

Pyridinolin/ Desoxypyridinolin im Urin Früherkennung einer erhöhten Knochenabbaurate

Klinische Relevanz

Der Knochen unterliegt einem ständigen Auf- und Abbauprozess, aus dem die aktuelle Knochenmasse und Knochenstruktur hervorgeht. Besteht zwischen Knochenaufbau und -abbau ein Gleichgewicht, bleibt die Knochenmasse erhalten. Im höheren Lebensalter kommt es jedoch zu einer obligatorischen Abnahme der Knochensubstanz. Darüber hinaus kann es durch verschiedene Erkrankungen zu einem pathologischen Verlust an Knochenmasse kommen. Ein beschleunigter und erhöhter Knochenabbau bei normalem Knochenaufbau führt zu einer sogenannten „high turnover“ Osteoporose. Ein verminderter Knochenaufbau bei konstantem Knochenabbau verursacht eine „low turnover“ Osteoporose. Während die Messung mittels DEXA eine Aussage über die tatsächliche Knochendichte zulässt, ermöglicht die Bestimmung der Pyridinolin-Crosslinks zusätzlich einen Rückschluss auf die aktuelle und spezifische Aktivität des Knochenabbaus. Zudem sind die Knochenumbauparameter neben der DEXA Messung und den klinischen Risikofaktoren ein weiterer unabhängiger Risikofaktor zur Beurteilung des Frakturrisikos und können so eine wichtige Hilfe für den Therapieentscheid sein.

Indikationen

- Nachweis einer erhöhten Knochenresorption (Desoxypyridinolin z.B. bei Osteoporose, M. Paget, Primärer Hyperparathyreoidismus etc.)
- Therapie- und Verlaufskontrolle bei M. Paget, Tumoren mit Knochenmetastasen, Osteoporose mit hohem turnover
- Verlaufskontrolle bei Rheumatoider Arthritis (Pyridinolin)

Pathophysiologie

Pyridinolin und Desoxypyridinolin sind Crosslinks (Querverbindungen) des reifen Kollagens. Während Desoxypyridinolin ausschliesslich im Knochen vorkommt, findet sich Pyridinolin auch im Knorpel und in geringen Mengen in Sehnen, Bändern und Gefässen. Beide Komponenten werden bei der Kollagendegradation freigesetzt und renal ausgeschieden. Es besteht eine enge Korrelation zwischen der Knochenresorptionsrate und der renalen Ausscheidung der Crosslinks. Bei verstärktem Knorpelabbau (z.B. Rheumatoide Arthritis) wird vorwiegend Pyridinolin ausgeschieden. Unter Therapie bei postmenopausaler Osteoporose sowie nach Parathyreoidektomie kommt es schnell zu einer Normalisierung der Pyridinolin und Desoxypyridinolin Ausscheidung. Zur weiteren Abklärung des Knochenstoffwechsels ist die Bestimmung von PINP, Parathormon, Alkalische Phosphatase im Serum sowie Calcium und Phosphat im Serum und Urin sinnvoll.

Referenzbereich	Pyridinolin	f	25-83 nmol/ mmol Kreatinin
		m	23-65 nmol/ mmol Kreatinin
	Desoxypyridinolin	f	6-23 nmol/ mmol Kreatinin
		m	6-26 nmol/ mmol Kreatinin

P / D Quotient 2.5 – 6.0

Material

2. Morgenurin (ca. 10 ml)

Literatur

- Seibel MJ., Woitge HW. Biochemical biomarkers of bone metabolism – update 1999, part I: basic principles. Clin Lab 1999; 45:237-56
- Christgau S, Clos PAC. Current and future applications of bone turnover markers. Clin. Lab 2003; 49: 439-46
- Kränzlin ME, Seibel MJ, Meier C. Diagnostik und Therapie der Osteoporose. Schweiz Med Forum 2006; 6:712-17 (Weitere Literatur auf Anfrage)