



Der Rücken tut aber noch immer weh!

Knechtle, Beat; Jäckel, Kristian; Rosemann, Thomas; Rüst, Christoph A; Öhlschlegel, Christian

Abstract: Wir berichten über einen 39-jährigen Mann, der sich wegen lumbaler Rückenschmerzen in der Sprechstunde meldete. Trotz spezialärztlicher Beurteilung und entsprechender Therapie persistierten die Schmerzen. Im Verlauf kam es zu beidseitigen Schenkelhalsfrakturen, und aufgrund multipler Anreicherungen in der Szintigrafie wurde der Verdacht auf eine chronische multifokale (sterile) Osteomyelitis gestellt. Im weiteren Verlauf gelang aber der histologische Nachweis einer Osteomalazie mit laborchemischer Bestätigung eines Vitamin-D-Mangels, sodass eine adäquate Therapie mit Vitamin D erfolgen konnte. We present the case of a 39-year-old man who reported to the primary care physician for low back pain. Pain persisted despite extensive assessment and therapy. During the course, bilateral femoral neck fractures occurred and due to multiple enrichments in scintigraphy chronic multifocal (sterile) osteomyelitis was suspected. In the further follow-up the appropriate diagnosis of osteomalacia was established in bone biopsy and adequate treatment with Vitamin D was initiated. During therapy, the patient was free of pain or discomfort.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002016>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-111239>

Accepted Version

Originally published at:

Knechtle, Beat; Jäckel, Kristian; Rosemann, Thomas; Rüst, Christoph A; Öhlschlegel, Christian (2015). Der Rücken tut aber noch immer weh! *Praxis*, 104(11):581-586.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002016>

Gesundheitszentrum St. Gallen, Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich und
Institut für Pathologie des Kantonsspital St. Gallen

Beat Knechtle, Kristian Jäckel, Thomas Rosemann, Christoph A. Rüst,
Christian Öhlschlegel

Der Rücken tut aber noch immer weh!

The back is still hurting!

Im Artikel verwendete Abkürzungen

ASAT	Aspartat-Aminotransferase
ALAT	Alanin-Aminotransferase
ANCA	Anti-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper
Anti-CCP	Anti-cyclic Citrullinated Peptide
AP	Alkalische Phosphatase
B2MG	Beta-2 Mikroglobulin
BWS	Brustwirbelsäule
CEA	Carcinoembryonales Antigen
CA 19-9	Carbohydrate-Antigen 19-9
CT	Computed Tomography
CK	Creatin-Kinase
CMV	Cytomegalievirus
CRP	C-Reaktives Protein
DEXA	Dual-Energy X-ray Absorptiometry
DHS	Dynamische Hüftschraube
EBV	Epstein-Barr-Virus
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
HNO	Hals-Nasen-Ohren
HLA B27	Human Leukocyte Antigen-B
LDH	Laktadehydrogenase
LH	Luteinisierendes Hormon
LWS	Lendenwirbelsäule
MRI	Magnetresonanztomographie
NSE	Neuronenspezifische Enolase
OSG	Oberes Sprunggelenk
S-100	Proteingruppe, deren Proteine in 100%-er Ammoniumsulfatlösung bei neutralem pH in Lösung gebracht werden können
SIG	Sakroiliakgelenk
PSA	prostataspezifisches Antigen
PTH	Parathormon
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon

Anamnese und Befunde

Ein 39-jähriger in der Maschinenindustrie tätiger NC-Programmierer meldet sich in der hausärztlichen Sprechstunde wegen Rückenschmerzen. Die Rückenschmerzen sind lumbosakral lokalisiert und traten grundlos nach einem längeren, kürzlich abgeschlossenen Auslandsaufenthalt auf. Die Schmerzen liegen tieflumbal, strahlen in beide Gesässhälften aus, verstärken sich beim Gehen und bleiben im Liegen bestehen. Im Status finden sich eine Wirbelsäule im Lot, ein Beckengeradstand, sowie eine leichte thorakale Hyperkyphose.

Aufgrund von Anamnese und Befund wurden die Rückenschmerzen als unkomplizierte Kreuzschmerzen eingestuft (Tabelle 1).

Differentialdiagnostische Überlegungen

Aufgrund der kurzen Anamnese und fehlender klinischer Befunde **wurden komplizierte Kreuzschmerzen (Tabelle 2) ausgeschlossen** und eine Physiotherapie sowie einfache Schmerzmittel (**Paracetamol 500mg 3x1**) verordnet.

Weitere Abklärungsschritte und Verlauf

Nach Abschluss der Physiotherapie meldet sich der Patient wieder in der Sprechstunde mit unveränderten Rückenschmerzen. Da der klinische Befund weiterhin unauffällig war wurde ein Röntgenbild der LWS angefertigt (Abbildung 1), das durch den Radiologen als unauffällig beurteilt wurde. Da der Patient neu auch noch über Schmerzen im rechten Fuss klagte wurde auch von dieser Region ein Röntgenbild gemacht. Auch hier lag gemäss Radiologen ein Normalbefund vor.

Es erfolgte eine spezialärztliche orthopädische Beurteilung der Rücken- sowie der Fusschmerzen. Der Orthopäde kam ebenfalls zum Schluss dass die Schmerzen unspezifisch seien und keine Indikation für weitere Abklärungen oder allfällige Interventionen vorlagen. Der Patient kam im Verlauf wieder in die Sprechstunde und klagte weiter über anhaltende Rückenschmerzen. Eine anschliessende spezialärztliche Beurteilung durch einen Rheumatologen ergab dann den Verdacht auf eine seronegative Spondylarthropathie mit OSG-Arthritis sowie Sakroiliitis. Im MRI der SIG (**Sakroiliakalgelenke**) zeigte sich eine massive ödemartige Signalstörung der *Massa lateralis sacri* beidseits, parallel zum iliosakralen Gelenkspalt verlaufend. Eine Sakroiliitis konnte ausgeschlossen werden. Im MRI der Füsse lagen multiple hyperintense Signalstörungen in mehreren Fusswurzelknochen vor. **Tabelle 3** zeigt die Resultate der diversen Laboruntersuchungen im Rahmen der weiterführenden Abklärungen. Die Infektionsserologie für Borrelien, Brucellen, Campylobacter, Shigellen, Yersinien Gonokokken, EBV, CMV, Parvovirus-B19, Chlamydien, Rubella, und Hepatitis war negativ. Ebenfalls negativ waren ANCA, antinukleäre Antikörper, HLA B27, sowie Anti-Gliadin Antikörper.

Bei Verdacht auf einen pathologischen Knochenprozess aufgrund des positiven MRI beider SIG und beider Füsse wurde eine Skelettszintigraphie durchgeführt. Dort wurden multiple fokale Mehranreicherungen im Bereich der linken Mandibula, mehrerer Rippen, im Bereich des Beckens, des linken Femurs sowie beider Füsse nachgewiesen (Abbildung 2). Ein MRI der Wirbelsäule ergab diverse Impressionen im Sinne von Insuffizienzfrakturen. Die Befunde wurden als hochsuspekt auf eine ossäre Metastasierung bei unbekanntem Primärtumor beurteilt. Differentialdiagnostisch wurde auch der Verdacht auf eine chronische multifokale (sterile) Osteomyelitis geäussert. Die Tumormarker NSE, B2MG, S-100, CEA, CA 19-9, sowie PSA waren unauffällig (Tabelle 1). Eine HNO-ärztliche Untersuchung war unauffällig, ebenso ein cerviko-thorako-abdominales CT. Erneute konventionell radiologische Bildgebungen von BWS, LWS, Becken, Femur und Füßen beidseits waren unauffällig. Mehrere Knochenbiopsien im Bereich der Befunde in der *Massa lateralis sacri* beidseits, am rechten *Os cuboideum* sowie der 10. Rippe dorsal links wurden durchgeführt. Eine tumoröse Infiltration sowie eine akute Osteomyelitis konnten ausgeschlossen werden.

Der hochgradige Verdacht auf eine chronische multifokale (sterile) Osteomyelitis des Erwachsenen blieb aber bestehen. Da Ätiologie und Pathogenese der chronischen multifokalen Osteomyelitis unbekannt sind, steht nur eine symptomatische Therapie zur Verfügung. Primär werden nicht-steroidale Antiphlogistika angewendet, bei Rezidiven werden orale Steroide, Bisphosphonate, Sulfasalazin und TNF- α blockierende Biologika als wirksam beschrieben. Aus rheumatologischer Sicht wurde im aktuellen Fall eine Therapie mit nicht-steroidalen Antiphlogistika und Bisphosphonaten empfohlen und eingeleitet. Bei fehlendem therapeutischem Ansprechen auf Actonel[®] mit anhaltenden Schmerzen im Verlauf wurde gemäss rheumatologischer Empfehlung auf Aredia[®] gewechselt.

Im weiteren Verlauf erschien der Patient wieder in der Sprechstunde und klagte über zusätzliche Schmerzen im Bereich der linken Hüfte. Bei klinischem Verdacht auf eine Fraktur im Bereich der linken Hüfte wurde ein Röntgenbild angefertigt (Abbildung 3) das eine Schenkelhalsfraktur links zeigte. Das MRI konnte den Befund mit einer Fraktur im Bereich des *Collum femoris* bestätigen (Abbildung 4). Die Fraktur wurde operativ mit einer DHS versorgt. Intraoperativ wurde eine Biopsie des Schenkelhalses gewonnen. Histologisch lag in der Knochenbiopsie überwiegend vitales Knochengewebe mit Zeichen eines vermehrten Knochenumbaus mit Apposition von Osteoid in unterschiedlicher Breite vor (Abbildung 5). In den Knochenmarksräumen lag ein lockerer bis mässig dichter Faserfilz, kein fett- oder blutbildendes Mark. Keine Zeichen einer akuten oder chronischen Entzündung. Beurteilung der Biopsie: Differentialdiagnostisch könnte ein Knochenumbauprozess im Sinne einer Stoffwechselstörung ursächlich sein.

Im weiteren Verlauf traten neu Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte auf, das MRI zeigte eine Fissur im *Collum femoris* (Abbildung 6). Die Fissur wurde wegen einer drohenden Fraktur ebenfalls mit einer DHS versorgt. Eine erneut durchgeführte Knochenbiopsie im Bereich der Frakturzone blieb weiterhin ergebnislos. **Es erfolgte eine weiterführende Abklärung mit DEXA um eine allfällige Osteopenie oder Osteoporose zu erkennen.** Hier zeigte sich erstaunlicherweise eine ausgeprägte Osteoporose mit einem T-Score von -2.9 am Schenkelhals, -2.7 an der Hüfte und -2.6 an der lumbalen Wirbelsäule. Die laborchemische Untersuchung ergab eine erhöhte AP, einer erhöhte knochenspezifische Ostase, ein erniedrigtes Serumphosphat, sowie ein erniedrigtes Vitamin D. Die creatinin-korrelierte Calciumausscheidung im Urin war erniedrigt und die Ausscheidungswerte für Crosslinks waren erhöht. Ebenfalls erniedrigt waren das totale sowie das freie Testosteron (Tabelle 3).

Die weitere Abklärung des erniedrigten Testosterons zeigte erhöhte Werte für FSH und LH im Sinne eines primären Hypogonadismus. **Der Patient berichtete über eine Mumpserkrankung vor der Pubertät. Ein Klinefelter-Syndrom ist bei dem Vater von 3**

Kindern phänotypisch nicht zu vermuten. Die Ätiologie des primären Hypogonadismus blieb letztlich unklar.

Es erfolgte eine perorale Substitution mit Vitamin D und Calcium in Form von Calcimagon[®] sowie eine parenterale Substitution von Testosteron mit Nebido[®]. Die Vitamin D-Werte stiegen im Verlauf an und bewegten sich im Normbereich. Die Osteoporose-Therapie unter mittlerweile Bonviva[®] wurde bei fehlendem Ansprechen (keine Erhöhung der Knochendichte im DEXA) auf Prolia[®] umgestellt. Unter dieser kombinierten Therapie kam es zu einem Anstieg von Vitamin D und Testosteron im Serum sowie zu einer Verbesserung der Knochendichte im DEXA hin zu einer normalen Knochendichte vier Jahre nach Diagnosestellung. Im Verlauf wurde die perorale Vitamin D-Substitution auf eine dreimonatige intramuskuläre Applikation von 300'000 Einheiten Vitamin D umgestellt um noch höhere Plasmaspiegel zu erzielen. Unter der peroralen Substitution blieb der Vitamin D-Wert tief bei Werten um 50 nmol/l. Mit der regelmässigen intramuskulären Applikation stieg das Vitamin D auf Werte von 80-110 nmol/l. Mit der dreimonatigen Applikation von Vitamin D und Nebido[®] und der sechsmonatigen Applikation von Prolia[®] konnte ein einfaches Therapieschema mit regelmässigen Nachkontrollen etabliert werden. Die Laborwerte für Vitamin D, Testosteron, alkalische Phosphatase und Phosphat normalisierten sich im Verlauf. Sechs Jahre nach Beginn der Symptomatik lagen normale Spiegel für Testosteron und Vitamin D vor (ohne Supplementation) sowie eine normale Knochendichte im DEXA.

Diagnose

1. Primärer Hypogonadismus unklarer Ätiologie

- Osteoporose
- St. n. multiplen Frakturen

2. Osteomalazie

- DD Vitamin D-Mangel, onkogene Osteomalazie, hypophosphatämische Rachitis

Kommentar

Bei unserem Patienten konnte nach einer längeren Abklärungsphase eine Osteomalazie in der Knochenbiopsie sowie eine Osteoporose im DEXA nachgewiesen werden. Der Vitamin D-Wert zum Zeitpunkt der Diagnose war mit 47 nmol/l nicht stark erniedrigt bei einem Normwert von 76-250 nmol/l für 25-OH Vitamin D₃. Ein Wert von über 70 nmol/l wird heute bei Risikopatienten, z.B. Patienten mit Osteoporose oder anderen Risiken für einen Vitamin D-Mangel angegeben. Hingegen wird für die Allgemeinbevölkerung in der Regel ein Vitamin D-Spiegel von 50 nmol/l empfohlen [1]. Mit einem Wert von 47 nmol/l für den Vitamin D-Spiegel lag bei unserem Patienten grundsätzlich keine Gefahr für eine Osteomalazie vor. Aufgrund der Laborkonstellation lag kein sekundärer Hyperparathyreoidismus vor, wie man bei einer schweren Osteomalazie erwarten könnte. Charakteristisch für einen sekundären Hyperparathyreoidismus ist ein erhöhter Parathormon-Spiegel bei niedrigem Serum-Calcium. Eine wichtige Ursache des sekundären Hyperparathyreoidismus ist die verminderte Aktivierung von Vitamin D aufgrund einer chronischen Nierenerkrankung.

Letztlich bleibt in diesem Fall die Ursache für die Osteoporose sowie die Osteomalazie nicht restlos geklärt. Irritierend an diesem Fall ist das mehrere Knochenbiopsien an verschiedenen Stellen des Skeletts durchgeführt wurden und eine Tumordinfiltration sowie eine akute Osteomyelitis ausgeschlossen wurden, aber dabei die Mineralisationsdefekte nicht festgestellt wurden. Möglicherweise wurde zu Beginn der Erkrankung nicht daran gedacht und/oder nicht aktiv danach gesucht. Es stellt sich auch die Frage ob eine ‚gewöhnliche‘ Vitamin D-Mangel-Osteomalazie vorliegt oder ob eine andere Grunderkrankung als Ursache in Frage kommt wie etwa ein Phosphatverlust über die Niere bei onkogener Osteomalazie oder bei autosomaler hypophosphatämischer Rachitis (Tabelle 4). Eine autosomale hypophosphatämische Rachitis, die sich im Gegensatz zur x-linked hypophosphatämischen Rachitis erst im Verlaufe des Erwachsenenalters manifestieren kann, könnte hier grundsätzlich vorliegen. Da aber das Phosphat im Urin (Tabelle 5) mit 34.9 mmol/l im Rahmen der Norm lag (16-58 mmol/24h) und sich Vitamin D, alkalische Phosphatase und Serumphosphat unter der Therapie mit Vitamin D normalisierten, gehen wir aber von einem einfachen Vitamin D-Mangel aus.

Die Osteomalazie ist eine schmerzhafte Knochenerweichung des Erwachsenen, die meist durch einen Mangel an Vitamin D ausgelöst wird [2-4]. Oft sind ältere Erwachsene betroffen [2]. Durch eine unzureichende Mineralisierung der Knochengrundsubstanz kommt es zu dumpfen Schmerzen bis hin zu schleichenden pathologischen Fissuren und Frakturen [3-5].

In unserem Fall klagte der Patient primär über dumpfe, lumbale Rückenschmerzen. Das Leitsymptom der Osteomalazie ist ein generalisierter oder lokaler Knochenschmerz, der

dumpf und anhaltend sein kann [3,4]. Die Schmerzen treten am ehesten am Thorax, an der Wirbelsäule, an der Beckensymphyse und an den Oberschenkeln auf [3,4] wie in unserem Fall. Oft werden die Schmerzen über längere Zeit als rheumatische Beschwerden fehlgedeutet [3,4] wie auch in unserem Fall.

Eine Osteomalazie zu diagnostizieren kann durchaus sehr schwierig sein [3-5]. Dies erklärt auch, warum in unserem Fall die Diagnose über längere Zeit nicht gestellt werden konnte und die chronischen Rückenschmerzen über längere Zeit fehlgedeutet wurden. Das Röntgenbild ist oft unspezifisch [6]. Eine Rarefizierung der Knochen trabekel, eine verminderte Knochendichte sowie Loosersche Umbauzonen in der Kortikalis an Stellen mit hoher Biegebeanspruchung wie etwa Schenkelhals oder Tibia können vorliegen [6]. Eine spezifische Manifestation der Osteomalazie sind pathologische Fissuren oder Frakturen im Bereiche von Knochen, die einer Biegebeanspruchung unterliegen [7]. Eine häufige Stelle ist der innere Rand des Schenkelhalses, der sog. Adam-Bogen [6,7], der in unserem Falle eindrücklich beidseitig zum Problem wurde.

Die Knochenbiopsie ist für die Diagnose der Osteomalazie viel hilfreicher als das konventionelle Skelett-Röntgenbild [3,5]. Knochenerweichungen bis hin zu Fissuren und Frakturen können mit dem MRI nachgewiesen werden [5-7]. Im Labor kann das erniedrigte Vitamin D nachgewiesen werden [5-7]. Ein typischer Laborbefund ist die Erhöhung der alkalischen Phosphatase [5,8]. Dieser Wert war bereits **zu Beginn der Erkrankung** leicht erhöht und wurde leider übersehen (Tabelle 1). Das Phosphat kann normal oder erniedrigt sein [5,8], das erniedrigte Phosphat **zu Beginn der Erkrankung** wurde ebenfalls übersehen (Tabelle 1). Der Fokus der Untersuchungen ging aufgrund der multifokalen Befunde in der umfassenden Bildgebung in die Richtung einer Tumorerkrankung resp. multifokalen Osteomyelitis. Erst nach Re-Evaluation des Falles bei Nicht-Ansprechen der Therapie mit Bisphosphonaten kam der Gedanke auf eine Knochenerkrankung. Die Etablierung der neuen Therapie mit Vitamin D zeigte dann im Verlauf ein Ansprechen der Laborwerte und der Knochendichte.

Key messages

- Das Leitsymptom der Osteomalazie ist ein generalisierter oder lokaler Knochenschmerz, der dumpf und anhaltend sein kann
- Das konventionelle Skelett-Röntgenbild ist meist unspezifisch
- Eine spezifische Manifestation der Osteomalazie sind pathologische Frakturen im Bereich von Knochen, die einer Biegebeanspruchung unterliegen
- Bei einer Osteomalazie sind das Vitamin D erniedrigt und die alkalische Phosphatase erhöht
- Die sichere Diagnose einer Osteomalazie wird am besten anhand einer Knochenbiopsie gestellt

Zusammenfassung

Wir berichten über einen 39-jährigen Mann der sich wegen lumbalen Rückenschmerzen in der Sprechstunde meldete. Trotz spezialärztlicher Beurteilung und entsprechender Therapie persistierten die Schmerzen. Im Verlauf kam es zu beidseitigen Schenkelhalsfrakturen und aufgrund multipler Anreicherungen in der Szintigraphie wurde der Verdacht auf eine chronische multifokale (sterile) Osteomyelitis gestellt. Im weiteren Verlauf gelang aber der histologische Nachweis einer Osteomalazie mit laborchemischer Bestätigung eines Vitamin D-Mangels sodass eine adäquate Therapie mit Vitamin D erfolgen konnte.

Schlüsselwörter

Osteomalazie – Vitamin D – Knochenbiopsie

Abstract

We present the case of a 39-year-old man who reported to the primary care physician for low back pain. Pain persisted despite extensive assessment and therapy. During the course bilateral femoral neck fractures occurred and due to multiple enrichments in scintigraphy chronic multifocal (sterile) osteomyelitis was suspected. In the further follow-up the appropriate diagnosis of osteomalacia was established in bone biopsy and adequate treatment with vitamin D was initiated. During therapy, the patient was free of pain or discomfort.

Key words

Osteomalacia - Vitamin D - bone biopsy

Verdankung

Wir danken RODIAG, St. Gallen, für die Überlassung der Dokumentation der Bildgebung.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Beat Knechtle
Facharzt FMH für Allgemeinmedizin
Gesundheitszentrum St. Gallen
Vadianstrasse 26
9001 St. Gallen
Switzerland
Telefon +41 (0) 71 226 82 82
Telefax +41 (0) 71 226 82 72
e-mail beat.knechtle@hispeed.ch

Bibliographie

- 1 Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Edited by A Catharine Ross, Christine L Taylor, Ann L Yaktine, and Heather B Del Valle. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.
- 2 Hill TR, Aspray TJ, Francis RM. Vitamin D and bone health outcomes in older age. *Proc Nutr Soc* 2013;72(4):372-80.
- 3 Saghafi M, Azarian A, Hashemzadeh K, Sahebari M, Rezaieyazdi Z. Bone densitometry in patients with osteomalacia: is it valuable? *Clin Cases Miner Bone Metab* 2013;10(3):180-2.
- 4 Reginato AJ, Falasca GF, Pappu R, McKnight B, Agha A. Musculoskeletal manifestations of osteomalacia: report of 26 cases and literature review. *Semin Arthritis Rheum* 1999;28(5):287-304.
- 5 Gifre L, Peris P, Monegal A, Martinez de Osaba MJ, Alvarez L, Guañabens N. Osteomalacia revisited: a report on 28 cases. *Clin Rheumatol* 2011;30(5):639-45.
- 6 McKenna MJ, Heffernan E, Hurson C, McKiernan FE. Clinician approach to diagnosis of stress fractures including bisphosphonate-associated fractures. *QJM* 2014;107(2):99-105.
- 7 Krestan CR, Nemec U, Nemec S. Imaging of insufficiency fractures. *Semin Musculoskelet Radiol* 2011;15(3):198-207.
- 8 Scharla S. Diagnosis of disorders of vitamin D-metabolism and osteomalacia. *Clin Lab* 2008;54(11-12):451-9.

Table 1: Uncomplicated Back Pain

Age 20-50 years

Lumbosacral pain, possibly with dermatome-crossing radiation to the buttock or thigh

Movement-dependent pain: Position changes can lead to improvement or deterioration

Good general condition

Gemäss DEGAM-Leitlinie Nr. 3, Kreuzschmerzen, Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, 2003

Tabelle 2: Komplizierte Kreuzschmerzen

Alter <20 Jahre ,>50 Jahre

Zunehmender, nicht bewegungsabhängiger Schmerz oder Persistenz der Beschwerden trotz Therapie

Schlechter Allgemeinzustand

Fieber (z.B. als Hinweis auf einen paraspinalen Abszess)

Bekannte Tumorerkrankung

Adäquates Trauma, das eine Fraktur wahrscheinlich macht

Intravenöser Drogenmissbrauch

Fortgeschrittene HIV-Infektion, Immunsuppression

Systemische Steroidmedikation oder bekannte Osteoporose

Ausgeprägte neurologische Ausfälle z.B. Reflexauffälligkeiten, motorische und sensible Ausfälle im Versorgungsgebiet mehrerer Nervenwurzeln oder das Kauda-Equina-Syndrom (Reithosenanästhesie, Blasen- und Mastdarmstörung)

Hinweise auf entzündlich rheumatische Erkrankungen

Gemäss DEGAM-Leitlinie Nr. 3, Kreuzschmerzen, Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, 2003

Tabelle 3: Laborwerte Blut

Laborwert mit Normbereich	Resultat
Hämatologie/CRP	
Hämatokrit [0.40-0.54]	0.424
Hämoglobin [140-180 g/l]	143
Erythrozyten [4.6-6.4 T/l]	4.9
Leukozyten [4.0-10.0 G/l]	8.6
Thrombozyten [150-300 G/l]	174
CRP [< 8 mg/l]	3
Niere und Elektrolyte	
Natrium [130-145 mmol/l]	138
Kalium [3.5-5.1 mmol/l]	4.0
Chlorid [95-113 mmol/l]	108
Calcium [2.0-2.6 mmol/l]	2.3
Phosphat [0.8-1.5 mmol/l]	0.5 *
Zink [9.0-21 μ mol/l]	12.2
Harnstoff [2.0-8.0 mmol/l]	4.6
Kreatinin [< 115 μ mol/l]	80
Harnsäure [210-430 μ mol/l]	296
Leber/Gallenwege	
Harnsäure [210-430 μ mol/l]	296
Bilirubin [< 20 μ mol/l]	7
ASAT [< 40 U/l]	24
ALAT [< 55 U/l]	32
AP [53-128 U/l]	212 *
GGT [< 65 U/l]	22
α -Amylase Pankreas [< 46 U/l]	26
Enzyme	
LDH [< 265 U/l]	180
CK [< 170 U/l]	175 *
Cholesterin	
Cholesterin [< 5.0 mmol/l]	3.9
Triglyzeride [< 1.7 mmol/l]	1.1
Hormone/Glukose	
PTH [15-65 ng/l]	29.0
Ostase [< 20.2 μ g/l]	80.9 *
TSH basal [0.35-4.5 mU/l]	0.75
Testosteron total [12-40 nmol/l]	5.35 *
Testosteron frei [31-142 nmol/l]	19.4 *
Prolaktin [< 15 μ g/l]	8.6
FSH [1-9 U/l]	19.8 *
LH [1-9 U/l]	9.16 *
Glukose [5.3 mmol/l]	5.3
Vitamine	
Folsäure [2-12 μ g/l]	6.3
Vitamin B ₁₂ [180-900 ng/l]	245
25-OH-Vitamin D ₃ [76-250 nmol/l]	47 *
Eiweiss	
Total Proteine [63-83 g/l]	70
Albumin [34-48 g/l]	40.7
Tumormarker	
B2MG [< 2.4 mg/l]	1.0
NSE [< 12.5 μ g/l]	7.43
Protein S 100 [< 0.105 μ g/l]	0.034
AFP [< 13 μ g/l]	1.62
CEA [< 3 μ g/l]	0.67
CA 19-9 [< 35 kU/l]	3.4
β -HCG [< 5 U/l]	0.5

PSA [$< 2 \mu\text{g/l}$]	1.55
Rheuma	
Rheumafaktor [$< 10 \text{ IU/l}$]	< 10
Anti-CCP [$< 7.0 \text{ U/ml}$]	0.4
Antistreptolysintiter [$< 200 \text{ U/ml}$]	186

AFP= α -Fetoprotein, Anti-CCP=Anti-cyclic Citrullinated Peptide, ASAT=Aspartat-Aminotransferase, ALAT=Alanin-Aminotransferase, AP=Alkalische Phosphatase, β -HCG= β -humanes Choriogonadotropin, B2MG=Beta-2 Microglobulin, CK=Creatin-Kinase, CRP=C-reaktives Protein, FSH=Follikelstimulierendes Hormon, GGT=Gamma-Glutamyl-Transferase, LDH=Laktadehydrogenase, LH=Luteinisierendes Hormon, NSE=Neuronenspezifische Enolase, PTH=Parathormon, TSH= Thyreoidea-stimulierendes Hormon, *= ausserhalb des Normbereichs

Tabelle 4: Ursachen der Osteomalazie

Vitamin D-Mangel

- Verminderte Vitamin D-Produktion in der Haut
- Mangelnde Vitamin D-Aufnahme in der Nahrung
- Malabsorption (gastrointestinale Erkrankung wie Sprue, Zöliakie, Morbus Crohn)

Verstärker Verlust von Vitamin D

- Störung im Bereiche des enterohepatischen Kreislaufes (gastrointestinale Erkrankung wie Sprue, Zöliakie, Morbus Crohn)
- Erhöhter Vitamin D-Metabolismus (Antiepileptika, Phenobarbital, Rifampizin, Gluthetimid)

Verminderte 25-Hydroxylierung

- Lebererkrankungen (primär biliäre Zirrhose, chronisch aktive Hepatitis, äthylische Leberzirrhose)
- Genmutation der 25-Hydroxylase (?)
- Isoniazid

Verminderte 1 α -Hydroxylierung

- Niereninsuffizienz
- Ketoconazol
- Vitamin D-abhängige Rachitis Typ I (VDDR-I) (Mutation der 1 α -Hydroxylase)

Zielorganresistenz

- Vitamin D-abhängige Rachitis Typ II (VDDR-II) (Vitamin D-Rezeptor-Mutation)
- Phenytoin

Hypophosphatämie

- Onkogene Osteomalazie
- X-linked hypophosphatämische Rachitis
- Autosomale hypophosphatämische Rachitis
- Antazida (Phosphatbinder)

Renale Tubulopathien

- Fanconi-Syndrom
- Renale tubuläre Azidose

Primäre Mineralisationsdefekte

- Hypophosphatasie
- Medikamente: Etidronat, Fluor

Gemäss Siegenthalers Differenzialdiagnose: Innere Krankheiten - vom Symptom zur Diagnose, Walter Siegenthaler, André Aeschlimann, Georg Thieme Verlag, 2005

Tabelle 5: Laborwerte Urin

Laborwert	Resultat
Natrium	97 mmol/l
Calcium	1.0 mmol/l
Phosphat	34.9 mmol/l
Kreatinin	11.85 mmol/l

Legenden zu den Abbildungen

Abbildung 1 Röntgen der LWS ap/seitlich nach erfolgloser Physiotherapie

Abbildung 2 Skelettszintigraphie mit Herden im Bereich der Mandibula links, mehreren Rippen, Becken, Femur links sowie beider Füße

Abbildung 3 Beckenübersicht mit Schenkelhalsfraktur links

Abbildung : MRI mit Schenkelhalsfraktur links

Abbildung 5 Die verwendete Trichromfärbung (nach Goldner) zeigt sehr schön eine geminderte Verkalkung der Altknochen trabekel (rot) und ihre Bedeckung mit breiten nicht verkalkten Osteoidsäumen (grün).

Abbildung 6 MRI mit Fissur im *Collum femoris* rechts