patienten weisen im Rahmen einer Infusionstherapie eine leichte Hypokalzämie und Hypomagnesiämie auf, die jedoch nach unserer Erfahrung in keinem Fall klinisch relevant waren. Vorsicht ist geboten, wenn BP gleichzeitig mit Aminoglykosiden verabreicht werden, da beide Wirkstoffe zu einer Senkung des Serumkalziumspiegels über längere Zeiträume führen können. Klinisch bedeutsame Hypokalzämien unter BP haben wir nicht beobachtet.

▶ **Niere.** Vor i. v. Gabe von BP muss die Nierenfunktion geprüft werden, da vereinzelt bei höheren Dosierungen **Nierenschmerzen** und eine leichte, aber klinisch nicht relevante **Albuminurie** beobachtet wurden.

4.5.5 Bisphosphonatinduzierte Kiefernekrose

Bei Langzeitgabe von Pamidronat und Zoledronat bei Tumorpatienten wurde vermehrt das Auftreten von Kiefernekrosen (▶ Abb. 4.11, ▶ Abb. 4.12, ▶ Abb. 4.13, ▶ Abb. 4.13a, ▶ Abb. 4.13b) beschrieben. Als Erklärung kann die starke Anreicherung der BP und die Makrophagenhemmung im Kieferknochen (bei vorliegender Osteomyelitis) angeführt werden. Diese schwerwiegende Komplikation tritt aber fast ausschließlich bei immunsupprimierten Tumorpatienten unter hohen i. v. Dosen und bei der Wahl monatlicher Intervalle von Zoledronat oder Pamidronat auf.

Die um das 10-fache niedrigere Dosierung bei Patienten mit Osteoporose verursacht nach den Daten eines Fallregisters aber äußerst selten Kieferprobleme. In Deutschland erhalten ca. 780 000 Patienten ein BP zur Behandlung der Osteoporose. Im Zentralregister finden sich bisher 3 Osteoporose-Fälle, die eine Kiefernekrose entwickelt haben. Dies entspricht einer Prävalenz von 0,00 038 %, sodass gefolgert wurde, dass bei einer osteo-

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

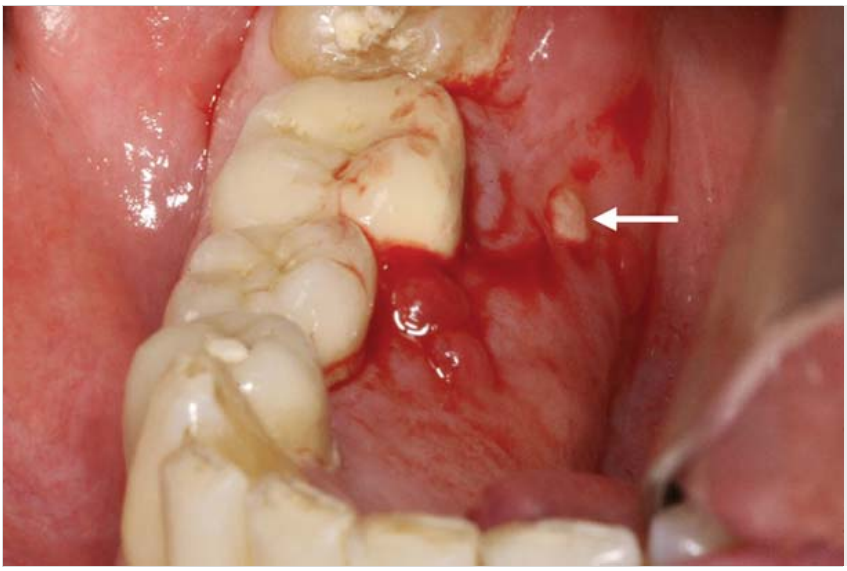


Abb. 4.11 Schleimhautdefekt (Pfeil) mit Fistel zur Kiefernekrose bei einer Patientin mit Mammakarzinom und langjähriger hochdosierter i. v. BP-Therapie.



Abb. 4.12 Röntgenbild einer fortgeschrittenen Kiefernekrose des rechten Unterkiefers.

porosetypischen BP-Dosierung derzeit kein nennenswertes Risiko besteht. Das in den Knochen eingelagerte BP ist dort zwar über Jahrzehnte nachweisbar, spielt aber wegen der extrem niedrigen Konzentration weder therapeutisch noch toxisch eine relevante Rolle. Wirksam ist fast ausschließlich das auf der Oberfläche des Knochens anhaftende BP. Dabei kann es gerade in der Onkologie mit der Verwendung hoher Dosen und kurzer Intervalle zu einer Kumulation des Medikaments mit fatalen Folgen kommen.

Info

Die Gefahr für das Auftreten von **Kiefernekrosen unter BP** ist nach den bisherigen Erkenntnissen bei **Zusammentreffen folgender Risikofaktoren** gegeben:

- immunsupprimierte Tumorpatienten mit schlechter Abwehrlage
- Gabe von Chemotherapeutika und/oder Glukokortikoide
- vorbestehende Osteomyelitis im Kieferbereich oder entzündliche Zahnerkrankungen
- Zahnextraktionen oder kieferchirurgische Eingriffe
- mangelhafte Mundhygiene
- Einsatz von i. v. BP in hoher Dosierung und in monatlichen Intervallen
- Einsatz von BP mit hoher Affinität zum Knochen, mit Aktivierung bereits bei einem neutralen pH-Wert und mit hohen Gewebskonzentrationen (Gefahr der Kumulation!)

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

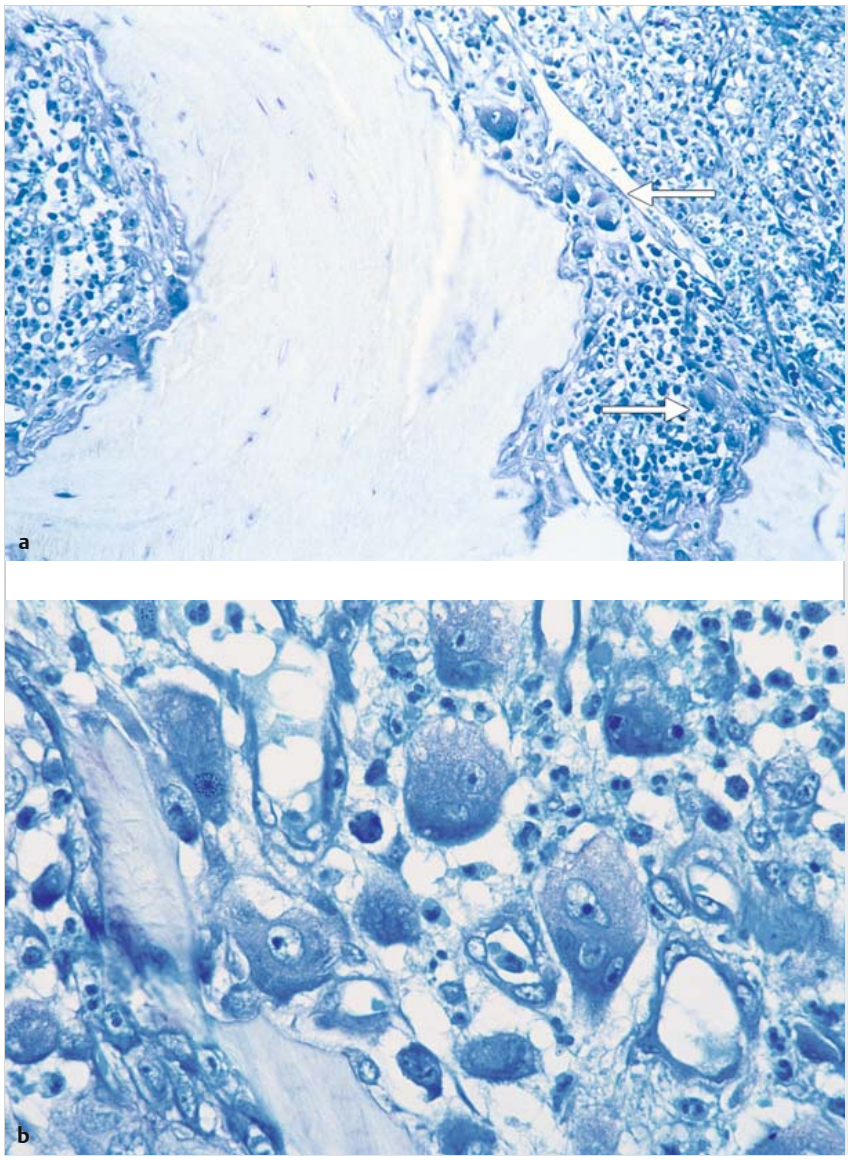


Abb. 4.13 Knochenhistologie der Patientin in ▶ Abb. 4.12.
a Nachweis einer massiven Osteomyelitis mit osteoklastischem Abbau des teilweise nekrotischen Knochens. Beachte zahlreiche große osteoklastenähnliche Makrophagen im Knochenmark (Pfeile).
b In der Vergrößerung Nachweis von Osteoklasten (in Resorptionslakune) und osteoklastenähnlichen Makrophagen im benachbarten Knochenraum. Beachte die blasige Auflockerung des Zytoplasmas als Zeichen toxisch/apoptotischer Veränderungen der Makrophagen (Giemsa).

Namhafte Wissenschaftler aus anderen europäischen Ländern kommen ebenfalls zu dem Schluss, dass die Inzidenz für Kiefernekrosen unter Osteoporose-BP-Therapie unter 1 Fall pro 100 000 Patienten-Behandlungsjahren liegt und daher keine signifikante Auswirkung auf die Risiko-Nutzen-Bewertung für die Therapie der Osteoporose mit BP hat. Der EMEA („European Medicines Agency“) lagen bis Juni 2006 78 Fälle von Kiefernekrosen unter Alendronat vor. Dieser Zahl stehen 12,9 Mio. Patienten gegenüber, die Alendronat einnehmen (Prävalenz von 0,000 006 %).

Es erscheint auch derzeit nicht erforderlich, Osteoporose-Patienten vor einer BP-Therapie eine prophylaktische Zahnsanierung anzuraten. Bei Zahnextraktionen oder Einbau von Implantaten ist es allenfalls aus Sicherheitsgründen ratsam, das BP in diesem Zeitraum auszusetzen. Eine vorausgegangene oder aktuelle BP-Therapie bei einem Osteoporose-Patienten ist jedoch kein Grund, eine notwendige Zahnbehandlung abzulehnen! Demgegenüber stehen einige Untersuchungen, die die positive Wirkung von Alendronat auf das alveoläre Knochengewebe und das Einwachsen von Implantaten bestätigen.

Von Experten werden daher derzeit folgende **Empfehlungen** gegeben:

- vor Beginn einer oralen oder i. v. BP-Therapie Inspektion und Anamnese des Zahn-/Kieferstatus. Nur bei Auffälligkeiten Überweisung an den Zahnarzt zur Abklärung
- bei bereits laufender Osteoporose-Therapie mit einem oralen BP Fortführung der Therapie bei zahnärztlichen Eingriffen, da das Risiko für die Entwicklung einer Kiefernekrose extrem gering ist
- bei Gabe eines i. v. BP Unterbrechung der Therapie bei zahnärztlichen/kieferchirurgischen Eingriffen (z. B. Implantate) bis zur Abheilung der Wunde

Um Risikopatienten möglichst zuverlässig herausfiltern zu können und Verständigungsschwierigkeiten zwischen

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Sachverzeichnis

A

ABD (Adynamic Bone Disease) 261
Abszess
– intraossärer 56
– intraspinaler 70
– paravertebraler 69–70
– Verkalkung 225
Abt-Letterer-Siewe-Erkrankung 241
Acetylsalicylsäure 93
Achondrogenesie 209
ACTH (Nebennieren-stimulierendes Hormon) 33
ACTH-Spiegel, erhöhter 288
Adhäsionsmoleküle, Blockierung 300
Adipositas
– Frakturrisiko 273
– Knochenmasse 273
– metabolisches Profil 273
Adipozyten 273
Adoleszentenkyphose s. Scheuermann, Morbus 179
Adynamic Bone Disease 261
Agnogenic myeloid metaplasia 238
Agranulozytose, metamizolbedingte 92
Ahlbäck, Morbus 202, 221
AIDS-Osteopathie 189
Akne 204
AKT 1-Gen 288
Aktivität, körperliche, Anpassungsvorgänge 99
Akute-Phase-Reaktion, bisphosphonatbedingte 113, 117, 164–165, 173
Albers-Schönberg-Syndrom 197
Albright-Osteodystrophie 182
Albuminurie 117
Alendronat 113, 116
– bei Hormonersatztherapie 166
– mit Raloxifen 166
– mit Teriparatid 166
– nach Endoprothesenimplantation 230
Alfacalcidol 108, 342
Algodystrophie s. Sudeck, Morbus 219
Alkoholismus, Osteoporoserisiko 156, 181
Alterung, vorzeitige 289
Aluminium 334
– Ablagerung 185
– Phosphatbindung 264–265
Aluminiumhydroxid 265
Amenorrhoe 173
Aminobisphosphonate 115, 117
Aminoglykoside, Interaktion mit Bisphosphonat 117
Amitriptylin 95
Ammonit 18
Amyloidom 250
Amyloidose 250–251
– Lokalisation 250
Analgetika 92–93
– nicht saure, mit antipyretischer Wirkung 92
– opioidhaltige s. Opioid-Analgetika 93
– saure 92–93
– WHO-Dreistufenplan 295
Anämie 197
– hämolytische, kongenitale 236
– Knochenveränderung 236
Anaphylaktische Reaktion, metamizolbedingte 92
Andersson-Läsion 68
Anfall, tetanischer 272
ANGELs (Activators of non-genomic Estrogen Ligands) 126
Angio-osteohypertrophisches Syndrom 289
Angioneogenesehemmung 301
Anorexia nervosa 173, 270
– Knochenmasseveränderung 269–270
Anti-Kathepsin-K 125
Anti-Östrogen 329
Anti-RANKL-Antikörper 35, 44, 112, 123, 165
– Langzeittherapie 138
Anti-Sklerostin-Antikörper 126
Antibiotikakette 208
Antidepressiva 95, 331
– trizyklische 95
– unerwünschte Wirkungen 95
Antiepileptika 270, 330
– Langzeiteffekt auf den Knochen 330
Antihistaminika 243
Antiosteoporotika 164
Antiresorptiva 121, 163
– nach Endoprothesenimplantation 230
– Therapiemonitoring 127
– Wirbelfrakturrisiko-Reduktion 128
– Wirkunterschiede 165
Anwendung, hydrogalvanische 97
Aortensklerose 75
Aortenverkalkung 263
Arachnodaktylie 199
Arbeitssimulation 98
Aromatasehemmer 329
Arteriosklerose, parodontitisassoziierte 282
Arthritis
– eitrige 258
– Endoprothesenimplantation 230
– erosiv-destruierende 256
– infektiöse 258
– Paget-assoziierte 213
– psoriatica 256
– radiologische Zeichen 252
– rheumatoide
–– Immunsystemeinfluss 278
–– Knochenschwund 180
–– Verkalkung 226
– röntgenologische Zeichen 202
– urica 60
Arthroosteitis, pustulöse 56
Arthropathie, tabische 258
Arthrose 65
– erosive 65
– KL-Grad 66
– radiologische Zeichen 66
Arthrosis deformans 256
Askin-Tumor 319
Aspirin-Test 312
Atrophie, Morbus Sudeck 219–220
Aufhellungslinie, subchondrale 60, 62
Augenentzündung, pamidronatbedingte 117
Ausdauer, aerobe 103
Ausdauertraining, aerobes 103
Avulsionsfraktur 50
Axialskelett 23
Azidose, renale tubuläre 197

B

B-Lymphozyten 235
Baastrup-Syndrom 158
Ballon-Kyphoplastie 140–141
Bambusstab-Wirbelsäule 68, 254
Bandscheibendegeneration 66, 101
Bandscheibenraum, Ballonierung 159, 171
Basalganglienverkalkung 272
Basisdiagnostik, osteologische 189
Bechterew, Morbus 46, 67–68, 254
Beckenkamm, Histomorphometrie 87
Beckenkammbiopsie 148
– Vergleich zur DXA-Messung 87
Beckenringfraktur 142
– osteoporotische 142
Beckenschmerz, persistenter 319
Behçet-Krankheit 46
Belastungshaltung, sternosymphysale 101
Benzodiazepine 95
Bestrahlungsfeld, Frakturrate 338
Betablocker 125, 335
Betäubungsmittelverschreibungsordnung 94
Bettlägerigkeit, Knochenschwund 277
Bewegungseinschränkung 45
Bewegungsformen, empfehlenswerte 103
Bewegungssegment, Manipulation 103
Bewegungssystem, Funktionsstörung 101
– Therapieplanung 101
Bewegungstherapie 96, 98
– Erfolgsfaktoren 100
– Prinzip 103
– Schmerztherapie 96
– Therapiebausteine 102
Bindegewebskrankheit 199
Bindegewebszellen 27
Bisphosphonate 109, 112, 124, 192, 194
– 3. Generation 164
– adjuvanter Einsatz 303
– antiproliferativer Effekt 116, 301
– Anwendungsempfehlungen 119
– Applikation 116
– bei fibröser Dysplasie 204
– bei Immobilisation 277
– bei Morbus Paget 212
– beim Kind 170
– brustkrebspräventiver Effekt 113
– Chemie 113
– Frakturreduktionsdaten 163–164
– Indikation 112
– Interaktion mit Aminoglykosiden 117
– Knochenbiopsie, prätherapeutische 264
– Knochenmarködem-Syndrom 218
– Kombination mit Kalzitonin 247
– Kontraindikation 120, 174
– Langzeittherapie 117, 138–139
– Metastasierungshemmung 300, 302–304
– molekulare Struktur 114
– Morbus-Sudeck-Behandlung 220
– Mortalitätssenkung 164
– Nebenwirkung 116, 164
– Nierensteinbildung 284
– orale Knochenmasse 282
– Osteogenesis-imperfecta-Behandlung 173
– Osteoklastenhemmung 303
– osteoreparativer Effekt 304
– pH-abhängige Protonierung 116
– Pharmakokinetik 116
– Prostatakarzinom 305
– SAPHO-Syndrom-Behandlung 205
– Skelettkomplikation bei multiplem Myelom 250
– Steroid-Langzeittherapie 327
– Tumorhyperkalzämiebehandlung 246
– Tumorschmerzbehandlung 295
– Überdosierung 196
– Wirkmechanismus 113, 115
– Wirkung 112
Blindheit 170
Blut-Knochenmark-Schranke 297
Blutbild 81
Blutbildung 21, 29, 234
– embryonal aktive Orte 235, 239
– Histomorphometrie 86
– Verlust 216
Blutgefäße, Histomorphometrie 86–87
Blutung, gastrointestinale, analgetikabedingte 93
BMC (Bone mineral Content) s. Knochendichte 128
BMUs (Bone remodelling Units) 29
Bone Bruise 52, 202

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Bone lining Cells 26, 31
Bone mineral Content (BMC) s. Knochendichte 128
Bone Mineral Density Tests (BMD) s. Knochendichtemessung 71
Bone morphogenetic Protein-2 (BMP2) 126, 134
Bone remodelling Units 29
Bone-Turnover-Marker 83
Bortezomib 250
Broadband Ultrasound and Attenuation (BUA) 76
Brodie-Abszess 208
Bronchialkarzinom, ossär metastasiertes 306
– Operationsindikation 307
Brustkrebs s. Mammakarzinom 109
BUA (Broadband Ultrasound and Attenuation) 76
Buprenorphin 94
Bursaverkalkung 225
Bursitis calcarea 60
Bürstenschädel 236

C

Ca-sensing Receptor (CaSR) s. Rezeptor, kalziumsensitiver 35
Cadmium-Exposition 334
Café-au-lait-Flecken 203
1-α-Calcidol 265
Calciferol s. Vitamin D 38
Calcinosis 256
– circumscripta 225–226
– generalisata 225
Calcitonin s. Kalzitonin 342
Calcitriol 29, 36, 38–39, 82, 108, 263, 265, 342
Camurati-Engelmann, Morbus 43, 198–199
Cathelicidin 287
Celecoxib 93
Ceramidspeicherung 240
CHA (Kalziumhydroxylapatit-Ablagerung) 60
Charcot-Gelenk 272
Chemotherapie, Wirkung auf den Knochen 329
Chitin 19
Cholecalciferol 82, 285
Cholestyramin 334
Chondroblastom 316–317
– malignes 316
Chondrodystrophia fetalis 209–210
Chondrokalzinose 55, 184, 258
– asymptomatische 60
Chondrom 60, 315
– periostales 315–316
Chondromalazie 66
Chondrome, synoviale 60, 64
Chondromyxoidfibrom 317
Chondrosarkom 317–318
– dedifferenziertes 319
Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorders s. CKD-MBD 260
Chvostek-Zeichen 183
Cinacalcet 35, 265
CKD-MBD (Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorders; s. auch Osteodystrophie, renale) 260
– Bildgebung 263
– biochemische Veränderungen 261
– Biomarker 262
– Epidemiologie 260
– Kalziumzufuhreinschränkung 264
– Knochenbiopsie 263
– Knochendichtemessung 263
– Knochenveränderungen 261
– Outcome 267
– Pathophysiologie 260
– Therapie 264–265
– Vitamin-D-Status 267
Clodronat 113
– Tumorhyperkalzämiebehandlung 246
Clomipramin 95
Clonidin 95
Cloudina 19
Codein 94
Cold in hot Spot, szintigrafischer 60
Cold Spots, szintigrafische 48
Colestyramin 334
Complex regional Pain Syndrome s. Sudeck, Morbus 219
Computertomografie (CT) 47
– Herz 263
– Knochenbälkchendarstellung 76
– quantitative (QCT) 49
–– Knochendichtemessung 75, 128, 149, 162
––– periphere 75
– Tumordiagnostik 310
– Ultrahochauflösung 76
Core Decompression 218
Coupling-System 34, 120, 123, 125
– Ausschaltung 203
– Knochenmetastasierung 299
COX-2-Hemmstoffe 93
CPPD (Kalzium Pyrophosphat Deposition Disease) 60
CPPD-Arthropathie 60
Crescent Sign 60, 62
CREST-Syndrom 256
CRMO (chronisch rekurrierende multifokale Osteomyelitis) 56, 58
Crohn, Morbus 180
Cross-link-Telopeptide 161
CRP (C-reaktives Protein) 81
CRPS (Complex regional Pain Syndrome) s. Sudeck, Morbus 219
CSF-1 26
Cumarine 95
Cupid's-Bogen-Deformität 179
Cushing-Syndrom 82, 288, 326
Cyclooxygenasenhemmung 92
Cystathionin-β-Synthase 200
Cystatin C 81

D

3D-CT 76
Deformität 209
– erworbene 211
Denosumab 112, 123, 165, 342
– bei fibröser Dysplasie 204
– Langzeittherapie 138
– Prostatakarzinom, metastasiertes 306
– SAPHO-Syndrom-Behandlung 205
– Skelettkomplikation bei multiplem Myelom 250
– Tumorschmerzbehandlung 296
– Wirkung 302
Depression 331
– Knochenmasseveränderung 269
– Osteoporoserisiko 155
Dermatomyositis 226
Desipramin 95
Desoxypyridinolin 161
DEXA (Dual Energy X-Ray Absorptiometry) s. DXA 72
DHS (dynamische Hüftschraube) 137
Diabetes
– insipidus 241
– mellitus 180
Diät, kalziumarme 284
Dickdarmerkrankung, entzündliche 181
Dickkopf-1 (DKK-1) 126, 247
Diclofenac 93
Dihydrocodein 94
1,25-Dihydroxyvitamin D_3 s. Calcitriol 38
Diphosphonate, 99mTc-markierte 56
DISH (diffuse idiopathische Skelletthyperostose) 56
Distraktionsosteogenese 208
DKK-1 (Dickkopf-1) 126, 247
Doppellinienzeichen 222
Doxepin 95
Drahtkorb-Kyphoplastie 140
Dual-Energy CT 60, 63
Dual-X-Ray Absorptiometry s. DXA 49
Duokopfprothese, Hüftgelenk 137
DXA (Dual-X-Ray Absorptiometry) 49, 78–80
– AIDS-Patient 189
– Anorexia nervosa 270
– Antiepileptikalangzeiteffekt 331
– beim Kind 169
– beim Mann 179
– Epilepsie 271
– erniedrigter Wert 187
– Knochendichtemessung 149, 160
–– Interpretation 160
– Nachteil 74, 149
– Osteoporosenachweis 53, 72, 161
– Osteoporosetherapieeffektivität 164
– paradox niedriger Wert 128
– prämenopausale 174
– Unterkiefer 281
– Vergleich zur Beckenkammbiopsie 87
– Verlaufskontrolle 127, 129
– Vorteile 74
Dysostose 195, 206, 210
Dysostosis multiplex 209
Dysplasie 195
– diaphysäre, progressive 198–199
– fibröse 43, 203–204, 210, 323
–– monostotische 203
–– Mutation 323
–– polyostotische 203
– hämatische 236
Dystrophie, Morbus Sudeck 219

E

Ehlers-Danlos-Syndrom 200
Eigenanamnese 45
Einbettungstechnik, histologische 85
Ektoskelett 19
Ekzem, atopisches 286–287
Elektrotherapie 97
Enchondrom 315
– Malignitätszeichen 316
Enchondromatose, maligne Entartung 315
Enchondrome, multiple 315–316
Endokrine Erkrankung 156
Endoprothese
– Design 229
– Infektion 259
– Lockerung 229
–– aseptische 229
– Osteointegration 229
– periprothetischer Knochenschwund 228
Endoskelett 19
Endosteal lining Cells 26, 29
Endostose 195, 205
Endostzellen 29–30
Enthesitis 56, 68
Entwicklungsstörung 209
Entzündung
– Knochenschwund 180
– Morbus Sudeck 219
– Reaktion, systemische 181
– Zeichen 204
Enzephalopathie, hypokalzämiebedingte 183
Epilepsie 270, 330
– Frakturrisiko 270
– Osteoporoseprävention 271
Epiphysenfugenknorpel 220
Epiphysenknorpel 25
Epiphysenverletzung 50
Epithelioidzellgranulome 209, 256
Epithelkörperchen
– Adenom 192
– Autotransplantation 265
– Hyperplasie 192
Ergotherapie 98
Erlenmeyer-Kolben-Form, lange Röhrenknochen 62, 197, 240
Ermüdungsfraktur 50

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Ernährungsstörung 156
Erosion, artikuläre, fokal marginale 254
Ersatzknochen 25
ERT (Estrogen Replacement Therapy) 109
Erythropoiese, hyperregeneratorische 236–237
Estradiol 110
Estradiolvalerat 110
Estrogen Replacement Therapy (ERT) 109
Etidronat 113, 185, 334
Etoricoxib 93
Ewing-Sarkom 319, 321
– atypisches 319
– Chemotherapie 320–321
Exophthalmus 241
Exostose, kartilaginäre 210, 313–314
Extremitätenfraktur, alterungsbedingte 176
Extremitätenskelett 21

F

Facettengelenkdegeneration 66
Faktor-Xa-Hemmer 333
Fallneigung 157
FDG-PET, Tumordiagnostik 71
FDG-PET-CT 63
– Tumordiagnostik 71
Fehlernährung, Osteoporoserisiko 156
Femur
– Längenwachstum 168
– proximales, Gefäßnetz 168
Femurfraktur 139
– atypische 138–139
– distale 142
– periprothetische 144
– pertrochantäre 22, 136, 138, 155
– proximale 136–137
–– Protektor 157
– subtrochantäre 136, 138–139
Femurhals s. Schenkelhals 137
Femurkondylus, Osteonekrose 202, 221
Femurkopf
– arthrotisch umgebauter 257
– Nekrose 62
–– aseptische 221
Femurkortikalis, laterale, Verdickung 138
Femurnagel, proximaler (PFN) 137–139
– Zementaugmentation der Spiralklinge 137–138
Femurnagelung, prophylaktische 138
Femurschaftfraktur, atypische 117, 138
Ferse, Knochendichtemessung 75, 77, 80
Fersenbein s. Kalkaneus 87
Fettgewebszunahme, medikamentenbedingte 273
Fettmarkverteilung, peritrabekuläre 177
FGF23 (Fibroblast Growth Factor-23) 260–261, 263
Fibrillin-1-Defekt 199
Fibroblast Growth Factor-23 (FGF23) 260–261, 263
Fibrodysplasia ossificans progressiva 227
Fibrosarkom 319
Finger, Knochendichtemessung 76–77
Fischwirbel 53–54, 140, 154, 159–160, 176
Fistelbildung 207
Fixateur
– externe 142
– interne 141
Fluoride 123–124, 185
Fluorose 123, 196
– iatrogene 334
Flupirtin 93
Flüssigkeitszeichen, magnetresonanztomografisches 52
Folsäure 108
Fragility fracture 132
Fraktur
– Bestrahlungsfeld 338
– Bildgebung 50
– Einflussfaktoren 127
– Häufigkeit 132
– Lokalisation 178
– metaphysäre 133
– osteoporoseassoziierte 52, 132
–– antiepileptikabedingte 270
–– beim Kind 170
–– gesundheitsökonomische Aspekte 167
–– postmenopausale 150
–– Risikoevaluation 144
–– Risikofaktoren 132
––– unbeeinflussbare 152, 154
–– SSRI-Einfluss 331
– pathologische 50, 154
– periprothetische 142, 144
– Rehabilitationsphase 133
– Risikofaktoren 157
– Röntgenaufnahme 50
– schwangerschaftsassoziierte 174
– unklarer Ursache, Knochenbiopsie 263
– Versorgung 132, 135
–– alter Patient 176
– Vorsorgeprogramm 157
Frakturen, multiple, beim Kind 170–171
Frakturhämatom 134
Frakturheilung 133, 336
– altersbedingt eingeschränkte 176
– Medikamenteneinfluss 336
Frakturhemiprothese 135
Frakturneigung 132, 186
– Ursache 134
Frakturrisiko-Abschätzungs-Modell (FRAX) 158, 273
FRAX WHO-Fraktur-Risiko-Algorithmus 158, 273
Freies-Androgen-Index 82
FSH (Follikel-stimulierendes Hormon) 33

G

Gadoliniumchelat 48
Gammopathie, monoklonale 81, 250
Gang, anomaler 45–46
Ganzkörperbildgebung 64
Garré-Osteomyelitis 208, 210
Gastrektomie 181
Gastrointestinale Erkrankung 156
Gaucher, Morbus 62, 240
Gaucher-Zellen 240
Gefäßsystem, ossäres 35
Gefäßverkalkung 225, 262
– Bildgebung 263
Geflechtknochen 124, 239
Gelenk
– Destruktion 258
– Mobilisation 102
– Strukturen 252
– Veränderungen, Körperschema 46
Gelenkerguss 58
– eitriger 258
– Polyarthritis, chronische 67
Gelenkerkrankung
– degenerative 256
– infektiöse 258
– metabolisch bedingte 256
– neurogene 258
– Pathogenese 252
Gelenkersatz
– infizierter 259
– periprothetischer Knochenschwund 228
Gelenkknorpel 253
– Destruktion 252
Gelenkspalt
– Verbreiterung 252
– Verschmälerung 67
–– asymmetrische 66
Generikum 113
Geröllzyste 66, 256–257
Gesamt-Kalzium im Serum 81
Gestagen 111, 343
Gesundheitscheck 103
Gewebe, blutbildendes 234
Gewebstrauma 225
Gewichtsverlust, Knochenmasse 273
Gibbus 258
Gicht 60, 63, 202, 258
Gipsimmobilisierung, Radiusfraktur, distale 136
Glasknochenkrankheit s. Osteogenesis imperfecta 170
Gleichstromtherapie 97
Globulin, Sexualhormon-bindendes (SHBG) 82
Glukocerebrosidspeicherung 240
Glukokortikoide 326
– Interaktion 327
– Therapieregeln 327
– Wirkung am Knochen 326
Glukozerebrosidose 62
Glykosphingolipidspeicherung 240
Gonadendyskinesie 209
Gonadotropin-Releasing-Hormon-Analoge (GnRH-Analoge) 329
Gonarthrose 158
Gorham-Stout-Syndrom 203, 214–215
– Knochenbiopsie 215
Granulom
– endostbezogenes 243
– eosinophiles 240–242
Grundlagenausdauer 103
Grünholzfraktur 210

H

H-Wirbel 62
Hämangiom, vertebrales 160
Hämatologische Erkrankung 156
Hämatomverkalkung 225
Hämatopoiese s. Blutbildung 29
Hämochromatose 237
Hand-Schüller-Christian-Erkrankung 241–242
Handskelettentkalkung 256
Handwurzelknochen, dissoziierte Reifung 200
Haut
– Vitamin-D-Einfluss 285
– Vitamin-D-Stoffwechsel 285
Hauttumor 287
Havers-System 23
Hellebarde, metatarsale 258
Hemialloarthroplastik, Hüftgelenk 137
Hemihypertrophia corporis 288
Heparin 332
– niedermolekulares 332
Hepatitis C 198
Hepatitis, chronisch aktive 181
HER2, spezifische Antikörper 303
Herceptin 303
Herz, Computertomografie 263
Herzklappenverkalkung 263
High-Turnover-Knochenumbau 148–149
High-Turnover-Osteopathie 261
High-Turnover-Osteoporose 150–151
Hinterhaupt, prominentes 198
Hinterkopf-Wand-Abstand 158
Hirnnervenkompression 211
Hirntrauma, Knochenmassenveränderung 269
Histiozytose X 240
Histomorphometrie 85–87
Hodgkin, Morbus 236, 246
Homocystin 200
Homogentisinsäureausscheidung, renale 227
Homozystinurie 200
Hormon
– Follikel-stimulierendes (FSH) 33
– Knochenumbau 33
– Nebennieren-stimulierendes (ACTH) 33
– Osteoblastenfunktion 26

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

– Osteoklastenfunktion 26, 33
– Thyreoidea-stimulierendes (TSH) 33, 82
Hormone Replacement Therapy (HRT) 109, 165–166
– Kontraindikation 110
– Risiken 110
– Vorteile 110
Hormonelle Störung, Osteoporose 173
Hormonersatztherapie
– postmenopausale 109, 165–166
– prämenopausale 174
Hot Spots, szintigrafische 48
HRT s. Hormone Replacement Therapy 109
HTLV-1 (humanes T-lymphotropes Virus Typ 1) 245
Hüfte
– DXA-Messung 73, 76, 197
– Osteoporose, transiente 175
– Protektor 157
Hüftendoprothese, DXA-Verlaufsmessungen 230
Hüftfraktur
– alterungsbedingte 176
– Reduktionsdaten, Zoledronat-bedingte 164
– Risiko
–– knochendichteabhängiges 156
–– lebenszeitliches 133
Hüftgelenk
– Duokopfprothese 137
– Ersatz, Ossifikation, heterotope 228
Hüftschraube, dynamische (DHS) 137
Humerusfraktur
– distale 142
– proximale 135
Humeruskopf
– Fraktur 135
–– Prothesenimplantation 135
– Mehrfragmentfraktur 135
Humeruskopfkalotte, Eierschalenkonfiguration 135
Hungry Bone Syndrome 194
Hydromorphon ret. 94
Hydroxylapatit 19–20, 22–23
– Masse pro Volumeneinheit 75
1-α-Hydroxylase-Hemmung 260
1α-Hydroxylase 39, 175
3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-Reduktase-Inhibitoren 125, 335
25-Hydroxyvitamin D 82
Hyperkalzämie 190
– Diagnostik 190–191
– humoralassoziierte 246
– hypokalzurische, familiäre 191
– medikamentös bedingte 191
– nach Nierentransplantation 266
– osteolyseassoziierte 246
– PTH-bedingte 190
– tumorinduzierte 190–191, 227, 246
–– Therapie 246
– Ursache 191
Hyperkalzämie-Syndrom 191
Hyperkalziurie, idiopathische 123
Hyperlaxität 200
Hyperosteoidose 44
Hyperostose 195
– Differenzialdiagnose 196
– endostale 198, 205
– periostale 205
– SAPHO-Syndrom 204
– skelettale, disseminierte 198
– sternokostoklavikuläre 204–205
Hyperostosesyndrom, akquiriertes 56
Hyperparathyreoidismus 44, 196
– AIDS-Erkrankung 189
– Beckenkammbiopsie 90
– Lokalisationsdiagnostik 193
– primärer 54, 190–192, 203
–– Diagnose 193
–– klinischer Befund 45
–– Laborparameter 80
–– Operationsindikation 194
– radiologische Zeichen 55
– Röntgenbild 90
– sekundärer 43, 54, 107, 192, 260–261
–– Therapie 265
––– medikamentöse 265
––– operative 265
– Weichteilverkalkung 227
Hyperphosphatämie 182–183, 226
– Therapie 264
Hyperurikämie 258
Hyperzirkulation 211
Hypogonadismus 82, 112, 156
– medikamentös bedingter 329
– Ursache 178
Hypokalzämie 82, 182
– biphosphonatbedingte 117
– Definition 182
– Denosumab-bedingte 296
– Diagnostik 184
– Symptome 183
Hypokalzämie-Syndrom 272
Hypomagnesiämie 182
– biphosphonatbedingte 117
Hypomobilität 102
Hypoparathyreoidismus 182
– idiopathischer 182
– klinischer Befund 45–46
Hypophosphatämie
– Knochenbiopsie 263
– nach Nierentransplantation 266
Hypophosphatasie 184, 209
Hypoproteinämie 183

I

Ibandronat 113–114, 192, 194, 204, 224, 343
– Knochenmarködem-Syndrom 218
– Morbus-Sudeck-Behandlung 220
– nach Endoprothesenimplantation 230
– SAPHO-Syndrom-Behandlung 205
– Skelettkomplikation bei multiplem Myelom 250
– Tumorhyperkalzämiebehandlung 246
Ibuprofen 93
Ifosfamid 329
Imipramin 95
Immobilisation
– Bisphosphonatwirkung 228
– Osteoporose 276
Immunglobulin, monoklonales 81
Immunsystem 285
Implantat-Mikrobewegungen 229
Impressions-Osteopathie 235
Impulsströme, niederfrequente 97
Inaktivitätsosteoporose 202
Infektion, chronische 209
Inflammation-induced bone loss in the rheumatic diseases 202
Inspektion 46
Insuffizienzfraktur
– Os sacrum 143
– proximales Femur 138
Integrin-Inhibitoren 126
Integrine 125
Irritabilität, neuromuskuläre 183
Isoflavone 111

J

Jamshidi-Nadel 85
Jersey-Wirbelkörper, grober 197
Jüngling, Morbus 208, 288

K

Kachexie 248
Kahler-Trias 248
Kalkaneus
– Histomorphometrie 87
– Knochendichtemessung 77–78
Kallusbildung 133
Kaltanwendung 97
Kalzifikation 224
– heterotope 37, 225
– intrazerebrale 183
Kalzimimetikum 265
Kalzinose 224
– generalisierte 226
– tumoröse 226
Kalziostat 35
Kalzitonin 33, 123, 246–247, 342
– Nebenwirkungen 123
– Tumorschmerzbehandlung 295
Kalzium 36–37, 343
– Applikation 183
– Ausscheidung 105
–– renale, Einflussfaktoren 283
– Dosierung 187, 189
–– beim alten Patienten 178
–– beim Kind 170
– Homöostase 26, 36
–– gestörte 181
– ionisiertes 182, 190
– Mangel 107, 129, 162
– Präparate 105
– Zufuhr 104
Kalzium Pyrophosphat Deposition Disease (CPPD) 60
Kalzium-Vitamin-D-Therapie, 1000er-Regel 108
Kalziumacetat, Phosphatbindung 264–265
Kalziumcarbonat, Phosphatbindung 264–265
Kalziumglukonat 183
Kalziumhydroxylapatit-Ablagerung (CHA) 60
Kalziumphosphat 19
– Ablagerung, periartikuläre 226
Kalziumpyrophosphat
– Ablagerung 258
– Spaltung 20
Kalziumspiegel 36, 81
– CKD-MBD 262
– Parathormonwirkung 122
Kambrium 18
Kardio-CT, EKG-getriggertes 263
Karzinom
– metastasiertes, Hyperkalzämie 246
– ossär metastasiertes 302, 305
–– Operationsindikation 307
Kastenwirbel 68
Katarakt 46
Kathepsin K 125
– Defekt 197
– Inhibitoren 125
Kation-sensing-Rezeptor 120
KDIGO (Kidney Disease – Improving global Outcomes) 261
KDOQI-Leitlinie 262
Keilwirbel 53, 101, 140, 154, 159–160, 176
Kellgren/Lawrence-Einteilung, Arthrose 66
Keratosis palmoplantaris 290
Ketoprofen 93
Kidney Disease – Improving global Outcomes (KDIGO) 261
Kieferknochen
– Atrophie 280
– Struktur 280
Kiefernekrose
– bisphosphonatinduzierte 117–118, 123, 224, 282, 336
–– Inzidenz 119
–– Risikofaktoren 118, 336
– Denosumab-bedingte 123
– strahlenbedingte 338
Kieferosteomyelitis 119
Kissing Spine 158
Klarzellchondrosarkom 318
Klaustrophobie 48
Klippel-Trénaunay-Weber-Syndrom 289
Kniegelenk 252
– Magnetresonanztomografie 252
– Röntgenaufnahme 66
– Strukturen 252
Knochen
– 2-Phasen-Komponente 22–23
– Antiepileptikalangzeiteffekt 330
– Auftreibung 210
– Belastbarkeit 25
–– Steigerung 102
– Belastung, Anpassungsvorgänge 99

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Knochen
– Blutversorgung 220–221
– Defekt, ausgestanzter 241–242, 247–248
– Durchblutungsstörungen 223–224
– Dysplasie s. Dysplasie 203
– Eigenschaften, piezoelektrische 22
– Elastizität 22
– Festigkeit, Einflussfaktoren 127–128
– fibrotische Umwandlung s. Dysplasie, fibröse 204
– Funktionseinheit 99
– Glukokortikoidwirkung 326
– Granulom, eosinophiles 240–242
– Haushaltsstörung, Messparameter 262
– High Turnover 31
– Hypertrophie 290
– Infektion, chronische 209
– Low Turnover 31
– Metastasierung, Laborparameter 80
– Metastasierung (s. auch Knochenmetastase) 297
–– Knochenreaktion 299
–– Prävention 304
– Mikrostruktur 22
– Mineralisation
–– Grad 260
–– Inhibitor 335
– Neubildung, Zelleinfluss 235
– positiv trophische Faktoren 99
– Reaktion
–– osteolytische 300, 302
–– osteoplastische 305
–– osteosklerotische 300, 302
– Reparation, fehlende 254
– Sarkoidose 208, 256
– spongiöser (s. auch Spongiosa) 21, 234
– Struktur 23
–– beim Kind 170
–– Parathormoneinfluss 129
–– Vitamineinfluss 39
– subchondraler 253
– trabekulärer 23
– Untersuchung, qualitative 80
– Verbiegung 185–186
–– Morbus Paget 211
Knochen-Knochenmark-System 21
Knochenabbau 99
– Anti-RANKL-Antikörper-Einsatz 35
– gesteigerter, altersbedingter 148
– Hemmung 112
– Knochenmarker 161
– lokaler 202
– unkoordinierter, lokaler 203, 211
Knochenarchitektur
– Anomalie 43
– Stabilitätseinbuße 210
Knochenatrophie 31, 35
– alterungsbedingte 175
– fleckige 203
Knochenaufbau 25, 29, 99
– Knochenmarker 161
– Marker 83
– Reversibilität 100
Knochenauflagerung, periostale 196
Knochenbälkchen 23
– osteomalazische 128
– Zerstörung 151–154
Knochenbilanz, negative 31
Knochenbiopsie 85
– bei Metastasierung 299
– Gorham-Stout-Syndrom 215
– Morbus Paget 212, 214
– multiples Myelom 249
Knochendichte 128–129
– Abnahme, altersbedingte 148
– Antiepileptikawirkung 270
– erhöhte 194–195
– erniedrigte 148
– Heparineinfluss 332
– Kontrollmessungen 127
– maximale 32, 148, 160
–– niedrige, bei der Frau 173
– Messung 71–72, 161
–– beim Kind 169
–– CKD-MBD 263
–– Finger 76–77
–– Indikation 71, 78, 158
––– NOF-Empfehlungen 78
–– Messorte 76
–– periphere 75
–– postmenopausale 150
–– prämenopausale 174
–– Strahlenbelastung 79
–– Therapiekontrolle 79
–– Transplantationsvorbereitung 328
–– Ultraschall 76
– Niereninsuffizienz 266
– Osteoporoserisiko 155
– Schwangerschaft 174
– SSRI-Einfluss 331
– Vitamin-K-Einfluss 332
Knocheneinheit, strukturelle 32
Knochenerosion, artikuläre 254
Knochengesundheit, orale 281
Knochengewebe
– Durchblutung 202
– Hyperämie 202
– Immunsystemeinfluss 278
– Lamellierung 21
– nervale Steuerung 268
– Spongiosierung 21
– Wechselwirkung mit Knochenmark 235
Knocheninfarkt 60, 207
– metaphysärer 223
– radiologische Zeichen 60
– Vorzugslokalisation 222
Knochenkrankheit (s. auch Osteopathie)
– Diagnostik 46
– Einteilung 42
–– pathogenetische 44
–– pathologisch-anatomische 43
–– topografische 43
– Formveränderungen 210
– klinischer Befund 45
– lokale 56
– metabolische 149
– systemische 54, 148
– Therapie 92
–– Monitoring 126
Knochenläsion 202
– dysplastische 202
– endokrin bedingte 203
– entzündlich-rheumatologisch bedingte 202
– immobilisationsbedingte 202
– metabolisch bedingte 202
– traumatisch bedingte 202
– tumorähnliche 322
– vegetativ-neural bedingte 202
– zirkulatorisch bedingte 202
– zystische 322
Knochenlymphome 62
Knochenmark 21, 234
– aplastisches 237
– Atrophie
–– alterungsbedingte 175, 177
–– hypertrophe 239
–– multiples Myelom 249
– Biopsie 243
–– Mikrometastasennachweis 303
–– multiples Myelom 249
– Fettgewebsanteil 273
– fibro-ossäre Reaktion 238–239
– Fibroseausmaß 238
– Gefäßsystem 297
– hyperzelluläres 64
– infiltrativer Prozess 223
– Insuffizienz 235
–– multiples Myelom 247
–– Prostatakarzinom, ossär metastasiertes 305
– Karzinose 43
– Metastasierung 203
–– Immunhistologie 86
– Neoplasie, maligne 64
– Nervenfaserbündel 268
– nodulärer NHL-Befall 245
– Plasmazellinfiltration 64
– proliferative Veränderungen 42
– rotes, Verteilung 234
– Tumorzellenabsiedelung 42, 298
– Wechselwirkung mit Knochengewebe 235
– Zellsysteme 235
Knochenmarker 128–129, 161–162
Knochenmarkerkrankung 62
Knochenmarködem 53
– Anbohrung 218
– Anorexia nervosa 173
– bestrahlungsbedingtes 338
– ischämisch bedingtes 217
– Magnetresonanztomografie 217, 222
– Morbus Sudeck 219
– Osteochondrosis dissecans 257
– Osteonekrose 202, 222
– Polyarthritis, chronische 67
– reaktives 217
– Schmerz-Score 219
– Spondylitis, ankylosierende 254
– Therapie 222
– traumatisch bedingtes 217, 219
– vertebrales 140
Knochenmarködem-Syndrom 58, 61, 113, 215, 217–219
– Pathogenese 216–217
– radiologische Zeichen 58
– schwangerschaftsassoziiertes 217
– Therapie 217
Knochenmarkraum 234
Knochenmarkzellen 29
Knochenmasse 25, 32, 104, 148
– Abnahme
–– altersbedingte 148
–– glukokortikoidbedingte 266
–– nach Verbrennung 181
– Adipositas 273
– Anomalie 43–44
– Einflussfaktoren 162
– im Alter 28
– Immobilisationsdauer 276
– Körpergewichtsverlust 273
– maximale 178
– Medikamenteneinfluss 162
– Muskelmasse 275
– orale 280
– steigernde Maßnahmen 162
Knochenmatrix 20, 22
– Anomalie 44
– Mineralisationsstörung 183, 185
– Synthese 26
Knochenmetastase (s. auch Knochen, Metastasierung) 70, 294, 297, 299
– Entstehung 298
– Häufigkeit 297
– osteoblastische 70, 296
–– Mediatoren 305
– osteolytische 70
– Prognose 309
– regionale Verteilung 297
– Therapie
–– intraläsionale 309
–– operative 309
Knochenmorphogeneseprotein 126
Knochenoberfläche, Bisphosphonataffinität 113
Knochenresorption 29, 31–32
– Inhibitoren 304
– Marker 83
– osteoklastäre, Verlust 197
– postmenopausale 149
– Statinwirkung 125, 335
– subperiostale 55
– Thiazidwirkung 125
Knochenrinde 23
Knochenschmerz 80, 185, 198, 294
– Anamnese 294
– Differenzialdiagnose 294
– fibröse Dysplasie 204
– generalisierter 294
– Knochenbiopsie 263
– lokalisierter 294
– Mammakarzinom, ossär metastasiertes 303
– metastasenbedingter 294
– multiples Myelom 248
– Pathogenese 294
– Therapie 295
– tumorbedingter 295

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Knochenschwund (s. auch Osteoporose) 31
– alveolärer, paradontitisinduzierter 281
– Astronaut 277
– entzündungsinduzierter 253
– immobilisationsbedingter 170, 276
– Risikofaktoren 328
– subchondraler 254
Knochenstoffwechsel 18
Knochensubstanz, mineralisierte 22
Knochentumor 203, 210, 310, 320
– Lokalisation 311
– maligner 310, 320
– strahleninduzierter 339
Knochenumbau 28, 31, 148
– Anomalie 44
– Einflussfaktoren 162
– gesteigerter 211
–– Anämie 236
– Leptinwirkung 268
– Medikamenteneinfluss 162
– nervale Kontrolle 269
– Östrogenwirkung 109
– pathologischer 42, 254
– Reduktion 127
– Regulation 33–34
Knochenumsatz 260
Knochenumsatz-Marker 83
Knochenvolumen 260
Knochenzementspacer, antibiotikaangereicherte 208
Knochenzyste 322
– aneurysmale 322–323
–– maligne Primärläsion 322
– juvenile 322
Knöpfchenphänomen 153, 177
Knorpel
– Destruktion 252
– positiv trophische Faktoren 99
– Schädigung 66
Knorpel-Knochen-Grenze 254
Knorpelskelett 25
Koffeingenuss, Osteoporoserisiko 156
Kollagen 22–23, 30
Kollagenose 199, 225
Kompakta 23–24
– Spongiosierung 177, 255
Kompakta-Insel 195, 205
Kompressionsfraktur, vertebrale 139
Kontrastmittel
– Gadoliniumchelat-haltiges 48
– jodhaltiges 47
Koordination
– intramuskuläre 104
– Training, sensomotorisches 104
Körpergewicht, Osteoporoserisiko 155
Körpergrößenabnahme 46, 158
Kortikalis 23
– Knochenschwund 153
– Umbau 32
Kortikosteroide 246
Kortisolspiegel, erhöhter 288
Kreatinin 81
Kreatinin-Clearance 81
Kreuzbeinfraktur 22
Krise, hyperkalzämische 191
Kyphoplastie 74, 140–142
Kyphose 45–46
– senile 176

L

Laktoseintoleranz 105
Lakune, osteozytäre 23
– leere, nach Bestrahlung 339
Landkartenschädel 242
Längenwachstum, retardiertes 209
Langerhans-Zell-Histiozytose 240
Lanthanum 264–265
Lebererkrankung 180
Lebertoxizität, Paracetamol 92
Leberzirrhose, alkoholbedingte 181
Lendenwirbel
– Histomorphometrie 87
– Metastase, Magnetresonanztomografie 85
Lendenwirbelsäule
– DXA (Dual-X-Ray Absorptiometry) 149–150, 197
– Knochendichtemessung 73–74, 76, 150
– Osteosklerose 195, 197
– Röntgenaufnahme 49
–– beim Kind 170
Leptin 126
– Knochenumbausteuerung 268
– Resistenz 268
Leukämie
– akute 236
– chronische
–– lymphatische 245
–– myeloische 236
Leukozytenszintigrafie 56
Ligamentkalzifikation 199
Lignane 111
Linie, hypointense, epiphysäre 60
Lining Cells 29
– Histomorphometrie 86
Linsenschlottern 199
Lipidspeicherkrankheit 239
Lodwick-Klassifikation, Tumor 70–71
Looser-Umbauzonen 54–55, 89, 185–187
– Prädilektionsstellen 186
Low trauma fracture 132, 135, 187
– Femur, proximales 136
– Osteoporosebehandlung 144
Low-Turnover-Osteopathie 261
Low-Turnover-Osteoporose 150
Lower Extremity Pain Syndrome (LEPS) 334
LSC (Last significant Change) 128
Lungenerkrankung, obstruktive, chronische (COPD) 180
Lupus erythematodes 226
– systemischer 255
Lymphogranulomatose 236, 246
Lymphom 62
– malignes 245

M

Maffucci-Syndrom 315
Magen-Darm-Erkrankung 180
Magersucht s. Anorexia nervosa 270
Magnesium 36, 108
– Mangel 37, 182
– Phosphatbindung 264–265
Magnetresonanztomografie (MRT) 48
– Ganzkörperbildgebung 64
– Knochenmarkdarstellung 159, 161
– Knochenmarködem-Nachweis 217, 222
– kontrastmittelgestützte 48, 69
– Multiples-Myelom-Früherkennung 249
– STIR-Sequenz 217
– Tumordiagnostik 71, 310
Makrodaktylie 288
Malignom 156
Malum perforans 272
Mammakarzinom 109, 112–113, 152
– Behandlungsziele 303
– Chemotherapie 329
– ossär metastasiertes 302
–– Operationsindikation 307
–– Therapieoptionen 303
MAO-Hemmer 95
Marcumar 333
Marfan-Syndrom 199
Markhöhle 21
Marmorknochen 44
Marmorknochenkrankheit s. Osteopetrose 197
Massage 97
– Kontraindikation 97
Mastozytose 242, 290
– systemische 64–65, 242, 296
–– Knochenmarkbefall 243
–– Symptome 243
Mastzellgranulom 245
Mastzellmediatoren 243
Mattglasphänomen 54–55
Maximalkraft 100
McCune-Albright-Syndrom 203
Mediatoren, Knochenmetastase, osteoblastische 305
Medikamente 326
– A-klassifizierte 164
– Anamnese 46
– Einnahmetreue 126–127, 129
– Frakturheilung 336
– knochenschädigende 156, 326, 334
– Nebenwirkung 326
–– knochenaufbauende 123, 334
– Organtransplantation 328
– osteoprotektiver Effekt 326
– Tumortherapie 328
Medroxyprogesteronacetat 111
Mehrphasenszintigrafie 56
Melanin 107
Melorheostose 205–206
Metalloproteinase 31
– Hemmung 303
Metamizol 92
– Kontraindikation 92
Metaphyse, gebecherte 188
Metaplasie, knöcherne 227
Metenolonenantat 112
Methocarbamol 94
Methotrexat-Osteopathie 329
MFH (malignant fibrous histiocytoma) 319
Microenvironment 29
Mikrofrakturen 26, 134
– subchondrale 58
Mikrometastase 298
– Nachweis 303
Milch-Alkali-Syndrom 226
Milkman's Fractures s. Looser-Umbauzonen 187
Minderwuchs 197, 199, 209
– steroidbedingter 326
Mineralhomöostase, gestörte 226
Mineralisationsanomalie 44
Mineralstoffwechsel 36
– Messparameter 262
Mineralwasser, kalziumreiches 105
Mobilisation, manuelle 96
– Schmerztherapie 96
Modelling 99, 148
Modic-Stadien, Osteochondrose, erosive 67
Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren, nicht selektive (NSMRI) 95
Morphinsulfat 94
Mosaikstrukturen 212, 214
MRT s. Magnetresonanztomografie 48
MSC (mesenchymale Stammzellen) 26
Mukolipidose 199
Mukopolysaccharide 22
Mukopolysaccharidose 199, 209
Multimorbidität, Sturz 145
Multiple Sklerose, Osteoporose 271
Muskel
– Aufbautraining 103
– Dehnung 102
– positiv trophische Faktoren 99
Muskel-Skelett-System 19
Muskelfasertyp 275
Muskelkrämpfe 183
Muskelrelaxanzien 94
Muskelschwäche 101, 185–186, 275
Muskelschwund, altersassoziierter 275
Muskeltraining 275
– Kontraindikation 103
– Phasen 104
Myasthenia gravis 276
Myelofibrose 196, 238–239
– Pathogenese 238
Myelom, multiples 64, 130, 190, 236, 247, 249
– extraossäre Manifestationen 64
– Hyperkalzämie 246
– Kiefernekrose, bisphosphonatinduzierte 224
– Knochendestruktion 247

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Myelom, multiples
– knochenspezifische Befunde 248
– Knochenstoffwechselparameter 249
– Pathophysiologie 248
– radiologische Zeichen 64
– Röntgenuntersuchung 248
– Skelettdiagnostik 248
– Skelettkomplikation 250
–– Behandlung 250
Myelomzellen 247
– DKK-1-Produktion 126
Myelopathie, osteogene 235
Myeloproliferation, neoplastische 239
Myeloproliferative Erkrankung 62
Myokardinfarkt 120
Myokine 275
Myopathie 276
Myositis ossificans 60, 64, 227
Myostatin 275
Myotonolytika 94

N

N-Methyl-Histamin 243
Nandrolon 343
Nandrolondecanoat 112
Naproxen 93
Natriumfluorid 334
Neoplasie, hämatologische, Knochenveränderung 236, 247
Nephrolithiasis 283
Nerven, positiv trophische Faktoren 99
Nervenstimulation, transkutane elektrische (TENS) 97
Neurodermitis 286–287
Neuroepitheliom, peripheres 319
Neurofibromatose 210
Neurologische Krankheit, Osteoporose 272
Neurone, Leptin-responsive 269
Neuropsychiatrische Krankheit, Osteopathie 269
Neurotransmitter 268
NHL (Non-Hodgkin-Lymphom) 236, 245
Nichtopioid-Analgetika 92
Niemann-Pick, Morbus 240
Niereninsuffizienz
– Bisphosphonatdosierung 247
– Knochendichte 266
– Knochenhaushaltsstörung, Messparameter 262
– knochenhistologischer Befund 260
– Mineralhaushaltsstörung, Messparameter 262
Nierenschmerzen, biphosphonatbedingte 117
Nierensteine 192
– Häufigkeit 283
– kalziumhaltige, Therapieziele 283
– Risikofaktoren 283
Nierentransplantation
– Knochenveränderungen 266
– Steroidtherapie 263
Nierenzellkarzinom, ossär metastasiertes 306
– Operationsindikation 307–308
Non-Hodgkin-Lymphom (NHL) 236, 245
Norepinephrin 269
NSMRI (nicht selektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren) 95

O

Oberschenkelhalsfraktur 22
ODF (Osteoclast Differentiation Factor) 29
25-OH-Vitamin-D-Mangel 261
25-OH-Vitamin-D-Spiegel 263
25-(OH)D 3 im Serum 106
Ohrmuschelverknöcherung 228
Oligomenorrhoe 173
Ollier, Morbus 315–316
OMS s. Osteomyelosklerose-Syndrom 238
OPG s. Osteoprotegerin 34
OPG-RANKL-RANK-System 44
OPGL (Osteoprotegerin Ligand) 29
Opioid-Analgetika 93–94, 295
– analgetische Wirksamkeit 94
– Anwendungsgrundsätze 94
– unerwünschte Wirkungen 94
Opioidrezeptor 94
Organtransplantation 328
– Medikamente 328
Orphenadrin ret. 94
Ossifikation 224
– desmale 25
– enchondrale 25
– heterotope 225, 227
–– nach Hüftgelenkersatz 228
–– progressive, generalisierte, angeborene 227
–– zirkumskripte, erworbene 227
–– Zonen 227
Osteitis
– fibrosa 261
– SAPHO-Syndrom 204
Osteoanabolika 112, 121, 163
– Therapiemonitoring 128
Osteoarthritis 256
Osteoarthropathie 202
– neurogene 272
–– diabetische 180, 272
– neuropathische 272
Osteoblasten 25–26, 29, 33, 273
– Fluoridwirkung 123
– Histomorphometrie 86
– Parathormonwirkung 122
– Rezeptoren 268
– Strahlenschädigung 339
Osteoblastom 312
– aggressives 312
Osteoblastoma-like Osteosarcoma 312
Osteochondrodysplasie 209
Osteochondronekrose 257
Osteochondrose 66
– erosive 66–67, 69
Osteochondrosis dissecans 257
Osteodestruktion, tumorbedingte 71
Osteodysplasie (s. auch Dysplasie) 203
– hämatische 235
Osteodystrophia
– deformans s. Paget, Morbus 211
– fibrosa cystica 261
– generalisata cystica 203
Osteodystrophie
– hereditäre 182
– renale (s. auch CKD-MBD) 54, 56, 184, 260
–– Bildgebung 263
–– biochemische Veränderungen 261
–– Biomarker 262
–– Epidemiologie 260
–– Kalziumzufuhreinschränkung 264
–– Knochenbiopsie 263
–– Knochenveränderungen 261
–– Outcome 267
–– Pathophysiologie 260
–– Therapie 264–265
–– Vitamin-D-Status 267
Osteogenesis imperfecta 25, 45, 112, 170, 289
– Histologie 172
– Knochendeformierung 210
– Laborparameter 80
– mitigierte 172
– perinatal letale 172
– Pränataldiagnostik 173
– progressiv deformierende 172
– Therapie 172
– Typen 172
Osteoid 29, 31, 183
– Dysplasie, fibröse 323
– Histomorphometrie 86
– Mineralisationsanomalie 44
– Osteosarkom 312
Osteoidosteom 310–311
Osteoimmunologie 278
Osteoklasie 151
Osteoklasten 26–29, 33, 42
– Aplasie 44
– Apoptoseinduktion 301
– Bisphosphonatwirkung 303
– Cell/Matrix Attachment 126
– Defekt 197, 203, 211
– Differenzierung 35
– Histomorphometrie 86
– Insuffizienz 43
– Kalzitoninwirkung 123
– Kiefernekrose 119
– Knochenbälkchenperforation 151
– Osteoblasteneinfluss 278
– stimulierende Faktoren 248
Osteoklastogenese 180, 278
Osteoklastom 319–320
Osteolyse
– CRMO (chronisch rekurrierende multifokale Osteomyelitis) 56
– destruktive 235
– epiphysäre 317
– Lymphom 62
– Mammakarzinommetastase 300
– metaphysäre 317
– Metastase 70
– Morbus Paget 58, 211
– multiples Myelom 64, 130, 247
– subchondrale 258
Osteom 205
Osteoma cutis 287
Osteomalazie 25, 43, 54–55, 87, 89, 149, 183, 185
– AIDS-Erkrankung 189
– Beckenkammbiopsie 89
– Diagnostik 187
– Ifosfamid-bedingte 329
– klinischer Befund 45
– Knochenbälkchen 128
– Laborparameter 80
– medikamenteninduzierte 185
–– Ursache 335
– natriumfluoridbedingte 334
– radiologische Zeichen 54
– Röntgenbild 89
– Therapie 187
– tumorassoziierte 184
– Ursache 184
Osteomyelitis 56, 59, 207, 278
– abakterielle 56
– akute 56
– Bildgebung 207
– chronische 56
– eitrige sklerosierende 208, 210
– hämatogene 207
– Lokalisation 207
– multifokale, chronisch rekurrierende (CRMO) 56, 58
– posttraumatische 209
– radiologische Zeichen 56
– Therapie 207
– tuberculosa 208–209
Osteomyelofibrose 62
Osteomyelopathie, diabetische 180
Osteomyelosklerose 62, 296
Osteomyelosklerose-Syndrom (OMS) 42, 238
– Pathogenese 238
Osteon 23
Osteonecrosis of the Jaw (BP-ONJ) s. Kiefernekrose, bisphosphonatinduzierte 336
Osteonekrose 33, 60, 202, 220
– arteriosklerotisch bedingte 223
– avaskuläre 223
– bisphosphonatassoziierte 224
– Entstehung 221
– iatrogene 223
– medikamenteninduzierte 326, 336
– posttraumatische 223
– radiologische Zeichen 60
– Röntgenbild 222
– Sequesterbildung 207–208
– steroidassoziierte 224, 336
Osteopathia condensans disseminata 205
Osteopathie
– adyname 262
– AIDS-Erkrankung 189
– antidepressivabedingte 331–332
– antiepileptikabedingte 330

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

–– Therapiekonzept 330
– generalisierte 43, 210
– ischämische 235
– lokalisierte 43, 202
– metabolisch bedingte 43, 180
– myelogene 42, 62, 235
–– Pathogenese 235
– neuropsychiatrische Krankheit 269
– Protonenpumpeninhibitoren-bedingte 333
– renale 45
–– Laborparameter 80
– strahleninduzierte 338
Osteopenie 43, 150
– AIDS-Erkrankung 189
– DXA-Befund 149, 160
– FRAX WHO-Fraktur-Risiko-Algorithmus 158
– gelenknahe 219, 254
– Knochendichte 49, 87
Osteopetrose 43, 197
– benigne 197
– maligne 197
Osteophyt 66, 186, 256
Osteopoikilie 205
Osteoporomalazie 107, 149, 187
– metabolisch bedingte 180
Osteoporose (s. auch Knochenschwund) 31, 43, 148
– aggressive regionale 202
– AIDS-Erkrankung 189
– allgemeinmedizinischer Befund 102
– Anämie 236
– Anamnese 158, 161
– antiepileptikabedingte 270–271
– Basistherapie 129, 162, 189
–– beim Kind 170
– Beckenkammbiopsie 88
– bei Diabetes mellitus 180
– beim Kind 168
–– Ätiologie 169
–– Therapie 170
– Bewegungstherapie-Leitlinie 100
– Bildgebung 52
– CKD-MBD 266
– Cumarin-Derivat-bedingte 333
– Cushing-Syndrom 288
– Definition 169
– des Mannes 178
–– Häufigkeit 178
–– Prävention 179
– Diagnose 74–75, 78, 85, 149, 158, 160
– Differenzialdiagnose 79
– DXA-Befund 149, 160
– Endoprothesenimplantation 230
– Fraktur, initiale 132, 136
– Frakturrisikoevaluation 144
– Frakturstellen 22, 132
– generalisierte 78, 240
–– krankheitsbedingte 156
– gesundheitsökonomische Aspekte 167
– heparininduzierte 332
– HRT-Wirkung 110
– immobilisationsbedingte 276
– juvenile, idiopathische 169
– klinischer Befund 45
– Knochendichte 49, 87
– Kombinationstherapie 130, 165
– Komorbidität 102
– Laboruntersuchungen 80, 161
– Lebererkrankung 180
– Magen-Darm-Erkrankung 180
– manifeste 132, 150, 160
– markatrophische 235, 237
– Medikamenteneinnahmetreue 126–127, 129
– Morbus Paget 211
– multiple Sklerose 271
– nach Organtransplantation 328
– nach Verbrennung 181
– neurologische Krankheit 272
– neuromuskulärer Status 101
– neuropsychiatrische Krankheit 269
– periartikuläre 254
– periprothetische 142, 228
– Physiotherapie-Leitlinie 100
– postmenopausale 149, 175
–– Definition 150
–– Risikofaktoren 152, 154
––– unbeeinflussbare 152
–– Therapie 162, 165
– präklinische 150
– prämenopausale 173
– Prävalenz 150
– Prävention 108, 162, 168
–– bei antiepileptischer Therapie 271
– Prostatakarzinombehandlung 329
– radiologische Zeichen 53
– Risikofaktoren 156, 269, 328
– Röntgenbild 88
– Schmerzpunkte 159
– schwangerschaftsassoziierte 174
–– Therapie 175
– Schweregrad 150, 153
– Screening 76
–– laborchemisches 161
– sekundäre 129, 179
– senile 88, 175
–– Ursache 175
– Sklerodermie, systemische, progressive 256
– sternosymphysale Belastungshaltung 101
– steroidinduzierte 326–327
–– Therapie-Leitlinie 327
– systemische 228, 254
– Therapie 126, 162, 168
–– Begleitmedikation 129
–– medikamentöse 164
––– sequenzielle 165
–– Monitoring 126, 165
–– nach Low-Trauma-Fraktur 144
–– NOF-Leitlinie 158
– Therapieversager 129
– transiente, der Hüfte 175
– Verlaufskontrolle 129
– Zahnverlust 281
Osteoporose-Pseudogliom-Syndrom 170
Osteoporosis circumscripta 213
Osteoprotegerin (OPG) 34, 189, 247
– Überexpression 197
Osteoradionekrose 338
Osteosarkom 60, 312–314
– juxtakortikales 312
– Metastasierung 312
– periostales 313
– strahleninduziertes 339
Osteosklerose 43–44, 195–196, 198
– autosomal-rezessiv vererbte 197
– Definition 195
– Differenzialdiagnose 196
– Fluorose 334
– Hepatitis-C-assoziierte 181, 198
– herdförmige 205
– Morbus Paget 58, 212
– subchondrale 66, 254, 257
Osteosonometrie 77
Osteosynthese, navigierte 143
Osteozyten 26, 28, 30, 33
– FGF23-Synthese 260
– Strahlenschädigung 339
Ostitis
– deformans s. Paget, Morbus 211
– fibrosa 261
–– generalisata cystica 192
– multiplex cystoides Jüngling 288
Östrogen
– Dosierung 110
– Mangel 109, 149, 173
–– Alveolarknochendichte 282
–– des Mannes 178
– Substitution 109
–– Dauer 111
– Wirkung am Knochen 110
Östrogen/Gestagen 343
Östrogenrezeptor-Modulatoren, selektive (SERMs) 111, 126
Otosklerose 228
Ovarinsuffizienz, chemotherapie-bedingte 329
Oxycodon ret. 94
Oxytocin 33

P

Pachydermoperiostitis 198
Pachydermoperiostose 290
Paget, Morbus 42–43, 203, 210–211
– Bildgebung 212
– Endoprothesenimplantation 230
– Kieferknochenbefall 282
– klinischer Befund 45
– Lokalisation 211
– radiologischer Befund 60, 212
– Rezidiv, spätes 212
– Symptome 211
Pain Score s. Schmerz-Score 295
Pamidronat 115, 204, 343
– Nebenwirkung 117
Pankreatitis 183
Pannus 254
Paracetamol 92–93
Paraplegie, Weichteilverkalkung 228
Parästhesien 183
Parathormon (PTH) 29, 33, 38, 83, 121, 165, 182, 343
– Antagonist 33
– Bestimmung bei epimetaphysärem Tumor 319
– CKD-MBD 262
– Einfluss auf die Knochenstruktur 129
– injizierbares 120
– intaktes 83
– Kontraindikation 165
– optimaler Serumspiegelbereich 265
– rekombinantes 122
– Rezeptordefekt 182
– Wirkung 121
Parathormonähnliche Substanz 246
– Plasmaspiegel 247
Parathyreoidektomie 265
Paricalcitol 265
Parkinson, Morbus 272
Parodontitis, Arteriosklerose 282
Parodontose 282
Patientenaktivität nach Gelenkersatz 229
pDXA (Dual-X-Ray Absorptiometry, periphere) 80
Peak Bone Mass 32, 148
– Geschlechtsunterschied 178
– niedrige, bei der Frau 173
Pencil-in-Cup-Deformität 286
Peri-Implantatfraktur 142–143
Periostitis ossificans 207
Periostose 196, 205
PET (Positronenemissionstomografie) 48
PET-CT 48
PFN s. Femurnagel, proximaler 137
Phagozytose 28
Phantom Bone 214
Phenylalaninstoffwechselstörung 227
Phosphat 37
– Konzentration im Serum 81
–– CKD-MBD 262
– Resorption, intestinale, Inhibitor 335
– Rückresorption, renaltubuläre, verminderte 184
Phosphatase
– alkalische 187
–– Aktivität 83
–– CKD-MBD 262
–– knochenspezifische 262
–– Morbus Paget 212
– Mangel 184
Phosphatbinder 264–265
– kalziumfreie 264
Phosphatdiabetes 184
Phosphatonine 184
Phosphaturie 260
Phospholipidspeicherung 240
Phytoöstrogene 111
Piroxicam 93

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Plasmazellen, monoklonale, Knochenmarkinfiltration 64
Plattenosteosynthese
– überbrückende 142
– winkelstabile
–– Femurschaft 143
–– Humerus, proximaler 135
–– Radius, distaler 136
– zementaugmentierte 135
Plattwirbel 140, 154, 159–160
Polarisationsmikroskopie, Amyloidosenachweis 250–251
Polyarthritis, chronische 67
– radiologische Zeichen 67
Polycythaemia vera 236
Polyneuropathie 276
Positronenemissionstomografie (PET) 48
– Tumordiagnostik 310
Posttransplantations-Hyperparathyreoidismus 266
pQCT (periphere quantitative Computertomografie) 80
Präeklampsie 174
Progerie 289
Progesteron 111
Prolaktin (PRL) 33
Prolaktinom 272
Prolia 123
Propionibacterium 204
Prostaglandine 125
– Hemmung 301
Prostatakarzinom 112, 296
– ossär metastasiertes 305
– Therapie 329
Prostazyklin-Infusionstherapie 217
Protein, C-reaktives (CRP) 81
Proteinasenhemmung 300
Proteinurie 248
Proteinzufuhr 162
Proteus-Syndrom 288
Prothese, inverse 135
Protonenpumpeninhibitor 93, 333
Provitamin D 107
Pseudofraktur 185
Pseudogicht 60, 258
Pseudohyperparathyreoidismus, myelogener 235
Pseudohypoparathyreoidismus 182
Pseudopubertas praecox 204
Psoriasis 286
– Polyarthritis 256, 286
PTH related Protein 123
PTH s. auch Parathormon 33
PTH-ähnliche Substanzen 126
PTH-like Compounds 126
Pulswellengeschwindigkeit (PWV) 263
Pustulose 204
Pyknodysostose 197
Pyridinolin-Cross-links 212
Pyrophosphat 19, 113

Q

Q-T-Intervall, verlängertes 183
QCT (quantitative Computertomografie) 49
Quermassage 102
Querschnittlähmung 276

R

Rachitis 54, 87, 107
– Definition 184
– Diagnostik 187
– klinischer Befund 45
– Röntgenbefund 54, 186
– Therapie 187
– Vitamin-D-abhängige 39
– Vitamin-D-resistente 184
Radiolucent Lines 229
Radius
– Fraktur, distale 136
– Knochendichtemessung 77
Rahmenwirbel 53, 159
Raloxifen 111, 174, 344
– Alendronatzusatz 166
Randsklerose 242
RANK 29, 34
RANK-RANKL-Osteoprotegerin-System 34, 247
– Knochenschmerz 294
– Osteoklastogenese 278
RANKL (RANK Ligand) 26, 29, 34, 44
– Sekretion, erhöhte 180, 278
RANKL-System 269
RANKL/OPG-Quotient 44
Rattenbiss-Phänomen 256
Rauchen, Osteoporoserisiko 155
Raynaud-Phänomen 256
Raynaud-Syndrom 226
Receptor Activator of NF-kB-Ligand s. RANKL 34
Recklinghausen, Morbus s. Neurofibromatose; s. Ostitis fibrosa generalisata cystica 192
Reflexdystrophie, sympathische s. Sudeck, Morbus 219
Rehydratation 246
Reiter-Syndrom 254
Reizstromtherapie, niederfrequente 97
Remodelling 26, 29, 99, 148
– Verzögerung, medikamentenbedingte 138
Resorptionslakune 25, 27, 151
– Glättung 31
Retikulohistiozytäres System, Erkrankung 239, 242
Rezeptor, kalziumsensitiver 35, 126
– Antagonisten 126
– Stimulation 260
Rheologika 222
Rheuma 202, 253
Rheumatische Erkrankung 156
– Knochenschwund 253
Rheumatologischer Formenkreis 252
Riesenwuchs 209
– angiektatischer 289
Riesenzelltumor 319–320
Rippenfraktur 22
– alterungsbedingte 176
Risedronat 113, 116, 344
– nach Endoprothesenimplantation 230
Röhrenknochen 24, 234
– Erlenmeyer-Kolben-Konfiguration 62, 197, 240
– Gefäßversorgung 36
– periostale Verdickung 290
– Verbiegung 45, 54
Romanus-Läsion 67–68
Rosazea 286–287
Rosenkranz, rachitischer 54, 186
Rosiglitazon 334
Rückenschmerz 158
Ruffled Border 26, 28, 115
Rugger-Jersey-Spine 55–56
Rundrücken 158–159

S

Säbelscheidentibia 211
Sakroiliitis 67–68, 254
Sakruminsuffizienzfraktur 143
Salz-und-Pfeffer-Muster 64
Salz-und-Pfeffer-Schädel 55
24h-Sammelurin-Elektrophorese 82
SAPHO-Syndrom 56–57, 204–205
– radiologische Zeichen 56
Sarkoidose 288
– des Knochens 208, 256
Sarkopenie 175–176, 275
Sättigungshormon 126
Schallgeschwindigkeit 76
Schallschwächung 76
Schambeinfraktur 22
Schaumzellen 241
Schenkelhalsfraktur 157
– mediale 137
–– operative Stabilisierung 137
Scheuermann, Morbus 53–54, 174, 179
– lumbaler 54
Schilddrüsenautonomie 82
Schilddrüsenhormone 334
– freie 82
Schlaganfall 272
Schlüsselbeinfraktur 22
Schmerz 42, 80
– Anamnese 294
– ligamentärer 102
– multiples Myelom 248
– myogener 102
– osteogener 102
– paraneoplastischer 294
– Persistenz 138
– Typ 295
– Wahrnehmung 45
Schmerz-Score 295
– Knochenmarködem 219
Schmerztherapie
– medikamentöse 92
– multimodale 95
– physikalisch-medizinische 95
– WHO-Dreistufenplan 295
– Wirbelkörperfraktur 140
Schmorl-Hernie 53
Schmorl-Knoten 54–55, 179
Schraube, Zementaugmentation 142
Schraubenosteosynthese, Schenkelhals 137
Schrotschuss-Schädel 247–248
Schuppenflechte s. Psoriasis 286
Schwangerschaft, Knochendichte 174
Schwerkraftverlust 277
Score, patientenzentrierter 143
Screening, laborchemisches 80
Seed-and-Soil-Hypothese 297
Senkungsabszess 258
Sepsis 183
Sequester 56, 207
SERMs (selektive Östrogenrezeptor-Modulatoren) 111, 126, 165
Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, selektive (SSRI) 331
Serum-Protein-Analyse 81
Serum-Protein-Elektrophorese, M-Gradient 64, 81, 248
Sevelamer 264–265
SHBG (Sexualhormon-bindendes Globulin) 82
Shiny Corners 68
Single Energy X-Ray Absorptiometry (SXA) 75, 80
Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) 48
Sinterungsfraktur, vertebrale 139
Sitzbeinfraktur 22
Skelett
– Architektur 21
– äußeres 19
– Evolution 18, 20
– fetales, Mineralisation 174
– Formveränderung 209–210
– Gesamtmasse 23
– inneres 19
– menschliches 21
– Mineraldepotfunktion 22
– peripheres 21
– Reifung, verzögerte 209
– Röntgenaufnahme, Osteoporosenachweis 159, 161
– Sarkoidose 208, 256
– Schutzfunktion 21
– Szintigrafie 43
– Tuberkulose 208–209
– Umbau 26
– Vitamin-D-Wirkung 106
– Wachstum 25
Skelettdysplasie 209
Skeletthyperostose, idiopathische, diffuse (DISH) 56, 198
Skleren, blaue 45–46, 171–172
Sklerodaktylie 256
Sklerodermie 225–226
– systemische, progressive 255
Sklerostin 126
Skoliose 45–46
Slow-Virus-Infektion 211
Sonnenbestrahlung 38, 107

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Sonnenschutzcreme 334
SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) 48
Speicherkrankheit 62, 203, 239
– lysosomale 239
Spinalkanaleinengung 66
Splenomegalie 238
Spondylarthritis, seronegative 67–68
Spondylitis
– ankylosierende 46, 67–68, 254
– anterior 68, 258
– infektiöse 68
– tuberculosa 258
Spondylodese, dorsale 141–142
Spondylodiszitis, infektiöse 68–69
– pyogene 68
– tuberkulöse 68
Spondylolisthese 66
Spondylophyten 66, 194, 198
Spondylosis ochronotica 227
Spongiosa 23–25
– Knochenschwund 153
– Mikroarchitektur 152
– Sklerose, subchondrale 227
– Umbau 32
– Verteilung 32
– verwaschene Struktur 187
Spontanfraktur
– fibröse Dysplasie 204
– multiples Myelom 248
Sporttherapie 98
– Erfolgsfaktoren 100
– Therapiebausteine 102
Spottet Bones 205
Spurenelemente 36, 108
SSNRI (Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) 95
SSRI (selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) 331
Stammzellen
– hämatopoietische 26, 235
– mesenchymale 26, 235
Staphylococcus aureus, Osteomyelitis 207
Statine 125, 335
Sternum
– Histomorphometrie 87
– Sklerose 57
Steroid-Langzeittherapie 326
Steroidosteoporose 203, 326
Steroidtherapie nach Nierentransplantation 263
Stierhornzeichen, szintigrafisches 56
Stirn, prominente 198
Strahlen, ionisierende
– Osteopathie 338
– Wirkung 339
Strahlenbelastung, Knochendichtemessung 79
Strecksehnenausriss 51
Stressfraktur 50, 202
– inkomplette 138
– proximales Femur 138
Stressreaktion, akute 181
Strontiumranelat 120–121, 165, 344
– Nebenwirkung 120
– Wirkung 120
Sturz 144
– Anamnese 145
– Risiko, alterungsbedingtes 175
– Risikofaktoren, individuelle 145
– Ursache 157
Sturzangst 144
Sudeck, Morbus 202, 220, 289
– Therapie 289
Suppressions-Osteoporose 235
SXA (Single Energy X-Ray Absorptiometry) 75, 80
Syndesmophyten 68
Synovialitis 256
– SAPHO-Syndrom 204
Synoviozyten 278
Szintigrafie 48
– Frakturnachweis 52
– Morbus Paget 212
– Osteomyelitisnachweis 56
– Tumordiagnostik 70–71, 310

T

T-Lymphozyten 235
T-Score 72, 74, 76–77, 160, 179
T-Zell-Leukämie 245
Tamoxifen 111, 329
Tannenbaumphänomen 139
Taubheit 172
Teleangiektasie 256
Tendinitis calcarea 225
TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation) 97
Teriparatid 125, 165, 344
– Alendronatzusatz 166
– bei Hormonersatztherapie 166
– Gegenanzeigen 122
– Indikation 122
Testosteron 344
– Ersatztherapie 112, 179
– Mangel 178
Testosteronspiegel 82
Tetanie 272
Tetraplegie, Weichteilverkalkung 228
Tetrazepam 94
Thalidomid-Embryopathie 210
Therapie, physikalische 97
Thermotherapie 97
Thiaziddiuretika 123, 334
Thibierge-Weißenbach-Syndrom 226, 256
Thrombozyten-Aggregationshemmung 92–93
Thrombozytopenie, metamizolbedingte 92
Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH) 82
Tibiafraktur, proximale 142
Tibolon 344
Tietze-Syndrom 224
Tilidin/Naloxon 94
Tizanidin 94
Tophus 258
Torusfraktur 50
Total Hip 77
Totenlade 207
Training
– propriozeptives 104
– sensomotorisches 104
Trainingspuls 103
Trainingstherapie 96
– medizinische 101, 103
Trajektionslinien 23–24
Tramadol 94
Transplantationsosteoporose 328
Trastuzumab 303
Trichodentoossäres Syndrom 289
Trousseau-Zeichen 183
Tryptase 243
TSH (Thyreoidea-stimulierendes Hormon) 82
Tuberkulose 289
Tumor 235
– brauner 55, 192–193, 203
– Knochenschmerz 295
– Lodwick-Klassifikation 70–71
– neuroektodermaler, primitiver 319
– paravertebraler 53
– Staging 70
– Therapie 328
– Verkalkung 225
– Wachstum, Bisphosphonatwirkung 116
– Wachstumsinhibitoren 304
Tumornekrosefaktor-Rezeptorfamilie 34
Tumorosteoid 312
Tumorosteolyse 300–301
Tumorprothese, inverse 318
Tumorschmerz, Therapie 295
Tumorzellen
– Absiedlung, medulläre 42, 298
– Apoptoseinduktion 301
– Emboli 298
– Nachweis, bioptischer 304
– zirkulierende 298, 302
Turbidimetrie 81–82
Turmschädel 236
Turner-Syndrom 209
Typ-1-Kollagen-Abbauprodukte 84
Typ-I-Osteoporose s. Osteoporose, postmenopausale 149
Tyrosinstoffwechselstörung 227

U

Uhrglasnägel 290
Ulkus, gastrointestinales, analgetikabedingtes 93
Ultraschall
– Gerät 77
– Knochendichtemessung 76
– Messung, quantitative (QUS) 76, 80
Untergewicht, Osteoporoserisiko 155
Untersuchung
– genetische 84
– nuklearmedizinische 48
Uratablagerung 60
Urticaria pigmentosa 290
UV-Lichtexposition 82
– unzureichende 184
UVB-Strahlung 285

V

Vakuum, intravertebrales 52
Vakuumphänomen, interdiskales 69
van Buchem-Hyperostose 198
Vanishing Bone Disease s. Gorham-Stout-Syndrom 214
Verbrennung 181
– Knochenverlustprophylaxe 181
Vergreisungssyndrom 289
Verschraubung, sakroiliakale 142–143
Vertebroplastie 140–141
Vibrationstraining 275
Virus, T-lymphotropes, humanes, Typ 1 (HTLV-1) 245
Virushepatitis 181
Vitamin
– Knochenumbau 33
– Medikamenteneinfluss 335
Vitamin A 39, 108
Vitamin B_6 108
Vitamin B_{12} 40, 108
Vitamin C 39
– Knochenbildung 108
– Mangel 44
Vitamin D 38, 106, 343
– Analoga 265
– Applikation 108
– assoziierte Erkrankungen 286
– Bedarfsdeckung 107
– Dosis 38–39, 106, 187, 189
– Hypervitaminose 39
– Immunmodulatorfunktion 285
– Intoxikation 226
– Kombination mit Kalzium 187
– Mangel 43, 54, 107, 129, 145, 162, 184, 187, 228, 260
–– Endoprothesenimplantation 230
– Metabolite, aktive 108
–– beim Kind 170
– Produktion in der Haut 107
– Rezeptor 38
– SAPHO-Syndrom-Behandlung 205
– Stoffwechsel 37
– Stoffwechselstörung 184
–– medikamenteninduzierte 335
– Substitution 138
–– Sturzprävention 145
– Verlust, progressiver 181
– Wirkung
–– am Skelett 106
–– extraossäre 106
– Zielgewebe 39
Vitamin D 3 38, 82
– alter Patient 178
– beim Kind 170
– hoch dosiertes 181, 187
– Tagesmenge 106
Vitamin D_3 344
Vitamin K 39, 332
– Knochenbildung 108

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

W

Wachstumsfaktoren 134
– Hemmung 301
Wachstumsfuge
– verbreiterte 54
– Verletzung 50
Wachstumshormon (GH) 181
– reduzierte Sekretion 175
Wachstumslinien, metaphysäre 168–169
Wärmeanwendung 97
Watschelgang 186
Weichteiltumor 241
Weichteilverdickung, periartikuläre 252
Weichteilverkalkung 60, 206, 224, 256
– CKD-MBD 262
– periartikuläre 256
– pseudotumoröse 60
– radiologische Zeichen 60
WHO-Dreistufenplan, Schmerztherapie 295
WHO-Fraktur-Risiko-Algorithmus 158
Wirbel
– Deformierung
–– beim Mann, Differenzialdiagnose 179
–– osteoporotische 154, 159–160
– Fraktur, Knochendichtezunahme 128
– Impressionsfraktur 101
– Kompressionsfraktur 139–140, 154
Wirbelkörper
– Abschlussplattenveränderung 53, 66
– Abschlussplattenverdichtung 55
– Augmentierung 143
– Fraktur 22, 74, 123
–– benigne 53
–– Diagnostik 140, 159, 161
–– Häufigkeitsverteilung 140
–– Hinterkantenbeteiligung 141
–– maligne 53
–– multiple 139
–– Operationsindikation 140
–– osteoporotische 52–53, 139–140
––– beim Kind 170
–– Schweregrad 159
–– Therapie, konservative 140
–– tumorverdächtige 53
– Hämangiom 160
– Kompression 154, 300
– Metastase 300
– Ödem 69
– Sinterung 46, 158
– Verschmälerung 171
Wirbelsäule
– Altersveränderung 176
– Belastbarkeit, eingeschränkte 101
– Entwicklung 20
– Osteoporose
–– allgemeinmedizinischer Befund 102
–– muskulärer Status 101
Wirbelsäulengymnastik 162
Witwenbuckel/Witwerbuckel 158–159
Workhardening 98
Worth-Hyperostose 198
Wulstungsfraktur 210

X

XGEVA 123

Z

Z-Score 74, 169
Zahnanomalie 172
Zahnverlust 281
Zellen
– knochenabbauende s. Osteoklasten 26
– knochenaufbauende s. Osteoblasten 26
– knochenschützende s. Endostzellen 29
– knochenüberwachende s. Osteozyten 28
Zementlinien 30
Zoledronat 113, 116, 192, 194, 344
– bei fibröser Dysplasie 204
– Frakturheilung 336
– Frakturreduktionsdaten 163–164
– Jahresinfusion 164–165, 179
– Knochenmarködem-Syndrom 218
– Morbus-Paget-Behandlung 212
– Morbus-Sudeck-Behandlung 220
– nach Endoprothesenimplantation 230
– Skelettkomplikation bei multiplem Myelom 250
– Tumorhyperkalzämiebehandlung 246
Zwergwuchs 197, 209
– chondrodystrophischer 210
– disproportionierter 209
Zytokine
– Knochenumbau 33
– Knochenumbaustörung 254
– multiples Myelom 247
– Osteoporoseentstehung 180–181, 202
– pro-entzündliche 278
– T-Zell-Leukämie 245
Zytostatika, knochenschädigende Wirkung 329

aus: Bartl u. a., Klinische Osteologie (ISBN 9783131701619) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

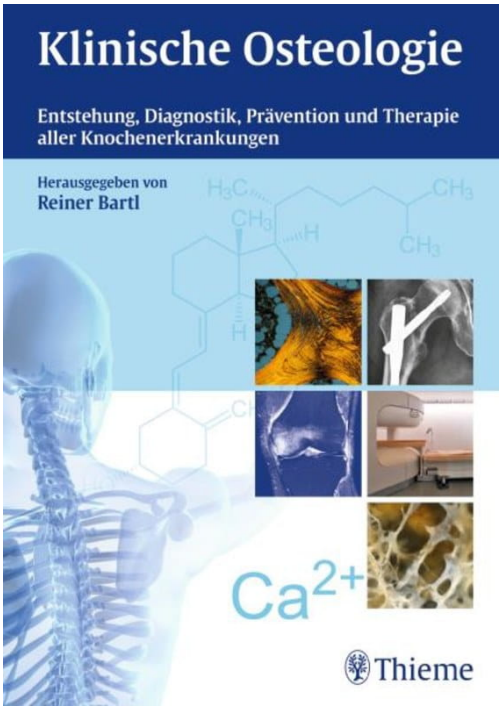
Reiner Bartl

Klinische Osteologie

Entstehung, Diagnostik, Prävention und Therapie aller Knochenerkrankungen

360 Seiten, geb.
erscheint 2014

Jetzt kaufen



Mehr Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise www.narayana-verlag.de