Osteologie 2013

Current congress

Congress Centrum Neue Weimarhalle

06.–09. März 2013

Foto: Weimar GmbH, Maik Schuck

4 Schutz vor osteoporotischen Frakturen bei Rheuma?
Chronische Autoimmunerkrankungen verursachen Veränderungen im Bereich von Gelenken. Damit geht bei fast allen Erkrankungen ein erhöhtes Risiko für osteoporosetypische Frakturen einher. Doch welche Risikofaktoren sind gesichert?

12 Versorgungsforschung
In den vergangenen Jahren sind im Bereich der muskuloskelettalen Erkrankungen viele Innovationen und Fortschritte erzielt worden. Dennoch steigt die Zahl der jährlichen Osteoporose-Neuerkrankungen kontinuierlich.

13 Weimar
Neben dem Schloss Belvedere und der Weimarer Altstadt bestimmen die vielen Parks und Gärten den Charme der Stadt. Zu den bekanntesten Sehenswürdigkeiten Weimars zählt Goethes Gartenhaus, das in idyllischer Parklandschaft am rechten Ilmufer liegt.

Sehr geehrte Kongressteilnehmerinnen und Kongressteilnehmer, liebe Kolleginnen und Kollegen,

im Namen aller Mitgliedsgesellschaften des Dachverbandes Osteologie (DVO) freuen wir uns, Sie zum Osteologiekongress 2013 in Weimar begrüßen zu dürfen. Der diesjährige Kongress wird von der Deutschen Gesellschaft für Osteologie (DGO) und der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC) ausgerichtet.

Die Organisatoren haben in diesem Jahr ein breit gefächertes Programm zusammengestellt, das alle Facetten des Organs „Knochen“ und die unterschiedlichen Interessen der Besucher berücksichtigt. Wir hoffen, dass jeder Kongressteilnehmer Themen seiner Wahl findet und aktuelle sowie neue Informationen mit nach Hause nehmen kann.

Die Hauptthemen des Kongresses umfassen die Versorgungssituation der Osteoporose vor dem Hintergrund der demografischen Entwicklung, neue Therapieoptionen der Osteoporose, seltene und sekundäre Knochenerkrankungen sowie maligne Knochentumoren.

Darüber hinaus legen wir besonderen Wert auf die Förderung des osteologischen Nachwuchses und bieten jungen Wissenschaftlern im Rahmen des Forums Junge Wissenschaft der DGO und des „Young Investigator Osteologie Symposiums“ (YIOSS) der Deutschen Akademie für osteologische und rheumatologische Wissenschaften (DAdorW) die Möglichkeit zur Präsentation der Ergebnisse ihrer Arbeit.

In 3 Kursen zur Kypho- und Vertebroplastie, Knochenbiopsie und Mikroskopie können die Kongressteilnehmer praktisch und interaktiv zusammenarbeiten. Zudem finden im Anschluss an den Kongress in bereits bewährter Weise ein DVO Grundkurs I zum Erwerb der Zusatzbezeichnung „Osteologe DVO“ und ein Spezialkurs statt.

Nach getaner Arbeit bietet die traditionsreiche Kongressstadt Weimar eine Fülle von Möglichkeiten zur Regeneration. Lassen Sie sich von Kunst, Kultur und Historie inspirieren!

Wir bedanken uns bei den DVO-Mitgliedschaften für die Zusammenstellung ihrer Sitzungen und bei allen Referenten, die den Kongress mitgestalten. Unser besonderer Dank gilt den zahlreichen Sponsoren, ohne deren Engagement die Planung und Durchführung des Kongresses undenkbar gewesen wären.

Ihnen wünschen wir einen angenehmen Aufenthalt in Weimar und freuen uns auf Ihre Teilnahme und Ihre kritischen und konstruktiven Beiträge.

Ihre

PD Dr. med. Gabriele Lehmann
Kongresspräsidentin (DGO)

PD Dr. med. Andreas Roth
Kongresspräsident (DGOOC)

KARL Demeter Verlag

Mittwoch, 06. März 2013

19:00-21:00 Uhr	Get together „Rost brennt“ – neue weimarhalle / Industrieausstellung

Donnerstag, 07. März 2013

Zeit	Großer Saal	Kleiner Saal	Flügelsaal 1	Flügelsaal 2
08:30-10:00 Uhr	DGOOC/DGU Biomaterialien – aktuelle Trends *Vorsitz: Niedhart, Peters*	DGO Renale Osteodystrophie *Vorsitz: Jehle, Lehmann*	FREIE SESSION Translationale Forschung der Knochenmetastasierung *Vorsitz: Kurth, Hofbauer*	FREIE VORTRÄGE I *Vorsitz: Kinne, Schober*
10:00-10:30 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: YIOSS			
10:30-11:30 Uhr	FESTLICHE ERÖFFNUNG der OSTEOLOGIE 2013 mit Grußworten (Kleiner Saal)			
11:30-12:00 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: YIOSS II / DGO			
12:00-13:30 Uhr	Satellitensymposium LILLY	Satellitensymposium TEVA	Satellitensymposium MSD	
13:30-14:00 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Grundlagenforschung			
14:00-15:30 Uhr	DVO Leitlinien-Update Osteoporose 2013 *Vorsitz: Kurth*			
15:30-16:00 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Sekundäre Osteopathien und andere Knochenerkrankungen			
16:00-17:30 Uhr	DGU/DGOOC Alterstraumatologie *Vorsitz: Rueger, Blauth*	DGRH Auswirkungen von rheumatischen Erkrankungen auf den Knochen *Vorsitz: Hein, Kern*	DGGEF Osteologische Erkrankungen in der Schwangerschaft und Stillzeit *Vorsitz: Hadji*	DGO Forum Junge Wissenschaft *Vorsitz: Jakob, Schmidt-Bleek*
17:30-18:00 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Training / Rehabilitation			
	17:30 Uhr DGOOC/DGU Mitgliederversammlung	17:30 Uhr DGE Mitgliederversammlung	18:00 Uhr DAdorW Mitgliederversammlung	18:45 Uhr DGO Mitgliederversammlung

Freitag, 08. März 2013

Zeit	Großer Saal	Kleiner Saal	Flügelsaal 1	Flügelsaal 2	Universität Jena
07:00-08:00 Uhr			Treffen DVO-Zentrenleiter		
08:00-09:30 Uhr	DGOOC/DGO Perspektiven in der Bildgebung *Vorsitz: Glüer, Engelke*	ÖGR Biologika in der Rheumatologie und deren Wirkung auf den Knochen *Vorsitz: Peichl*	DGO Arbeitskreise *Vorsitz: Schulz, Dietsch*	FREIE VORTRÄGE II *Vorsitz: Kraenzlin, Lehmann*	
09:30-10:00 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Diagnostik und Messverfahren				
10:00-11:00 Uhr	FESTVORTRAG von Prof. Dr. Gerd Zimmermann (Architekt und ehemaliger Rektor der Bauhaus-Universität Weimar) „Skin and Bones: Architektur und Konstruktion“, ÜBERGABE KONGRESSKNOCHEN				
11:00-11:30 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Medikamentöse Therapie				
11:30-13:00 Uhr	Satellitensymposium AMGEN/GSK	Satellitensymposium ALEXION	Satellitensymposium SERVIER		12:00-16:00 Uhr DGOOC, ÖGKM Workshop 1 Knochenbiopsie *Vorsitz: Peters, Biedermann* (begrenzte Teilnehmerzahl)
13:00-13:30 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Minimal-invasive Verfahren				
13:30-15:00 Uhr	SVGO Osteoporose beim Mann *Vorsitz: Meier, Kraenzlin*	OGO Osteologische Themen aus Klinik und Praxis *Vorsitz: Kneer, Grifka*	ÖGKM Renovaskuläre Knochenerkrankung *Vorsitz: Pietschmann, Fahrleitner-Pammer*	DAdorW YIOSS *Vorsitz: Schütze, Obermayer-Pietsch*	
15:00-15:30 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Sekundäre Osteopathien und Vitamin D				
15:30-17:00 Uhr	FREIE SESSION Leitlinien-Update Atraumatische Femurkopfnekrose *Vorsitz: Maus, Rader*	AGKT Knochentumoren *Vorsitz: Schulz*	SGR Die SGR als neue DVO-Gesellschaft stellt sich vor *Vorsitz: Wiedersheim, Häuselmann*	DVO/DGO/DAdorW Preisträgersession *Vorsitz: Siggelkow, Kraenzlin, Schieker*	
17:00-17:30 Uhr	Besuch der Industrieausstellung / Posterbegehung: Onkologie				
17:30-19:00 Uhr	FREIE SESSION Zeitschrift Osteologie *Vorsitz: Burckhardt*	DOG Grundlagen und Indikationen der Osteoonkologie *Vorsitz: Diel, Kurth*	DAdorW Translationale Forschung in der Osteologie *Vorsitz: Schieker, Hofbauer*	FREIE VORTRÄGE III *Vorsitz: Kurth, Roth, Trč*	
ab 20:00 Uhr	Gesellschaftsabend mit Preisverleihungen – Tiefurt / Alte Remise				

Samstag, 09. März 2013

Zeit	Großer Saal	Kleiner Saal	Flügelsaal 1	Flügelsaal 2	Universität Jena
07:00-08:00 Uhr			BVOD Mitgliederversammlung		
08:00-09:30 Uhr	DGE Sek. Osteoporose bei internist. Erkrankungen *Vorsitz: Siggelkow, Fassbender*	IGOST Schmerztherapie bei osteoporotischen Wirbelkörperbrüchen *Vorsitz: Schöffel, Casser*	BVOD Aus der Praxis für die Praxis – Versorgungs-forschung *Vorsitz: Defèr, Schober*	DGO/ZEISS Mikroskopierkurs *Vorsitz: Schulz, Abendroth, Lehmann*	09:00-13:00 Uhr DGOOC Workshop 2 Kypho- und Vertebroplastie *Vorsitz: Maus, Biedermann, Eisfeldt* (begrenzte Teilnehmerzahl)
09:30-10:00 Uhr	Besuch der Industrieausstellung				
10:00-11:30 Uhr	REKO Kontroverses aus der Osteologie *Vorsitz: Stenglein-Gröschel, Abendroth*	FREIE SESSION Forschungsinitiativen des DVO: Status und Perspektiven *Vorsitz: Siggelkow, Glüer*	DGG Geriatrie und Osteo-porose – drängende Fragen *Vorsitz: Lüttje, Sieber*	FREIE SESSION Werkstoffe für Gewebe-regeneration im systemisch erkrankten Knochen *Vorsitz: Heiß, Worch*	
11:30-13:00 Uhr	REKO Mitgliederversammlung		DMG Osteologische Erkrankungen in der Gynäkologie *Vorsitz: Hadji*	ÖGKM Osteologische Forschung in Österreich *Vorsitz: Kerschan-Schindl, Pietschmann*	10:00-16:00 Uhr DVO PATIENTENTAG 2013 Seminargebäude/ neue weimarhalle
13:30-20:00 Uhr	DVO Spezialkurs	DVO Grundkurs I (auch Sonntag)			

Wie können Rheumapatienten vor osteoporotischen Frakturen geschützt werden?

Möglichkeiten und Defizite osteologischer Therapieformen in der klinischen Praxis

W. Demary

Chronische Autoimmunerkrankungen verursachen Veränderungen im Bereich von Gelenken oder von anderen Organen. Damit geht bei fast allen Erkrankungen ein erhöhtes Risiko für osteoporosetypische Frakturen einher. In einer Umfrage wiesen zwischen 30,8 und 43,4 % der Betroffenen asymptomatische Wirbelkörperfrakturen auf. Dr. med. Winfried Demary, Hildesheim, hat hier unter anderem die gesicherten Risikofaktoren für eine Osteoporose bei rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus erythematodes zusammengestellt.

Quelle: Fotolia, Fotograf: S. Kaulitzki

Die Genese der Osteoporose ist multifaktoriell. Ein Verlust der Knochendichte tritt bei Patienten mit rheumatoider Arthritis bereits sehr früh auf und beträgt im ersten Erkrankungsjahr bei unkontrolliertem Verlauf an der Lendenwirbelsäule 2,5 % und an der Hüfte 5 %. Folgende Risikofaktoren konnten für eine Osteoporose gesichert werden:

- höheres Alter,
- weibliches Geschlecht,
- eine reduzierte körperliche Aktivität,
- Funktionsbehinderungen,
- die Krankheitsdauer,
- die Entzündungsaktivität,
- ein niedriger Body-Mass-Index (BMI) und
- eine kumulative Steroiddosis.

Für den systemischen Lupus erythematodes wurden folgende Faktoren identifiziert:

- eine chronische Krankheitsaktivität/Organschäden
- ein niedriger BMI
- eine kumulative Steroiddosis
- eine reduzierte Mobilität
- Nierenfunktionsstörungen und
- endokrine Faktoren (Amenorrhö, vorzeitige Menopause, niedrige Androgenspiegel, Hyperprolaktinämie).

Rasche Remission der aktiven Arthritis als primäres Ziel

Vorrangiges Ziel der rheumatologischen Behandlung ist es, eine rasche Remission der aktiven Arthritis beziehungsweise des autoimmunen Prozesses zu erreichen, um Strukturschäden zu verhindern. Hierbei stellt sich jedoch die Frage, ob sich durch eine besonders intensive Immunsuppression oder durch besondere Behandlungsstrategien dieses Risiko vermindern lässt. Der ungünstige Verlauf der rheumatoiden Arthritis steigert nämlich das Risiko osteoporotischer Frakturen deutlich.

Es ist anzunehmen, dass das Erreichen einer Remission bei einer rheumatoiden Arthritis auch aus osteologischen Gründen das Behandlungsziel ist. Die dabei eingesetzten Therapieprinzipien sind offensichtlich von untergeordneter Bedeutung. Allerdings ist eine möglichst niedrige Steroiddosis anzustreben.

Intensive Immunsuppression verbessert Knochendichte

Randomisierte klinische Studien mit dem Ziel einer Frakturreduktion liegen bisher nicht vor. Jedoch wiesen mehrere kleine Studien (zum Teil Kohortenstudien) nach, dass eine intensive Immunsuppression mittels Tumornekrosefaktor-α-Inhibitoren die Knochendichte insbesondere im Bereich der Hüfte verbessert oder einen weiteren Knochendichteverlust verhindert.

Die Auswertung einer Subgruppe der BeSt-Studie (Behandel-Strategieën-Studie) ergab nach einem Jahr keine Abhängigkeit der Knochendichteveränderung von den eingesetzten Medikamenten oder der genutzten Behandlungsstrategie [1]. Die Knochendichte ging im Median an der Lendenwirbelsäule um 0,8 % und an der Hüfte um 1,0 % zurück (ohne einen signifikanten Unterschied zwischen den 4 Behandlungsstrategien).

In einer Kohortenstudie mit dem monoklonalen Antikörper Infliximab war eine Therapieintensivierung durch eine Dosissteigerung bei einem nicht ausreichenden klinischen Ansprechen möglich. Die Autoren der Studie konnten nachweisen, dass bei einer guten EULAR-Response (EULAR: European League Against Rheumatism) die Knochendichtewerte an der Lendenwirbelsäule und der Hüfte innerhalb eines Jahres anstiegen, während sonst Knochendichteverluste auftraten. Das Ergebnis war allerdings lediglich an der Hüfte signifikant [2].

Verschiedene randomisierte kontrollierte Studien zur Knochendichteveränderung

Klinische Studien mit einer Frakturreduktion als primärem Endpunkt bei Patienten mit einer Osteoporose bei rheumatoider Arthritis liegen bisher nicht vor. Allerdings wurden verschiedene randomisierte kontrollierte Studien zum Surrogatparameter Knochendichteveränderung publiziert. In einer randomisierten kontrollierten Phase-II-Studie mit dem monoklonalen Antikörper Denosumab wurde der Effekt auf die Erosivität bei Patienten mit einer aktiven rheumatoiden Arthritis untersucht [3]. Über 12 Monate bestimmten die Autoren ebenfalls die Knochendichteveränderung an der Hüfte und der Lendenwirbelsäule unter einer Therapie mit 60 und 180 mg Denosumab. Das Ergebnis: Die Knochendichte stieg an der Hüfte um 1,6 bzw. 1,7 % und an der Lendenwirbelsäule um 3,0 bzw. 4,0 %.

Gabe von Bisphosphonaten und Denosumab ist vorzuziehen

Für Bisphosphonate liegen ähnliche klinische Studien vor. In einer randomisierten kontrollierten Studie mit einer Pamidronatgabe über 3 Jahre konnte ein signifikanter Anstieg der Knochendichte an der Lendenwirbelsäule und ein nicht signifikanter Anstieg an der Hüfte nachgewiesen werden [4]. Eine weitere Studie mit Alendronat über 12 Monate bestätigte diese Ergebnisse [5].

Aufgrund der derzeit vorliegenden Studienergebnisse sollten keine anderen als die in der Leitlinie des Dachverbandes Osteologie e.V. (DVO) empfohlenen Therapiemaßnahmen eingesetzt werden. Die Gabe von Bisphosphonaten und von Denosumab ist aufgrund der Wirkung auf die Osteoklasten vorzuziehen.

Literatur

1 Güler-Yüksel M, Bijsterbosch J, Goekoop-Ruiterman YPM et al. Changes in bone mineral density in patients with recent onset, active rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2008; 67: 823–828

2 Vis M, Havaardsholm EA, Haugeberg G et al. Evaluation of bone mineral density, bone metabolism, osteoprotegerin and receptor activator of the NFkB ligand serum levels during treatment with infliximab in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2006; 65: 1495–1499

3 Cohen SB, Dore RK, Lane NE et al. Denosumab treatment effects on structural damage, bone mineral density, and bone turnover in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2008; 58: 1299–1309

4 Eggelmeijer F, Papapoulos SE, van Paassen HC et al. Increased bone mass with pamidronate treatment in rheumatoid arthritis. Results of a three-year randomized, double-blind trial. Arthritis Rheum 1996; 39: 396–402

5 Lems WF, Lodder MC, Lips P et al. Positive effect of alendronate on bone mineral density and markers of bone turnover in patients with rheumatoid arthritis on chronic treatment with lowdose prednisone: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial. Osteoporos Int 2006; 17: 716–723

Dr. med. Winfried Demary, Schwerpunktpraxis für Rheumatologie und Osteologie, Hildesheim

Donnerstag, 07. März 2013

Auswirkungen von rheumatischen Erkrankungen auf den Knochen
16:00–17:30 Uhr, Kleiner Saal
(17:00–17:20 Uhr: Osteologische Therapieformen bei Rheumapatienten in der klinischen Praxis – Möglichkeiten und Defizite)

Geriatrie und Osteoporose – drängende Fragen

Wie sehen die Behandlungsoptionen für besondere geriatrische Patientengruppen aus?

D. Lüttje

Die bedauerlicherweise in vielen Ländern – auch innerhalb Europas, auch im deutschsprachigen Raum – bestehende Unterversorgung von Patienten mit Osteoporose hinsichtlich ihres Krankheitsbildes und der sich daraus ableitenden Begleiterkrankungen ist ein häufig beklagtes Phänomen. In der Therapie der hochbetagten Menschen findet sich diese Unterversorgung besonders häufig, berichtet Hon.-Prof. Dr. med. Dieter Lüttje, Osnabrück.

Nachdem im letzten Jahr Aspekte zur Evidenz der Osteoporosebehandlung bei Hochbetagten allgemein und insbesondere in Bezug auf die verschiedenen angebotenen Medikamente Schwerpunkt des Symposiums der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie waren, wird in diesem Jahr versucht, Behandlungsoptionen von, auch innerhalb der Geriatrie, besonderen Patientengruppen aufzuzeigen.

Osteoporosebehandlung bei Patienten mit Demenz

Die Osteoporosebehandlung bei Patienten mit Demenz wird beispielsweise häufig pauschal als potenzielle Übertherapie gewertet werden. Jedoch ist hierbei zu berücksichtigen, dass bei einer Kombination von Osteoporose und Demenz Problemkonstellationen auftreten können, die eine Behandlungsindikation zur Frakturrisikominimierung nahezu zwingend machen.

Andererseits ist die eigenständige Medikamentencompliance bei Patienten mit Demenz regelhaft zu überprüfen und bei schweren Formen der Demenz von Beginn an nicht mehr zu unterstellen.

Patienten mit Demenz haben häufig einen erheblichen Bewegungsdrang, worunter sich das Sturzrisiko erheblich erhöhen kann. Erst im schweren und sehr schweren Stadium begrenzt eine Demenz per se die Lebenserwartung. Daher kann auch bei Patienten mit einer mittelschweren bis schweren Demenzerkrankung nicht automatisch von nicht mehr erforderlichen Osteoporosemedikamenten bei einer damit intendierten Frakturprophylaxe ausgegangen werden.

Mangelernährte Patienten mit Sarkopenie

Eine zweite Risikogruppe ist beispielsweise die der mangelernährten Patienten mit Sarkopenie. Bei diesen ist aufgrund einer Malnutrition und einer damit einhergehenden Sarkopenie die Osteoporose eine häufige, so gut wie unausweichliche Folge. Andererseits muss bei bereits bestehender Malnutrition ein besonderes Augenmerk darauf gerichtet werden, zusätzliche gastrointestinale Irritationen zu vermeiden.

Auch Patienten mit Sarkopenie, die im weiteren Verlauf bettlägerig und pflegeabhängig werden, können nicht automatisch von jeglicher Behandlung ausgeschlossen werden – auch und gerade unter ethischen Aspekten. Bei Patienten, die beispielsweise regelmäßig passiv aus dem Bett heraus transferiert werden müssen, können erhebliche auf die Knochen einwirkende Scherkräfte im Rahmen von unwillkürlichen Rotationsbewegungen auftreten. „Spontanfrakturen" auch bei sachgerecht durchgeführten Pflegemaßnahmen können folgen.

Erhöhen Alter und Immobilität das Gerinnungsrisiko?

Das Alter und eine damit möglicherweise einhergehende zeitweilige Immobilität oder Grenzmobilität können in dieser Kombination durchaus ein Risiko zur Aktivierung der Gerinnungskaskade sein. Inwieweit hierbei Medikamente mit einem erhöhten Thromboserisiko zulässig sind, ist sicherlich ernsthaft zu überdenken.

Die Hormonsituation bei Hochaltrigen ist ein erst langsam erarbeitetes Feld. Selbst Fragen zur altersgerechten Dosisfindung von Vitamin D sind nicht abschließend geklärt. Weitere Hormonsubstitutionen werden immer wieder diskutiert. Auch dieses Thema wird im Rahmen des Symposiums intensiv beleuchtet.

Hochaltrige multimorbide Patienten in Studien fast nie berücksichtigt

Für Studien zur Osteoporose gilt, dass zum Teil zwar hochaltrige, jedoch so gut wie nie hochaltrige multimorbide Patienten in das Studiendesign aufgenommen werden. Daher schwanken alle Medikamentenempfehlungen zwischen der Vorsicht zur Übertragung von Studienergebnissen mit anderen Populationen und der sicherlich gerade bei Hochaltrigen berechtigten Sorge der Unterbehandlung. Der relevante Aspekt der Funktions-, Fähigkeits- und Teilhabebeurteilung wird häufig pauschal über den Aspekt der Fraktur abgebildet. Dies ist zwar ein relevanter, jedoch sicherlich nicht alleiniger Betrachtungsschwerpunkt.

Hon.-Prof. Dr. med. Dieter Lüttje, Medizinische Klinik IV, Klinikum Osnabrück GmbH

Samstag, 09. März 2013

Geriatrie und Osteoporose – drängende Fragen
10:00–11:30 Uhr, Flügelsaal 1

Integrierter Versorgungsvertrag Osteoporose in Niedersachsen

Herausforderungen einer verbesserten Identifikation von Risikopatienten

W. Demary

Der integrierte Versorgungsvertrag nach §§ 140 zur leichtliniengerechten Früherkennung und Behandlung von Patienten mit Osteoporose in Niedersachsen wurde im Juni 2010 als Ergänzung zu einem zuvor bestehenden Vertrag beschlossen. Ziele des integrierten Versorgungsvertrages sind eine verbesserte Identifikation von Risikopatienten sowie eine zeitnahe Diagnostik und Einleitung spezifischer Therapien durch eine strukturierte Zusammenarbeit zwischen Hausärzten und ambulant sowie stationär tätigen Osteologen, erläutert Dr. med. Winfried Demary, Hildesheim.

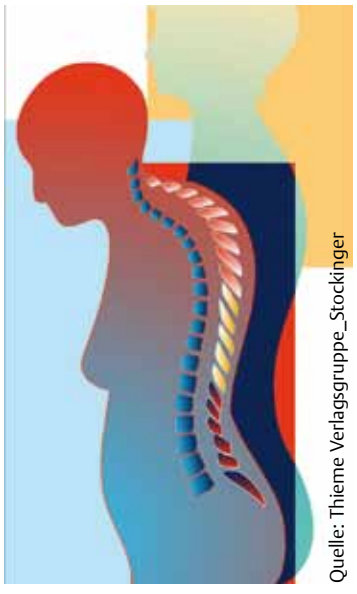
Auf der Grundlage der Leitlinie des Dachverbandes Osteologie e. V. (DVO) 2009 soll systematisch eine flächendeckende Identifizierung der Risikopatienten etabliert werden, um die Anzahl der Frakturen zu reduzieren und damit Folgekosten zu senken. Die Vertragspartner sind die Barmer-GEK, der Bund der Osteologen Niedersachsen, die Klinik Fürstenhof Bad Pyrmont und die Abteilungen Orthopädie/Unfallchirurgie des Annastifts und des Friederikenstifts Hannover.

Herausforderungen bei der Umsetzung des Versorgungsvertrages

Die Umsetzung eines solchen Versorgungsvertrages ist mit diversen Herausforderungen verbunden: Wie werden die Risikopatienten und die Hausärzte sowie die nichtosteologischen Fachärzte erreicht? Wie lassen sich Vorbehalte in diesen Arztgruppen ausräumen? Wie gelingt eine flächendeckende Teilnahme von Osteologen? Wird in allen osteologischen Praxen die DVO-Leitlinie umgesetzt? Lassen die auf einen schnellen Patientendurchlauf ausgerichteten Praxisstrukturen eine aufwendige osteologische Versorgungsstruktur zu? Ist ein praxisinternes Vertragsmanagement vorhanden? Wie wird die Qualität der wissenschaftlichen Dokumentation sichergestellt?

Datenqualität der wissenschaftlichen Dokumentation muss kontrolliert werden

Die Herausforderungen stellen sich auf 3 verschiedenen Ebenen: auf Ebene der praxisinternen Struktur, der lokalen/regionalen Versorgungs- und Schnittstellenproblematik und der landesbezogenen osteologischen Versorgungsstruktur. Für eine erfolgreiche Umsetzung des integrierten Versorgungsvertrages muss die Struktur- und Prozessqualität auf den verschiedenen Ebenen beachtet werden. Zumindest besteht die Notwendigkeit einer Kontrolle der Datenqualität der wissenschaftlichen Dokumentation, die Bestandteil des Vertrages ist.



Quelle: Thieme Verlagsgruppe_Stockinger

Welche Lösungen wurden erarbeitet und wie sind die Ergebnisse?

Die Hausärzte und nichtosteologischen Fachärzte erhielten Einladungen zu Informationsveranstaltungen der Barmer-GEK; der Zuspruch war allerdings gering. Der integrierte Versorgungsvertrag wurde in haus- und fachärztlichen Qualitätszirkeln vorgestellt, mit Selbsthilfegruppen wurde Kontakt aufgenommen und Versicherte wurden schriftlich von der Barmer-GEK über den Vertrag informiert. Insgesamt waren die unmittelbaren Reaktionen auf diese Veranstaltungen verhalten und die direkten Zuweisungen gering. Allerdings gelingt es, kontinuierlich neue Risikopatienten zu erfassen.

Die Zahl der teilnehmenden Osteologen ist mit 92 von etwa 120 zertifizierten Osteologen sehr gut. Jedoch gelang es nicht, alle Regionen Niedersachsens abzubilden. Die Aktivität ist sehr unterschiedlich. Etwa ein Drittel der Osteologen ist inaktiv; andere haben mehr als 300 Versicherte zur Abklärung aufgenommen. Eine strukturierte Ansprache der Teilnehmer ist erforderlich, die bislang allerdings lediglich regional und nicht flächendeckend erfolgt.

Erfolgreiche Schulungsveranstaltungen für medizinische Fachangestellte

Zur Verbesserung des praxisinternen Vertragsmanagements und der wissenschaftlichen Dokumentation erfolgten in den vergangenen 2 Jahren viele Schulungsveranstaltungen für die medizinischen Fachangestellten (MFA) der osteologischen Praxen. Dabei zeigte sich ein großes Interesse der MFA, die sich in ihrer Aufgabe unterstützt und gestärkt fühlten. Zusätzlich wurde durch die Dokumentationsassistentin der OsteoDB Kontakt mit den teilnehmenden Praxen aufgrund unklarer Daten aufgenommen, sodass die Datenqualität in den letzten Monaten deutlich zunahm.

Im Verlauf der letzten zweieinhalb Jahre ließen sich einige der Herausforderungen und Probleme lösen. Die bisherigen Ergebnisse sind daher erfreulich; dies gilt insbesondere für eine große Zahl der bislang untersuchten Versicherten.

Dr. med. Winfried Demary, Schwerpunktpraxis für Rheumatologie und Osteologie, Hildesheim

Samstag, 09. März 2013

Aus der Praxis für die Praxis – Versorgungsforschung
08:00–09:30 Uhr, Flügelsaal 1
(08:30–08:45 Uhr: Integrierter Versorgungsvertrag Osteoporose in Niedersachsen)

Impressum

Redaktionsleitung
Stephanie Schikora (V.i.S.d.P.)
Tel. 0711/8931-440

Redaktion
Simone Müller
Tel. 0711/8931-416

Herstellung & Layout
Wolfgang Eckl

Verantwortlich für den Anzeigenteil
Thieme.media
Pharmedia Anzeigen- und Verlagsservice GmbH
Conny Winter (Anzeigenleitung)
Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart
oder
Postfach 30 08 80, 70448 Stuttgart
Tel. 0711/8931-509
Fax. 0711/8931-563
Conny.Winter@pharmedia.de
Zurzeit gilt Anzeigenpreisliste Nr. 11, gültig seit 1.10.2012

Druck
Grafisches Centrum Cuno, Calbe

Verlag
Karl Demeter Verlag
im Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart

Die Beiträge unter der Rubrik „Forum der Industrie" stehen nicht in Zusammenhang mit den wissenschaftlichen Inhalten der Kongresszeitung. Die Rubrik „Forum der Industrie" enthält Beiträge, die auf Unternehmensinformationen basieren und erscheint außerhalb der Verantwortung des Kongresspräsidiums.

Revolutionieren „Short-wave-infrared“-Kameras die osteologische Diagnostik?

Nahinfrarote Bildgebung erfasst pathologische Veränderungen am Knochen

G. Uhlrich

M. Haberland

Im Zuge der Forschungsleistungen der modernen Medizin im Bereich molekularbiologischer Prozesse etabliert sich ein immer breiterer Bedarf an In-vivo-Darstellungen molekularer Zustände und Vorgänge. Ein potenziell aussichtsreiches Diagnoseverfahren könnte mithilfe der Nutzung von Nahinfrarotsensoren gewonnen werden. Die begünstigenden physikalischen Grundlagen hierfür sind einfach und – sogar im doppelten Sinne – einleuchtend. Dr. Günter Uhlrich und B.Sc. Matthias Haberland erläutern das Potenzial und die Limitationen der „short-wave-infrared“-gestützten Bildgebung hinsichtlich der diagnostischen Möglichkeiten in der Osteologie.

Nichtinvasive, minimalinvasive, unmittelbare und zellzerstörungsfreie Anwendung

Elektromagnetische Wellen im Nahinfrarotbereich besitzen diverse physikalische Eigenschaften, die für die Analyse organischer beziehungsweise biochemischer Strukturen ausgesprochen günstig sein können. Moleküle absorbieren im SWIR-Spektrum (SWIR: short wave infrared) diskrete Wellenlängenintervalle aufgrund der Anregung charakteristischer Schwingungs- und Rotationszustände. Hierdurch können, unter Zuhilfenahme chemometrischer Verfahren, Aussagen über die Beschaffenheit und die Art der Moleküle getroffen werden. Weitere Vorteile der Nahinfrarotspektroskopie bestehen in der minimal- und nichtinvasiven, unmittelbaren und zellzerstörungsfreien Anwendung. Ebenfalls lassen sich mit dieser Methode in den jeweiligen Spektralbereichen die Sichtbarkeit von organischen Strukturen verstärken oder abschwächen und zum Beispiel Sehnen und Knorpel besser darstellen.

Nahinfrarote Bildgebung könnte Diagnostik revolutionieren

Wie in vielen Disziplinen der Medizin ist auch in der Osteologie die möglichst frühe und präzise Erkennung von malignen Tumorerkrankungen essenziell für die Diagnostik. Die „klassischen“ Bildgebungsverfahren wie etwa Röntgen, Computertomografie, Magnetresonanztomografie, Sonografie etc. ermöglichen zwar eine gute Ortbarkeit des Tumors im Körper, jedoch ergeben sich daraus häufig keine Informationen über die strukturelle und molekulare Beschaffenheit. Genau an diesem Punkt könnte die SWIR-Bildgebung Ergebnisse liefern, die mit den benannten Methoden nur schwer zu erreichen sind. Werden mittels etablierter Bildgebungsmethoden anatomische und pathologische sowie physiologische Veränderungen aufgezeigt, so ließen sich mithilfe spezieller SWIR-Darstellungsverfahren potenziell zelluläre beziehungsweise molekulare Alterationen und darüber hinaus sogar möglicherweise genetische Prädispositionen feststellen [1]. Eine solche Analysetechnik könnte sowohl die Radiologie als auch die Diagnostik in vielen Bereichen revolutionieren.

Trotz Begrenzungen hat hochsensitive Messung signifikante Vorteile

Die Aussagefähigkeit der nahinfraroten Bildgebung ist jedoch auch begrenzt: Neben allgemeinen Streuverlusten, Absorptionsspektrenüberlagerung und Rayleigh-Streuung (durch z.B. Wasser und Hämoglobin) sowie Eindringtiefenlimitation gibt es weitere Störvariablen, die durch Forschungsleistungen minimiert werden müssen. Ansätze hierzu gibt es beispielsweise in Form von biochemischen Sonden und Fluorophoren (z.B. an Bisphosphonate gekoppelt), aber auch in mathematischen Methoden (lineare Regression) und in der Nutzung „optischer Fenster“ (von 700–1200 nm). Hier sind die Eindringtiefen vergleichsweise hoch und die Absorptionseffekte entsprechend niedrig.

Die nahinfrarote Bildgebung bietet jedoch auch weitere signifikante, pragmatische Vorteile: So wären die Kosten bei der Nutzung einer Standardlichtquelle (Halogen) und einer SWIR-InGaAs-Kamera vergleichsweise gering und die Ergebnisse bei einer hochsensitiven Messung schnell einseh- und auswertbar.

Weitere Forschung notwendig

Verschiedene Untersuchungen auf dem Gebiet der fluorooptischen Techniken haben gezeigt, dass mithilfe von Kontrastmitteln gute Ergebnisse hinsichtlich der Darstellung diverser Erkrankungen und deren Verlauf möglich sind. Woran es vermutlich noch am meisten mangelt ist die Umsetzung weiterer Forschungsleistungen und – damit verbunden – einer praktikablen und benutzerfreundlichen Standardanwendung im medizinischen Bereich. Erfolgreich abgeschlossene Projekte auf diesem Gebiet könnten einen Quantensprung in der Diagnostik bedeuten.

Literatur

1 Massoud TF, Gambhir SS. Molecular imaging in living subjects: seeing fundamental biological processes in a new light. Genes and Development 2003; 17: 545–580

Dr. Günter Uhlrich, B.Sc. Matthias Haberland, ABS Gesellschaft für Automatisierung, Bildverarbeitung und Software mbH, Jena

Freitag, 08. März 2013

Perspektiven in der Bildgebung
08:00–09:30 Uhr, Großer Saal
(08:30–08:45 Uhr: „Short-wave-infrared“- Kameras zur Diagnostik pathologischer Veränderungen am Knochen)

„Mobilität schafft Lebensqualität“

Bundesverband der Osteologen Deutschland e.V. stellt Projekt zur Verhinderung von Stürzen und Frakturen im Alter vor

A. Defèr

Sachsen hat deutschlandweit den höchsten Anteil an über 65-Jährigen und gesetzlich Krankenversicherten sowie eine überdurchschnittlich große Anzahl von hochaltrigen Bürgern (über 85 Jahre). Damit ist Sachsen ein ideales Modellland für die Darstellung einer qualitätsadjustierten Verbesserung der Versorgung von sturz- und frakturgefährdeten Patienten. Die Reduktion von Frakturen in einer Hochrisikopopulation ist gesundheitsökonomisch besonders relevant. Dabei geht es im ersten Schritt darum, die öffentliche Aufmerksamkeit zum Thema Sturz und Sturzfolgen und damit das Gesundheitsbewusstsein der Bürger zu verbessern, berichtet Dipl.-Med. Alexander Defèr, Dresden.

Insgesamt werden 86% aller Frakturen durch Stürze verursacht [1]. Laut den Ergebnissen der GLOW-Studie (Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women; weltweite Langzeitstudie zu Osteoporose bei Frauen) glauben 55% aller Frauen mit Osteoporose, dass sie keinem höheren Risiko für Knochenbrüche als gleichaltrige Frauen ausgesetzt sind. An dieser Untersuchung nahmen mehr als 60 000 Frauen über 55 Jahre teil.

In einem zweiten Schritt sollen sturz- und frakturgefährdete Patienten einer zielgerichteten Behandlungskaskade zugeteilt werden. Dazu erfolgt die Testung des Sturzrisikos mittels evaluierter Testbatterien beim Hausarzt, der den Patienten bei nachgewiesenem erhöhten Risiko für Stürze und Frakturen direkt an einen osteologisch versierten Spezialisten verweist.

Sofortige Risikoeinschätzung mit vollelektronischem Anamnesetool

Zur Umsetzung des Projekts wurde ein vollelektronisches Anamnesetool entwickelt, auf das im Internet zurückgegriffen werden kann (www.mobilität-schafft-lebensqualität.de). Die Menüführung dieses Risikofragebogens ist selbsterklärend (Abb. 1). Der Patient antwortet auf die gestellten Fragen mit „ja“ oder „nein“. Nach Abschluss und vollständiger Beantwortung aller Fragen (und Bestätigung mit dem Button „Absenden“) erhält der Patient eine sofortige Auswertung mit der Einschätzung seines persönlichen Risikos. Zudem wird der vollständig ausgefüllte Bogen unmittelbar per E-Mail an die Projektkoordinatorin des Bundes der Osteologen zur Dokumentation und Auswertung versendet.

Abb. 1 **Fragebogen zur Einschätzung des Knochenbruchrisikos.**
Quelle: Bundesverband der Osteologen Deutschland e.V.

Primäre Ansprache der Patienten vor erstem ärztlichen Kontakt

Darüber hinaus wurden der Dokumentationsbogen für die hausärztliche Diagnostik sowie Informationsblätter für Patienten, Apotheker, Hausärzte und Osteologen entwickelt, gedruckt und in den Umlauf gebracht. Die Sächsische Landesapothekerkammer wurde in dieses Projekt miteinbezogen, da entsprechend der Projektziele die primäre Ansprache an den Patienten bereits vor dem ersten ärztlichen Kontakt erfolgen soll. Damit konnte die Projektstufe 1 abgeschlossen und die Arbeitsfähigkeit des Projekts hergestellt werden. Derzeit laufen die Erfassung der Inanspruchnahme und die Evaluation der eingegangenen Behandlungsdokumentationen.

Der Bundesverband der Osteologen Deutschland e.V. hofft, mit diesem Projekt zur Verbesserung der Versorgung von sturz- und frakturgefährdeten Patienten beitragen zu können.

Quelle: Theime Verlagsgruppe, S. Oldenburg

Literatur

1 Mayne D, Stout nr, Aspray TJ. Diabetes, falls and fractures. Age and Ageing. 2010; 39: 522–525

Dipl.-Med. Alexander Defèr, Bundesverband der Osteologen Deutschland e.V., Dresden

Samstag, 09. März 2013

Aus der Praxis für die Praxis – Versorgungsforschung
08:00–09:30 Uhr, Flügelsaal 1
(09:15–09:30 Uhr: „Mobilität schafft Lebensqualität“)

Biomarkerforschung in Österreich

Osteologische Biomarker ermöglichen individuell maßgeschneiderte Diagnostik und Therapie

B. Obermayer-Pietsch

Die osteologische Biomarkerforschung hat in Österreich bereits eine lange Tradition. Dabei reicht die Spanne von hochkomplexen Experimenten aus der Osteoimmunologie bis zu mathematischen Modellen zum Biomarkermonitoring im Verlauf einer osteoprotektiven Therapie. In Kooperation mit der akademischen Forschung haben sich österreichische Firmen auf osteologische Biomarker spezialisiert und international führende Assays für teils komplexe Knochenstoffwechselprodukte etabliert, erläutert Univ.-Prof. Dr. med. Barbara Obermayer-Pietsch, Graz.

Biomarker sind messbare Einheiten aus Probenmaterial oder Geräteuntersuchungen. Beispiele sind der Nachweis von Enzymen und Hormonen, aber auch Ultraschallmessungen oder Zell- und Materialeigenschaften können als Biomarker dienen.

Biomarker in der Osteologie – ein international wachsendes Forschungsgebiet

Die Verwendung von Biomarkern in der modernen Osteologie ermöglicht neben einer individuell maßgeschneiderten Diagnostik und Therapie auch ein verlässliches Monitoring im Krankheitsverlauf, das auf den einzelnen Betroffenen optimiert werden kann. So sind Biomarker des Knochenstoffwechsels, wie sie bei der Formation und Resorption aus der Knochenmatrix oder aus osteogenen Zellen freigesetzt werden, ein international wachsendes Forschungs- und Anwendungsgebiet. Die Standardisierung der Testverfahren und die Entwicklung von neuen Biomarkern sind derzeit ein stark expandierendes Feld.

Ein mittlerweile zentrales Forschungsthema ist das Vitamin D. Die diesbezüglich laufenden hochrangigen Forschungsarbeiten reichen von der Zellkulturebene über große epidemiologische Studien mit kardiovaskulären, hormonellen oder onkologischen Ansätzen und randomisierte Studien bis hin zu neuen genetischen Biomarkerstudien.

Forschungsprojekt „BioPersMed“ – neue Biomarker für Volkskrankheiten

Ein breit angelegtes Forschungsprojekt, das 2010 an der Medizinischen Universität Graz erfolgreich gestartet wurde, ist das Komet-Forschungsprojekt „BioPersMed“ (Biomarker für personalisierte Medizin, Projektvolumen 7 Mio. Euro, Leitung: B. Obermayer-Pietsch). Dabei werden „common metabolic disorders“ – Volkskrankheiten wie Osteoporose, Diabetes, koronare Herzkrankheit oder Fettleber – hinsichtlich neuer Biomarker erforscht. Eine Grenzüberschreitung dieser ganz unterschiedlichen medizinischen Forschungsgebiete (Endokrinologie & Stoffwechsel und Osteologie, Hepatologie und Kardiologie mit den verbundenen Forschungspartnern aus der Industrie) ist dabei bewusst geplant und hat bereits zu interessanten Ergebnissen und Patentierungen geführt.

Quelle: PhotoDisc

Der Knochen- und Glukosestoffwechsel sind dabei als „neues Geschwisterpaar“ ebenso Teil der Forschung wie neue genetische Biomarker, pharmakogenetische Ansätze und teils überraschende neue Genloci für osteologische Erkrankungen. Die Etablierung, Validierung und Einführung von Biomarkern in die klinische Praxis erfolgen dabei in enger Kooperation mit der Biobank Graz.

Zentrale Biobank der Europäischen Union in Graz ab 2013

Zusätzlich wird in Graz ab 2013 die Zentrale für alle Biobanken der Europäischen Union aufgebaut. Mit der Unterstützung durch das European Research Infrastructure Consortium (ERIC) und die BBMRI-Initiative (Biobanking and Biomolecular Resources Research Infrastructure; www.bbmri.eu) werden damit Forschungsprojekte zu Biomarkern in ganz Europa professionell unterstützt. Dabei soll die Osteologie nicht zu kurz kommen.

Univ.-Prof. Dr. med. Barbara Obermayer-Pietsch, Klinische Abteilung Endokrinologie und Stoffwechsel, Medizinische Universität Graz

Samstag, 09. März 2013

Osteologische Forschung in Österreich
11:30–13:00 Uhr, Flügelsaal 2
(11:30–11:50 Uhr: Biomarkerforschung in der Ostelogie in Österreich)

Knochensubstanzdefekte beim Multiplen Myelom?

Neuartige Lösungen für Knochendefekte mit wirkstofffreisetzenden Biomaterialien

H. Goldschmidt

Das Multiple Myelom ist die zweithäufigste bösartige Erkrankung des hämatopoetischen Systems. Circa 3500–4000 Patienten erkranken an der Knochenmarkerkrankung in Deutschland pro Jahr. Ihre mittlere Lebenserwartung beträgt 3 bis über 10 Jahre. Die Patienten werden zu 80% durch Knochenschmerzen auffällig. Der Weg von den ersten Symptomen wie zum Beispiel Rückenschmerzen bis zur Diagnosesicherung beträgt etwa 3 Monate, erläutert Prof. Dr. Hartmut Goldschmidt, Heidelberg.

In der bildgebenden Diagnostik gibt es zum Zeitpunkt der Diagnose bedauerlicherweise immer noch Patienten mit weit fortgeschrittener Knochendestruktion. Die moderne Bildgebung kann die verschiedenen Stärken der Zerstörung und Regeneration abbilden (Abb. 1).

Chemotherapeutika und Bisphosphonate zur systemischen Therapie geeignet

Zur systemischen Behandlung der zur Knochendestruktion führenden Myelomerkrankung eignen sich Chemotherapeutika und Bisphosphonate. Lokale Defekte werden unfallchirurgisch beziehungsweise orthopädisch therapiert. Zusätzlich ist die Bestrahlung eine Behandlungsoption, die lokale Defekte wirksam bekämpfen kann.

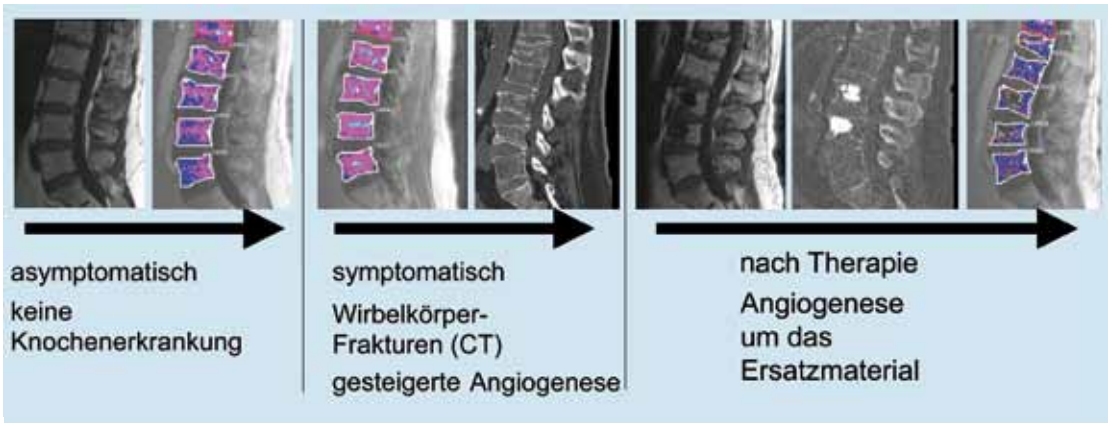


Abb. 1 **Bildgebung von Knochenersatzmaterialien.**
(CT = Computertomografie)
Quelle: Prof. Dr. Hartmut Goldschmidt, Universitätsklinikum Heidelberg

Kyphoplastie bei Wirbelbrüchen häufig durchgeführt

Häufig müssen die Frakturen jedoch unfallchirurgisch beziehungsweise orthopädisch versorgt werden. Bei Wirbelkörperfrakturen kommen überwiegend Methoden der Kyphoplastie infrage: Hierbei wird in einen Hohlraum des Wirbelkörpers ein Knochenzement gespritzt. Dieser Knochenzement erhärtet und trägt den durch einen Ballon aufgerichteten Wirbelkörper. Bei großen Röhrenknochen werden

Sekundäre Osteoporose bei internistischen Erkrankungen

Welche Formen treten häufig auf?

W. J. Fassbender

H. Siggelkow

Viele Erkrankungen und Medikamente können zu einer sekundären Osteoporose führen. Eine wichtige Ursache sind Störungen im Hormonhaushalt. Aber auch mit bestimmten Erkrankungen verbundene systemische Entzündungsreaktionen können das Risiko für osteoporotische Frakturen erhöhen. Prof. Dr. med. Walter Josef Fassbender, Zürich, und Prof. Dr. med. Heide Siggelkow, Göttingen, haben hier die häufigsten internistischen Erkrankungen zusammengestellt, die zu einer sekundären Osteoporose führen.

Die renale Osteopathie ist durch extraskelettale (Weichteilkalzifikationen) und skelettale Veränderungen bei einem gestörten Calcium- und Phosphatstoffwechsel gekennzeichnet. Die skelettalen Veränderungen fallen insbesondere bei Dialysepatienten bereits im frühen Stadium und bei älteren Personen sowie Patienten mit Diabetes als adynamische Knochenveränderungen mit gehäuften Frakturereignissen bei sehr hohem Frakturrisiko auf.

Sekundärer Hyperparathyreoidismus bei renaler Osteopathie

Beim Versuch der Gegenregulation der bei chronischem Nierenversagen auftretenden Hyperphosphatämie und relativen Hypokalzämie entwickeln sich durch einen ansteigenden Parathormonspiegel ein sekundärer Hyperparathyreoidismus, ein konsekutiv sinkender Vitamin-D-Spiegel und eine zunehmende ossäre Rezeptorresistenz für diese Hormone bei bereits 50%iger Funktionsabnahme der Niere. Neben den für die Osteoporose typischen Risikofaktoren gibt es auch nierenspezifische Risikofaktoren wie zum Beispiel ein verminderter Albuminspiegel, ein Vitamin-D-Mangel oder eine kortikoidinduzierte Osteopathie nach erfolgter Nierentransplantation.

Knochenbiopsie als Grundlage des Therapieerfolgs

Grundlage der Beurteilung des Status, des Verlaufs und des Therapieerfolgs der renalen Osteopathie ist nach der Empfehlung der Amerikanischen Gesellschaft für Knochen- und Mineralstoff-Forschung (ASBMR) die Knochenbiopsie, da die Subtypen der renalen Osteopathie histomorphologisch charakterisiert sind. Aufgrund der schwierigen Umsetzung in den klinischen Alltag werden biochemische Knochenumsatzparameter als zusätzliche diagnostische Größe miteinbezogen. Bildgebende Verfahren wie die Röntgenabsorptionsmessung (DXA) dienen zwar der zuverlässigen Messung der Knochendichte, allerdings sind sie zur Bestimmung der Knochenqualität bei renaler Osteopathie nicht geeignet.

Hyperkalzämie als Leitsymptom des primären Hyperparathyreoidismus

Der primäre Hyperparathyreoidismus ist mit einer Inzidenz von etwa 1:500 bis 1:1000 eine relativ häufige endokrinologische Erkrankung. Frauen sind etwa 3-mal häufiger betroffen als Männer. Die Erkrankung wird in allen Altersstufen diagnostiziert und hat einen Häufigkeitsgipfel in der sechsten Lebensdekade. Bei Kindern tritt sie seltener auf; hier muss an eine genetische Ursache gedacht werden (z.B. multiple endokrine Neoplasie Typ I oder II).

Die Ursachen der exzessiven Sekretion des Parathormons aus einer oder mehreren Nebenschilddrüsen können solitäre benigne Adenome (80%), eine Hyperplasie aller 4 Nebenschilddrüsen (15–20%) und Nebenschilddrüsenkarzinome (0,5%) sein. Ähnlich wie bei malignen Knochenveränderungen findet sich auch hier eine Hyperkalzämie als Leitsymptom, deren Pathophysiologie sich durch den Verlust des negativen Feedback erklärt (Anstieg des Serumcalciums → Hemmung der Parathormonsekretion). Insbesondere bei Nebenschilddrüsenadenomen tritt ein Verlust der normalen Sensitiviät der Nebenschilddrüsenzellen für Calcium auf, sodass sich der Sollwert für Calcium nicht für eine einzelne Zelle verändert. Vielmehr ist die Hyperkalzämie Folge der massiven Zellvermehrung.

Hyperthyreose – eine für den Knochenstoffwechsel relevante Schilddrüsenerkrankung

Freies Trijodthyronin (fT3) steuert in der Adoleszenz den anabolen und im Erwachsenenalter den katabolen Knochenstoffwechsel. Es entfaltet über einen nukleären Rezeptor einen genomischen Effekt auf aktive Osteoblasten und über membrangebundene Rezeptoren sowie Second-messenger-Proteine nichtgenomische Effekte. Zudem wurden bei Knochenzellen und humanen Chondrozyten spezifische nukleäre Bindungsstellen für das biologisch aktive Schilddrüsenhormon (T3) nachgewiesen.

Ebenfalls besteht ein enges Zusammenspiel zwischen Trijodthyronin und anderen wachstumsregulierenden Faktoren und Hormonen (z.B. somatotropes Hormon, Sexualsteroide, 1,25-(OH)2-Vitamin-D3, Retinsäure und insulinähnlicher Wachstumsfaktor I).

Irreversible Knochenmasseverluste durch Schilddrüsenerkrankungen

Durch Schilddrüsenerkrankungen können aufgrund eines Ungleichgewichts zwischen Knochenresorption und Knochenformation reversible wie auch irreversible Knochenmasseverluste entstehen. Zu den häufigsten, für den Knochenstoffwechsel relevanten Schilddrüsenerkrankungen zählen die Hypothyerose, die Hyperthyreose beim Erwachsenen und die thyreosuppressive Therapie nach differenziertem Schilddrüsenkarzinom. Eine thyreosuppressive Thyroxingabe wird als unabhängiger Risikofaktor zur Entwicklung einer klinisch relevanten Osteoporose mit besonderer Relevanz für postmenopausale Frauen angesehen. Die Verwendung von Schilddrüsenhormonen in suppressiven Dosierungen sollte daher kritisch überprüft und unter Einbeziehung osteologischer Aspekte durchgeführt werden. Für ältere Menschen (>70 Jahre) besteht generell bei einer dauerhaften Gabe von Levothyroxin dosisabhängig ein erhöhtes Frakturrisiko. Daher ist eine strenge Dosisüberwachung mit regelmäßiger Überprüfung des TSH-Wertes besonders in dieser Patientengruppe von großer Bedeutung [1]. Überraschenderweise kann allerdings auch ein hoher TSH-Wert zu Frakturen führen, sodass bei einer Langzeitgabe von T4 ein niedriger, nicht jedoch supprimierter TSH-Wert angestrebt werden sollte [2].

Morbus Crohn mit erhöhter Osteoporoseprävalenz assoziiert

Der Morbus Crohn ist eine chronisch rezidivierende entzündliche Darmerkrankung (CED), die alle Abschnitte des gesamten Gastrointestinaltrakts betreffen kann. Die Erkrankung manifestiert sich meist in der zweiten Lebensdekade oder zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr; Frauen sind häufiger betroffen als Männer.

Die Erkrankung ist mit einer erhöhten Osteoporoseprävalenz assoziiert. Betroffene haben ein erhöhtes relatives Risiko für vertebrale Frakturen (1,2) beziehungsweise Hüftfrakturen (1,7). Bei einem Drittel der Patienten mit Morbus Crohn lag das Alter bei Diagnosesicherung unter 31 Jahre; lediglich bei 4 der 34 Patienten waren die Wirbelkörperfrakturen klinisch evident [3].

Sekundäre Osteoporose ist multifaktoriell bedingt

Eine sekundäre Osteoporose bei Morbus Crohn ist multifaktoriell bedingt. Neben einem relativen Untergewicht und einem möglichen Vitamin-D- oder Calcium-Mangel scheint der zugrunde liegende entzündliche Prozess den größten Einfluss auf pathologische Veränderungen im Knochenremodelling und -turnover zu haben. Eine besondere Rolle hinsichtlich der Knochenbeteiligung spielen Entzündungsmediatoren wie Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor-α (TNF-α).

In publizierten Studien kann aufgrund der häufig verabreichten Glukokortikoidtherapie nicht sicher zwischen einer medikamenteninduzierten Osteoporose und der Aktivität der zugrunde liegenden Erkrankung unterschieden werden. Therapeutisch werden insbesondere bei Frakturen nach

meist metallische Knochenersatzstoffe genutzt.

Optimale Einheilung der Knochenersatzstoffe als Ziel

Das Ziel der Forschung des Sonderforschungsbereichs Transregio 79 „Werkstoffe für die Geweberegeneration im systemisch erkrankten Knochen“ ist es, diese Knochenersatzstoffe besonders gewebeverträglich zu gestalten. Bei den beiden Krankheitsbildern Osteoporose und Multiples Myelom soll hierbei eine optimale Einheilung der Knochenersatzstoffe erreicht werden.

Ein weiterer Forschungsbereich befasst sich mit der Einbringung von Substanzen in die Knochenersatzstoffe, die gegen das Myelom wirken. Diesbezüglich werden derzeit Bisphosphonate, Strontium, Statine und der Proteasomeninhibitor Bortezomib getestet.

Prof. Dr. Hartmut Goldschmidt, Dr. Dirk Hose, Dr. Jens Hillengaß, Medizinische Klinik V, Sektion Multiples Myelom, Universitätsklinikum Heidelberg;
Prof. Dr. Stefan Delorme, Radiologie, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg;
Prof. Dr. Michael Gelinsky, Max-Bergmann-Zentrum für Biomaterialien, Technische Universität Dresden;
Prof. Dr. Reinhard Schnettler, Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Gießen

Samstag, 09. März 2013

Werkstoffe für Geweberegeneration im systemisch erkrankten Knochen:
10:00–11:30 Uhr, Flügelsaal 2
(10:10–10:20 Uhr: Knochensubstanzdefekte beim Multiplen Myelom? Beeinflussung durch eine systemische Therapie und wirkstofffreisetzende Biomaterialien)

optimaler Einstellung der Basisrisiken Bisphosphonate eingesetzt: Hierbei konnten bereits positive Effekte einer oralen Gabe von Alendronat und einer intravenösen Gabe von Ibandronat oder Zoledronat auf die Knochendichte nachgewiesen werden [4]. Studien zum Frakturrisiko existieren bisher nicht. Eine orale oder intravenöse Gabe von Bisphosphonaten sollte unter Berücksichtigung der vorliegenden Malabsorptionsproblematik bei CED indiziert werden.

Systemische Mastozytose vor allem bei Jüngeren Ursache für sekundäre Osteoporose

Die systemische Mastozytose wird nach dem steroidinduzierten Knochenmasseverlust in der histologischen Untersuchung mit 1,25 % als zweithäufigste Ursache für eine sekundäre Osteoporose insbesondere bei jüngeren Patienten angesehen [5]. Bei unter 45-Jährigen beträgt sie 2,25 %. Die Erkrankung ist durch eine abnorme Mastzellproliferation insbesondere in der Haut und/oder im Knochenmark gekennzeichnet. Der Hautbefall wird auch als Urticaria pigmentosa bezeichnet.

Osteoporose bei Mastozytose – Mechanismen nur schlecht verstanden

Die zellulären und pathophysiologischen Mechanismen, die zu einer Osteoporose bei systemischer Mastozytose führen sind letztlich schlecht verstanden. Mastzellen infiltrieren das Knochenmark und verändern die Kopplung zwischen Knochenformation und Knochenresorption. Dies führt zu einer erhöhten Resorption. Es wird davon ausgegangen, dass die Knochenresorption direkt durch Faktoren wie zum Beispiel Heparin, Leukotriene, Prostaglandin D2, Interleukin-3, Interleukin-4, Interleukin-6 und TNF-α verursacht wird.

Bei etwa 16 % der Mastozytosepatienten mit Osteoporose treten Frakturen auf; radiologische Veränderungen finden sich initial bei 70 %. Das Hauptsymptom der systemischen Mastozytose können Rückenschmerzen als Folge von osteoporotischen Frakturen sein. Allerdings verursachen auch einzelne Läsionen lokalisierte Schmerzen.

Eine etablierte Therapie der Osteoporose bei Mastozytose besteht nicht. Verschiedene Bisphosphonate wurden bei schweren Fällen – auch in Kombination mit γ-Interferon – erfolgreich getestet.

Literatur

1 Turner MR, Camacho X, Fischer HD et al. Levothyroxine dose and risk of fractures in older adults: nested case-control study. BMJ 2011; 342: d2238
2 Flynn RW, Bonellie SR, Jung RT et al. Serum thyroid-stimulating hormone concentration and morbidity from cardiovascular disease and fractures in patients on long-term thyroxine therapy. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 186–193
3 Klaus J, Armbrecht G, Steinkamp M et al. High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. Gut 2002; 51: 654–658
4 Lakomek H-J, Bokemeyer B, Lakomek M et al. Inflammatory bowel disease and osteoporosis. arthritis + rheuma 2012; 32: 351–360
5 Delling G, Ritzel H, Werner M. Histologische Charakteristika und Häufigkeit der sekundären Osteoporose bei systemischer Mastozytose. Pathologe 2001; 22 :132–140

Prof. Dr. med. Walter Josef Fassbender, Klinik Hirslanden, Zürich und Prof. Dr. med. Heide Siggelkow, Zentrum für Hormon- und Stoffwechselerkrankungen, Endokrinologikum Göttingen

Samstag, 09. März 2013

Sekundäre Osteoporose bei internistischen Erkrankungen
08:00–09:30 Uhr, Großer Saal

Wie wirken Biologika auf die Knochen?

Vergleich der verfügbaren Präparate aus pathophysiologischer und rheumatologischer Sicht

P. Peichl

Biologika greifen gezielt in Entzündungsprozesse ein. In den letzten Jahren wurde eine Vielzahl von Übersichtsarbeiten publiziert, in denen detailliert die Wirkung von Biologika auf den Knochen und insbesondere auf den Knochenmetabolismus beschrieben wird [1, 2]. Anhand dieser betrachtet Prim. Priv.-Doz. Dr. Peter Peichl, MSc Wien, die neuen, derzeit auf dem Markt befindlichen immunmodulatorischen Proteinderivate hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Knochen und auf wesentliche pathophysiologische Mechanismen bei entzündlich rheumatologischen Erkrankungen näher.

Beim Knochenmasseverlust spielen 3 Faktoren eine wesentliche Rolle

Bei entzündlich rheumatologischen Erkrankungen spielen für das Auftreten eines Knochenmasseverlusts und in weiterer Folge einer Osteoporose 3 Faktoren eine wesentliche Rolle:

- Die Inflammation: Die lokalen Entzündungsmechanismen führen durch ihre Wechselwirkung zwischen Gelenkstrukturen und Knochen zu osteoporotischen Veränderungen.
- Glucocorticoide spielen eine zentrale Rolle in der sogenannten Bridgingtherapie von entzündlich rheumatischen Erkrankungen und bereits geringe Dosen bewirken einen massiven Knochenmasseverlust.
- Eine durch die Erkrankung bedingte reduzierte Mobilität führt zu einem generalisierten Knochenmasseverlust.

Entkoppelung zwischen Osteoklasten und Osteoblasten

Bei der chronischen Polyarthritis führt die autoimmunologische Inflammation zu einer lokalen juxtaartikulären Osteoporose an den Gelenken. In weiterer Folge entsteht die Erosion, ein streng osteoklastärer Prozess. Durch die generalisierte Inflammation entwickelt sich zusätzlich eine systemische Osteoporose.

Der gemeinsame pathophysiologische Prozess ist die Entkoppelung der Aktivität der Osteoklasten von der der Osteoblasten: Die Osteoklasten werden durch Entzündungsfaktoren aktiviert, die Osteoblastenfunktion wird laufend gehemmt. Dieser Mechanismus ist für die lokale juxtaartikuläre Osteoporse, für Erosionen und für den systemischen Knochenmasseverlust am gesamten Skelett verantwortlich. Ein Teil der Biologika beeinflusst diesen spezifischen Entkoppelungsprozess zwischen Osteoklasten und Osteobasten.

Alle zugelassenen Biologika hemmen die Osteoklastenaktivität

Tabelle 1 verdeutlicht die Unterschiede zwischen den in der Rheumatologie zugelassenen Biologikapräparaten hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Osteoklasten- und Osteoblastenfunktion, auf die Zunahme der Knochendichte und auf eine mögliche Frakturreduktion. Alle Präparate hemmen eine erhöhte Osteoklastenaktivität. Lediglich TNF-α-Blocker und Tocilizumab stimulieren die Osteoblasten. Derzeit gibt es allerdings keine Hinweise darauf, dass eine Therapie mit diesen Substanzen osteoporosebedingte Frakturen reduziert.

Biologikawirkung aus pathophysiologischer und rheumatologischer Sicht

Tabelle 2 zeigt den Vergleich der osteologischen Biologika- und Denosumab-Wirkung aus pathophysiologischer und rheumatologischer Sicht. Anhand der derzeit vorhandenen Literatur wurde die antierosive Aktivität, die Wirkung auf die juxtaartikuläre und systemische Osteoporose sowie die Zunahme der Knochenmasse bewertet und mit antiinflammatorischen Effekten korreliert.

Demnach ergibt sich für TNF-α-Blocker und Tocilizumab eine generalisierte antierosive, antijuxtaartikulär auftretende Wirkung bei Osteoporose. Zudem wirken diese Präparate direkt antiinflammatorisch und führen zu einer Zunahme der Knochenmasse.

Anakinra wirkt direkt antierosiv. Zusätzlich hat das Präparat möglicherweise einen positiven Effekt bei der juxtaartikulären Osteoporose. Hinsichtlich einer Zunahme der Knochendichte sind jedoch keine Effekte feststellbar. Für Retuximab und Abatacept wird aus osteologischer Sicht lediglich eine antierosive Wirkung beschrieben.

Derzeit gibt es für die aufgeführten Biologika keine Literaturangaben bezüglich einer Reduktion der juxtaartikulären Osteoporose oder einer Zunahme der Knochendichte (systemische Osteoporose). Allen gleich ist der antiinflammatorische Effekt. Denosumab wirkt aus rheumatologischer Sicht antierosiv. Zudem hat der Antikörper einen positiven Effekt bei juxtaartikulärer und systemischer Osteoporose (Knochendichtezunahme, Reduktion osteoporsebedingter Frakturen). Allerdings wirkt Denosumab nicht antiinflammatorisch.

Differenzierte Betrachtung hinsichtlich osteologischer Wirkung möglich

Zusammenfassend lassen sich die verfügbaren 9 Biologika hinsichtlich ihrer osteologischen Wirkungen differenziert betrachten. Insbesondere überwinden TNF-α-Blocker und Tocilizumab die Entkoppelung der Aktivität der Osteoklasten von der der Osteoblasten und bewirken aufgrund des Aspektes einer systemischen Osteoporose eine Zunahme der Knochendichte. Diese Unterschiede lassen sich durch die differenzierten immunologischen Effekte bei der Hemmung des antiinflammatorischen Autoimmunprozesses erklären.

Tab. 1 Unterschiede zwischen den in der Rheumatologie zugelassenen Biologikapräparaten.

	Hemmung der Osteoklasten	Stimulation der Osteoblasten	Zunahme der Knochendichte	Reduktion der Frakturen
TNF-α-Blocker	+	+	+	–
Tocilizumab	+	+	+	–
Anakinra	+	–	–	–
Rituximab	+	–	–	–
Abatacept	+	–	–	–

Tab. 2 Biologika- und Denosumab-Wirkung aus pathophysiologischer und rheumatologischer Sicht.

	antierosiv	juxtaartikuläre Osteoporose	systemische Osteoporose	anti-inflammatorisch
TNF-α-Blocker	+	+	(+)	+
Tocilizumab	+	+	(+)	+
Anakinra	+	(+)	–	+
Rituximab	+	–	–	+
Abatacept	+	–	–	+
Denosumab	+	+	+	–

Literatur

1 Rauner M, Hofbauer LC, Aringer M. Lokale und systemische Knocheneffekte bei rheumatoider Arthritis. Z Rheumatol 2012: 1–5 (online first)
2 Confavreux CB, Chapurlat RD. Systemic bone effects of biologic therapies in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. Osteoporos Int 2011; 22: 1023–1036

Prim. Priv.-Doz. Dr. Peter Peichl, MSc
Evangelisches Krankenhaus, Wien

Freitag, 08. März 2013

Biologika in der Rheumatologie und deren Wirkung auf Knochen
08:00–09:30 Uhr, Kleiner Saal

Osteologische Erkrankungen in Schwangerschaft und Stillzeit

Deutsches Referenzzentrum für schwangerschaftsassoziierte Osteoporose klärt über seltenes Krankheitsbild auf

J. Boekhoff

P. Hadji

M. Hahn

Während der Schwangerschaft und Stillzeit verändert sich der weibliche Körper vielfältig. Hiervon ist unter anderem der Knochenstoffwechsel betroffen: Durch eine vermehrte Mobilisation von Calcium aus dem maternalen Skelett besteht eine „High-turnover-Situation", sodass die Knochendichte trotz osteoprotektiver Mechanismen physiologisch abfällt. Bei einigen Frauen wird dieser physiologische Abfall aus ungeklärten Ursachen jedoch noch zusätzlich verstärkt, erläutern Dr. med. J. Boekhoff, M. Hahn und Prof. Dr. med. P. Hadji, Marburg.

Quelle: Medical Illustration Stockinger

Seit 2004 registrieren wir im Deutschen Referenzzentrum für schwangerschaftsassoziierte Osteoporose Frauen, bei denen während der Schwangerschaft oder Stillzeit eine Osteoporose diagnostiziert wurde. Mit inzwischen mehr als 230 Patientinnen können wir auf Daten des weltweit größten Kollektivs zurückgreifen.

Zwei verschiedene Krankheitsbilder treten auf

Circa 3 Viertel der registrierten Patientinnen erkrankten an einer schwangerschaftsassoziierten Osteoporose. Bei diesem Krankheitsbild treten gegen Ende der Schwangerschaft oder kurz nach der Geburt starke Rückenschmerzen auf, die oftmals durch mehrere Wirbelkörperfrakturen verursacht werden. Die Erkrankung kann sich jedoch auch durch andere Frakturen, wie zum Beispiel Rippenfrakturen, manifestieren. Ein Viertel der Patientinnen klagte über meist immobilisierende Hüftschmerzen, die durch ein Knochenmarködem hervorgerufen wurden. Aufgrund der gleichzeitig bestehenden Demineralisation des Hüftkopfes wird dieses Krankheitsbild häufig fälschlicherweise als „transiente Osteoporose der Hüfte" bezeichnet (dies führte die Frauen zu unserem Referenzzentrum). Neben der Lokalisation in der Hüfte kann ein solches Knochenmarködem auch in den anderen gewichttragenden Gelenken der unteren Extremität auftreten.

Bildgebende Verfahren stehen im Vordergrund der Diagnostik

Von beiden Krankheitsbildern sind insbesondere Erstgebärende betroffen. Diagnostisch hilft eine ausführliche Anamnese unter Berücksichtigung aller Osteoporoserisikofaktoren und eine körperliche Untersuchung. Laboruntersuchungen dienen dem Ausschluss einer sekundären Ursache der Osteoporose beziehungsweise einer entzündlichen Genese des Knochenmarködems. Anschließend steht die bildgebende Diagnostik im Vordergrund: Hier werden neben Röntgenuntersuchungen und Computertomografien in der Stillzeit insbesondere die Magnetresonanztomografie (MRT) während der Schwangerschaft angewendet.

Die MRT ist zur Detektion frischer Wirbelkörperfrakturen und zur Darstellung der typischen Läsionen des Knochenmarködems hervorragend geeignet und zudem auch in der Schwangerschaft problemlos durchführbar. Dies gilt ebenfalls für den quantitativen Ultraschall zur Beurteilung des Frakturrisikos, wobei diese Untersuchung nach Entbindung durch den Goldstandard, die DXA-Messung (dual energy X-ray absorptiometry), ergänzt werden sollte. Patientinnen mit schwangerschaftsassoziierter Osteoporose haben analog den WHO-Kriterien einen T-Wert ≤ –2,5; bei Frauen mit Knochenmarködemen zeigt sich vermehrt systemisch eine Osteopenie. Zudem ist bei diesen häufig eine niedrigere Knochendichte im Bereich der betroffenen Hüfte als im Wirbelsäulenbereich auffallend.

Therapeutisch sind individuelle Konzepte notwendig

Die Therapie einer manifesten Osteoporose beginnt mit dem Abstillen, um den durch den Östrogenmangel bedingten „High-turnover-Knochenstoffwechsel" mit gesteigerter Calcium-Mobilisation aus dem maternalen Skelett zu unterbrechen. Prinzipiell wird eine Calcium- und Vitamin-D-Substitution empfohlen. Insbesondere in der Akutphase der Erkrankungen steht die analgetische Therapie im Vordergrund. Die Patientinnen mit schwangerschaftsassoziierter Osteoporose benötigen zudem in den meisten Fällen eine spezifische medikamentöse „Off-label-Therapie". Diesbezüglich hat sich der Einsatz von rekombinantem Parathormonfragment sehr bewährt. Bei Patientinnen mit Knochenmarködemen ist die konsequente Entlastung durch Unterarmgehstützen zur Verhinderung einer Schenkelhalsfraktur entscheidend. Das Krankheitsbild zeigt fast immer einen selbstlimitierenden Verlauf, sodass eine spezifische Therapie nicht zwingend indiziert ist. Die Entscheidung für ein konservatives Therapievorgehen sollte mittels einer 3-monatlichen MRT-Kontrolle im Rückgang des Knochenmarködems bestätigt werden. Wichtig ist, dass bei prämenopausalen Frauen mit einer Folgeschwangerschaft Bisphosphonate aufgrund der jahrelangen Persistenz im Knochen mit unklaren Auswirkungen nicht angewendet werden sollten.

Zusammenarbeit aller osteologisch tätigen Fachdisziplinen wichtig

Ziel des Deutschen Referenzzentrums ist es, neben der Beratung der betroffenen Frauen insbesondere eine genauere Vorstellung über die Erkrankungshäufigkeit zu erhalten und – wenn möglich – Risikofaktoren zu ermitteln, die es in Zukunft erlauben, präventiv einschreiten zu können. Dieses Ziel kann nur durch die Zusammenarbeit aller osteologisch tätigen Fachdisziplinen erreicht werden.

Dr. med. Jelena Boekhoff, Melitta Hahn und Prof. Dr. med. Peyman Hadji, Deutsches Referenzzentrum für schwangerschaftsassoziierte Osteoporose, Phillips-Universität Marburg,
Tel.: 06421/5864455

Samstag, 09. März 2013

Osteologische Erkrankungen in der Gynäkologie
11:30–13:00 Uhr, Flügelsaal 1

Forum der Industrie

Osteoporosetherapie: Wirksamkeit und Therapietreue bestimmen den Erfolg

Osteoporose ist die häufigste Erkrankung des Skeletts. Dabei treten osteoporotische Frakturen insbesondere an den Wirbelkörpern, an der Hüfte und am Handgelenk auf. „Spätestens wenn eine Fraktur aufgetreten ist, sollten die Patienten behandelt werden", betont Prof. Dr. med. Matthias Schieker, Klinisches Osteologisches Schwerpunktzentrum DVO, Klinik für Allgemeine, Unfall-, Hand- und Plastische Chirurgie, Klinikum der LMU München.

Denosumab wirkt im trabekulären und kortikalen Knochen

Für die Behandlung von Patienten mit Osteoporose steht der halbjährlich subkutan zu injizierende RANK-Ligand-Inhibitor Denosumab (Prolia®) zur Verfügung, der im trabekulären und im kortikalen Knochen wirkt. Wie die Daten der FREEDOM-Studie mit 7808 postmenopausalen Frauen mit Osteoporose belegen, reduziert die halbjährliche subkutane Injektion von 60 mg Denosumab das Frakutrrisiko an allen relevanten Skelettlokalisationen [1].

Effektive Senkung des Frakturrisikos auch im höheren Alter möglich

Der Anteil von kortikalen und trabekulären Knochenstrukturen unterscheidet sich je nach Skelettlokalisation. Mit der Progression des trabekulären und kortikalen Knochenabbaus nehmen Wirbelkörper- und Hüftfrakturen exponentiell zu. „In der frühen Postmenopause überwiegt der Abbau des trabekulären Knochens. Dies äußert sich in der steigenden Inzidenz von Wirbelkörperfrakturen", erläutert Schieker. Erst später sei auch der kortikale Knochen betroffen. Ab dem 75. Lebensjahr steige somit das Risiko für hüftgelenknahe Frakturen exponentiell. Von der Wirkung von Denosumab in trabekulären und kortikalen Knochen können daher auch ältere Patientinnen mit Osteoporose besonders profitieren, wie die Ergebnisse einer Subgruppenanalyse der FREEDOM-Studie zeigen.

Signifikant höhere Knochendichte an allen gemessenen Skelettlokalisationen

Neben den Ergebnissen der Phase-III-Studie STAND [2] belegen auch die Daten zweier offener Vergleichsstudien, dass Denosumab eine effektive und gut verträgliche Behandlungsoption bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose ist. Die Autoren der Studien untersuchten, ob Patientinnen mit Osteoporose durch eine Umstellung von Bisphosphonaten auf Denosumab profitieren können. In beiden Untersuchungen stieg unter Denosumab die Knochendichte an allen gemessenen Skelettlokalisationen signifikant höher [3, 4]. „Dank der allgemein guten Verträglichkeit und einfachen Anwendung bei Patientinnen mit Unverträglichkeiten und generell schlechter Compliance kann Denosumab die Therapietreue und damit den Behandlungserfolg verbessern", ergänzt Dr. med. Wolfgang Stritt, Praxis Dr. med. Wolfgang Stritt, Tettnang, Stellvertretender Vorsitzender des Bundes der Osteologen Baden-Württemberg. Denosumab verbessere damit die Versorgung von Patienten mit Osteoporose im Praxisalltag entscheidend.

Dauerhafte Reduktion des Frakturrisikos nur bei guter Therapietreue

Um das Frakturrisiko jedoch dauerhaft reduzieren zu können, müssen wirksame Strategien zur Unterstützung der Therapietreue entwickelt werden, ergänzt Prof. Dr. med. Peyman Hadji, Klinik für Gynäkologie, Gynäkologische Endokrinologie und Onkologie, Philipps-Universität Marburg. „Eine Möglichkeit zur Optimierung der Therapietreue ist die Verordnung anwendungsfreundlicher Therapeutika." Aufgrund der halbjährlichen Applikationsfrequenz schaffe Denosumab daher eine gute Voraussetzung für eine erfolgreiche Osteoporosetherapie. Zudem zeigten die Ergebnisse der GRAND-2-Studie, dass die Therapietreue unter Denosumab mit 75 % deutlich höher war als bei der oralen Gabe von Bisphosphonaten [5].

Simone Müller, Stuttgart

Literatur

1 Cummings et al. N Engl J Med 2009; 361: 756–765
2 Kendler DL et al. J Bone Miner Res 2010; 25: 72–81
3 Roux C et al. ASBMR 2012; Abstract 1-6SSN
4 Recknor C et al. ASMBR 2012; Abstract 1-69R08
5 Hadji P et al. Osteologie 1/2012; A46: Abstract P55

Quelle: nach der Veranstaltung MEDialog „Osteoporose im Gespräch – die vielen Facetten einer Erkrankung" am 19. Dezember 2012 in München; Veranstalter: Amgen GmbH und GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG, München

Forschungsinitiativen des Dachverbandes Osteologie e. V.

Stärkung der nationalen Forschung muskuloskelettaler Erkrankungen

C.-C. Glüer

H. Siggelkow

In den vergangenen Jahren sind im Bereich der muskuloskelettalen Erkrankungen viele Innovationen und Fortschritte erzielt worden, sodass heute etliche molekulare Mechanismen der Entzündung, Knochenschädigung und Regeneration besser verstanden sind. Den Berechnungen der BEST-Studie (Bone Evaluation Study) zufolge, eine Untersuchung zu Vorkommen, Versorgung und Kosten von chronischen Skeletterkrankungen in einer Krankenkasse, sind in Deutschland allein 6,3 Millionen der über 50-Jährigen an einer Osteoporose erkrankt und die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen steigt kontinuierlich. Im Hinblick auf die Bevölkerungsentwicklung in den Industrieländern wird sich diese Tendenz fortsetzen und weiterhin volkswirtschaftliche Auswirkungen auf das Gesundheitswesen haben, konstatieren Prof. Dr. med. Heide Siggelkow, Göttingen, und Prof. Dr. rer. nat. Claus-Christian Glüer, Kiel.

Erkrankungen und Verletzungen des Haltungs- und Bewegungsapparates gehören weltweit zu den häufigsten Ursachen starker Schmerzen, Einschränkungen der Mobilität und dem Verlust an Lebensqualität. Zudem sind diese der häufigste Anlass für medizinische Rehabilitationsmaßnahmen [1], führen die Statistik der Arbeitsunfähigkeitstage in Deutschland an [2] und benötigen eine umfangreiche Patientenversorgung. So erfordern der fortschreitende Verlust an Knochenmasse und das dadurch erhöhte Knochenbruchrisiko bei Patienten mit Osteoporose langzeitige und umfangreiche medizinische Behandlungen. Die jährlichen Ausgaben der gesetzlichen Krankenkassen (GKV) für Osteoporosetherapien in Deutschland von über 5 Milliarden Euro [3] reichen nicht aus, um eine angemessene Versorgung der Patienten zu gewährleisten. Die Verantwortung für diese Volkskrankheiten ist enorm. Somit ist es essenziell, die Grundlagenforschung und die klinische Forschung mit schneller Translation in die klinische Praxis stärker zu fördern. Denn nur so können das Leid der Betroffenen gemindert, die Lebensqualität erhöht und die sozioökonomischen Kosten für den Einzelnen und die Gesellschaft eingeschränkt werden.

Häufigkeit der Erkrankung sollte sich in der Forschungsförderung widerspiegeln

Der große Nachholbedarf in der Erforschung von muskuloskelettalen Erkrankungen ist von der Bundesregierung bereits vor einigen Jahren erkannt worden. Der größte Anteil der Gesundheitskosten in Deutschland fällt auf Erkrankungen und Verletzungen des Haltungs- und Bewegungsapparates; das Statistische Bundesamt (www.gbe-bund.de) schätzt die jährlichen Kosten für krankheitsspezifische Behandlungen auf rund 24 Milliarden Euro. Dagegen wurde die Forschung dieses Segments in den letzten Jahren vom Bundesministerium für Forschung und Bildung (BMBF) und der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) mit nur ungefähr 13 Millionen Euro pro Jahr gefördert. Das sind etwa 2,8% aller Mittel für ein medizinisches Fachgebiet, das 16% der gesamten Gesundheitskosten verbraucht und zu dem ein Krankheitsbild (Osteoporose) gehört, das von der WHO bereits vor mehr als 10 Jahren als globales Problem eingestuft wurde [4].

Enormes wissenschaftliches Potenzial im Bereich der Osteologie vorhanden

Im deutschsprachigen Raum ist ein enormes wissenschaftliches Potenzial im Bereich der Osteologie vorhanden. Sowohl die universitäre, die außeruniversitäre als auch die industrielle Gesundheitsforschung leisten beachtliche Beiträge, um die komplexen Krankheitsbilder in ihrer Ganzheit zu erfassen. Die muskuloskelettale Forschung hat immerhin bereits eine gewisse Priorisierung im Rahmen des BMBF-Roadmap-Prozesses erfahren. Der Aufruf zur Förderinitiative Muskuloskelettale Erkrankungen 2009 und die aktuelle Bekanntmachung vom BMBF, muskuloskelettale Forschungsnetzwerke über 4 Jahre zu fördern, um die Gesundheitsversorgung bei Volkskrankheiten durch anwendungsorientierte Forschung zu verbessern, sind konstruktive Ansätze, um die Lücke zwischen den Gesundheitskosten und den zur Verfügung gestellten Forschungsgeldern zu schließen. Allerdings wird das Problem der unzureichenden osteologischen Forschungsförderung damit nur in Ansätzen adressiert. Aus Sicht des Dachverbandes Osteologie e.V. (DVO) stehen weiterhin im Vergleich zu anderen Volkskrankheiten und im Verhältnis zu der Anzahl der Erkrankten zu geringe finanzielle Fördermittel zur Verfügung.

Hervorragende Forschungsaktivitäten müssen stärker gebündelt werden

Muskuloskelettale Erkrankungen werden bedauerlicherweise von der Öffentlichkeit nicht stark genug als medizinisches und wissenschaftliches Problem wahrgenommen. Die Ursachen hierfür sind vielfältig: Der schleichende, weitgehend symptomfreie Verlust der Knochenmasse bis zur „plötzlichen“ ersten Fraktur und die Wahrnehmung osteoporotischer wie arthrotischer Erkrankungen als altersbedingte „Abnutzungen“ spielen dabei eine Rolle. Ein wesentlicher Aspekt ist jedoch auch die noch unzureichende Vernetzung der osteologischen Forschung, die von Grundlagenforschern verschiedener Disziplinen und von Medizinern unterschiedlicher Fachrichtungen betrieben wird. Mit der Errichtung der Osteologischen Forschungszentren DVO kann diesen Defiziten entgegengewirkt werden. So können herausragende Forschungsaktivitäten und vorhandene Kompetenzen erfasst, dargestellt und vernetzt werden. Die experimentellen und klinischen Exzellenzzentren werden im Rahmen einer interaktiven

Quelle: Fotolia, Fotograf: S. Kaulitzki

Landkarte präsentiert. Mit gemeinsamen inhaltlichen Strategien und kooperativer Forschung kann die gesellschaftliche Aufmerksamkeit auf die zentralen Aspekte der osteologischen Forschung fokussiert werden, mit dem langfristigen Ziel, eine Zunahme der Förderung und der Gründung von weiteren osteologischen Instituten und Kliniken zu bewirken.

Literatur

1 Deutsche Rentenversicherung Bund. Statistik der Deutschen Rentenversicherung Rehabilitation 2011. Band 189. Oktober 2012
2 Vetter C, Küsgens I, Madaus C. Krankheitsbedingte Fehlzeiten in der deutschen Wirtschaft im Jahr 2005. In: Badura B, Schellschimidt H, Vetter C (Hrsg.). Fehlzeitenreport 2006. Berlin: Springer; 201 ff.
3 Häussler B, Gothe H, Göl D et al. Epidemiology, treatment and costs of osteoporosis in Germany. The BoneEVA Study. Osteoporos Int 2007; 18: 77–84
4 Genant HK, Cooper C, Poor G et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. Osteoporos Int 1999; 10: 259–264

Prof. Dr. med. Heide Siggelkow, Zentrum für Hormon- und Stoffwechselerkrankungen, Endokrinologikum Göttingen und Prof. Dr. rer. nat. Claus-Christian Glüer, Klinik für Diagnostische Radiologie der Universitätsklinik Kiel

Samstag, 09. März 2013

Forschungsinitiativen des DVO: Status und Perspektiven
10:00–11:30 Uhr, Kleiner Saal

Forum der Industrie

Strontiumranelat jetzt auch für Männer mit Osteoporose zugelassen

Effektives Therapiekonzept bietet lang anhaltenden Frakturschutz

Auch Männer können jetzt von der hohen Effektivität und dem lang anhaltenden Frakturschutz von Strontiumranelat (PROTELOS®) profitieren. Am 27. Juni 2012 hat die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) die Zulassungserweiterung für Strontiumranelat erteilt [1]: Zusätzlich zur Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen kann Strontiumranelat jetzt auch zur Osteoporosetherapie von Männern mit erhöhtem Frakturrisiko eingesetzt werden. Das Präparat ist damit ab sofort auch bei Männern verordnungs- und erstattungsfähig, sodass Männer mit Osteoporose von Beginn an von diesem profitieren können.

Signifikanter Anstieg der Knochenmineraldichte unter Strontiumranelat

Die Zulassung für die neue Indikation von Strontiumranelat stützt sich auf die Ergebnisse einer internationalen, randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie über 2 Jahre bei Männern mit Osteoporose und erhöhtem Frakturrisiko [2]. In ähnlichem Ausmaß wie bereits in Studien bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose stieg unter Strontiumranelat auch bei Männern die Knochenmineraldichte der Lendenwirbelsäule, des Oberschenkelhalses und der Gesamthüfte signifikant. Auch das Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil der Substanz entsprach dem der Studien bei Frauen.

Günstiges Nutzen-Risiko-Verhältnis und hohe Effektivität

Bisher war Strontiumranelat zur Behandlung der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen zur Reduktion des Risikos von Wirbelsäulen- und Hüftfrakturen zugelassen. Das günstige Nutzen-Risiko-Verhältnis und die hohe Effektivität durch einen umfassenden Frakturschutz an Wirbelsäule und Hüfte wurde erst kürzlich von der EMA bestätigt [3]. Die bestehenden Warnhinweise wurden in eine Kontraindikation umgewandelt: Die Anwendung des Präparates ist bei Patienten mit Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Strontiumranelat und bei Patienten mit akuten venösen Thromboembolien (VTE) oder VTE in der Anamnese, einschließlich tiefer Beinvenenthrombosen sowie Lungenembolien, und bei immobilisierten Patienten kontraindiziert.

Strontiumranelat als effektives Therapiekonzept zur Frakturvermeidung

Die Zulassungserweiterung zur Behandlung der Osteoporose von Männern mit erhöhtem Frakturrisiko unterstreicht den Stellenwert von Strontiumranelat als effektives Therapiekonzept zur Vermeidung osteoporotischer Frakturen bei Frauen und Männern. Es ist davon auszugehen, dass sich bei einem von 5 Männern über 50 Jahre eine osteoporotische Fraktur entwickeln wird [4–6]. Mit der Zulassung des Präparates steht eine effektive Therapieoption zur Verfügung, um Männer mit Osteoporose von Beginn an besser vor vertebralen und nicht vertebralen Frakturen schützen zu können.

Literatur

1 http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/h288.htm
2 Kaufman JM et al. Osteoporos Int. 2012; 23 (Suppl. 2): 85–86
3 Pressemitteilung des CHMP vom 16. März 2012
4 Melton LJ et al. J Bone Miner Res 1998; 13: 1915–1923
5 Melton LJ et al. J Bone Miner Res 1992; 7: 1005–1010
6 Kanis JA et al. Osteoporos Int. 2000; 11: 669-674

Quelle: nach Informationen der Servier Deutschland GmbH, München

Weimar

Rathaus

Goethe/Schiller vor Theater

Stadtschloss

Schloss Belvedere

Goethes Gartenhaus

Stadtkirche St. Peter und Paul

Fotos: Guido Werner/Maik Schuk

Sehenswertes

Rathaus

Eines der Wahrzeichen der Stadt Weimar ist das 3-stöckige Rathaus im neugotischen Stil. Nach dem Ausbruch von 2 Bränden ist es 1841 nach dem Vorbild des Hofer Rathauses neu erbaut worden. Lediglich das Stadtwappen und 2 steinerne Portale sind vom Vorgängerbau erhalten geblieben. Heute gehört das Rathaus aufgrund seiner Geschichte zu den jüngsten Gebäuden rund um den Marktplatz. Neben den Amtsräumen des Oberbürgermeisters ist hier auch das Hochzeitszimmer des Weimarer Standesamtes untergebracht. 1987 erhielt der Rathausturm insgesamt 35 Glocken aus Meißner Porzellan. Das stimmungsvolle Glockenspiel ist außer im Winter täglich über den Marktplatz zu hören (10, 12, 15 und 17 Uhr).

Stadtschloss und Schlossmuseum

Das 3-stöckige barocke Weimarer Stadtschloss am nördlichen Ende des Ilmparks war Regierungsitz und Wohnstätte der Herzöge und Großherzöge von Sachsen-Weimar und Eisenach. Die heutige Gestalt des Schlosses entwickelte sich in einer Bauzeit von über 500 Jahren. Nach dem Ende des Dreißigjährigen Krieges konzipierte Johann Moritz Richter d. Ä. die geplante Vierflügelanlage zu einer nach Süden offenen barocken Dreiflügelanlage neu. Im Nord-, Ost- und Westflügel des ehemaligen Residenzschlosses ist heute ein Museum mit der ehemaligen großherzoglichen Kunstsammlung vom Mittelalter bis zur Moderne um 1900 eingerichtet.

Schloss Belvedere

In der Nähe der Stadt Weimar befindet sich auf der Anhöhe „Eichenleite“ das Schlos Belvedere – eine der schönsten Residenzen Thüringens. Zusammen mit der zum Schloss gehörigen 43 Hektar großen Parkanlage wurde die Anlage 1998 als Teil des „Klassischen Weimars“ von der UNESCO zum Weltkulturerbe erklärt. Zwischen 1724 und 1748 wurde die barocke Sommerresidenz einschließlich einer Orangerie sowie eines Lust- und Irrgartens unter Anleitung von Herzog Ernst August von Sachsen-Weimar und Eisenach errichtet. Nach seinem Tode 1748 begann die Parkanlage um das Schloss zunächst zu verfallen. Erst durch die jährlichen Aufenthalte der Herzogin Anna Amalia erhielt die Anlage ihre ursprüngliche Bedeutung zurück. Seit 1923 ist das Schloss ein Museum für das Kunsthandwerk des 18. Jahrhunderts.

Erlebenswertes

Galilei, Goethe und Co. – Freundschaftsbücher der Herzogin Anna Amalia Bibliothek

24.03.2012–10.03.2013
Di–So 09:30–17:00 Uhr
Herzogin Anna Amalia Bibliothek, Historisches Gebäude (Weimar)
Platz der Demokratie 1

Lebensfluten – Tatensturm – Die neue Goethe-Ausstellung im Goethe-Nationalmuseum

Weimarer Sommer
28.08.2012–31.12.2025
ab 16.10.– 31.12.2013
Di–So 09:00–18:00 Uhr
Goethe-Nationalmuseum (Weimar)
Frauenplan 1

Goethe & Schiller – Die Außerirdischen. Deutsche Klassik als Katastrophe. Politisches Kabarett

Mi, 06.03.2013; 20:00 – 21:30 Uhr
Kabarett Sinnflut (Weimar)
Am Theaterplatz 2a (Zugang Rewe)

Viel Lärm um Nichts (Béatrice et Bénédict) Hector Berlioz Komische Oper in zwei Akten nach William Shakespeare

Sa, 09.03.2013; 19:30 Uhr
Deutsches Nationaltheater Weimar, Großes Haus (Weimar)
Theaterplatz 2

Goethe lacht! – mit klassischer Musik, Musikalisch verpackte Parodien auf Goethe und seine Zeit

07.03.2013; 16:00–17:00 Uhr
Kabarett Sinnflut,
Am Theaterplatz 2a (Zugang Rewe)

Das merkeln wir uns! Aktuell-politisches Kabarett-Programm von Astrid Bransky und mit dem SinnFlut-Ensemble

07.03.2013; 20:00–21:30 Uhr
Kabarett Sinnflut,
Am Theaterplatz 2a (Zugang Rewe)

Großer Loriot Abend – Mit Geigen und Trompeten!

08.03.2013; 20:00–21:30 Uhr
Kabarett Sinnflut,
Am Theaterplatz 2a (Zugang Rewe)

Live aus der Berliner Philharmonie: „Symphonische Welten”

08.03.2013; 19:30 Uhr
CineStar Weimar,
Schützengasse 14

Rigoletto, Giuseppe Verdi, Melodramma in drei Akten

07.03.2013; 19:30 Uhr
Deutsches Nationaltheater Weimar, Großes Haus

Männerschlussverkauf – Die Kult Komödie brisant & sinnlich

08.03.2013; 20:00 Uhr
Galli Theater,
Windischenstraße 4

EheKracher – eine explosive Komödie

09.03.2013; 20:00 Uhr
Galli Theater,
Windischenstraße 4

Genießenswertes

Restaurant Charlotte

Bauhausstr. 12
99423 Weimar
Tel.: 03643-489320
Fax: 03643-489321
Öffnungszeiten: Mo bis Fr 17:00–00:00 Uhr, Sa und So 12:00–00:00 Uhr

Zum weißen Schwan

Frauentorstr. 23
99423 Weimar
Tel.: 03643-202521
Fax: 03643-202575
Öffnungszeiten: Di bis Sa 12:00–22:00 Uhr

Anastasia

Goetheplatz 2
99423 Weimar
Tel.: 03643-774814
Fax: 03643-774840
Öffnungszeiten: Mo bis So 18:00–00:00 Uhr

joHanns Hof Weimar

Scherfgasse 1
99423 Weimar
Tel.: 03643-493617
Fax: 03643-493618
Öffnungszeiten: Mo bis Fr ab 17:00 Uhr, Sa ab 11:00 Uhr, So Ruhetag

El Nino

Carl-August-Allee 1
99423 Weimar
Tel.: 03643-495983
Fax: 03643-495985
Öffnungszeiten: Di bis Fr 17:00–01:00 Uhr, Sa und So 11:30–02:00 Uhr

La Trattoria

Brauhausgasse 13
99423 Weimar
Tel.: 03643-7737077

Pizzeria Da Antonio

Windischenstr. 33
99423 Weimar
Tel.: 03643-490119
Fax: 03643-808622
Öffnungszeiten: täglich 10:00–00:00 Uhr

Goethes Gartenhaus

Zu den bekanntesten Sehenswürdigkeiten Weimars zählt Goethes Gartenhaus am rechten Ilmufer. Bis zu seinem Umzug in das Haus am Frauenplan 1782 war das Gartenhaus ab 1776 Goethes Wohn- und Arbeitsstätte. Das Gartenhaus blieb jedoch weiterhin sein Lieblingsaufenthalts- und Zufluchtsort, an dem er unter anderem an den bekannten Werken „An den Mond“, „Rastlose Liebe“ und „Jägers Abendlied“ arbeitete. Heute ist das Gartenhaus ein Museum mit originalgetreuer Inneneinrichtung. Der am Hang liegende, terrassierte Garten entspricht in seinen Grundzügen der Anlage Goethes, der das Haus zum letzten Mal am 20. Februar 1832 besuchte.

Stadtkirche St. Peter und Paul

Die Weimarer Stadtkirche St. Peter und Paul (Herderkirche) gehört ebenfalls zum UNESCO-Weltkulturerbe und ist das bedeutendste Kirchengebäude der Stadt. Ihr Ursprung reicht in die Zeit der Stadtgründung zurück. Seit der Reformation 1525 dient sie der Gemeinde evangelisch-lutherischen Glaubens. Das heutige Gebäude geht auf eine zwischen 1498 und 1500 errichtete Hallenkirche mit 3 Schiffen im spätgotischen Stil zurück. Die Kirche ist mit zahlreichen bronzenen und steinernen Grabplatten von Angehörigen der fürstlichen Familie und dem Cranachaltar ausgestattet. Ihren Beinamen Herderkirche erhielt sie nach dem berühmten Theologen und Philosophen Johann Gottfried Herder, der von 1776 bis 1803 in der Kirche Generalsuperintendent war.