



Wir sind
für Sie da!

Österreichischer MYELOMTAG 2020



Zusammenfassung des Vortrages

„Das Knochenmark - Der Nährboden für das Myelom“

Priv. Doz. Dr. Wolfgang WILLENBACHER

Haftungsausschuss:

Der Autor übernimmt keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen. Haftungsansprüche gegen den Autor, welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern seitens des Autors kein nachweislich vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt.

Den Originalvortrag und die Fragenbeantwortung finden Sie unter

www.multiplesmyelom.at

Reinhard Busch



Gefördert aus den Mitteln
der Sozialversicherung

„Das Knochenmark - Der Nährboden für das Myelom“

Priv. Doz. Dr. Wolfgang WILLENBACHER, Ärztl.-Ltg. Hämato-Onkologie, Uni-Kliniken Innsbruck

Aus dem **Keim** (eine fehlgeschaltete Plasmazelle) entsteht eine, sich frühzeitig verzweigende, unterschiedliche Sippen- und Familienlandschaft an Myelomzellen in ein und demselben Patienten, hauptsächlich verursacht durch den Therapiedruck.

Die **Myelomzellen** haben eine dynamische Wechselbeziehung zu ihrer Umgebung:

- Abbauende (Osteoklasten) und aufbauende (Osteoblasten) Knochenzellen
- Stroma- (Bindegewebs-)zellen
- Immunzellen und Blutgefäße

Gleichgewicht zwischen den Knochenzellen: Die durch Belastung auftretenden Micro-Schäden werden durch die Osteoklasten entfernt und durch die Osteoblasten wieder aufgebaut.

Die **Myelomzellen** manipulieren zu ihrem Vorteil die Botenstoffe mit denen alle diese Zellen verbunden sind und nisten sich ein. Dabei spielt das RANKL eine wesentliche Rolle. Es treibt die Osteoklasten und die Myelomzellen an, weil der Gegenmechanismus (das OPG) durch die Myelomzellen herunterreguliert wird. Gleichzeitig werden auch die Osteoblasten durch eine Rückkoppelung herabreguliert. Es entstehen Osteolysen (Löcher) oder eine diffuse Osteoporose. Leider gibt es bis heute kein erfolgreiches Medikament zum Knochenaufbau.

Die **Folgen**, wie Pathologische Frakturen (Brüche), Osteoporose, Hypercalzämie (Überschuss an Kalzium im Blut), Knochenschmerzen, Kompression des Rückenmarks, führen zur Notwendigkeit einer Therapie. 40% der Patienten haben bereits bei der Erstdiagnose einen Skelettschaden (SRE). Das Verteilungsmuster (Mehrfachnennungen) zeigt: 51% Brust- und 50% Lendenwirbelsäule, 45% Schädel, 41% Rippen, 38% Becken, 35% Oberschenkeln, u.a.m.

Die **Diagnostik** durch Verfahren der **Bildgebung** (Röntgen ist komplett out!!) ist verbunden mit:

- | | | | |
|--------------------------------------|------------------------|--------------|-------------|
| - Strahlenbelastung: | PET-CT hoch | LD-CT mittel | MRI keine |
| - Prognostische Aussage: | PET-CT gleich wie MRI, | | LD-CT keine |
| - Erkennung extramedulläre Läsionen: | PET-CT gut | MRI kaum | LD-CT keine |

1. Basistherapie: a) Calcium (2gr/Tag); b) Vitamin D3 (1500-2000 iE/Tag), c) SONNE

2. Physiotherapie und Sport:

- Knochenstoffwechsel ist belastungsabhängig!!!
- Muskuläre Fitness entlastet passive Anteile im Bewegungsapparat
- Bewegungsmangel erhöht das Sturzgefahr und das Frakturrisiko.
- Keine starken statischen Belastungen, professionelle Anleitung, im Wasser geht's immer!
- Übungen unter <https://www.myeloma.org.uk/documents/exercises-for-myeloma-patients-infosheet/>
- Studien aus Würzburg zeigen Erfolge mit Rüttelplatten (mit niedriger Stufe beginnen!!)

3. Kyphoplastie: Zementfüllung eingebrochener Wirbelknochen.

4. Implementation von Prothesen, stabilisierende Verplattungen, Verschraubungen, etc.

5. Bestrahlung: Lokale Therapie, lokale Wirkung. Bei extramedullären Entwicklungen.

6. Therapien mit Bisphosphonat [Zometa] und AK Denosumab [XGEVA] hemmen den Knochenabbau, haben aber keinen aufbauenden Effekt, trotzdem wichtige Begleittherapie;

- **Denosumab besser** bei Niereninsuffizienz; fraglich besser bei Wirksamkeit, auch gegen das Myelom; bei Hypocalzämie ist **Bisphosphonat besser**. Vergleichskurven siehe Folie
- Beide verursachen jedoch gleichermaßen **Kieferosteonekrose**. Schwer zu behandeln.
- Abhängig von: Therapiedauer, schlechtem Zahnstatus, Nikotin, operativen Eingriffen am Kiefer.
- **Daher:** Zahnsanierung vor Therapiestart, Mundhygiene(!), nach 2 Jahren Dosisreduktion, evtl. Stopp wenn Myelom stabil. Operative Sanierungen nur in einer Spezialklinik!