

Reiner Bartl

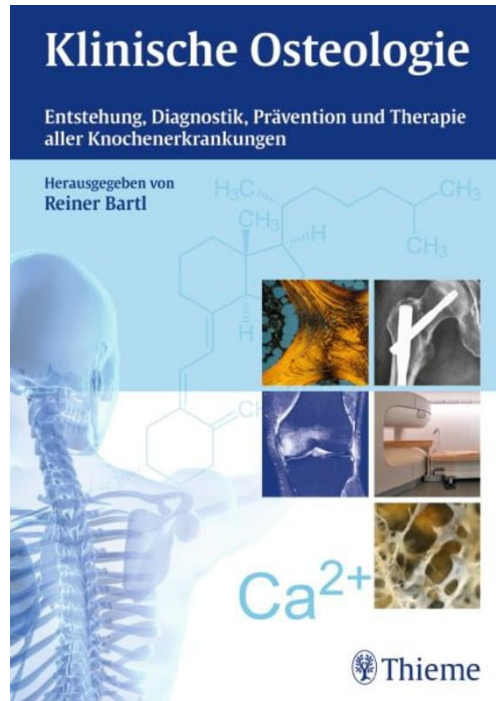
Klinische Osteologie

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 Vithoulikas, 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 worden, 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!

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

Inhaltsverzeichnis

Teil I Knochen und Knochenstoffwechsel

1	Normaler Knochen und Mineralstoffwechsel	18
1.1	Evolution des Skeletts	18
	<i>Reiner Bartl, Emmo von Tresckow</i>	
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
	<i>Reiner Bartl</i>	
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
	<i>Reiner Bartl</i>	
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
	<i>Reiner Bartl</i>	
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
	<i>Reiner Bartl</i>	
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
	<i>Reiner Bartl</i>	
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
	<i>Reiner Bartl</i>	
3.2	Bildgebende Verfahren	46
	<i>Andrea Baur-Melnyk, Tobias Geith</i>	
3.2.1	Techniken.....	46
3.2.2	Aspekte der Bildgebung ausgewählter Knochenerkrankungen.....	50
3.3	Knochendichtemessung	71
	<i>Reiner Bartl</i>	
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
	<i>Michael Vogeser, Reiner Bartl</i>	
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

3.5 Knochen- und Knochenmarkbiopsie ...	85	3.5.3 Histomorphometrie des Knochens und Knochenmarks.....	85
<i>Reiner Bartl</i>		3.5.4 Aussagekraft der Beckenkammibiopsie im Vergleich zur DXA-Messung und zu Röntgenaufnahmen der BWS und Hüfte ..	87
3.5.1 Entnahmeort und Biopsietechnik.....	85		
3.5.2 Einbettungstechniken und Untersuchungsmethoden.....	85		

Teil III Therapie der Knochenkrankheiten

4 Therapie der Knochenkrankheiten	92		
4.1 Medikamentöse und physikalisch-medizinische Schmerztherapie.....	92	4.4.4 Testosteron.....	112
<i>Peter Schöps</i>		4.4.5 Anabolika	112
4.1.1 Medikamentöse Schmerztherapie	92	4.5 Bisphosphonate (BP)	112
4.1.2 Physikalisch-medizinische Therapie und Schmerztherapie.....	95	<i>Reiner Bartl, Emmo von Tresckow</i>	
4.2 Bewegungs- und Sporttherapie	98	4.5.1 Übersicht und Indikationen.....	112
<i>Jochen Werle</i>		4.5.2 Chemie und Wirkmechanismen	113
4.2.1 Definition und Wirkweise	98	4.5.3 Pharmakokinetik.....	116
4.2.2 Biologisch-sportmedizinische Grundlagen	99	4.5.4 Nebenwirkungen.....	116
4.2.3 Therapieplanung bei Funktionsstörungen im Bewegungssystem.....	101	4.5.5 Bisphosphonatinduzierte Kiefernekrose ..	117
4.2.4 Therapiebausteine.....	102	4.5.6 Kontraindikationen.....	120
4.3 Mineralien und Vitamine	104	4.6 Andere Medikamente	120
<i>Reiner Bartl</i>		<i>Reiner Bartl</i>	
4.3.1 Kalzium.....	104	4.6.1 Strontium-Ranelat	120
4.3.2 Vitamin D ₃	106	4.6.2 Teriparatid, Parathormon (PTH) und PTHrP	120
4.3.3 Aktive Vitamin-D-Metabolite	108	4.6.3 Denosumab	123
4.3.4 Andere osteotrope Vitamine, Mineralien und Spurenelemente	108	4.6.4 Kalzitinin und Fluoride	123
4.4 Hormonersatztherapie (HRT)	109	4.6.5 Medikamente mit knochenauflauender „Nebenwirkung“	123
<i>Reiner Bartl</i>		4.6.6 Neuentwicklungen	125
4.4.1 Hormonersatztherapie in der Postmenopause	109	4.7 Monitoring	126
4.4.2 Phytoöstrogene	111	<i>Reiner Bartl</i>	
4.4.3 Selektive Östrogenrezeptor-Modulatoren (SERMs)	111	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		
<i>Christoph Bartl</i>		5.4 Versorgung von osteoporotischen Frakturen	135
5.1 Hintergrund	132	5.4.1 Proximale Humerusfrakturen	135
5.2 Frakturheilung.....	133	5.4.2 Distale Radiusfrakturen	136
5.3 Ursachen der Frakturheilung	134		

5.4.3	Proximale Femurfrakturen	136	5.4.7	Ausblick	142
5.4.4	Atypische Femurfrakturen	138			
5.4.5	Wirbelkörperfrakturen	139	5.5	Stürze und Sturzprävention	144
5.4.6	Andere Frakturen	142			

Teil V Systemische Knochenkrankheiten

6	Osteoporose	148			
	<i>Reiner Bartl</i>				
6.1	„Erniedrigte Knochendichte“	148	6.6	Schwangerschaftsassozierte Osteoporose	174
6.2	Postmenopausale (Typ-I-) Osteoporose	149	6.7	Senile (Typ-II-) Osteoporose	175
6.2.1	Pathogenese und Häufigkeit	149	6.8	Osteoporose des Mannes	178
6.2.2	Definition	150	6.9	Sekundäre Osteoporosen	179
6.2.3	Schweregrade	150	6.9.1	Osteoporose assoziiert mit systemischen entzündlichen Erkrankungen	180
6.2.4	Risikofaktoren	152	6.9.2	Osteoporose assoziiert mit Diabetes mellitus (DM)	180
6.2.5	Vorsorgeprogramm	157	6.9.3	Osteoporose assoziiert mit Leber- und Magen-Darm-Erkrankungen	180
6.2.6	Rationelle Diagnostik	158	6.9.4	Osteoporose nach Verbrennungen	181
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			
7	Andere systemische Knochenkrankheiten	182			
	<i>Reiner Bartl</i>				
7.1	„Hypokalzämie“	182	7.7.3	Hepatitis-C-assozierte Osteosklerose (HCAO)	198
7.2	Osteomalazie und Rachitis	183	7.7.4	Progressive diaphysäre Dysplasie (Morbus Camurati-Engelmann)	198
7.3	AIDS-Osteopathie	189	7.7.5	Diffuse idiopathische Skeletthyperostose (DISH)	198
7.4	„Hyperkalzämie“	190	7.8	Angeborene Erkrankungen des Bindegewebes	199
7.5	Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)	192	7.8.1	Mukopolysaccharidosen	199
7.6	„Erhöhte Knochendichte“	194	7.8.2	Marfan-Syndrom	199
7.7	Osteosklerosen und Hyperostosen	196	7.8.3	Ehlers-Danlos-Syndrom	200
7.7.1	Osteopetrose (Marmorknochenkrankheit)	197	7.8.4	Osteogenesis imperfecta	200
7.7.2	Pyknodysostose	197	7.8.5	Homozystinurie	200

Teil VI Lokale Knochenkrankheiten

8	Lokale Knochenkrankheiten	202		
8.1	„Knochenläsion“	202	8.6	Gorham-Stout-Syndrom („Vanishing Bone Disease“)
	<i>Reiner Bartl</i>			<i>Reiner Bartl</i>
8.2	Osteodysplasien	203	8.7	Knochenmarködem-Syndrom (KMÖS) .
	<i>Reiner Bartl</i>			<i>Christoph Bartl, Reiner Bartl</i>
8.2.1	Fibröse Dysplasie des Knochens	203	8.8	Morbus Sudeck („Complex regional Pain Syndrome“, CRPS) .
8.2.2	SAPHO-Syndrom	204		<i>Christoph Bartl, Reiner Bartl</i>
8.2.3	Osteopoikilie	205	8.9	Knochennekrosen
8.2.4	Melorheostose	205		<i>Christoph Bartl, Reiner Bartl</i>
8.2.5	Dysostosen	206	8.10	„Weichteilverkalkung“
8.3	Osteomyelitis	207		<i>Reiner Bartl</i>
	<i>Reiner Bartl</i>		8.11	Heterotope Kalzifikation und Ossifikation
8.4	„Formveränderungen des Skeletts“ ...	209		<i>Reiner Bartl</i>
	<i>Reiner Bartl</i>		8.11.1	Dystrophische Verkalkungen
8.4.1	Formveränderungen des Skeletts als Resultat von Entwicklungsstörungen	209	8.11.2	Verkalkungen bei Kollagenerkrankungen .
8.4.2	Formveränderungen des Skeletts als Resultat einer ossären Erkrankung.	210	8.11.3	Verkalkungen bei Störungen der Mineralhomöostase
8.4.3	Formveränderungen des Skeletts als Resultat traumatischer Einflüsse	210	8.11.4	Spondylosis ochronotica
8.4.4	Formveränderungen des Skeletts als Resultat toxisch/medikamentöser Einflüsse	210	8.11.5	Heterotope Ossifikationen
8.5	Morbus Paget des Knochens	211	8.12	Periprothetische Osteoporose
	<i>Reiner Bartl</i>			<i>Reiner Bartl</i>

Teil VII Organe/Gewebe und Knochen

9	Knochenmark und Knochen	234		
	<i>Reiner Bartl</i>		9.6	Knochenveränderungen bei malignen Lymphomen (ML)
9.1	„Myelogene Osteopathie“	235		
9.2	Knochenveränderungen bei Anämien .	236	9.6.1	T-Zell-Leukämien/Lymphome (ATLL)
9.3	Osteomyelosklerose-Syndrom (OMS) ..	238	9.6.2	Non-Hodgkin-Lymphome (NHL)
9.4	Knochenveränderungen bei Speicherkrankheiten	239	9.6.3	Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin, HD)
9.4.1	Lipidspeicherkrankheiten (lysosomale Speicherkrankheiten)	239	9.7	Tumorinduzierte Hyperkalzämie (TIH) .
9.4.2	Histiozytose X (Langerhans-Zell-Histiozytose)	240	9.8	Multiples Myelom (MM)
9.5	Systemische Mastozytose	242	9.9	Amyloidose

10	Gelenke und Knochen	252		
	<i>Reiner Bartl</i>			
10.1	Pathogenese der Gelenkerkrankungen	252	10.3	Degenerative, metabolische und neurogene Gelenkerkrankungen
10.2	Entzündungsinduzierter Knochenschwund bei rheumatischen Erkrankungen	253		256
10.2.1	Rheumatoide Arthritis	254	10.3.1	Arthrosis deformans
10.2.2	Ankylosierende Spondylitis	254	10.3.2	Osteochondrosis dissecans (OD)
10.2.3	Systemischer Lupus erythematoses (SLE) ..	255	10.3.3	Gichtarthropathie und Chondrokalzinose (Pseudogicht)
10.2.4	Progressive systemische Sklerodermie ...	255	10.3.4	Neurogene Gelenkerkrankungen
10.2.5	Arthritis psoriatica	256		258
10.2.6	Skelettsarkoidose (Morbus Jüngling)	256	10.4	Infektiöse Gelenkerkrankungen
				258
11	Niere und Knochen (renale Osteodystrophie)	260		
	<i>Markus Kettler</i>			
11.1	Pathophysiologie	260	11.4	Diagnostik
11.1.1	Sekundärer Hyperparathyreoidismus: traditionelle Betrachtung	260	11.4.1	Biomarker
11.1.2	Sekundärer Hyperparathyreoidismus: FGF23 und Phosphatretenion	260	11.4.2	Bildgebung
			11.4.3	Knochenbiopsie
11.2	Epidemiologie	260		263
11.2.1	Biochemische Veränderungen bei CKD-MBD	261	11.5	Therapie
11.2.2	Knochenveränderungen bei CKD-MBD ...	261	11.5.1	Kalzium- und Phosphathaushalt
11.2.3	Gefäßverkalkungen	262	11.5.2	Sekundärer Hyperparathyreoidismus ...
11.3	Leitlinien	262	11.5.3	Osteoporose bei CKD-MBD
			11.5.4	Der Knochen nach Nierentransplantation ..
			11.5.5	Vitamin-D-Status und CKD-MBD
			11.5.6	Outcome-Studien
				267
12	Nervensystem und Knochen	268		
	<i>Roman Haberl, Reiner Bartl</i>			
12.1	Nervale Steuerung des Knochengewebes	268	12.6	Epilepsie
12.2	Leptin und Steuerung des Knochenbaus	268		270
12.3	Osteopathien bei neuropsychiatrischen Krankheiten	269	12.7	Multiple Sklerose und andere neurologische Krankheitsbilder
12.4	Depression	269		271
12.5	Anorexia nervosa	270	12.8	Neurogene (neuropathische) Osteoarthropathien
				272
			12.9	Neurologische Symptome bei Hypokalzämie-Syndrom
				272

13	Fettgewebe und Knochen	273		
	<i>Reiner Bartl</i>			
13.1	Adipositas und Knochenmasse	273	13.3	Gewichtsverlust und Knochenmasse .. 273
13.2	Adipositas und Frakturrisiko	273		
14	Muskulatur und Knochen	275		
	<i>Reiner Bartl</i>			
14.1	Sarkopenie und Knochenmasse	275	14.3	Immobilisationsosteoporose
14.2	Muskeltraining und Knochenmasse ...	275		
15	Immunsystem und Knochen	278		
	<i>Reiner Bartl</i>			
15.1	Osteoimmunologie	278	15.2	Osteomyelitis und Immunsystem
16	Kiefer/Zähne und Knochen	280		
	<i>Reiner Bartl</i>			
16.1	Orale Knochenmasse im Alter	280	16.3	Osteoporose-Therapie und orale Knochengesundheit
16.2	Zahnverlust und Osteoporose	281	16.4	Andere Osteopathien und orale Knochengesundheit
17	Nierensteine und Knochen	283		
	<i>Reiner Bartl</i>			
17.1	Häufigkeit der Nierensteine	283	17.3	Nierensteine und Knochenschädigung ..
17.2	Risikofaktoren für Nierensteine	283	17.4	Therapie der Nierensteine
18	Haut und Knochen	285		
	<i>Andreas Wollenberg, Markus Reinholz</i>			
18.1	Vitamin D und Haut	285	18.6.1	Proteus-Syndrom
18.1.1	Rolle von Vitamin D als Immunmodulator	285	18.6.2	Klippel-Trénaunay-Weber-Syndrom
18.1.2	Vitamin-D-Stoffwechsel der Haut	285	18.6.3	Progerie
18.2	Vitamin-D-assoziierte Erkrankungen ..	286	18.6.4	Osteogenesis imperfecta
18.2.1	Psoriasis	286	18.7	Infektionen
18.2.2	Atopisches Ekzem	286	18.7.1	Tuberkulose
18.2.3	Rosazea	286	18.8	Sonstige Erkrankungen
18.3	Osteoma cutis bei Hauttumoren	287	18.8.1	Sudeck-Syndrom
18.4	Cushing-Syndrom	288	18.8.2	Trichodontoossäres Syndrom
18.5	Sarkoidose	288	18.8.3	Keratosis palmoplantaris
18.6	Erbkrankheiten	288	18.8.4	Primäre Pachydermoperiostose
			18.8.5	Urticaria pigmentosa

Teil VIII Tumor und Knochen

19	„Knochenschmerz“	294		
	<i>Reiner Bartl</i>			
19.1	Differenzialdiagnose	294	19.3	Therapie
				295
19.2	Pathogenese	294		
19.2.1	Diagnostik	294		
20	Knochenmetastasen	297		
	<i>Reiner Bartl</i>			
20.1	Allgemeines	297	20.2.1	Häufigkeit
				302
20.1.1	Häufigkeit	297	20.2.2	Zirkulierende Tumorzellen
				302
20.1.2	Regionale Verteilung	297	20.2.3	Komplikationen
				302
20.1.3	Entstehung der Knochenmetastasen	298	20.2.4	Therapie
				303
20.1.4	Knochenreaktionen	299	20.3	Andere ossär metastasierte Karzinome
				305
20.1.5	Bisphosphonate (BP)	300	20.3.1	Prostatakarzinom
				305
20.1.6	Denosumab	302	20.3.2	Bronchialkarzinom
				306
20.2	Ossär metastasiertes Mammakarzinom	302	20.3.3	Nierenzellkarzinom
				306
21	Indikationen zu operativen Eingriffen bei metastasierten Karzinomen	307		
	<i>Hans Roland Dürr</i>			
21.1	Mammakarzinom	307	21.3	Nierenzellkarzinom
				307
21.2	Bronchialkarzinom	307	21.4	Fazit der operativen Therapie
				309
22	Knochentumoren	310		
	<i>Hans Roland Dürr</i>			
22.1	Klassifikation und Häufigkeit	310	22.3.4	Kartilaginäre Exostosen
				313
22.2	Diagnostik	310	22.3.5	Chondrome
				315
22.3	Einzeldarstellung	310	22.3.6	Chondroblastom
				316
22.3.1	Osteoidosteom	310	22.3.7	Chondromyxoidfibrom
				317
22.3.2	Osteoblastom	312	22.3.8	Chondrosarkom
				317
22.3.3	Osteosarkom	312	22.3.9	Riesenzelltumor
				319
			22.3.10	Ewing-Sarkom und primitiver neuroektodermaler Tumor (PNET)
				319
23	Tumorähnliche Knochenläsionen	322		
	<i>Hans Roland Dürr</i>			
23.1	Zystische Knochenläsionen	322	23.2	Fibröse Dysplasie
				323
23.1.1	Juvenile Knochenzysten	322	23.3	Sonstige Läsionen
				324
23.1.2	Aneurysmale Knochenzysten (AKZ)	322		

Teil IX Medikamente/Ionisierende Strahlen und Knochen

24	Medikamente und Knochen	326		
	<i>Reiner Bartl</i>			
24.1	Glukokortikoide	326	24.6.3	Faktor-Xa-Hemmer
				333
24.2	Medikamente im Rahmen der Organtransplantation	328	24.7	Protonenpumpeninhibitoren (PPI)
				333
24.3	Medikamente im Rahmen einer Tumorthherapie	328	24.8	Andere Medikamente mit knochenschädigender Nebenwirkung .
				334
24.4	Antiepileptika (AEDs)	330	24.9	Medikamente mit knochen-aufbauender „Nebenwirkung“
				334
24.5	Antidepressiva	331	24.10	Mechanismen der medikamenten-induzierten Osteomalazie
				335
24.6	Heparin und Cumarinderivate	332	24.11	Medikamenteninduzierte Osteonekrosen
				336
24.6.1	Heparin	332	24.12	Medikamente und Frakturheilung
24.6.2	Cumarin-Derivate (Vitamin-K-Antagonisten, VKA)	332		336
25	Ionisierende Strahlen und Knochen	338		
	<i>Reiner Bartl</i>			
25.1	Pathogenese der strahleninduzierten Osteopathie	338	25.3	Strahlenwirkung auf die Knochenzellen
				339
25.2	Frakturrate im Bestrahlungsfeld	338	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		

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 Tumorstadium 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

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 Bon-dronat, 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 arrodieren 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 „recyclten“ 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)

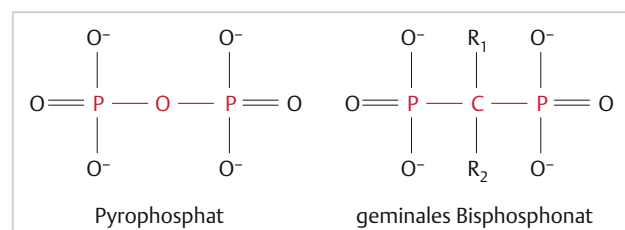


Abb. 4.6 Chemische Struktur von Pyrophosphat und Bisphosphonaten.

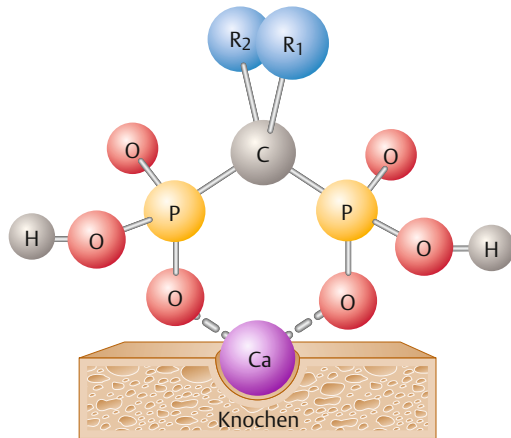


Abb. 4.7 Molekulare Struktur der BP und Auflistung der in der Klinik verwendeten BP. Die verschiedenen BP unterscheiden sich nur durch die beiden Liganden R1 und R2. Während der P–C–P-Kopf hydrophil ist, zeigt zumindest eine der Seitenketten lipophile Eigenschaften – ein Grund für die eingeschränkte 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.

Bisphosphonate		R ₁	R ₂	relative Potenz
Substanz	Handelsname			
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 ₅ H ₁₁	10 000
Zoledronat	Aclasta, Zometa	OH	CH ₂ –	20 000

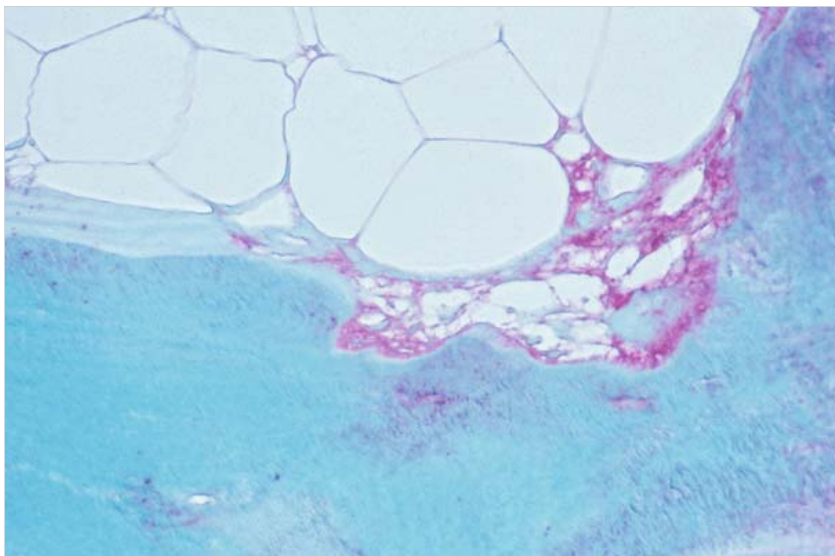


Abb. 4.8 Immunhistologischer Nachweis von Ibandronat auf der Knochenoberfläche in einer Resorptionslakune und im Osteoklast.

- 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

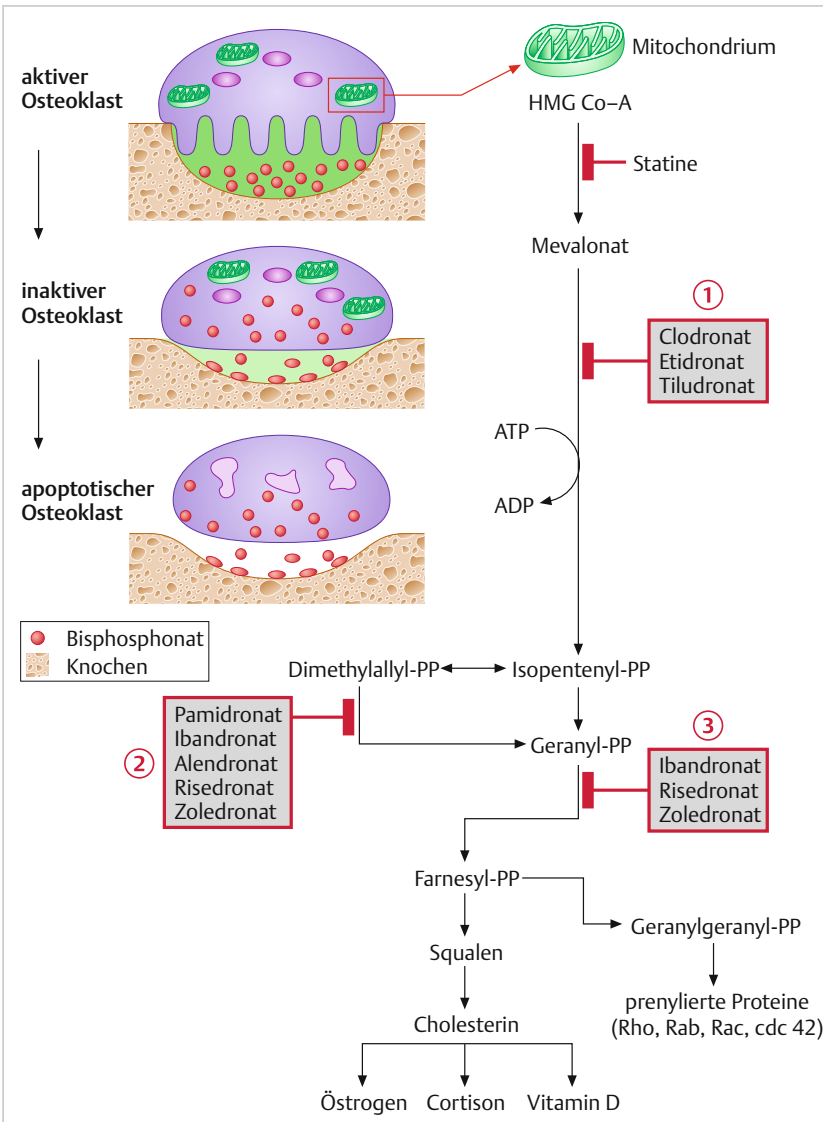


Abb. 4.9 Zelluläre und biochemische Wirkmechanismen stickstoffhaltiger BP (z. B. Alendronat, Risedronat, Pamidronat, Ibandronat und Zoledronat) im Osteoklasten. Links: BP lagern sich auf der Knochenoberfläche in den Resorptionslakunen unter den Osteoklasten ab. Sie werden von den Osteoklasten resorbiert und führen zu einer Zelinaktivierung 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.

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 osären und wahrscheinlich auch viszerale 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 ausgeschie-

den. 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. Tetracyclin). 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 Pflasterapplikation von BP gescheitert.

4.5.4 Nebenwirkungen

BP sind gut verträglich, wenn die Einnahmевorschriften 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 Einnahmевorschriften 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

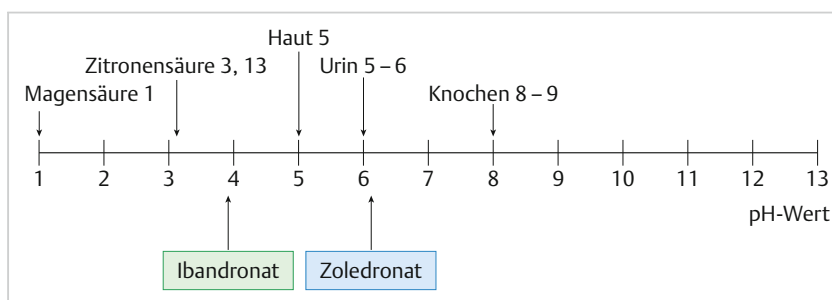


Abb. 4.10 pH-abhängige Protonierung der Bisphosphonate der 3. Generation (Zoledronat und Ibandronat)

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 Reparatur der geschädigten Zellen gehemmt. Patienten mit Reflux-ösophagitis 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 (flu-like) 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-

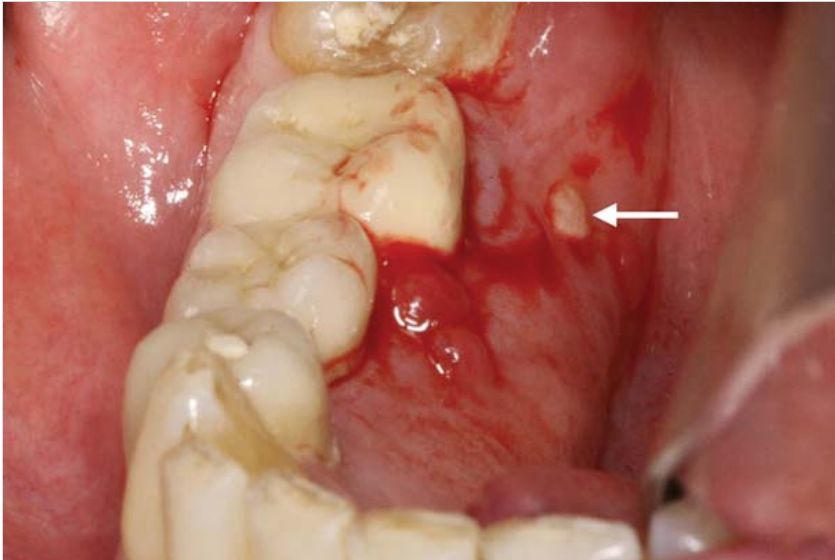


Abb. 4.11 Schleimhautdefekt (Pfeil) mit Fistel zur Kiefernekrose bei einer Patientin mit Mammakarzinom und langjähriger hochdosierter i. v. BP-Therapie.



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 Tumorkranke 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 Gewebkonzentrationen (Gefahr der Kumulation!)

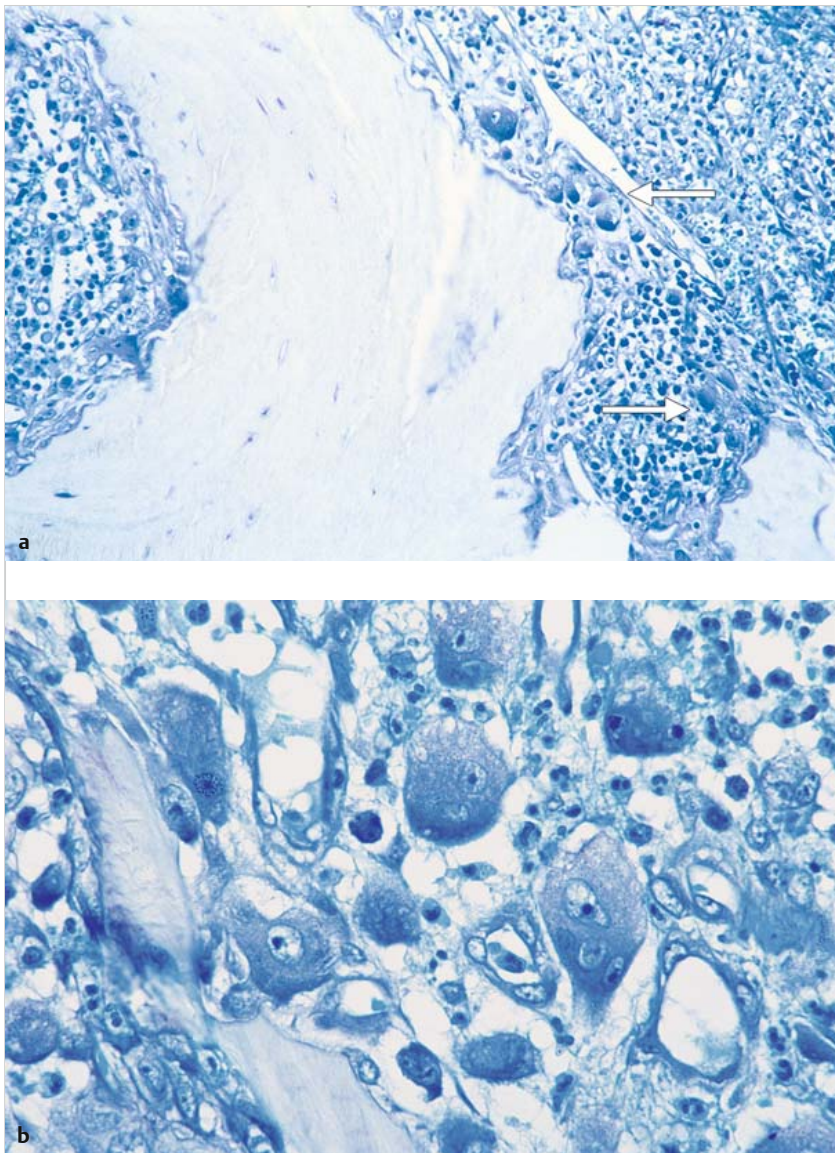


Abb. 4.13 Knochenhistologie der Patientin in ► Abb. 4.12.

- 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! Demgegen-

über 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

Sachverzeichnis

A

ABD (Adynamic Bone Disease) 261
 Abszess
 – intraossärer 56
 – intraspinaler 70
 – paravertebraler 69–70
 – Verkalkung 225
 Abt-Letterer-Siewe-Erkrankung 241
 Acetylsalicylsäure 93
 Achondrogenese 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, metamilzolbedingte 92
 Ahlbäck, Morbus 202, 221
 AIDS-Osteopathie 189
 Akne 204
 AKT1-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, metamilzolbedingte 92
 Andersson-Läsion 68
 Anfall, tetanischer 272
 ANGELS (Activators of non-genomic Estrogen Ligands) 126
 Angio-osteohypertrophisches Syndrom 289
 Angiogenesehemmung 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, parodontitis-assoziierte 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
 Arthroostitis, 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
 Bastrup-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 Kalzitonen 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

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 Atte-
 nuation (BUA) 76
 Brodie-Abszess 208
 Bronchialkarzinom, ossär metasta-
 siertes 306
 – Operationsindikation 307
 Brustkrebs s. Mammakarzinom
 109
 BUA (Broadband Ultrasound and
 Attenuation) 76
 Buprenorphin 94
 Bursaverkalkung 225
 Bursitis calcarea 60
 Büstenschädel 236

C

Ca-sensing Receptor (CaSR) s. Re-
 zeptor, kalziumsensitiver 35
 Cadmium-Exposition 334
 Café-au-lait-Flecken 203
 1- α -Calcidiol 265
 Calciferol s. Vitamin D 38
 Calcinosis 256
 – circumscripta 225–226
 – generalisata 225
 Calcitonin s. Kalzitinin 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-Abla-
 gerung) 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 rekurren-
 dende multifokale Osteomyelitis) 56,
 58
 Crohn, Morbus 180
 Cross-link-Telopeptide 161
 CRP (C-reaktives Protein) 81
 CRPS (Complex regional Pain Syn-
 drome) 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, metastasier-
 tes 306
 – SAPHO-Syndrom-Behandlung
 205
 – Skelettkomplikation bei multi-
 plem Myelom 250
 – Tumorschmerzbehandlung 296
 – Wirkung 302
 Depression 331
 – Knochenmasseveränderung 269
 – Osteoporoserisiko 155
 Dermatomyositis 226
 Desipramin 95
 Desoxypyridinolin 161
 DEXA (Dual Energy X-Ray Absorp-
 tiometry) 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 D₃ s. Calci-
 triol 38
 Diphosphonate, 99mTc-markierte
 56
 DISH (diffuse idiopathische Skelett-
 hyperostose) 56
 Distaktionsosteogenese 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
 – Antiepileptikallangzeiteffekt 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 Beckenkammbiopi-
 sie 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 Ent-
 artung 315
 Enchondrome, multiple 315–316
 Endokrine Erkrankung 156
 Endoprothese
 – Design 229
 – Infektion 259
 – Lockerung 229
 – aseptische 229
 – Osteointegration 229
 – periprotetischer Knochen-
 schwund 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, hypokalzämie-
 bedingte 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

Ernährungsstörung 156
 Erosion, artikuläre, fokal marginale 254
 Ersatzknochen 25
 ERT (Estrogen Replacement Therapy) 109
 Erythropoiese, hyperregenera-
 torische 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, alterungs-
 bedingte 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, Ver-
 dickung 138
 Femurnagel, proximaler (PFN)
 137–139
 – Zementaugmentation der Spiral-
 klinge 137–138
 Femurnagelung, prophylaktische
 138
 Femurschaftfraktur, atypische 117,
 138
 Ferse, Knochendichtemessung 75,
 77, 80
 Fersenbein s. Kalkaneus 87
 Fettgewebszunahme, medikamen-
 tenbedingte 273
 Fettmarkverteilung, peritrabe-
 kuläre 177
 FGF23 (Fibroblast Growth Factor-
 23) 260–261, 263
 Fibrillin-1-Defekt 199
 Fibroblast Growth Factor-23
 (FGF23) 260–261, 263
 Fibrodysplasia ossificans progres-
 siva 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, magnetreso-
 nanztomografisches 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
 – schwangerschaftsassozierte
 174
 – unklarer Ursache, Knochenbiop-
 sie 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-Algo-
 rithmus 158, 273

Freies-Androgen-Index 82
 FSH (Follikel-stimulierendes Hor-
 mon) 33

G

Gadoliniumchelate 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 Knochen-
 schwund 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, Radiusfrak-
 tur, distale 136
 Glasknochenkrankheit s. Osteo-
 genesis imperfecta 170
 Gleichstromtherapie 97
 Globulin, Sexualhormon-bindendes
 (SHBG) 82
 Glukozerebrosidspeicherung 240
 Glukokortikoide 326
 – Interaktion 327
 – Therapieregeln 327
 – Wirkung am Knochen 326

Glukozerebrosidose 62
 Glykosphingolipidspeicherung 240
 Gonadendyskinesie 209
 Gonadotropin-Releasing-Hormon-
 Analoge (GnRH-Analoga) 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-Erkan-
 kung 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
 Hemihypertrophie 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, Knochenmassever-
 änderung 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

- 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
 - 1 α -Hydroxylase 39, 175
 - 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Co-enzym-A-Reduktase-Inhibitoren 125, 335
 - 25-Hydroxyvitamin D 82
 - Hyperkalzämie 190
 - Diagnostik 190–191
 - humoralassozierte 246
 - hypokalzürische, familiäre 191
 - medikamentös bedingte 191
 - nach Nierentransplantation 266
 - osteolyseassozierte 246
 - PTH-bedingte 190
 - tumorinduzierte 190–191, 227, 246
 - Therapie 246
 - Ursache 191
 - Hyperkalzämie-Syndrom 191
 - Hyperkalziurie, idiopathische 123
 - Hyperlaxität 200
 - Hyperosteoideose 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
 - 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
 - Kalzinoze 224
 - generalisierte 226
 - tumoröse 226
 - Kalziostat 35
 - Kalzitinin 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-getriggtes 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
 - biphosphonatinduzierte 117–118, 123, 224, 282, 336
 - Inzidenz 119
 - Risikofaktoren 118, 336
 - Denosumab-bedingte 123
 - strahlenbedingte 338
 - Kieferosteomyelitis 119
 - Kissing Spine 158
 - Klarzellschondrosarkom 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

- 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
 - Reparatur, 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
 - Vorzuglokalisation 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 metastatisches 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
 - Polyarthrit, 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
 - schwangerschaftsassoziertes 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 metastatisches 303
 - metastasenbedingter 294
 - multiples Myelom 248
 - Pathogenese 294
 - Therapie 295
 - tumorbedingter 295

- 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, antibiotika-angereicherte 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
- Gadoliniumchelate-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
- Ligamentkalkifizierung 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
- Prädispositionsstellen 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 erythematoses 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
- Makroaktylie 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
 - Tumorthherapie 328
- Medroxyprogesteronacetat 111
- Mehrphasenszintigrafie 56
- Melanin 107
- Meloreostose 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
- Mukopolidose 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, bisphosphonat-induzierte 224
 - Knochendestruktion 247

Myelom, multiples
 – knochenspezifische Befunde 248
 – Knochenstoffwechselformparameter 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
 Nandrolonedecanoat 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, bisphosphonatbedingte 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)D₃ im Serum 106
 Ohrmuschelverknöcherung 228
 Oligomenorrhoe 173
 Ollier, Morbus 315–316
 OMS s. Osteomyelosekrose-Syndrom 238
 OPG s. Osteoprotegerin 34
 OPG-RANKL-RANK-System 44
 OPL (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
 Osteodystrophie
 – 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 rekurrende 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
 – Beckenkammibiopsie 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 rekurrende (CRMO) 56, 58
 – posttraumatische 209
 – radiologische Zeichen 56
 – Therapie 207
 – tuberculosa 208–209
 Osteomyelofibrose 62
 Osteomyelopathie, diabetische 180
 Osteomyelosekrose 62, 296
 Osteomyelosekrose-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
 – adynamie 262
 – AIDS-Erkrankung 189
 – antidepressivabedingte 331–332
 – antiepileptikabedingte 330

- 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-Algorhythmus 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 Knochen-schwund) 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
- Beckenkammibiopsie 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
- schwangerschaftsassozierte 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, chemotherapiebedingte 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

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
 Polyarthrit, 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
 Proteinasehemmung 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
 – Polyarthrit 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- κ B-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-Spina 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

- 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, Knochen-dichtemessung 79
 Strecksehnenauriss 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
 Tetracepam 94
 Thalidomid-Embryopathie 210
 Therapie, physikalische 97
 Thermotherapie 97
 Thiaziddiuretika 123, 334
 Thibierge-Weißenbach-Syndrom 226, 256
 Thrombozyten-Aggregationshemmung 92–93
 Thrombozytopenie, metamizolbedingte 92
 Thyreidea-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
 Trichodentoosäres Syndrom 289
 Trousseau-Zeichen 183
 Trypsin 243
 TSH (Thyreidea-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-Rezeptor-familie 34
 Tumoroosteoid 312
 Tumoroosteolyse 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 B₆ 108
 Vitamin B₁₂ 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 D₃ 38, 82
 – alter Patient 178
 – beim Kind 170
 – hoch dosiertes 181, 187
 – Tagesmenge 106
 Vitamin D₃ 344
 Vitamin K 39, 332
 – Knochenbildung 108

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

– Knochenumbau Störung 254

– multiples Myelom 247

– Osteoporoseentstehung 180–181, 202

– pro-entzündliche 278

– T-Zell-Leukämie 245

Zytostatika, knochenschädigende Wirkung 329

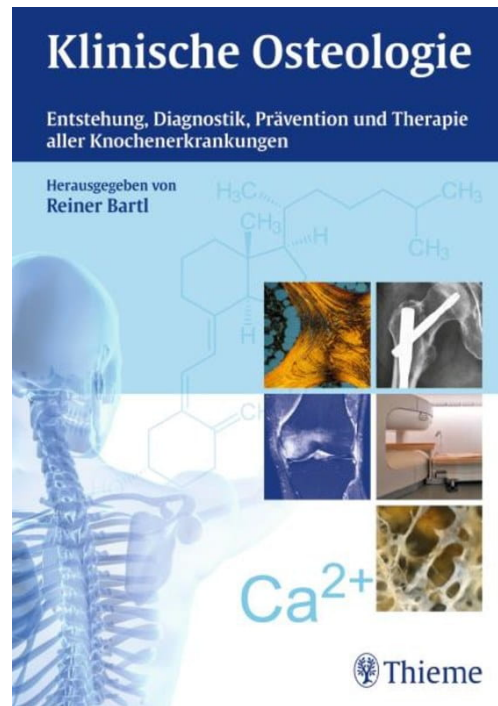
Reiner Bartl

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