

Eine 41-jährige Frau mit M. Crohn, Kreuzschmerzen und zunehmender Schwäche in den Oberschenkeln - ein Fallbericht

Barbara Ressler

Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation, Hanuschkrankenhaus, Wien

Es wird die Erkrankung einer 41-jährigen Frau mit Kreuzschmerzen berichtet, bei der als Ursache des Schmerzsyndroms eine Iliosacralarthritis bei M. Crohn bzw. die neuromuskuläre Symptomatik eines primären Hyperparathyroidismus zu differenzieren war. Die Ursachen einzelner Symptome werden diskutiert und der diagnostische Weg bei Nebenschilddrüsenüberfunktion sowie die Therapieoptionen werden dargestellt.

A 41-YEAR OLD FEMALE WITH MORBUS, CROHN, LOW BACK PAIN AND INCREASING WEAKNESS OF THE THIGHS - A CASE REPORT

The case of 41 year old female with low back pain is reported, in which a sacroilitis associated with Crohn's disease or neuromuscular symptoms of primary hyperparathyroidism may have been possible causes of back pain. Reasoning of particular symptoms is given, the diagnostic pathway for hyperfunction of the parathyroid glands and the therapeutic options for this disease are discussed.

Einleitung

Jesserer wies in einer Monographie darauf hin, dass eine Reihe von Knochenerkrankungen die Ursache von rheumatischen Beschwerden sein können (1). Großen Raum nehmen dabei die Erkrankungen der Nebenschilddrüse ein. Die nachfolgende Patientengeschichte beschreibt ein diagnostisch komplexes Schmerzsyndrom, indem die klinische Symptomatik wesentlich durch einen Hyperparathyroidismus bedingt ist.

Falldarstellung

Eine 41 jährige Patientin wird von der Rheumaambulanz wegen einer Iliosacralgelenks-Symptomatik zugewiesen. Die Patientin klagt über Schmerzen im lumbosacralen Übergang seit mehreren Jahren. Die Nachtruhe ist durch diese Schmerzen zwischen 4-5 Uhr morgens gestört, zwingen die Patientin jedoch nicht aus dem Bett.

Zusätzlich beschreibt die Patientin eine schmerzende Müdigkeit in beiden Oberschenkeln. Die Gestik der Patientin deutet auf die Ventralseite der Oberschenkel, absteigend. Aktuell ist die Patientin relativ beschwerdefrei. Es ist Montag morgen, und die Patientin bedauert den Termin zu Wochenbeginn, da sich die Symptomatik im Wochenverlauf massiv verschlechtert.

Bei der Patientin wurde im Februar 2006 ein M. Crohn neu diagnostiziert. In diesem Zusammenhang ist sie durch Episoden mit Diarrhoe und Bauchkrämpfen in ihrer Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt. Außerdem wurde die Patientin während ihres 27. Lebensjahrs wegen einer Hypophyseninsuffizienz behandelt.

Die Stimmungslage erscheint subdepressiv verstimmt.

Zusätzlich ist eine Hyperkalziämie und ein erhöhter Parathormonspiegel als Ausdruck eines wahrscheinlich primären Hyperparathyroidismus bekannt.

An Medikamenten nimmt die Patientin täglich 3g Mesalazin (Pentasa®), 105 mg Eisen -2- Sulfat (FerroGradumet®), 40 mg Pantprazol (Zurcal®), 100mg Azathioprin (Imurek®) und 5 mg Prednison (Aprednisolon®) ein, wobei die Cortisondosis gerade reduziert wird.

Körperliche Untersuchung

Der Fingerbodenabstand beträgt 10 cm; Rückbeuge, Seitbeuge, Rotation der Wirbelsäule sind unauffällig. Es findet sich kein Druckschmerz interspinal oder paravertebral, auch die Stoßpalpation ist unauffällig und schmerzlos. Die Iliosakralgelenke erscheinen hingegen beidseits druckschmerzhaft, rechts mehr als links.

Beide Hüftgelenke sind frei beweglich. Druckschmerzen sind im Ursprungsgebiet M. gluteus medius und minimus, rechts mehr als links auslösbar.

Insgesamt ist der Tonus der Muskulatur herabgesetzt und die Patientin von Seiten der Beweglichkeit an der Grenze einer Hypermobilität.

Bildgebende Diagnostik

3 Monate vor der Erstvorstellung waren Röntgenbilder der Brust- (BWS)- und Lendenwirbelsäule (LWS) sowie beider Kreuzdarmbeingelenke angefertigt worden. Dabei zeigte sich in der **BWS** zarte Randleistenverplumpungen im gesamten Verlauf und Zeichen einer Costotransversalarthrose auf Höhe Th 9. In der **LWS** wurden osteochondrotische Veränderungen im Segment L5/S1 beschrieben. An den **Kreuzdarmbeingelenken** fanden sich Veränderungen im Sinne einer Hyperostosis triangularis ilii. Die Kreuzdarmbeingelenke sonst unauffällig.

14 Tage vor der Untersuchung waren bei der klinischen Fragestellung einer Sacroileitis links Magnetresonanzbilder der Kreuzdarmbeingelenke, ohne und nach Kontrastmittelgabe angefertigt worden. Dabei wurde der Gelenkspalt beiderseits weitgehend regulär und glatt begrenzt beschrieben. Lediglich in den caudalen Abschnitten rechts zeigte sich im Bereich des Sacrums und geringer auch des Os Ileum ein umschriebenes hypodenses Areal in den gelenksnahen Abschnitten, dieses bot kein Kontrastmittel-Enhancement.

Dieser Befund wurde am ehesten als Ausdruck einer verstärkten Sklerosierung im Rahmen einer möglichen Fehllaltungs bedingten degenerativen Veränderung interpretiert. Es fand sich kein Hinweis auf florierende Kreuzdarmbeinentzündung.

Eine Knochendichte DXA – Messung vom Juli.2006 fand an LWS, Femurhals und, Ward'sche Region altersentsprechende unauffällige Befunde.

Rezente Laborfunde zeigten Serum das Kalzium mit 2.80 mmol/l (Normwert: 2.10-2,65) und das Parathormon int. (1-84) 136 pg/ml (Normwert: 12-72), und Serum Crosslaps (CTP) 1.040 ng/ml (Normwert: 0.00 – 0.400) erhöht. BUN, Kreatinin, geschätzte glomeruläre Filtrationsrate lagen im Normbereich, das spezifische Gewicht des Harns mit 1008 (Normwert: 1012-1030) leicht vermindert.

Diskussion

Tiefsitzende, nächtliche Kreuzschmerzen und M. Crohn in der Anamnese lassen an eine entzündliche Affektion des Kreuzdarmbeingelenks denken. Ebenso können auch beim primären Hyperparathyroidismus (pHPT) die Röntgenkriterien des „bunten“ Sacroiliacalbildes mit marginalen Knochenresorptionen (Pseudoerweiterung und Erosion), reaktiven Knochenverdichtung und Knorpelverkalkungen erfüllt werden (2)

Die typischen Symptome der Sacroiliitis sind lokale Schmerzen von entzündlichem Charakter, d.h. sie sind auch in Ruhe vorhanden. Die Patienten berichten, dass sie zwischen 2 und 3 Uhr morgens von den Schmerzen geweckt werden und das Bett verlassen müssen, weil Bewegung Erleichterung bringt.

Im Röntgen und im MRT der Patientin der Sacroiliacal-Gelenke ist kein Hinweis auf einen entzündlichen Prozess zu finden. Es zeigen sich jedoch in beiden Befunden Hinweise auf eine Hyperostosis triangularis ilii rechts.

Eine Hyperostosis triangularis ilii betrifft Frauen häufiger als Männer (2:1), tritt einseitig oder doppelseitig auf, hat bei Frauen einen Häufigkeitsgipfel im 4.- 5. Dezenium, einen zweiten im 8. Dezenium. Bei Männern gibt es nur einen Häufigkeitsgipfel im Durchschnittsalter von fast 70 Jahren. Der Verdichtungsprozess ist nicht Ausdruck einer Ostitis oder Osteomyelitis, sondern eine entzündungsfreie Transformation der Spongiosa in kompakte Knochensubstanz als Reaktion auf einen sacroiliacalen Überlastungsschaden (Arthrose, Gefügelockerung im Kapsel-Bandapparat des Beckens). Wahrscheinlich sind diese Überlastungsschäden die Ursache der Kreuzschmerzen bei der Hyperostosis triangularis ilii, nicht der entzündungsfreie Knochenumbau (2)

Beim HPT kommt es zu **Hyperostosen** als periostale Knochenapposition oder als Knochenverdichtung an spongiösen Skeletteilen infolge von erhöhtem Knochenumbau an mechanisch belasteten Stellen (Sacroiliacal-, Acromioclaviculargelenke, Schambeinfuge) (2).

Die Beschreibung der **schmerzenden Müdigkeit in den Oberschenkeln** ist gut mit der Klinik der Hypercalciämie, leichte Ermüdbarkeit, unspezifische Gliederschmerzen, Knochenschmerzen, Müdigkeit bis zur Atrophie der proximalen Muskulatur vereinbar.

Der Neurostatus ist unauffällig, es ergibt sich kein Hinweis auf eine radikuläre oder pseudoradikuläre Störung. Klinisch und aus der Anamnese besteht auch kein Hinweis auf eine Claudicatio spinalis

Die **neuropsychiatrische Symptomatik des PTH** inkludiert Depression, Schwächegefühl, Gedächtnis- und Schlafstörungen (1,4). Sie sind aber gerade in diesem Fall mit Vorsicht zu bewerten, da die relativ rezente Diagnosestellung M.Crohn und Hyperparathyroidismus mit all ihren möglichen therapeutischen Konsequenzen und deren Folgen für das alltägliche Leben, Anlass genug für eine reaktive Depression bieten.

Nicht zur Klinik der Hypercalciämie passen **Episoden mit Diarrhoe**. Die Hypercalciämie ist eher mit

der Neigung zur Obstipation vergesellschaftet. Die Diarrhoe, verbunden mit heftigen Tenesmen ist bei der Patientin dem M. Crohn zuzuordnen

Bei Durchsicht der Röntgenbilder findet sich die Knochenstruktur der mit der BWS abgebildeten Rippen etwas strähnig und die Rippenknorpel teilweise in Verknöcherung befindlich. Vom Aspekt ist dies nicht mit dem normalen Befund einer 41jährigen Patientin vereinbar, sondern mit den Skelettzeichen der intrakortikalen Resorption und der Chondrokalzinose des PHT.

Im Labor finden sich neben wiederholt erhöhten Kalzium- und Parathormonwerten, erhöhte Werte der Serum Crosslaps, als Zeichen eines erhöhten Knochen abbaus.

Die nierenspezifischen Parameter BUN, Kreatinin, glomeruläre Filtrationsrate liegen im Normbereich. Die Nierenfunktion kann als normal angenommen werden. Das bedeutet, dass sowohl die Niere als Ursache für einen sekundären Hyperparathyroidismus ausgeschlossen werden kann, als auch, dass die Hypercalciämie die Niere ihrerseits nicht in ihrer Funktion beeinträchtigt hat. Eine Hypercalciurie wurde bisher nicht untersucht.

Das erniedrigte spezifische Gewicht des Harns kann Zufall oder ein Indiz für Polydipsie und Polyurie sein, mit der Klinik der Hypercalciämie vereinbar.

Therapie

Das Ziel der Therapie des pHPT ist die Reduktion der Hypercalciämie und die Verhinderung der durch sie verursachten Organschäden und Symptome (5.6.7.8):

- Verhinderung von Abbauvorgängen an den Knochen
- Verhinderung von Nierenschäden (Nierensteinen, Koliken, Niereninsuffizienz)
- Reduktion neuromuskulärer Symptome wie unspezifische Gliederschmerzen, Knochenschmerzen, Schwäche der proximalen Muskulatur, leichte Ermüdbarkeit
- Verhinderung kardiovaskulärer Spätschäden wie Hypertonie, Linksventrikelhypertrophie.

80-85% der Erwachsenen mit pHPT haben ein einzelnes benignes Adenom einer Nebenschilddrüse, bei 10% finden sich multiple glanduläre Hyperplasien aller vier Nebenschilddrüsen, bei 4% 2-fache Adenome. Nur bei 1% der Patienten mit pHPT findet sich ein Carcinom der Nebenschilddrüse (5)

Eine chirurgische Entfernung des betroffenen Nebenschilddrüsengewebes gilt bislang als einzige dauerhafte Therapie. Diese erfolgt entweder als selektive Adenom-entfernung oder Entfernung einer einzelnen befall-

nen Nebenschilddrüse. Bei Entfernung des gesamten Nebenschilddrüsengewebes kann eventuell eine Autologtransplantation in einen Unterarm vorgenommen werden. Diese hat den Vorteil, dass ein postoperativer Hypoparathyroidismus vermieden werden kann und gegebenenfalls findet sich ein leichter Zugang bei einer erforderlichen Re-Operation.

Die Heilungsraten werden mit 95-98% angegeben mit einer Komplikationsrate von 1-2 % bei Operation durch einen erfahrenen Chirurgen. Schwerwiegende Komplikationen sind Verletzungen des N. recurrens, Blutungen, anhaltender oder wiederkehrender **Hyperparathyroidismus** oder dauerhafter **Hypoparathyroidismus**. Die Mortalität ist sehr gering (keine Zahlen angegeben). Die Risiken für einen fehlenden Therapierfolg sind multiglanduläre Erkrankung, ektope oder überzählige Nebenschilddrüsen, Nebenschilddrüsenkarzinom, fehlende Erfahrung des Chirurgen (5,9,10,11).

Östrogensubstitution, mit allen bislang bekannten Risiken, kann bei fehlenden Kontraindikationen bei postmenopausalen Frauen den Calciumspiegel gering reduzieren, die PTH-Werte bleiben unbeeinflusst und die Knochendichte wird stabilisiert (8,11). Im Fall der beschriebenen 41-jährigen Patientin sind sie keine Therapieoption.

Bisphosphonate werden oral eingesetzt, um die gesteigerte Ca-Resorption aus dem Knochen zu verhindern. Sie haben einen positiven Effekt in Bezug auf die Knochendichtewerte (Frakturraten wurden bislang nicht untersucht), den Calciumspiegel verändern sie nicht wesentlich (6). Eine Vergrößerung der Adenome mit gesteigerter PTH-Produktion durch Langzeittherapie mit Bisphosphonaten wird ambivalent diskutiert. Parenterale Verabreichung von Bisphosphonaten ist der Akuttherapie bei ausgeprägten, meist tumorassoziierten Hypercalciämien vorbehalten (10). Ebenso eher in den Bereich der Akuttherapie einer ausgeprägten Hypercalciämie gehört die Therapie mit Schleifendiuretika zur gesteigerten Calciumausscheidung bei gleichzeitigem Volumenausgleich (12).

Eine neuer medikamentöser Therapieansatz ist das Kalzिमimetikum Cinacalcet. Bisher ist es nur zur Therapie des sekundären Hyperparathyroidismus und der Hypercalciämie bei Nebenschilddrüsenkarzinom zugelassen. Für die Indikation milder pHPT ist es in klinischer Erprobung (11, 13, 14).

Die Hypercalciämie bei gleichzeitig inadäquat normalem oder erhöhtem PTH-Spiegel resultiert aus einer Hyperplasie der Nebenschilddrüsenzellen in einer

Kombination mit einem Defekt des Calciumrezeptors an den Nebenschilddrüsenzellen in seiner Calciumsensitivität (6). Die herabgesetzte Sensitivität gegenüber extrazellulärem Calcium führt zu einer Calciumresistenz. Im Normalfall „misst“ der Ca-Rezeptor den Ca-Spiegel im Blut. Bei Hypocalciämie kommt es rezeptorvermittelt innerhalb weniger Sekunden zu einer vermehrten PTH-Exkretion der Nebenschilddrüsenzellen. Bei Hypercalciämie wird die PTH-Ausschüttung gedrosselt. Der normale Set-point für die 50%ige Reduktion der PTH-Ausschüttung ist ein Serum Calciumwert (ionisiert) von 1mmol/l oder 4mg/dl. Kalziummimetika binden an die Ca-Rezeptoren und reduzieren die PTH-Ausschüttung und verhindern die zelluläre Nebenschilddrüsenhyperplasie. In einer einjährigen RCT-Studie bei mildem pHPT senken sie die Parathormon- und Calciumwerte in den Normbereich, bringen jedoch keine Verbesserung der Knochendichtewerte. Langzeitstudien fehlen.

Eine temporärer Einsatz von Kalziummimetika bei mildem pHPT mit fraglicher OP-Indikation könnte sinnvoll sein, um medikamentös zu erproben, ob die, von den Patienten sehr wohl als belastend empfundenen neuromuskulären Symptome, durch Senkung der Hypercalciämie beeinflusst werden können. In diesem Fall könnte ein Therapieerfolg Entscheidungshilfe für eine chirurgische Intervention werden. Eine Langzeittherapie kann erst zu einem späteren Zeitpunkt überlegt werden.

In den Bereich der Verhaltensmaßnahmen bei mildem pHPT gehören weitere Empfehlungen: Patienten sollten jede Form der Dehydrierung meiden, ebenso Medikamente, die den Kalzium-Serumspiegel anheben können, wie z.B. Thiazid-Diuretika. Eine besonders kalziumarme Diät (Vermeidung aller Milchprodukte) wird nicht einheitlich beurteilt, sie wird auch als mögliche Ursache für einen weiteren Anstieg des PTH-Serumspiegels gesehen.

In der Literatur gibt es klare Empfehlungen zur **Parathyroidektomie** bei deutlich veränderten Laborwerten (Serum - Ca um mehr als 0,25-0,40 mmol/l oder 1-1,6mg/dl erhöht, oder absolut Serum - Ca > 2,99 mmol/l oder 12 mg/dl, Calciumausscheidung im Urin von > 400mg/24h oder 9,98 mmol/24h, Kreatinin Clearance um > 30% reduziert), eindeutigen Auswirkungen des PTH und der Hypercalciämie auf gefährdete Organsysteme Niere und Knochen (Nierensteine, Knochendichtewerte von -2 SD Z-score, dem auf die altersabhängige Norm bezogenen Wert oder von -2,5 SD T-score, dem auf das gesunde, junge Normkollektiv bezogenen Wert).

Neuromuskuläre Symptome als alleinige OP-Indikation werden ambivalent diskutiert, da ihre Beeinflussbarkeit durch eine Parathyroidektomie nicht immer erreicht werden kann. Ein Großteil der Patienten, die die oben genannten Kriterien nicht erfüllen, sind nach 10 Jahren in ihren Laborwerten stabil, sie sind weitgehend beschwerdefrei, es kann keine Progression der Erkrankung festgestellt werden. Bei 25% der asymptomatischen Patienten kommt es zur Progression des pHPT mit Verschlechterung der Hypercalciämie, Hypercalciurie und Reduktion der Knochendichte.

Daher kann bei kontinuierlicher klinischer Überwachung „beobachtend“ zugewartet werden, ob die Krankheit stabil bleibt, daher keiner weiteren Intervention als der **lebenslangen Überwachung** bedarf, oder ob eine Progression eine chirurgische Intervention notwendig macht. Ein wesentliches Kriterium ist noch das Alter bei Diagnosestellung. Ein Alter unter 50 Jahren scheint mit einer dreifach erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine deutliche Progression des pHPT verbunden zu sein. Zusätzlich wird in den Consensuspapieren (1990, 2000, 2005) immer wieder angeführt, dass die Kosten für die lebenslange regelmäßige klinische Überwachung und die allenfalls medikamentöse Therapie die Kosten für die Parathyroidektomie übertreffen.

Für die betroffene Patientin bleibt die Frage nach der Therapieempfehlung.

Die Patientin ist subjektiv **nicht beschwerdefrei**. Der Grund der Zuweisung an unser Institut eine ISG-Symptomatik und die Patientin schilderte „schmerzende Müdigkeit in den Oberschenkeln“. Werden diese Symptome als Ausdruck der Hypercalciämie beim pHPT gesehen, kann die physikalische Therapie allenfalls ein symptomatisches Adjuvans betrachtet werden. Die Frage ist, ob für die Patientin zusätzliche Therapietermine, die wahrscheinlich mit der Arbeitszeit kollidieren, als hilfreich oder belastend empfunden werden. **Kalziummimetika** erscheinen hier als interessante Option, wenn auch noch nicht für die Therapie der Hypercalciämie bei pHPT zugelassen, so doch ev. als Entscheidungshilfe bezüglich der, von der Patientin als belastend empfundenen neuromuskulären Symptome. **Östrogene** entfallen aufgrund des Alters der Patientin. **Bisphosphonate** müssen überlegt werden, da gerade die bisherigen radiologischen Befunde auf eine Veränderung im Organ Knochen durch den pHPT hinweisen. Wesentliche diagnostische Elemente der Radiologie sind aber noch ausständig.

Zuletzt bleibt die Frage, ob der Patientin eine **chirurgische Intervention** geraten werden soll oder muss.

Da bei der Patientin allein aufgrund ihres Alters (41 Jahre) bereits eine „weiche“ OP-Indikation besteht, sollte nach Veränderungen der gefährdeten Organsystem Nieren, Knochen sehr gezielt gesucht werden. Die rezidivierenden Diarrhoen bei M. Crohn könnten ein zusätzliches Risiko für eine Dehydrierung ergeben, bzw. die notwendigen Medikamente eine zusätzliche Belastung für die Nieren.

Welche weiteren Befunde können eine Entscheidungshilfe bei der Frage nach der richtigen Therapie für die Patientin bringen ?

Anamnese

Ergänzende Fragen betreffen

die **Familienanamnese** (MEN 1 =PHPT, Inselzelltumore des Pankreas, Hypophysenadenome, assoziiert adrenokortikale Tumoren, Karzinoide, Lipome, bei Frauen häufiger als bei Männern) oder MEN 2A (familiäres medulläres Schilddrüsen Carcinom, Phäochromozytome, PHPT, bei Männern häufiger als bei Frauen, ↑ PTH)

frühere Erkrankungen (Nephrolithiasis, Bestrahlungen im Kopf- oder Nackenbereich, pathologische Frakturen, Episode von lebensbedrohender Hypercalciämie bei Dehydration oder durch andere Krankheit ausgelöst)

und **weitere Symptomen** (Hypertonie, Polydipsie, Polyurie, Gewichtsverlust, Depressio, Gereiztheit,)

Labor

24 Stunden Harn zur Abklärung einer Hypercalciurie, bzw Ausschluss oder Diagnose einer Benigen familiären hypercalcämischen Hypercalciurie, bei der die Parathyroidektomie nicht indiziert ist.

Röntgen

Obwohl sich Skelettzeichen nur bei ca 50% der Patienten finden sollte ein diagnostisches Minimalprogramm für Hyperparahyroidismus (HPT) durchgeführt werden, das in Tabelle 1 zusammengefasst ist

Die **Frühveränderungen** des HPT betreffen die **Corticalis**:

- partieller Schwund der subchondralen Grenzlamelle (besser an konvexen Gelenkkonturen zu beurteilen, bes. leicht an den Händen, an der radialen Seite der Metakarpusköpfe II bis IV)
- subchondrale Zysten mit zartem Sklerosesaum
- subperiostale und intracorticale Knochenresorption an kleinen Knochen

Tabelle 1 (nach 2)

Diagnostisches Minimalprogramm an Röntgenbildern bei Verdacht auf Hyperparahyroidismus

- beide Hände dorsovolar (Mammographiefilm oder Film-Rückfolien- Kombination)
- Akromioclaviculargelenke (Humerus 90° abduziert, dorsal rotiert, Ellenbogen 90° gebeugt)
- Schädel seitlich
- Beckenübersicht
- LWS seitl
- beide Kniegelenke a.-p.
- beide Vorfüße dorsoplantar

Darüber hinaus muss nach folgenden Skelettzeichen gesucht werden

1. Intrakortikale Resorption an Röhrenknochen: früh an kleinen Knochen an großen Röhrenknochen „Aufsplitterung“, „Auflockerung“ – verwaschener Eindruck
2. subperiostale Knochenresorption (endostale Resorption ist beim HPT selten)
3. subtendinöser Knochenabbau – Insertionsdystrophie: Kalkaneus, Patella, Sitzbein, Trochanter major, Darmbeinschaukeln . Selten auch Sehnenrupturen.

Erhöhter Knochenumbau an mechanisch beanspruchten Stellen bes. auffällig, auch an AC-, ISG- Gelenk und Schambeinfuge.

4. Osteolyse: extrartikuläre umschriebene Knochenresorption

- Akroosteolyse: Frühbefund an Fingerendgliedern, Processus styloideus ulnae, seltener auch proc. styl. Radii
- „braune Tumoren“: resorptive Riesengranulome, führen ev. Zu patholog. Frakturen
- Osteoporose in fortgeschrittenem Stadium
- 5. Hyperostose: periostale Knochenapposition an spongiösen Skelettteilen z.B. Wirbelkörper,, Schädel, Rippen, Becken , auch an Epiphysen, dort oft bilateral symmetrisch.

6. Weichteilverkalkungen

- Chondrokalkinose in Faser- und Hyalinknorpel
- Im späteren Verlauf des HPT periartikuläre, kutane, subkutane, gelenkferne Verkalkungen, Schleimbeutelverkalkungen, Tunica media der Arterien (an der unteren Extremität häufiger als an der oberen Extremität)

7. Im Verlauf bei zusätzlicher renaler Osteopathie: destruktive Osteoarthropathie – Charcot Gelenk. Bei schwerem, fortgeschrittenem prim HPT: Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa cystica generalisata v. Recklinghausen

Eine **Knochendichtemessung** wurde zwar durchgeführt und ergab einen Normalbefund, jedoch beim

HPT betreffen die Frühveränderungen des Knochens die Corticalis und nicht die Spongiosa ! Daher ist eine Knochenmasseverlust am **Unterarm** (corticaler Knochen) *früher* als in der LWS (spongioser Knochen) oder in der Hüfte (Mischung corticaler und spongioser Knochen) sichtbar.

Danksagung

Ganz besonders möchte ich mich OA Prof Dr. K. Ammer für die Unterstützung bei der Literatursuche, die weiterführenden Diskussionen und die konstruktive Kritik bedanken.

Literatur

1. Jessorer H. Knochenkrankheiten - maskiert als "Rheuma" .Rheuma Forum 6. G.Braun, Karlsruhe, 1976
2. Dihlmann W: Gelenke Wirbelverbindungen Thieme, Stuttgart 2002
3. Ebner W. Spondylitis ankylosans In:Thumb N, Bröll H, Czurda R, Siegmeth W, Smolen J (Hrsg): Praktische Rheumatologie. 4. Auflage 2001. Springer Verlag. Wien-New York, pp 196-203
4. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL (eds): Harrison: Innere Medizin, 14.Auflage, London-Frankfurt am Main, McGraw-Hill, 1999
5. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons Position Statement on the Diagnosis and Management of Primary Hyperparathyroidism. Endocr. Pract. 2005; 11 (1): 49-54.
6. Khan A., Bilezikian JP: Primary Hyperparathyroidism: Pathophysiology and impact on bone. CMAJ 2000; 163 (2): 184–187
7. Stephen JM: Hyperparathyroid and Hypoparathyroid Disorders. N Engl J Med 2000; 343(25): 1863-75.
8. Strewler GJ: A 64 –Year-Old Woman with Primary Hyperparathyroidism. JAMA, 293 (14) 1772-79
9. Silverberg SJ, Bilezikian JP. Extensive Personal Experience. Evaluation and Management of Primary HPT . . Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1996, 81 (6): 2036-2040.
10. Ralston SH, Coleman R, Fraser WD, Gallagher SJ, Hosking DJ, Iqbal JS, Mc Closkey E, Sampson D: Medical Management in Hypercalciemia. Calcif. Tissue Int 2004 74; 1-11.
11. Bilezikian JP, Siverberg SJ: Asymptomatic Primary Hypoerparathyroidism. N Engl J Med 2004; 350: 1746-51
12. Reichel H: Erhöhtes Calcium als Zufallsbefund. Med Klin 2005; 100: 486-94.
13. Peacock M, Bilezikian JP, Klassen PS, Guo MD, Turner SA, Shoback D: Cinacalcet Hydrochloride Maintains Long-Term Normocalciemia in Patients with Primary Hyperparathyroidism. J Clin Endocrin Metab 90(1):135-141.
14. Brown ME: Medical Therapy of Primary Hyperparathyroidism: Are We There Yet? BoneKEy-Osteovision. 2005; 2(8): 5-8.

Korrespondenzadresse der Autorin

Mag. Dr. med Barbara Ressler

Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation,
Hanuschkrankenhaus, Heinrich Collinstr 30,
1140 Wien, Österreich

Email: barbara.ressl@wgkk.at