

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Osteoporose bei Spondylitis
ankylosans - Einfluß von
Lebensgewohnheiten**

Aglas F, Hermann J, Klein G

Kulich W, Leb G, Lipp R

Obermayer-Pietsch B

Journal für Mineralstoffwechsel &

Muskuloskelettale Erkrankungen

2004; 11 (1), 7-11

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Osteoporose bei Spondylitis ankylosans – Einfluß von Lebensgewohnheiten

F. Aglas¹⁾, W. Kullich²⁾, R. Lipp³⁾, B. Obermayer-Pietsch³⁾, J. Hermann⁴⁾, G. Leb³⁾, G. Klein²⁾

Krankheitsbedingte Artefakte können bei der SpA (Spondylitis ankylosans; Mb. Bechterew) die Sensitivität einer Knochendichtemessung im Lumbalbereich beeinträchtigen. Das bei dieser rheumatischen Erkrankung bekannte Osteoporoserisiko ist neben genetischen Faktoren und Entzündungsmechanismen auch von verschiedenen exogenen Einflüssen abhängig. An 47 SpA-Patienten wurde mittels DEXA eine vergleichende Knochendichtemessung (BMD) an der Hüfte (Schenkelhals und Ward'sches Dreieck) sowie im Bereich der Wirbelsäule (L1–L4) vorgenommen. Zusätzlich erfolgte eine Erhebung der Lebens-Ernährungsgewohnheiten der SpA-Patienten in bezug auf die BMD, um exogene Einflüsse erfassen zu können. Die Knochendichtemessungen ergaben an der LWS wesentlich häufiger eine BMD im Normbereich als am proximalen Femur. Besonders deutliche Unterschiede traten im höheren Lebensalter auf, bei dem aufgrund von Kalzifizierungsvorgängen und Syndesmophyten an der LWS fälschlicherweise eine Dichtezunahme vorge-täuscht wird. Es kann daher bei SpA empfohlen werden, die wesentlich sensitivere Dichtemessung am Schenkelhals durchzuführen. Die über einen Zeitraum von 3 Jahren beobachteten, signifikant erhöhten, medianen CRP-Spiegel zeigen, daß eine permanente Aktivierung von Entzündungsprozessen bei SpA auch einen negativen Faktor betreffend des Knochenmasseverlustes darstellt. Die Analyse der Lebensgewohnheiten ergab, daß SpA-Patienten mit normaler BMD ausnahmslos regelmäßig kalziumreiche Nahrungsmittel zu sich nehmen; bei verminderter BMD wurde in der Mehrheit ein fehlender Konsum an Milchprodukten beobachtet. Leider war auch mit abnehmender BMD eine Verminderung der bei SpA empfohlenen Bewegungsübungen festzustellen. Aufgrund der Resultate ergibt sich eine generelle Empfehlung zu regelmäßigen Bewegungsübungen plus Osteoporosediät bei allen Bechterew-Patienten.

In AS (ankylosing spondylitis, Bechterew's disease), artefacts caused by this rheumatic disease may disturb the sensitivity of bone density measurements in the lumbar part. AS-patients have a well-known risk for osteoporosis, which depends on genetic factors and inflammatory mechanisms as well as on various exogenous influences. Comparative bone density measurements (BMD) by means of DEXA were taken of 47 AS-patients at the hip (femoral neck and Ward's triangle) and lumbar spine (L1–L4). Additionally, life and nutritional habits of the patients with regard to BMD were evaluated to record exogenous influences. The measurements resulted considerably more often in normal BMD at the site of the lumbar spine than at the proximal femur. Particularly clear differences were found in a higher age, where wrongly increasing density is faked by calcifying processes and syndesmophytes. Hence, in ankylosing spondylitis the considerably more sensitive density measurement at the femoral neck can be recommended. The significantly increased median levels of CRP, recorded over a three years period, show that a permanent activation of inflammatory processes in AS also appears to be a negative factor concerning the loss of bone mass. The analysis of life habits showed that all AS-patients with normal BMD constantly consume food rich in calcium; along with decreased BMD in most cases the consume of dairy products was missing. Unfortunately, in relation to decreasing BMD we detected reduced carrying out of recommended exercises. General recommendations for regular exercises in company with an osteoporosis diet are the consequence of our results. *J Miner Stoffwechs* 2004; 11 (1): 7–11.

Die Osteoporose ist eine Erkrankung mit genetischen und exogenen Ursachen. Eine Verminderung der Knochendichte (BMD) kann sich sowohl im Rahmen von entzündlich-rheumatischen, endokrinologischen und hereditären Erkrankungen als auch infolge einer längerfristigen Einnahme bestimmter Medikamente entwickeln. Neben der rheumatoiden Arthritis ist insbesondere die Spondylitis ankylosans (SpA; Mb. Bechterew) innerhalb der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises mit einem erhöhten Osteoporoserisiko vergesellschaftet [1, 2]. Die vertebrale Osteoporose ist vorzugsweise bei Patienten mit fortgeschrittener SpA zu beobachten [3]. Vertebrale Kompressionsfrakturen können eine teilweise unerkannte Komplikation der SpA darstellen und tragen zur Pathogenese der spinalen Deformitäten und zu Kreuzschmerzen der Patienten bei [4].

Die genaue Pathogenese der Osteoporose bei Spondylitis ankylosans ist bis heute noch unklar [1, 5–7]. Alle Systeme für die Regulation der Knochenmasse unterliegen Störungsmöglichkeiten durch äußere Umstände und Lebensweise. Die gleichen Systeme können aber auch durch genetische Polymorphismen verändert sein, wobei nach heutigen Erkenntnissen bei Morbus Bechterew Störungen in mehreren Genen zugrunde liegen können [8, 9].

Aus der ¹⁾Klinik St. Barbara, Bad Vigaun, Interne Abteilung (Leiter: Prim. Dr. F. Aglas), ²⁾Ludwig Boltzmann-Institut für Rehabilitation interner Erkrankungen, Saalfelden (Leiter: Univ.-Prof. Dr. G. Klein), ³⁾Med. Universitätsklinik, Graz, Klinische Abteilung für Endokrinologie & Nuklearmedizin (Leiter: Univ.-Prof. Dr. G. Leb), ⁴⁾Med. Universitätsklinik, Graz, Klinische Abteilung für Rheumatologie (Leiter: Univ.-Prof. Dr. W. Graninger)

Korrespondenzadresse: Prim. Dr. Ferdinand Aglas, Klinik St. Barbara, Interne Abteilung, Karl-Rödhammer-Weg 91, A-5424 Bad Vigaun, E-mail: Ferdinand.Aglas@klinik-st-barbara.at

Bei der Ausbildung einer Osteoporose bei Mb. Bechterew können neben genetischen Faktoren auch Zytokin-bedingte Fehlsteuerungen im Rahmen von Entzündungsprozessen, Nebenwirkungen einer Pharmakotherapie (z. B. Kortikoide) bzw. Umwelteinflüsse wie Ernährung und Bewegung eine zusätzliche Rolle spielen (Abb. 1).

Bei der Spondylitis ankylosans fällt häufig auf, daß keine Korrelation zwischen der Knochendichte und den vertebralen Frakturen nachgewiesen werden kann [10]. Es wird angenommen, daß neben einer ligamentösen Kalzifikation vor allem die Bildung der Syndesmophyten, welche im Verlauf der SpA auftreten, den Prozeß der Demineralisierung in den Wirbelkörpern maskiert [4, 11]. Diese Artefakte erhöhen gerade bei Bechterew-Patienten mit längerer Krankheitsdauer fälschlicherweise die BMD im Lumbalbereich, wodurch die Sensitivität der Knochendichtemessung in der LWS sinkt. Es wird daher eine Messung am proximalen Femur empfohlen [1, 12], da die Knochen-

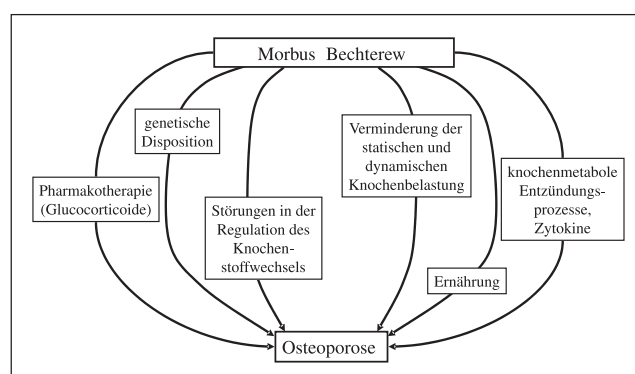


Abbildung 1: Osteoporose bei M. Bechterew

dichtemessung in diesem Bereich, welcher meist frei von Artefakten ist, eine bessere Sensitivität besitzt.

Es erschien von Interesse, exogene Einflüsse wie die Lebensgewohnheiten bei Spondylitis ankylosans differenziert in bezug auf eine Knochendichtemessung mittels Dual-Röntgen-Absorption (DEXA) im Bereich der Wirbelsäule (L1–L4) und an der Hüfte (Schenkelhals, Ward'sches Dreieck) zu untersuchen.

Methodik

Für die Untersuchungen wurden 47 Patienten (33 männlich, 14 weiblich) mit Spondylitis ankylosans (Mb. Bechterew, SpA) eingeschlossen. Alle Patienten erfüllten die 1984 modifizierten New York-Kriterien im Sinne einer gesicherten SpA. Neben einer klinischen Untersuchung und Anamneseerhebung wurde das Stadium nach Ott sowie der Gebrauch von NSAR und Kortikoiden erhoben.

Die Bewegungseinschränkung wurde mit Hilfe des Fingers zu Boden-Abstandes und des Occiputwandabstandes (normal = 0 cm) erfaßt und die Beweglichkeit der Wirbelsäule an Brustwirbelsäule BWS (Ott, normal ≥ 2 cm) und Lendenwirbelsäule LWS (Schober, normal ≥ 4 cm) erhoben. Mit Hilfe einer visuellen 10-teiligen Analogskala (VAS) wurde eine globale Beurteilung der Schmerzen des Patienten vorgenommen. Weiters wurde die Dauer der Morgensteifigkeit (Minuten) der Wirbelsäule erhoben.

Mittels eines speziellen Fragebogens erfolgte durch den Patienten die Dokumentation seiner Lebensgewohnheiten (Verzehr von kalziumreichen Milchprodukten wie Milch, Käse, Joghurt; Angaben zum Alkohol- und Zigarettenkonsum; das Ausüben eines Sportes bzw. das Durchführen regelmäßiger Heilgymnastik).

Die Messungen der Knochendichte (BMD) erfolgten mittels der Dual-Energy Röntgen-Absorptiometrie (DEXA) mit Hilfe eines HOLOGIC (QDR 4500) Densitometers. Als Standardmeßorte wurden die Lendenwirbelsäule (L1–L4) und das Ward'sche Dreieck am proximalen Femur gewählt. Letzterer Meßort ist klar reproduzierbar und kaum störungsanfällig hinsichtlich schwerer arthrotischer, arthritischer und osteoarthropathischer ossifizierender Weichteilreaktionen, welche bei SpA-Patienten im Femurkopfbereich häufig vorkommen. Sowohl an der Lendenwirbelsäule als auch am Ward'schen Dreieck wurde gemäß den WHO-Definitionen eine Einteilung mit Hilfe der T-Score-Werte in normal, osteopenisch und osteoporotisch vorgenommen. Nach diesen Kriterien liegt eine Osteoporose dann vor, wenn der mittels DEXA bestimmte Dichtewert (T-Score) 2,5 SD (Standardabweichungen) unterhalb des Mittelwertes einer jungen Normalpopulation liegt. Bei Meßwerten zwischen $-1,0$ und $-2,5$ SD wurde eine Osteopenie angenommen; Werte ≥ -1 SD wurden als normal eingestuft.

Bei allen Bechterew-Patienten wurde eine Typisierung des HLA (Human Leucocyte Antigen-) B27-Allels vorgenommen. Weiters wurden bei den Laboruntersuchungen im Serum als Knochenstoffwechselfparameter die biochemischen Marker der Knochenformation Osteocalcin (Norm: 3–10 ng/ml) und die alkalische Phosphatase (AP; Norm: 70–150 U/l) bestimmt, bzw. die entzündliche Aktivität der SpA mittels Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) und C-reaktivem Protein (CRP) ermittelt.

Neben dem akuten CRP wurde aus allen verfügbaren CRP-Messungen der letzten 3 Jahre ein medianer CRP-Wert gebildet, welcher eine Aussage über den medianen entzündlichen Status des jeweiligen SpA-Patienten der letzten Jahre bot.

Bei der statistischen Auswertung der Daten wurden die Programmpakete MedCalc Statistics for Biomedical Research Vs. 5.0 (MedCalc Software, Belgien) und SYSTAT 9.0 Statistics for Windows (SPSS Inc., USA) eingesetzt und die folgenden statistischen Auswerteverfahren angewendet: paarweiser Wilcoxon-Test, Student-t-Test, deskriptive Statistik, Korrelationsanalyse nach Spearman, Chi-Quadrat-Test, ANOVA, multiple Vergleiche nach Bonferroni. Bei den Berechnungen wurde ein $p < 0,05$ als statistisch signifikant angesehen.

Ergebnisse

Die HLA-B27-Typisierung ergab 80,9% B27 positive Bechterew-Patienten, die 19,1% negativen gegenüberstanden. Die mittlere Krankheitsdauer der SpA-Patienten betrug 11 ± 8 Jahre. Abbildung 2 zeigt die Beziehung Krankheitsdauer zu Stadium nach Ott. Die Schmerzmessung mittels VAS zeigte einen Gipfel der Schmerzintensität im Stadium 2, bei dem 42,9% der SpA-Patienten unter starken Schmerzen litten. Eng mit der Schmerzanalyse korrelierte die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika. Es nahmen 72,3% der SpA-Patienten regelmäßig ein NSAR ein. Die meisten Patienten ohne NSAR-Therapie (27,7%) befanden sich im Stadium I (das waren 69,2% der SpA-Patienten ohne NSAR-Einnahme), jedoch nur 7,7% der Patienten ohne NSAR waren im Stadium II. D. h., bezogen

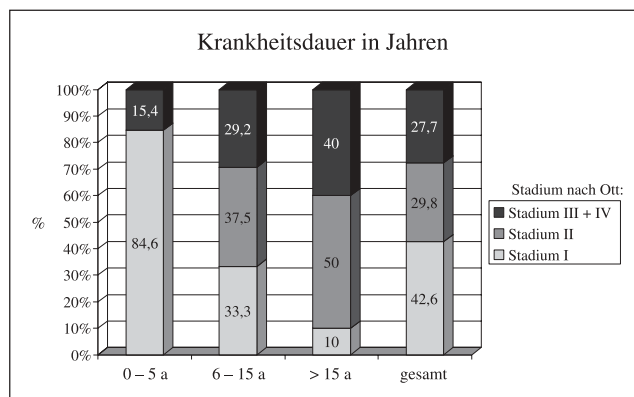


Abbildung 2: Verteilung der Krankheitsstadien nach Ott bei Patienten mit Morbus Bechterew in Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung.

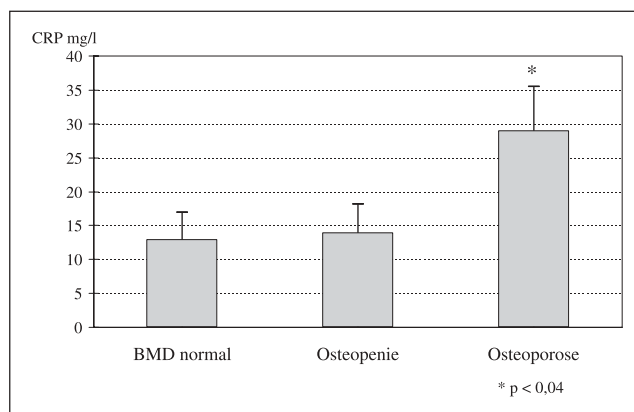


Abbildung 3: Medianes CRP der letzten 3 Jahre bei Patienten mit Mb. Bechterew

auf die Gesamtheit der SpA-Patienten nehmen nur 2,1% im Stadium II kein NSAR ein.

Klar erkennbar waren signifikant ($p < 0,04$) höhere mediane CRP-Werte bei den Bechterew-Patienten mit Osteoporose im Vergleich zu jenen Patienten mit normaler bzw. leicht verminderter Knochendichte (Abb. 3).

Die Auswertung der Knochendichtemessungen mittels DEXA ergab bei der Messung an der LWS eine wesentlich größere Häufigkeit an Patienten mit normaler Knochendichte ($T\text{-Score} > -1$) als bei der Dichtemessung am proximalen Femur (Ward), bei der eine wesentlich höhere Zahl an Patienten entsprechend ihrer BMD zur Osteopenie und Osteoporose zugeordnet werden mußte (Abb. 4). Altersgruppiert ergaben die Messungen am Ward'schen Dreieck in jeder Altersgruppe niedrigere Dichtewerte als an der LWS, wobei der Unterschied im höheren Lebensalter besonders groß war (Abb. 5).

Tabelle 1 zeigt vorhandene und fehlende statistische Korrelationen zwischen den an der LWS und peripher erhobenen BMD-Daten in bezug zu klinischen und Laborparametern, augenscheinlich wiederum die höhere Sensitivität der DEXA-Messung am Schenkelhals.

Aufgrund der Tatsache, daß sich die Knochendichtemessung am Schenkelhals bei Mb. Bechterew als sinnvoller erwies als an der LWS, werden die weiteren Auswertungen die Lebensgewohnheiten betreffend (Verzehr von kalziumreichen Milchprodukten, Angaben zum Alkohol- und Zigarettenkonsum; das Ausüben eines Sportes bzw. das Durchführen regelmäßiger Heilgymnastik) nur mehr

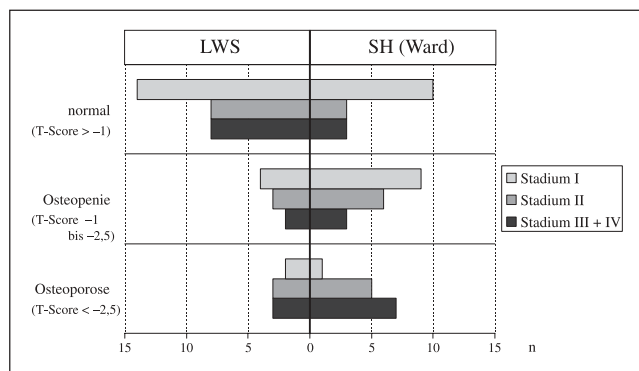


Abbildung 4: Anzahl der SpA-Patienten mit normaler (oben), osteopenischer (Mitte) und osteoporotischer (unten) Knochendichte in der DEXA gemessen an der Lendenwirbelsäule (LWS) (links) und am Schenkelhals (SH, Wardsches Dreieck) (rechts). Stadieneinteilung der Spondylitis ankylosans nach Ott (I-IV).

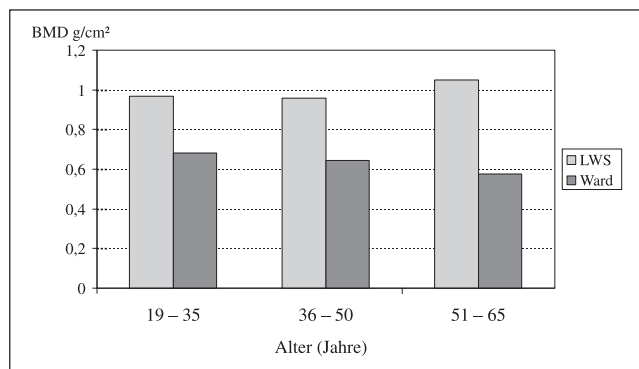


Abbildung 5: Knochendichte (BMD) in g/cm^2 gemessen an der LWS (L1-L4) und am Schenkelhals (Ward) bezogen auf Altersgruppen

in bezug mit den DEXA-Messungen am Schenkelhals angegeben, was die Übersichtlichkeit der Daten verbessert (Abb. 6). Anstelle von Korrelationen sind Häufigkeitsverteilungen dargestellt. Heilgymnastische Übungen wurden zum Beispiel tendenziell häufiger von SpA-Patienten mit normaler Knochendichte (54% üben regelmäßig, 39% fallweise) durchgeführt als von SpA-Patienten in der Osteoporosegruppe (hier üben nur je ein Drittel der SpA-Patienten fallweise oder regelmäßig). Die weiteren untersuchten Lebensgewohnheiten wie der Konsum von Zigaretten und Alkohol ergaben keine statistisch signifikanten Auffälligkeiten hinsichtlich Knochendichte bzw. dem Vorliegen einer Osteopenie oder Osteoporose.

Diskussion

Gerade in Hinblick auf die multifaktoriellen und komplexen Veränderungen des Knochenstoffwechsels im Rahmen der Spondylitis ankylosans ist es nötig, Veränderungen des Knochenauf- bzw. -abbaues in bezug auf die Dauer und Ausprägung der Grunderkrankung und die in Zusammenhang zu SpA und Osteoporoseentstehung stehenden exogenen Einflußfaktoren zu betrachten. Ein Screening von Patienten mit Spondylitis ankylosans in bezug auf die Ausbildung einer Osteoporose erscheint wichtig, ist aber andererseits betreffend einer routinemäßigen Knochendichtemessung bei diesem Krankheitsbild noch umstritten [2].

Die Knochendichtemessung mittels 2 Spektren-Röntgenabsorptiometrie (DEXA) hat heute die größte Verbreitung. Die Untersuchung wird generell vorwiegend an der LWS (L1-L4) und am proximalen Femur durchgeführt. Untersu-

Tabelle 1: Korrelationsanalyse (Spearman, nicht parametrisch) von Knochendichte (BMD) zu klinischen und Labor-Parametern bei Patienten mit Mb. Bechterew (Signifikanzen p vor Bonferroni-Korrektur).

Korrelation BMD zu	LWS (L1-L4)		SH (Ward)	
	r_s	p	r_s	p
Krankheitsdauer	-0,04	n.s.	0,34	< 0,01
Schober	0,11	n.s.	0,38	< 0,005
Ott	0,11	n.s.	0,40	< 0,005
Occiputwandabstand	0,10	n.s.	-0,34	< 0,01
BSG	-0,21	n.s.	-0,29	< 0,05
CRP aktuell	-0,12	n.s.	-0,27	< 0,05
CRP median (3 Jahre)	-0,10	n.s.	-0,30	< 0,05
Osteocalcin	0,14	n.s.	-0,12	n.s.
Alkalische Phosphatase	0,10	n.s.	-0,15	n.s.

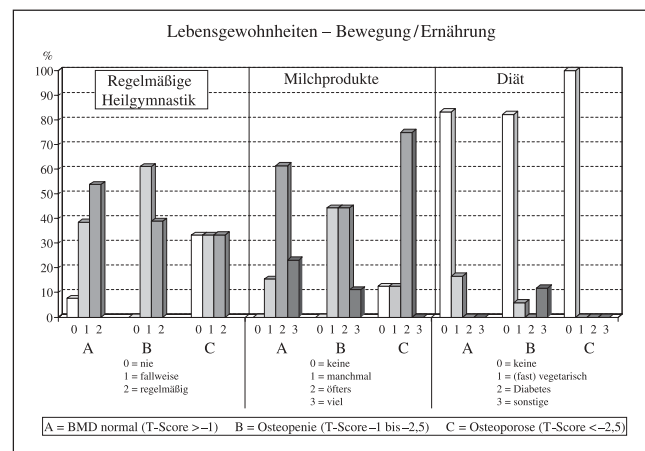


Abbildung 6: Verhalten einzelner Lebensgewohnheiten (Durchführen regelmäßiger Heilgymnastik, Konsum von Milchprodukten und Diät) bei Patienten mit Mb. Bechterew in bezug auf die Knochendichte (Schenkelhals)

chungen an SpA-Patienten zeigen eine pathologische Knochenmasseabnahme an der LWS und am Oberschenkelhals [13]. Dabei ist die Knochendichte im Schenkelhals um so mehr vermindert, je länger die SpA mit aktivierten Entzündungsmechanismen besteht [14]. Unsere Untersuchungen ergaben vergleichbare Korrelationen. Dabei konnte gezeigt werden, daß bei unseren Bechterew-Patienten die Messung am Ward'schen Dreieck in jeder Altersgruppe niedrigere Dichtewerte als an der LWS ergab. Besonders groß war der Unterschied im höheren Lebensalter (Abb. 5) – wo aufgrund einer längeren Erkrankungsdauer auch ein höheres Stadium nach Ott (Abb. 2) zu erwarten ist –, in dem die BMD im Schenkelhals niedriger (verglichen zu jungen Patienten) gemessen wurde, aber vermutlich aufgrund der bereits vorhandenen Kalzifizierungsvorgänge und Syndesmophytenbildung die LWS-Messungen scheinbar eine Tendenz im Sinne einer Dichtezunahme zeigten, wodurch der BMD-Verlust an der Wirbelsäule maskiert wird. Somit wird durch die Messung am Schenkelhals eine wesentlich höhere Zahl an Patienten mit Spondylitis ankylosans und verminderter Knochendichte erfaßt, als mit Hilfe der DEXA-Messung an der Wirbelsäule entdeckt werden kann.

In diesem Zusammenhang erscheint auch die Beobachtung von Interesse, daß eine statistische Analyse der Daten betreffend möglicher kausaler Korrelationen bei der Knochendichtemessung am Schenkelhals eine signifikante Korrelation der BMD zu den krankheitsspezifischen Parametern bei SpA wie Dauer der Erkrankung, Beweglichkeitsindices (Occiputwandabstand, Schober, Ott) und Entzündungslaborparametern erbrachte, aber andererseits diese Zusammenhänge bei der Messung an der LWS statistisch nicht nachweisbar waren (Tab. 1).

Wir verwendeten die klassischen Entzündungsparameter BSG und CRP, um die Patienten mit entzündlich aktiver SpA zu identifizieren. Wir nehmen an, daß mit Hilfe der von uns verwendeten Auswertung der medianen CRP-Spiegel über einen Zeitraum der letzten 3 Jahre der Erkrankung eine besser objektivierbare Möglichkeit gegeben ist, die Entzündungsaktivität der Grunderkrankung bei den Patienten festzuhalten (Abb. 3). Eine anhaltend hohe Entzündungsaktivität scheint auch eine entscheidende Rolle betreffend des Knochenmasseverlustes bei den Bechterew-Patienten zu spielen [12, 15]. Eine „follow-up“-Studie über 2 Jahre an Patienten mit Spondylitis ankylosans konnte zeigen, daß eine persistierende systemische Entzündung ein ursächlicher Faktor des Knochenabbaues bei dieser Erkrankung sein dürfte [16]. So findet man bei Patienten mit früher Spondylitis ankylosans oft nur bei jenen Patienten mit aktiver Erkrankung und hoher entzündlicher Aktivität eine signifikante Reduktion der Knochenmasse [15], was darauf schließen läßt, daß gerade die Entzündungsmechanismen der Erkrankung selbst eine wesentliche Rolle in der Pathophysiologie des erhöhten Knochenabbaues bei diesen Patienten spielt.

Die Publikationen der letzten Jahre betreffend die Serumspiegel des Knochenmarkers Osteocalcin sind nicht ganz eindeutig. So fanden Frank und Keck [17] eine signifikante Verminderung von Osteocalcin bei Spondylitis ankylosans, während Bronson et al. [6] hingegen eine Erhöhung angaben, die aber statistisch nicht signifikant war. Auch Lange et al. [18] fanden bei SpA nur tendentiell höhere Osteocalcin-Konzentrationen mit einem zirkadianen Rhythmus, der ein Maximum bei 4.00 Uhr und ein Minimum bei 10.00 Uhr zeigte. Ob dadurch Rückschlüsse auf

einen geänderten Knochenumbau erlaubt sind, kann noch nicht klar beantwortet werden. Die eigenen Messungen zeigten an den 47 Patienten mit SpA Osteocalcin-Werte im oberen Normbereich ($7,05 \pm 2,75$ ng/ml), wobei logischerweise bei den SpA-Patienten mit Osteoporose die Osteocalcin-Werte etwas höher lagen als bei Vorliegen einer Knochendichte im normalen oder Osteopeniebereich. Statistische Signifikanzen betreffend die Osteocalcin-Werte konnten jedoch nicht nachgewiesen werden.

Das erhöhte Osteoporoserisiko bei Bechterew-Patienten und das damit verbundene Frakturrisiko führt zur Frage der Indikation einer medikamentösen Beeinflussung der Knochendichte. In Hinblick auf die auch in unseren Ergebnissen dokumentierten Zusammenhänge zwischen entzündlicher Aktivität und Knochendichte ist es denkbar, daß langfristig gesehen eine entzündungshemmende Therapie bei SpA auch die Ausbildung einer Osteopenie bzw. Osteoporose beeinflussen dürfte. Da über längere Zeiträume zusätzlich exogene Einflüsse wie die Lebensgewohnheiten des Bechterew-Patienten eine Rolle spielen könnten, war es von Interesse, Untersuchungen zu bekannten Einflußfaktoren auf die BMD zu machen. So konnte in unserer Studie gezeigt werden, daß vermutlich ein regelmäßiger Milchkonsum einen positiven Einfluß auf die Knochendichte ausübt, da sich zeigte, daß gerade in der Osteopenie- und Osteoporosegruppe ein geringerer Konsum an kalziumreichen Milchprodukten angegeben wurde als bei jenen Bechterew-Patienten mit normaler Knochenmasse (Abb. 6).

Die wenigen Arbeiten über eine Diät bei SpA betreffen die Beeinflussung der Entzündungsvorgänge mit Hilfe einer vegetarischen Diät [19], mit der aufgrund der Vermeidung des Verzehrs tierischer und somit arachidonsäurereicher Nahrung die Bildung proinflammatorischer Eicosanoide verringert werden kann, was sich positiv auf die Entzündung und den Schmerz auswirkt, wie von Diäten in der rheumatoiden Arthritis bekannt ist [20]. Der langfristige Einfluß auf das Ausmaß der Knochendichte dürfte aber bescheiden sein.

In der Regel neigen Bechterew-Patienten ähnlich wie die Normalbevölkerung zu keinem einheitlichen Ernährungsverhalten. Diese Tatsache ergab sich in unserem Kollektiv wie auch in der Studie von Jajic et al. [21]. Eine spezifische Diät kommt vermutlich aufgrund fehlender Richtlinien bisher nicht zum Einsatz. Aufgrund unserer Resultate erachten wir die generelle Empfehlung zu einer Osteoporosediät bei Bechterew-Patienten als sinnvoll. Darüber hinaus sollte die Bechterew-Heilgymnastik auch regelmäßige Bewegungsübungen zur Stärkung der Knochendichte (Osteoporoseturnen) beinhalten sowie dem Bechterew-Patienten eine knochenbewußte Lebensstilführung angeraten werden.

Literatur:

1. Bessant R, Harris C, Keat A. Audit of the diagnosis, assessment, and treatment of osteoporosis in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2003; 30: 779–82.
2. Bessant R, Keat A. How should clinicians manage osteoporosis in ankylosing spondylitis? *J Rheumatol* 2002; 29: 1511–9.
3. Ralston SH, Urquhart GDK, Brzeski M, Sturrock RD. Prevalence of vertebral compression fractures due to osteoporosis in ankylosing spondylitis. *Br Med J* 1990; 300: 563–5.
4. Sivri A, Kilinç S, Gökçe-Kutsal Y, Ariyürek M. Bone mineral density in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 1996; 15: 51–4.
5. Bölzner C, Müller A, Bräunig E, Hein G. Kollagenabbauaktivität bei Spondylitis ankylosans in Beziehung zu krankheitsrelevanten Daten. *Z Rheumatol* 2003; 62: 459–67.

6. Bronson W, Walker S, Hillman L, Keisler D, Hoyt T, Allen S. Bone mineral density and biochemical markers of bone metabolism in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1998; 25: 929–35.
7. Gran JT, Husby G. Clinical, epidemiologic, and therapeutic aspects of ankylosing spondylitis. *Curr Opin Rheumatol* 1998; 10: 292–8.
8. Obermayer-Pietsch BM, Lange U, Tauber G, Frühauf G, Fahrleitner A, Dobnig H, Hermann J, Aglas F, Teichmann J, Neek G, Leb G. Vitamin D receptor initiation codon polymorphism, bone density and inflammatory activity of patients with ankylosing spondylitis. *Osteoporos Int* 2003; 14: 995–1000.
9. Obermayer-Pietsch BM, Tauber G, Aglas F, Hermann J, Lipp R, Leb G. Osteoporose bei Mb. Bechterew – Neue Ansätze. *J Miner Stoffwechs* 1999; 6 (3): 7–11.
10. Mitra D, Elvins DM, Speden DJ, Collins AJ. The prevalence of vertebral fractures in mild ankylosing spondylitis and their relationship to bone mineral density. *Rheumatol* 2000; 39: 85–9.
11. Devogelaer JP, Maldague B, Malghem J, Deuxchaisnes CN. Appendicular and vertebral bone mass in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 1062–7.
12. Meirelles ES, Borelli A, Camargo OP. Influence of disease activity and chronicity on ankylosing spondylitis bone mass loss. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 364–8.
13. Toussiot E, Michel F, Wendling D. Bone density, ultrasound measurements and body composition in early ankylosing spondylitis. *Rheumatol (Oxford)* 2001; 40: 882–8.
14. Lee YS, Schlotzhauer T, Ott SM, van Vollenhoven RF, Hunter J, Shapiro J, Marcus R, McGuire JL. Skeletal status of men with early and late ankylosing spondylitis. *Am J Med* 1997; 103: 233–41.
15. Gratacós J, Collado A, Pons F, Osaba M, Sanmarti R, Roqué M, Larrosa M, Muñoz-Gómez J. Significant loss of bone mass in patients with early, active ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2319–24.
16. Maillefert JF, Aho LS, El Maghraoui A, Dougados M, Roux C. Changes in bone density in patients with ankylosing spondylitis: a two-year follow-up study. *Osteoporos Int* 2001; 12: 605–9.
17. Franck H, Keck E. Serum osteocalcin and vitamin D metabolites in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 343–6.
18. Lange U, Velsler R, Teichmann J, Neeck G, Stracke H. Zirkadiane Rhythmik von Osteocalcin, knochenspezifischer alkalischer Phosphatase und Kortisol bei ankylosierender Spondylitis. *Akt Rheumatol* 1999; 24: 146–52.
19. Huber R, Herdrich A, Rostock M, Vogel T. Clinical remission of an HLA-B27-positive sacroiliitis on vegan diet. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd* 2001; 8: 228–31.
20. Haugen M, Fraser D, Forre O. Diet therapy for the patient with rheumatoid arthritis? *Rheumatol (Oxford)* 1999; 38: 1039–44.
21. Jajic I, Jajic Z, Cegnar M, Ozic-Bebek M, Jajic I. Diet of patients with ankylosing spondylitis. *Reumatizam* 1991; 38: 17–20.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)