

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Osteomalazie als Ursache für
Sprunggelenksschmerzen: Fallbericht**

Krenbek D, Bernecker PM

Pietschmann P

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2006; 13 (3), 88-90

Homepage:

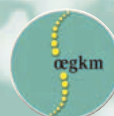
**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**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

Osteomalazie als Ursache für Sprunggelenksschmerzen: Fallbericht

D. Krenbek, P. M. Bernecker*, P. Pietschmann

Die Osteomalazie ist durch eine verminderte Mineralisation der Knochenmatrix charakterisiert. Oft führt ein Vitamin D-Mangel zu einer verminderten intestinalen Kalziumaufnahme und erhöhten Parathormonsekretion. Häufige Symptome der Erkrankung sind diffuse Skelettschmerzen, Muskelschwäche sowie ein erhöhtes Frakturrisiko. Im vorliegenden Fallbericht beschreiben wir einen jungen Patienten mit ungewöhnlicher klinischer Präsentation.

Osteomalacia is characterised by a decreased mineralization of bone matrix. A common cause is a deficiency of vitamin D leading to decreased intestinal calcium resorption and a raised secretion of PTH. Frequent symptoms of the disease are diffuse bone pain, muscle weakness and bone fractures with minimal trauma. In this article we present a young patient with an uncommon clinical presentation. *J Miner Stoffwechs* 2006; 13 (3): 88–90.

O bwohl das Krankheitsbild der Osteomalazie in unseren Breiten selten gesehen wird, ist ein Vitamin D-Mangel in der Bevölkerung häufig anzutreffen [1–4]. Daher ist es wichtig, im Rahmen der osteologischen Diagnose daran zu denken.

Fallbericht

Ein 31-jähriger Patient wurde wegen länger bestehender Schmerzen mit Ausstrahlung bis in die Lendenwirbelsäule einer rheumatologischen Ambulanz zugewiesen. Trotz einer Behandlung mit nichtsteroidalen Antirheumatika war keine Besserung der Beschwerden aufgetreten. Im Vorjahr war wegen anhaltendem Schulterschmerz eine Plexusblockade durchgeführt worden. Seit dem 19. Lebensjahr litt der Patient an einer chronisch rezidivierenden Pankreatitis, wahrscheinlich ethylicher Genese, in deren Rahmen es im Alter von 26 Jahren zu einer Teilresektion des Pankreas kam. Im folgenden Jahr manifestierte sich ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus.

Zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Ambulanz klagte der Patient über besonders starke Schmerzen, die vom Sprunggelenk bis in die Lendenwirbelsäule ausstrahlten. Gelegentlich war ihm eine Schwellung im linken Knöchelbereich aufgefallen. Bei dem 177 cm großen, 55 kg schweren Patienten von asthenisch-kachektischem Habitus traten rezent keine Gewichtsschwankungen auf.

In der klinischen Untersuchung zeigte sich eine vergrößerte Leber mit erhöhter Konsistenz und glatter Oberfläche. Das Abdomen war weich, eindrückbar mit links imponierendem Meteorismus. Es fand sich eine Narbe nach Pankreas-teilresektion. Das linke Sprunggelenk war lateral deutlich druckempfindlich, jedoch ohne synovitische Schwellung. An der Hüfte bestand Druckschmerz über beiden Trochanteren, die Flexion war endständig schmerzhaft mit Ausstrahlung in die Kreuzbeingegend. Die Sacroiliakalgelenke waren frei und auch das Schober-Zeichen unauffällig. Es zeigte sich weiters eine Abflachung der LWS-Lordose. Der Bereich der rechten Schulter war druckschmerzhaft, und es bestand geringer Klopfeschmerz über der Halswirbelsäule.

Aus dem Institut für Pathophysiologie, Medizinische Universität Wien, und *1. Interne Abteilung, Geriatriezentrum Baumgarten, Wien

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. Peter Pietschmann, Institut für Pathophysiologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: peter.pietschmann@meduniwien.ac.at

Labordiagnostisch auffällig waren eine Hypokalzämie, eine Hypophosphatämie, sowie erhöhte alkalische Phosphatase und Gamma-GT-Werte (Tab. 1). Der Parathormon-Spiegel war wesentlich erhöht, während der 25-Hydroxy-Vitamin D-Spiegel deutlich vermindert war. Der Diabetes mellitus war gut eingestellt.

Im Röntgen zeigte sich eine diffus verminderte Knochen-dichte bei unscharfer Struktur. Die Aufnahme des linken Calcaneus zeigte eine typisch schräg verlaufende Streßfraktur. Weiters fanden sich eine Abtrennung und Dislokation der Dornfortsatzenden C6 und C7, entsprechend einer Schipperfraktur, sowie Zeichen einer degenerativen Diskusschädigung C6–C7. Auch im Bereich der Rippen waren mehrere Streßfrakturen zu erkennen. Als Nebenbefund fanden sich Pankreasverkalkungen als Ausdruck einer chronischen Pankreatitis. In der Osteodensitometrie zeigte sich in der LWS eine mittlere Knochenmineraldichte von 0,53 g/cm², entsprechend einem Z-Score von –5,5. Die BMD im linken Schenkelhals betrug 0,45 g/cm², entsprechend einem Z-Score von –4,5.

Anhand dieser Befunde wurde eine ausgeprägte Osteomalazie bei einem schweren Vitamin D-Mangel mit konsekutivem Hyperparathyreoidismus diagnostiziert. Initial wurde mit einer Substitution von 1,25-Hydroxy-Vitamin D₃ (Kalzitriol, Rocaltrol) sowie elementarem Kalzium begonnen. Aufgrund der mangelnden Resorption mußte nach ausbleibendem Erfolg auf eine parenterale Therapie (Calcijex) umgestellt werden. Unter dieser Therapie normalisierten sich Kalzium- und Phosphatspiegel.

Aufgrund des nach wie vor erhöhten PTH-Spiegels wurde 6 Monate nach Behandlungsbeginn wegen Verdacht auf einen tertiären Hyperparathyreoidismus eine Ultraschall-Untersuchung des Halses durchgeführt. Hier zeigte sich im Bereich des kaudalen Schilddrüsenpols links eine echoarme, 2 x 5 mm im Durchmesser haltende Raumforderung, die einer Hyperplasie der Nebenschilddrüse entsprach.

Tabelle 1: Relevante Labor-Befunde bei Vorstellung in der Ambulanz

		Referenzbereiche	
Kalzium gesamt	1,9 mmol/l	2,1–2,65 mmol/l	↓↓
Prot. ges.	70,8 g/l	65–85 g/l	
Phosphat	0,78 mmol/l	0,8–1,6 mmol/l	↓
Alkalische Phosphatase	610 U/l	40–129 U/L	↑↑
Gamma-GT	108 U/l	< 55 U/l	↑
25-Hydroxy-Vitamin D	4 nmol/ml	22–92 nmol/l	↓↓
Parathormon	220 pg/ml	15–65 pg/ml	↑↑

Diskussion

Im 19. Jahrhundert stellten Rachitis und Osteomalazie ein großes Gesundheitsproblem dar. Das Vollbild dieser Erkrankungen wird heute in den entwickelten Ländern selten, vorwiegend bei Risikogruppen (Frühgeborene, alte und schwerkranke Menschen) diagnostiziert [1]. Allerdings ist ein Vitamin D-Mangel, vor allem in den Wintermonaten, sehr häufig anzutreffen [2–5]. Chapuy et al. wiesen abhängig vom Breitengrad bei 7 bis 14 % der gesunden Probanden eine Vitamin D-Insuffizienz (25(OH) D-Serumspiegel < 12 ng/ml) nach [4]. In einer von Kudlacek et al. in Österreich durchgeführten Studie war bei einem Viertel der Probanden ein Vitamin D-Mangel erhebbar [5].

Die Ursachen sind vor allem in mangelnder Sonnenexposition, aber auch in einer an Vitamin D armen Kost zu suchen. Bei Leber- oder Nierenerkrankungen ist die Aktivierung des Vitamins D beeinträchtigt (Abb. 1). Ein rascherer Abbau von 25(OH) Vitamin D durch Enzyminduktion wurde bei Einnahme bestimmter Medikamente, wie Antikonvulsiva, aber auch durch Alkohol beschrieben [6–9]. Daneben führen auch eine direkte toxische Alkoholwirkung auf Osteoblasten, geringe Zufuhr von Vitamin D mit der Nahrung sowie die Funktionseinschränkung der Leber zu verminderter Knochendichte bei chronischem Alkoholabusus. Bei gastrointestinalen Erkrankungen und daraus resultierenden Malabsorptionssyndromen besteht eine verminderte Aufnahme von Vitaminen, Mineralien und Proteinen; daß auch der Vitamin D-Haushalt betroffen ist, wird oft übersehen [10].

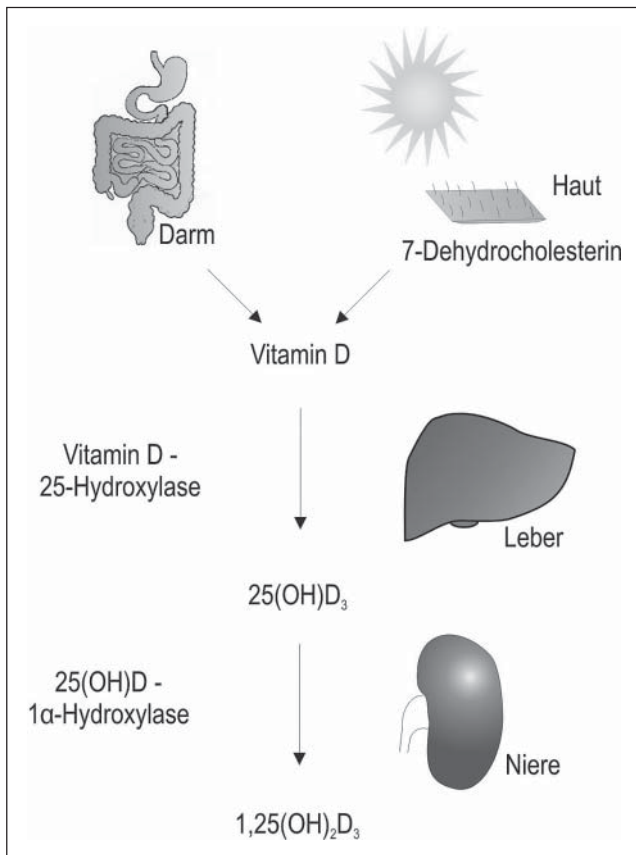


Abbildung 1: Synthese und Aktivierung von Vitamin D: Vitamin D wird einerseits in der Haut unter Einfluß von UV-Strahlung aus 7-Dehydrocholesterin synthetisiert, als auch mit der Nahrung aufgenommen. Cholecalciferol ist biologisch inaktiv und muß in der Leber und den Nieren zur aktiven Form hydroxyliert werden

1,25-Dihydroxyvitamin D₃ ist essentiell für die intestinale Kalziumaufnahme. Ein Abfall des Kalziumspiegels im Serum bewirkt eine gesteigerte Parathormon-Sekretion durch die Nebenschilddrüsen (Abb. 2). PTH bewirkt einen massiven Anstieg der Osteoklastenaktivität und führt damit zum Knochenabbau. Andererseits übt PTH auch einen stimulatorischen Effekt auf die Differenzierung und Aktivierung der Osteoblasten aus; es kommt zu einer deutlichen Steigerung des Knochenumbaus mit verstärkter Matrixproduktion.

Die Osteomalazie äußert sich durch diffuse Schmerzen und überaus druckempfindliche Knochen, die aus kleinen interossären Streßfrakturen resultieren. Diese Befunde werden oft, vor allem bei älteren Patienten, als Arthritis oder Arthrosebeschwerden fehlgedeutet [1]. Die massive Verringerung der Knochendichte wird als Osteoporose verkannt [11]. Diagnostisch wegweisend sind die Laborbefunde. Hier finden sich zumeist eine Hypokalzämie und Hypophosphatämie, sowie eine Erhöhung des PTH und des knochenspezifischen Isoenzym der alkalischen Phosphatase bei erniedrigtem 25(OH) D-Spiegel, während das Labor bei der primären Osteoporose weitgehend unauffällig ist.

Radiologisch auffällig sind bei längerem massivem Vitamin D-Mangel, neben der Reduktion der Knochendichte, sogenannte Looser'sche Umbauzonen. Es handelt sich um Streßfrakturen mit typischer Lokalisation in den Calcanei, dem Femur, dem Beckenring und den Rippen. In der Knochenbiopsie findet man einen verbreiterten Osteoidsaum als Zeichen einer mangelnden Mineralisierung. Als Osteoporomalazie bezeichnet man Mischformen zwischen Osteomalazie und Osteoporose. In der Knochenbiopsie zeigen sich neben dem massiven Verlust an Knochensubstanz auch die Zeichen der verringerten Matrix-Mineralisierung [12].

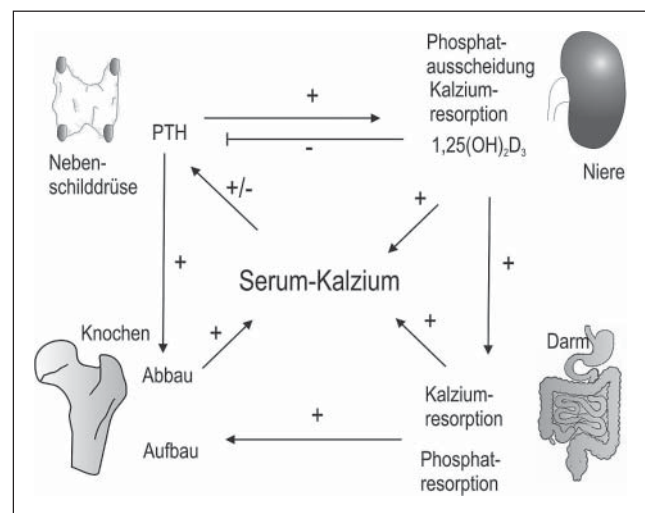


Abbildung 2: Ein erniedrigter Kalzium-Spiegel im Serum wird in den Nebenschilddrüsen registriert, PTH wird ausgeschüttet. Dies bewirkt über Knochenabbau und gesteigerte Kalzium-Rückresorption in der Niere bei vermehrter Phosphatausscheidung einen raschen Anstieg des Serum-Kalzium-Spiegels. Weiters kommt es zur Steigerung der 1α-Hydroxylase-Aktivität und dadurch zu einem Anstieg der 1,25(OH)₂ Vitamin D-Spiegel. Kalzitriol bewirkt eine gesteigerte Kalzium-Resorption im Darm sowie gesteigerte Rückresorption von Kalzium und Phosphat in der Niere. Dies führt zu vermehrter Mineralisation im Knochen. Außerdem wird die PTH-Ausschüttung durch 1,25(OH)₂ Vitamin D sowie durch hohes Serum-Kalzium gehemmt.

Bei unserem Patienten bestand aufgrund der durch chronische Entzündung und Teilresektion verminderten Funktion des Pankreas eine Lipidabsorptionsstörung. Diese führte einerseits zu einer gestörten Aufnahme des fettlöslichen Vitamin D, andererseits binden unverdaute Fettsäuren Kalzium und halten dieses im Darmlumen zurück. Des Weiteren war die 25-Hydroxylierung in der alkoholgeschädigten Leber reduziert, so daß auch das in der Haut gebildete Vitamin D nicht weiterverwertet werden konnte. Somit kam es zu einem Mangel an Substrat für die 1 α -Hydroxylase und zum Mangel an biologisch aktivem Kalzitriol. Durch die verminderte intestinale Kalzium-Aufnahme stand nur mehr der Knochen als Kalziumquelle zur Verfügung.

Angesichts des auch hierzulande häufigen Vitamin-D-Mangels ist es wichtig, bei unspezifischen Schmerzzuständen an die Möglichkeit des Vorliegens einer Osteomalazie zu denken.

Literatur:

1. Bernecker PM. Osteomalazie und Rachitis. *Wien Med Wochenschr* 2004; 154: 102–6.
2. Bernecker PM. Europäischer Gipfel gibt Erklärung zu Vitamin D ab: Postmenopausale Frauen mit Osteoporose müssen darauf achten, dass sie mehr Vitamin D einnehmen. *J Miner Stoffwechs* 2005; 12: 144–6.
3. Mawer EB, Davies M. Vitamin D nutrition and bone disease in adults. *Rev Endocr Metab Disord* 2001; 2: 153–64.
4. Kudlacek S. Bedeutung einer Supplementation bei Osteopenie mit einer Kombination aus Kalzium und Vitamin D. *J Miner Stoffwechs* 2005; 12: 101–4.
5. Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S, Meunier PJ. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int* 1997; 7: 439–43.
6. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leeb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder R; Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians. *Eur J Clin Invest* 2003; 33: 323–31.
7. Chakkalakal DA, Novak JR, Fritz ED, Mollner TJ, McVicker DL, Garvin KL, McGuire MH, Donohue TM. Inhibition of bone repair in a rat model for chronic and excessive alcohol consumption. *Alcohol* 2005; 36: 201–14.
8. Laitinen K, Valimaki M. Alcohol and bone. *Calcif Tissue Int* 1991; 49 (Suppl): S70–3.
9. Prosser DE, Jones G. Enzymes involved in the activation and inactivation of vitamin D. *Trends Biochem Sci* 2004; 29: 664–73.
10. Basha B, Rao DS, Han ZH, Parfitt AM. Osteomalacia due to vitamin D depletion: a neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am J Med* 2000; 108: 296–300.
11. Zundler J, Bode JC. Verkannte Osteomalazie bei Pankreasinsuffizienz durch chronisch kalzifizierende Pankreatitis. *Med Klein* 1991; 86: 655–8.
12. Kann PH, Pfützner A, Dellinger G, Schulz G, Meyer S. Transiliac bone biopsy in osteoporosis: frequency, indications, consequences and complications. An evaluation of 99 consecutive cases over a period of 14 years. *Clin Rheumatol* 2005; 25: 30–4.

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](#)