

Fibröse Dysplasie als Differenzialdiagnose einer ossären Metastase

Eine Kasuistik

S. Dziomber¹, J. Wittmann², P. Krabisch³, O. Dirsch²

Bei einer 57-jährigen Patientin wurde ein Mammakarzinom rechts diagnostiziert. Im Rahmen einer Studie erfolgte eine neoadjuvante Chemotherapie, an die sich die brusterhaltende Operation anschloss. In den parallel durchgeführten Staginguntersuchungen fiel projektiographisch eine 17 x 7 mm große randsklerosierte Knochenverdichtung in der 6. Rippe rechts dorsal auf. Der Knochen wirkte lokal blasig aufgetrieben.

In der Skelettszintigrafie stellte sich neben altersentsprechenden degenerativen Skelettveränderungen eine intensive fokale Radiotraceranreicherung in Projektion auf die 5. Rippe rechts ventral dar, typisch für eine posttraumatische Läsion. Der in der Röntgenaufnahme gesehene Befund in der 6. Rippe rechts dorsal zeigte sich szintigrafisch hingegen unauffällig. Es bestand kein Anhalt für ossäre Metastasen des Mammakarzinoms.

Mittels kontrastverstärkter Computertomografie (CT) konnten Weichteilmastasen ausgeschlossen werden. Der szintigrafisch beschriebene Befund in der 5. Rippe rechts ventral konnte als ältere Fraktur mit Kallusbildung, also posttraumatisch bedingt, identifiziert

werden. Auffällig war im CT eine 7 x 17 x 10 mm große randsklerosierte Läsion mit zentral homogener Knochenverdichtungs- minderung in der 6. Rippe rechts dorsal.

Ergänzend erfolgte eine Magnetresonanztomografie (MRT) der Thoraxwand. Hier bildete sich die Läsion in der Protonendichtewichtung und in der STIR (Short-Tau-Inversion-Recovery)-Sequenz hyperintens ab. In der T1-Gewichtung stellte sich der Befund nahezu isointens zu den übrigen Rippen mit zartem hypointensen Sklerosesaum dar. Nach Gadoliniumgabe konnte ein zartes Enhancement der Läsion nachgewiesen werden. Die perifokalen Weichteile zeigten keine Pathologien.

Die in der Bildgebung erhobenen Befunde waren atypisch für eine Metastase. Da Ausschluss beziehungsweise Bestätigung einer Skelettmetastase

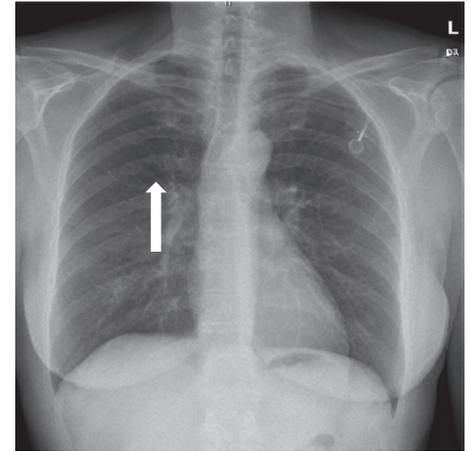


Abb. 1: Röntgen: Thorax posterior-anterior, Läsion der 6. Rippe rechts (Pfeil)

therapieentscheidend waren, wurde im interdisziplinären Tumorboard die Empfehlung zur histologischen Sicherung des Befundes ausgesprochen.

Das mittels CT-gestützter Punktion gewonnene Material wurde histopathologisch aufgearbeitet. Es stellten sich

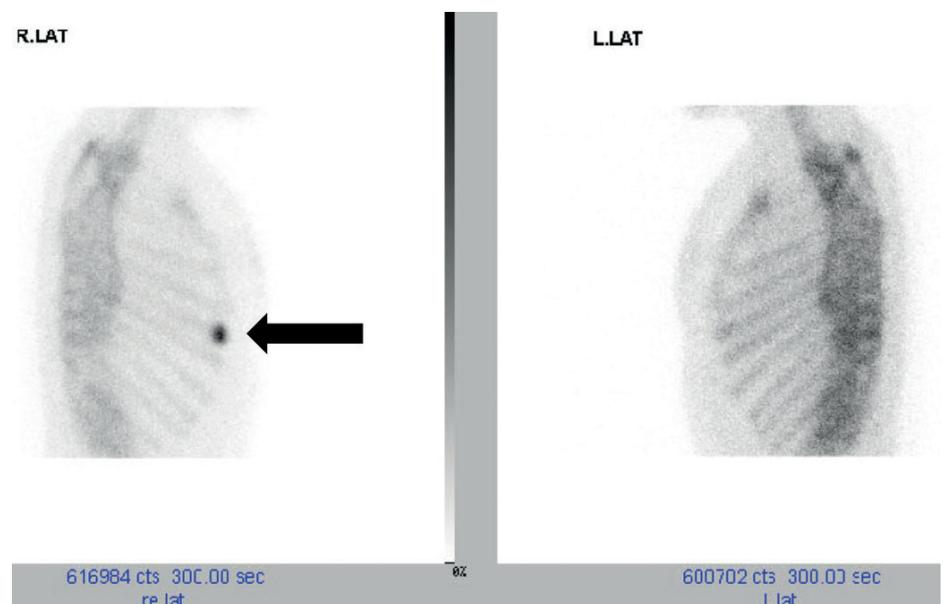


Abb. 2: Skelettszintigrafie: Radiotraceranreicherung 5. Rippe rechts ventral (Pfeil)

¹ Institut für Radiologie und Neuroradiologie der Klinikum Chemnitz gGmbH

² Institut für Pathologie der Klinikum Chemnitz gGmbH

³ Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Klinikum Chemnitz gGmbH

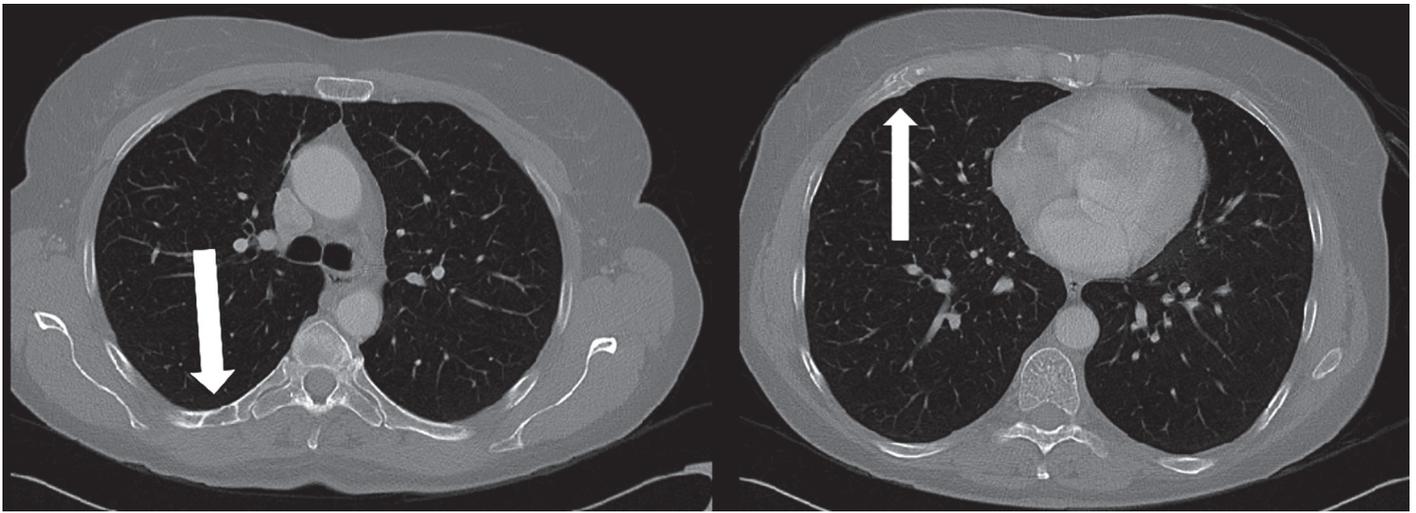


Abb. 3: CT axial im Knochenfenster: links Osteolyse 6. Rippe rechts dorsal; rechts Fraktur 5. Rippe rechts ventral (jeweils pfeilmarkiert)

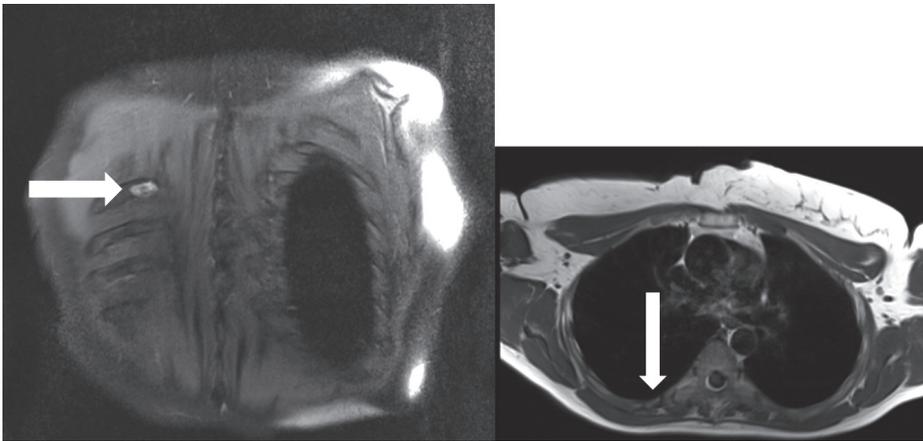


Abb. 4: MRT nativ: links Protonendichtewichtung (PDw) koronal; rechts transversale T1-gewichtete Sequenz (Befunde mit Pfeil markiert)

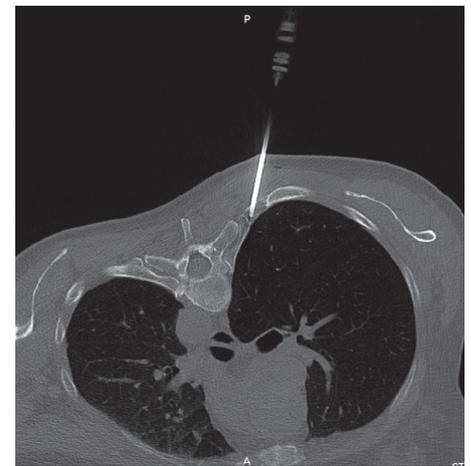


Abb. 5: CT-gestützte Probeentnahme aus der 6. Rippe rechts dorsal (Bauchlage, Knochenfenster transversal)

fibroblastenartige, spindelige Zellen mit ovalen Kernen dar, die nur leichte Größen- und Formunterschiede aufwiesen und in Zügen und Wirbeln in einem kollagenfaserigen Stroma lagen. Dieser Befund war mit matrixarmen Anteilen einer fibrösen Dysplasie vereinbar. Gegen das Vorliegen einer Metastase

sprach zudem eine Negativität für Panzytokeratine und Zytokeratin (CK) 7. Die molekularpathologische Analyse mittels PCR (polymerase chain reaction)-Amplifikation sowie Next Generation Sequencing (NGS) schloss eine Mutation im *GNAS1*-Gen aus. Dies schließt eine fibröse Dysplasie jedoch nicht aus,

da eine Mutation im *GNAS1*-Gen nicht in jedem Fall nachgewiesen wird. Der Befund wurde referenzpathologisch bestätigt.

Die Läsion der 6. Rippe rechts dorsal bildete sich zehn Monate nach der Initialuntersuchung in einer Planungs-CT

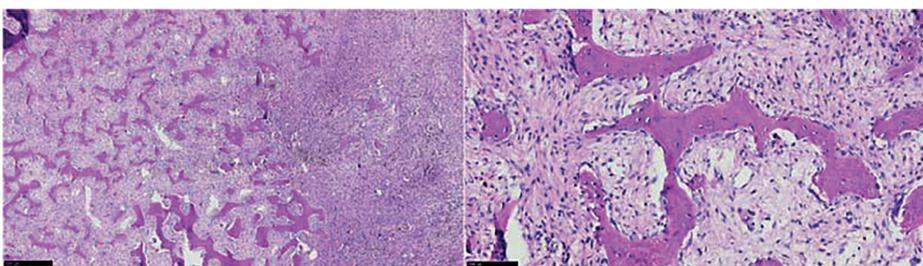


Abb. 6: Hämatoxylin-Eosin-Färbung

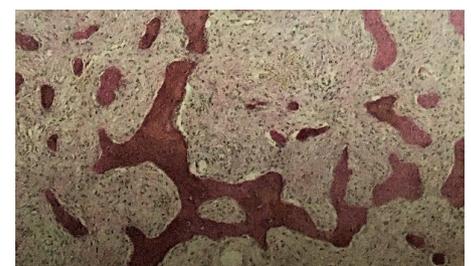


Abb. 7: Elastika-van-Gieson-Färbung

zur adjuvanten Radiatio der rechten Mamma in Größe und Erscheinung unverändert ab. Nach Abschluss der Bestrahlung und Anschlussheilbehandlung wurde die Patientin in gynäkologische Nachsorge übernommen.

Fibröse Dysplasie

Definition, Subtypen und WHO-Klassifikation

Nach der 2020 veröffentlichten WHO-Klassifikation der Knochentumore werden fibröse Dysplasien zu den gutartigen mesenchymalen Tumoren gezählt [2]. Man schätzt, dass fünf bis sieben Prozent der gutartigen Knochenneubildungen fibröse Dysplasien sind [5, 9]. Die exakte Inzidenz der fibrösen Dysplasie ist unbekannt, da die meisten Läsionen nicht biopsiert werden. Die Inzidenz wird auf 1/30.000 Fälle bei weltweit gleichmäßiger Verteilung geschätzt. Mehr als die Hälfte der Patientinnen und Patienten sind bei Diagnosestellung jünger als 25 Jahre, 75 Prozent der Veränderungen werden bis zum 30. Lebensjahr diagnostiziert. Bei polyostotischer Form entwickeln die Patienten gewöhnlich früher Symptome, 60 Prozent bereits vor dem zehnten Lebensjahr. Die monostotischen Formen werden meist als Zufallsbefunde diagnostiziert [2, 8, 9].

Die Subtypen der fibrösen Dysplasie können nur nach exakter Evaluation des skelettalen Befallsmusters (monostotisch/polyostotisch) und nach dem Vorhandensein extraskelettaler Manifestationen diagnostiziert werden.

Bei der monostotischen Form handelt es sich um den Befall eines Knochens, die Schädelknochen werden als ein Knochen klassifiziert [8].

Unter der polyostotischen Form versteht man den Befall mehrerer Knochen ohne extraskelettale Manifestationen. Die Häufigkeit der polyostoti-

schen Variante wird in der Literatur in Größenordnungen zwischen zehn und 30 Prozent der Fälle angegeben [3, 9].

Das Mazabraud-Syndrom wird beschrieben als Kombination einer fibrösen Dysplasie mit intramuskulären Myxomen. Dabei ist es nicht von Relevanz, ob es sich um eine monostotische oder eine polyostotische fibröse Dysplasie handelt.

Das McCune-Albright-Syndrom (MAS) stellt die Kombination der fibrösen Dysplasie mit einer oder mehreren extraskelettalen Manifestationen dar. Als extraossäre Merkmale wurden definiert:

- Café-au-lait-Flecken mit unregelmäßiger Begrenzung und mit einer Verteilung, die zumeist die Medianlinie des Körpers respektiert;
- gonadotropinunabhängige Sekretion von Sexualhormonen, die bei Mädchen eine Pubertas praecox und rezidivierenden Ovarialzysten verursacht, bei Jungen zu testikulären Läsionen mit oder ohne Pubertas praecox führt;
- Schilddrüsenläsionen mit oder ohne Hyperthyreose;
- Exzess des Wachstumshormons;
- neonataler Hypercortisolismus.

Zu beachten ist, dass eine Hypophosphatämie nicht als Merkmal der fibrösen Dysplasie gilt, aber die Schwere des Skelettbefalls abbilden kann.

In den meisten Fällen kann die Diagnose klinisch gestellt werden, wobei ein Staging hinsichtlich skelettaler, endokriner und kutaner Veränderungen notwendig ist. Bei isoliertem monostotischen Befall ohne koexistente kutane oder endokrine Läsionen und bei diagnostischen Unsicherheiten kann eine histologische beziehungsweise molekulargenetische Bestätigung erforderlich sein, wie es auch in der geschilderten Kasuistik der Fall war [5].

Vorkommen und Bildgebung

Bei der monostotischen Form finden sich fibröse Dysplasien am häufigsten im Femur, in der Tibia, in den Rippen und den Schädelknochen. In den langen Röhrenknochen liegt etwa die Hälfte der Läsionen metadiaphysär, weitere 40 Prozent diaphysär. Mehr als 90 Prozent der Herde sind zentral im Knochen lokalisiert.

Die polyostotische Form befällt primär die untere Extremität, wobei Femur und Tibia oder Becken meist gleichzeitig betroffen sind. Auch in der Fibula, in den Metatarsalia und in den Phalangen des Fußes werden häufig fibröse Dysplasien nachgewiesen. Bei Befall der oberen Extremitäten sind Humerus und Metacarpalia am häufigsten betroffen. Bei der Mehrzahl der Patienten finden sich zudem Rippen- oder Kalottenherde [3].

Bekannt ist in fortgeschrittenem Stadium die Hirtenstabdeformität des proximalen Femurs durch eine ausgeprägte Coxa vara. Ippolito, Farcetti et al. identifizierten 2013 sechs Formen der Femurdeformität anhand von Röntgenaufnahmen im anterior-posterioren Strahlengang. Die Klassifikation ermöglicht die Abschätzung des Schweregrades der Erkrankung und kann die Planung von Umstellungsosteotomien bei komplexen Erkrankungen unterstützen [4, 13].

In Abhängigkeit von der quantitativen Zusammensetzung der Läsionen aus fibrösem Stroma und fehlgebildeten Trabekeln können sich reine Osteolysen, mattglasartige Veränderungen oder osteoplastische Herde darstellen. Der Mattglasaspekt ist charakteristisch für die fibröse Dysplasie.

Projektionsradiografisch finden sich geografische, meist mattglasartig bis zystoid imponierende Veränderungen

mit Sklerosesaum oder gemischt zystisch-sklerosierende Veränderungen. Die Läsionen stellen sich gewöhnlich blasig-expansiv dar und es kann zu Scalloping und umschriebenen Kortikalisunterbrechungen kommen. Nach der Lodwick-Klassifikation liegt meist ein Grad IA oder IB vor. Periostreaktionen deuten auf eine statische Insuffizienz oder stattgehabte Frakturen [3, 5, 10].

Mittels Computertomografie (CT) zeigen sich ähnliche Veränderungen. Die Dichtewerte der Mattglasmatrix werden in der Literatur unterschiedlich angegeben. Erlemann et al. erwähnen Werte zwischen 300 und 600 HU (Hounsfield-Units), Kushchayeva et al. beschreiben Dichtewerte von 60 bis 140 HU. Bei den im eigenen Institut bekannten Patienten lagen die Dichtewerte im Bereich wie bei Kushchayeva angegeben. Weichteilmassen um die veränderten Knochen sind ein Hinweis auf eine maligne Transformation bei bekannter fibröser Dysplasie. Sollten im Rahmen der Initialdiagnostik extraossäre Weichgewebsformationen auffallen, ist eine fibröse Dysplasie als Grunderkrankung unwahrscheinlich [3, 5, 7].

In der Magnetresonanztomografie (MRT) weist die fibröse Dysplasie keine spezifischen Befunde auf. Die Läsionen können zystisch imponieren, sollten aber keinesfalls von Weichteilmassen umgeben sein. In den T1- und T2-Wichtungen stellt sich das fibröse Gewebe oft mit intermediärem Signal dar, allerdings kann auch ein hypointenses Signal in der T1-Wichtung vorliegen. Insbesondere bei Kindern besteht häufig ein deutlich hyperintensives T2-Signal. In der STIR (Short-Tau-Inversion-Recovery)-Sequenz zeigen sich die Läsionen meist hyperintens. Nach Gadoliniumgabe fällt teilweise ein fleckiges Enhancement auf. Die Diffusionswichtung kann helfen, benigne von malignen Knochenläsionen zu unterscheiden, vor

Tab.: Differenzialdiagnosen [5, 10, 13]

benigne	maligne	intermediär
Knochenzyste	Osteosarkom	Morbus Paget
Enchondrom	Ewing-Sarkom	Riesenzelltumore
Osteofibröse Dysplasie Typ Campanacci		
Ossifizierendes Fibrom		
Primärer Hyperparathyreoidismus		
Eosinophiles Knochengranulom		
Cherubismus		
Chondromyxoidfibrom		
Neurofibromatose Typ I: Neurofibrome	Neurofibrosarkome	

allem am Schädel [5, 6, 7]. Durch Nekrosen und Einblutung können echte Zysten entstehen. Blut, Fett und Verkalkungen können zu Signalalterationen führen.

Mittels Skelettszintigrafie mit Tc (Technetium)-99m-markierten Phosphonaten und Skelett-PET (Positronenemissionstomografie)/CT mit F-18-NaF (Natriumfluorid) wird typischerweise eine mäßig erhöhte Traceraufnahme nachgewiesen. Altersabhängig kann sich dieser Uptake ändern. Hinsichtlich der Beurteilung einer potenziellen malignen Transformation der Läsion spielen die oben genannten skelettspezifischen Untersuchungen in der Nuklearmedizin keine Rolle [5, 7, 13]. Diese Frage wird am besten durch eine F-18-FDG (Fluordesoxyglucose)-PET beantwortet.

Pathologie und Genetik

Die glatt begrenzten Läsionen mit grauer Schnittfläche können zystische Formationen enthalten. Innerhalb der Tumore variieren die Anteile von fibrösem Gewebe und Knochengewebe. Die irregulären Knochen trabekel sind in Mustern angeordnet, die an chinesische Schriftzeichen erinnern. Der ossäre Komponente mangelt es an Osteoblasten. Ein Umbau zu Lamellenknochen findet nicht statt. Das fibröse Stroma ist zellarm. Sharpey-Fasern

sind nachweisbar. Chondroide Komponenten, aneurysmatische Knochenzysten, Schaumzellen, Riesenzellen und myxoide Veränderungen können sekundär auftreten [3, 6, 13]. Die Immunhistochemie spielt in der Diagnose der fibrösen Dysplasie keine wegweisende Rolle [9].

Einer der Erstbeschreiber der fibrösen Dysplasie, Henry L. Jaffe, vermutete bereits 1958, dass der Ursprung der fibrösen Dysplasie in einem tiefgreifenden Defekt in der Individualentwicklung liegt [12]. Ursächlich für das Auftreten der unterschiedlichen Formen der fibrösen Dysplasie ist eine postzygotische Mutation im Genkomplex GNAS (guanine nucleotide-binding protein, alpha-stimulating activity polypeptide), der auf dem langen Arm des Chromosoms 20 lokalisiert ist. Eine weitere Voraussetzung für die Entwicklung einer fibrösen Dysplasie ist ein Nebeneinander von mutierten und nicht mutierten Zellen (Mosaikmutation). Je später die GNAS-Mutation in der Embryogenese liegt, desto geringer ist die Zahl der mutierten Zellen und deren Verbreitung im Organismus. Somit wird angenommen, dass die Mutation bei einer monostotischen fibrösen Dysplasie zu einem späteren Zeitpunkt stattfindet als bei der polyostotischen Form. Obwohl embryonal angelegt, wird vermutet, dass die extrakraniellen Läsio-

nen erst in der späteren Phase des Skelettwachstums (späteres Kindes- bis Adoleszentenalter) manifest werden [8]. Die Stammzellen stellen ihre Proliferation meist um das 30. Lebensjahr ein, sodass das Wachstum der Läsionen zum Stillstand kommt [3]. Beim Mazabraud-Syndrom findet man die aktivierende GNAS-Mutation sowohl intraossär als auch in den Myxomen [13]. Eine Biopsie ist nur notwendig, wenn der Verdacht auf eine andere benigne Grunderkrankung oder auf ein Malignom besteht [5].

Der Nachweis der GNAS-Mutation gelingt in circa 90 Prozent der Fälle mit einer Schwankungsbreite von 82 bis 100 Prozent abhängig von Methode

Das Risiko einer malignen Entartung der fibrösen Dysplasie wird bei der monostotischen Form mit weniger als ein Prozent angegeben, beim Mazabraud-Syndrom bis etwa vier Prozent.

und Material. Zu beachten ist, dass formalinfixiertes Material durch artefizielle Basenaustausche und Fragmentierung der DNA chemisch verändert ist und einen Nachweis erschwert. Eine vorherige Säureentkalkung macht einen Nachweis der GNAS-Mutation unmöglich. In unserer Einrichtung wird das Untersuchungsmaterial nativ oder in einem alkoholbasierten Fixationsmedium an das Institut für Pathologie gesendet. Nachweismethoden für die GNAS-Mutation sind unter anderen die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) mit entsprechenden Primern und das Next Generation Sequencing (NGS) [8]. Bei eindeutiger Diagnose ist eine geneti-

sche Testung nicht sinnvoll. Wenn die Diagnose fraglich ist, sollte eine genetische Testung erfolgen, insbesondere bei monostotischer Läsion des Schädels und Ausschluss assoziierter Skelettveränderungen sowie von Endokrinopathien [5].

Das Risiko einer malignen Entartung der fibrösen Dysplasie wird bei der monostotischen Form mit weniger als ein Prozent angegeben, beim Mazabraud-Syndrom bis etwa vier Prozent. Im Falle einer malignen Entartung werden meist Osteosarkome nachgewiesen, gefolgt von Fibrosarkomen, Chondrosarkomen und fibrösen Histiozytomen [9].

Konsensuspapier

Ein Konsortium aus 51 medizinischen Experten und Patientenvertretern aus 13 Ländern in Europa, Asien und den Vereinigten Staaten von Amerika fand sich im Oktober 2015 in Oxford zusammen, um ein Konsensuspapier zu verabschieden, in dem klinische Behandlungspfade zur Diagnostik und Therapie der fibrösen Dysplasie vorgeschlagen wurden.

Die Ersteinschätzung sollte eine ausführliche Anamnese, Labordiagnostik sowie radiologische und nuklearmedizinische Untersuchungen beinhalten. Neben der Beurteilung des Wachstums sollten insbesondere Knochen- und Gelenkschmerzen sowie frühere Frakturen evaluiert und ein Augenmerk auf Knochen- und Gelenkdeformitäten gelegt werden. Laborchemisch sollten mindestens die Nierenparameter abgeklärt werden, die Alkalische Phosphatase (AP), Bicarbonat, Phosphat, das Albumin-korrigierte Calcium, 25-OH-Vitamin D und das Parathormon (PTH). Bildgebende Untersuchungen sollten bei allen Patienten ab einem Alter von fünf Jahren durchgeführt werden. Bei sehr jungen Patienten sind aus strahlenhygienischen Gesichtspunkten

Ganzkörper-MRT-Untersuchungen oder gezielte Röntgenaufnahmen zu bevorzugen. Allerdings kann es zu falsch-negativen Ergebnissen kommen, je jünger die Kinder sind. Erst ab dem 15. Lebensjahr stellt sich das vollständige Befallsmuster dar. Bei älteren Patienten wird initial eine Skelettszintigrafie empfohlen. Auffällige Befunde sollten durch Röntgen in zwei Ebenen abgeklärt werden. Bei klinischen Zeichen einer Nerveneinklemmung kann eine Dünnschicht-CT im entsprechenden Areal zum Einsatz kommen. Für spezifische Lokalisationen der fibrösen Dysplasie (zum Beispiel spinale oder kraniofaziale Befunde) und die Abklärung extraossärer Befunde wurden im Konsensuspapier spezielle Zusatzuntersuchungen definiert. Diese beinhalten bildgebende und laborchemische Untersuchungen hinsichtlich einer Pubertas praecox sowie der Schilddrüsen-, Hypophysen- und Nebennierenfunktion. Dazu sei auf das Konsensuspapier und die darin enthaltenen Flussdiagramme verwiesen [5, 10, 13].

Therapie und Patientenführung

Die meist jungen Patientinnen und Patienten und ihre Angehörigen sollten darüber aufgeklärt werden, dass es sich um eine benigne Erkrankung aufgrund einer Spontanmutation handelt, für die jedoch keine kausale Behandlung existiert [5, 9]. Die Herde der fibrösen Dysplasie weisen in der Kindheit und Jugend eine langsame Größenprogression auf. Mit Abschluss der Skelettreife kommt meist auch das Wachstum der Läsionen zum Stillstand [3]. Bis dahin können allerdings je nach Lokalisation und Ausmaß der fibrösen Dysplasie erhebliche körperliche Einschränkungen und Spontanfrakturen auftreten. Eckpfeiler der Behandlung ist die Erhaltung der Knochengesundheit: ausreichende Calcium- und Vitamin-D-Versorgung, Normalgewicht, Nikotin- und Alkoholkarenz. Eine regel-

mäßige moderate sportliche Betätigung und/oder Physiotherapie sollten angestrebt werden. Wichtig sind eine gute Zahnhygiene und zahnärztliche Vorsorgeuntersuchungen. Bei Befall der Gesichtsknochen ist eine zahnärztliche und kieferorthopädische beziehungsweise kieferchirurgische Mitbehandlung notwendig. Der Verlauf der Erkrankung sollte regelmäßig kontrolliert werden. Zunehmende Schmerzen ohne Trauma sollten Anlass zu bildgebenden Kontrolluntersuchungen sein, um Spontanfrakturen oder eine maligne Transformation zu evaluieren [5].

Indikationen zur medikamentösen Therapie bestehen bei Vitamin-D-Mangel, renaler Hypophosphatämie, Pubertas praecox, Hyperthyreose, Wachstumshormon- und Nebennierenexzess sowie bei Knochenschmerzen (Analgetika). Obwohl bisher kein Beweis für die Wirksamkeit von Bisphosphonaten in der Therapie der fibrösen Dysplasie erbracht wurde, kann die Behandlung bei anhaltenden Knochenschmerzen zu einer Linderung führen. Risiko und Nutzen der Behandlung sind auch im Hinblick auf eine bisphosphonatassoziierte Osteonekrose des Kiefers (Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw, BONJ) abzuwägen. Auch der IgG2-RANKL-Inhibitor Denosumab wird zur Kräftigung des Knochens zum Einsatz gebracht [5, 13].

Eine chirurgische Therapie kommt in Frage bei Frakturen, Nervenkompressionssyndromen und im Rahmen von Umstellungsosteotomien, zum Beispiel bei erheblicher Skoliose oder Deformierungen der langen Röhrenknochen. Bei Frakturen der langen Röhrenknochen sind intramedulläre Implantate den Plattenosteosynthesen überlegen. Ein weiteres Stabilisierungskonzept besteht in der Transplantation allogener Fibulae.

Eine längerfristige Immobilisation in Gipsverbänden oder Casts führt zu einer weiteren Schwächung des Knochens und sollte vermieden werden.

Prophylaktische chirurgische Maßnahmen oder eine Curettage einzelner Läsionen werden aufgrund fehlender Langzeiterfolge nicht empfohlen. Eine längerfristige Immobilisation in Gipsverbänden oder Casts führt zu einer weiteren Schwächung des Knochens und sollte vermieden werden. Die Frakturheilung per se ist nicht verzögert [3, 5, 10, 11, 13].

Radiotherapien, welche früher häufiger durchgeführt wurden, stellen einen Risi-

kofaktor für eine maligne Transformation dar und sind kontraindiziert [6, 11]. Für die fibröse Dysplasie selbst besteht nur ein minimales Entartungsrisiko, allerdings sollten die Patienten ermutigt werden, an den regulären Krebsvorsorgeuntersuchungen teilzunehmen [5]. In der Literatur wird ein mehr als dreifach erhöhtes Risiko für ein Mammarkarzinom bei jungen Frauen mit fibröser Dysplasie beschrieben [7].

Es existieren mehrere Selbsthilfegruppen, zu denen Patienten oder Angehörige Kontakt aufnehmen können.

Dank

Die Autoren danken Prof. Dr. Klaus Zöphel, Klinik für Nuklearmedizin, Klinikum Chemnitz gGmbH, für die Beratung bei nuklearmedizinischen Fragen. ■

Literatur unter www.slaek.de →
Presse/ÖA → Ärzteblatt Sachsen

Interessenkonflikt: keine

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Susann Dziomber
Institut für Radiologie und Neuroradiologie
der Klinikum Chemnitz gGmbH
Flemmingstraße 2, 09116 Chemnitz
E-Mail: s.dziomber@skc.de