

**Stellenwert einer systematischen Osteoporose-
Diagnostik und -Therapie mit Verlaufskontrolle
bei unfallchirurgischen Patienten
nach Niedrigenergietrauma**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Jasmin Lisfeld

aus Greifenstein

Gießen 2011

Aus dem Zentrum für Innere Medizin,
Medizinische Klinik III und Poliklinik,
Komm. Direktor: Prof. Dr. med. H. Stracke
der Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Standort Gießen

1. Gutachter: Prof. Dr. H. Stracke

2. Gutachter: Prof. Dr. C. Heiß

Tag der Disputation: 13.03.2013

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Osteoporose	3
2.1. Pathogenese	3
2.2. Definitionen und Epidemiologie	6
2.3. Risikofaktoren	7
2.4. Klassifikationen	8
2.5. Klinik	10
2.5.1. Wirbelkörperfrakturen	11
2.5.2. Proximale Femurfrakturen	13
2.5.3. Distale Radiusfrakturen	15
2.5.4. Proximale Humerusfrakturen	15
2.6. Diagnostik	16
2.6.1. Laborchemische Untersuchungen	16
2.6.2. Bildgebende Verfahren	19
2.6.2.1. DXA / DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry)	19
2.6.2.2. QCT (Quantitative Computertomographie)	20
2.6.2.3. QUS (Quantitative Ultrasound)	20
2.7. Therapie	21
2.7.1. Basismaßnahmen zur Osteoporose- und Frakturprophylaxe	22
2.7.2. Medikamentöse Therapie	22
2.7.2.1. Schmerztherapie	22
2.7.2.2. Basistherapie	23
2.7.2.3. Spezifische medikamentöse Therapie	23
3. Fragestellungen	28
4. Material und Methoden	30
4.1. Patientenkollektiv, Einschlusskriterien und Durchführung	30
4.2. OsteoNet	32
4.3. QCT	34
4.4. DXA	34
4.5. Laborchemische Untersuchungen	35
4.6. Statistische Analysen	35

5. Ergebnisse	37
5.1. Darstellung des unfallchirurgischen Patientenkollektivs	38
5.1.1. Prävalenz der verschiedenen Frakturtypen abhängig vom Geschlecht	39
5.2. Darstellung der Osteoporoseprävalenz in Abhängigkeit vom Frakturtyp	39
5.3. Darstellung der Altersverteilung in Abhängigkeit von Knochendichte und Frakturtyp	40
5.4. Darstellung der Risikofaktoren und klinischen Hinweise für eine Osteoporose	42
5.5. Darstellung Vitamin D-Spiegel und BMD-Wert	44
5.6. Darstellung des Therapieregimes abhängig vom Frakturtyp	45
5.7. Ergebnisse der Verlaufsuntersuchung	46
5.7.1. Gründe für Verzicht auf die Teilnahme an der Verlaufsuntersuchung	47
5.7.2. Compliance bezüglich der verordneten Osteoporose-Medikation	48
5.7.2.1. Weiterverordnung der Osteoporose-Medikamente durch den Hausarzt	49
5.7.3. Darstellung der Ereignisse im Zeitraum zwischen Erst- und Verlaufsuntersuchung	50
5.7.3.1. Häufigkeit von Folgefrakturen	50
5.7.3.2. Sturzereignisse	51
5.7.3.3. Mobilität	51
5.7.3.4. Rückenschmerzen	52
5.7.4. Einschätzung der Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle und im Vergleich	53
5.7.5. Darstellung der Knochendichte	54
6. Diskussion	56
7. Zusammenfassung	70
8. Summary	72
9. Literaturverzeichnis	74
10. Anhang	82

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Stadieneinteilung der Osteoporose	7
Tabelle 2:	Empfohlene Medikamente zur Therapie der Osteoporose der Frau	23
Tabelle 3:	Therapeutische Versorgung abhängig vom Frakturtyp	38
Tabelle 4:	Geschlechtsverteilung abhängig von der Frakturgruppe	39
Tabelle 5:	Diagnose in Abhängigkeit von der Frakturgruppe	39
Tabelle 6:	Verteilung des Alters getrennt nach Frakturtyp und Diagnose	42
Tabelle 7:	Darstellung der Häufigkeit von Risikofaktoren und klinischen Hinweise für eine Osteoporose	43
Tabelle 8:	Vitamin D-Spiegel in Abhängigkeit von der Frakturgruppe	44
Tabelle 9:	BMD-Verteilung getrennt nach Frakturtyp und Vitamin D-Spiegel	44
Tabelle 10:	Basistherapie in Abhängigkeit von der Frakturgruppe	45
Tabelle 11:	Spezifische Therapie in Abhängigkeit von der Frakturgruppe	45
Tabelle 12:	Compliance bei Patienten mit Frakturen der oberen Extremität abhängig von der Therapie	48
Tabelle 13:	Compliance bei Patienten mit Wirbelkörperfrakturen abhängig von der Therapie	49
Tabelle 14:	Compliance bei Patienten mit proximalen Femurfrakturen abhängig von der Therapie	49
Tabelle 15:	Weiterverordnung der Osteoporosemedikation durch den Hausarzt abhängig von der Frakturgruppe	50
Tabelle 16:	Häufigkeit einer Folgefraktur in Abhängigkeit von der Lokalisation der initialen Fraktur	50
Tabelle 17:	Häufigkeit von Stürzen abhängig von der Lokalisation der initialen Fraktur	51
Tabelle 18:	Mobilität zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung getrennt nach Frakturtyp	52
Tabelle 19:	Häufigkeit von Rückenschmerzen zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle abhängig von der Frakturgruppe	52
Tabelle 20:	Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung abhängig von der Frakturgruppe	53

Tabelle 21:	Vergleich der Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle mit der Lebensqualität vor der initialen Fraktur	54
Tabelle 22:	Knochendichte-abhängige Diagnose zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung (Osteoporose, Osteopenie) getrennt nach Frakturtyp	54
Tabelle 23:	Diagnose zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung (2. Diagnose) abhängig von initialer Diagnose (1. Diagnose)	55

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Normaler (links) und stark osteoporotisch veränderter proximaler Femurknochen (rechts) im Vergleich (anatomischer Längsschnitt)	5
Abbildung 2:	Darstellung der Diagnosen im Überblick	37
Abbildung 3:	Prävalenz der verschiedenen Frakturgruppen	38
Abbildung 4:	Scatterplot zur Darstellung von QCT-BMD-Werten und Patientenalter getrennt für die einzelnen Frakturgruppen	41
Abbildung 5:	Compliance und Non-Compliance unabhängig von medikamentöser Therapie (Verlaufsuntersuchung)	48

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
a.p.	Anterior-Posterior
BMD	Bone mineral density (HA/cm ³)
BMI	Body-Mass-Index (kg/m ²)
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
cm ³	Kubikzentimeter
CRP	C-reaktives Protein
d.h.	das heißt
DVO	Dachverband Osteologie
DXA	Dual Energy X-ray Absorptiometry (Zwei-Energien-Röntgen Absorptiometrie)
et al.	et alii
etc.	et cetera
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
γ-GT	Gammaglutamyltransferase
HA	Hydroxylapatit
IE	Internationale Einheiten
i.S.	im Serum
i.U.	im Urin
i.v.	intravenös
kg	Kilogramm
l	Liter
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
m	Meter
Max	Maximum
Med	Median
mg	Milligramm
Min	Minimum
min.	Minuten
ml	Milliliter
mol	Mol
Mrd.	Milliarde
MW	Mittelwert
N	Anzahl
ng	Nano
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
p.o.	per oral
pQCT	periphere quantitative Computertomographie
PTH	Parathormon

QCT	Quantitative Computertomographie
QUS	quantitative Ultrasonometrie
S	Standardintervall
s.	siehe
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TSH	thyreoideastimulierendes Hormon
T-Score	Abweichung eines Messwertes in Standardabweichungen vom Mittelwert der durchschnittlich maximalen Knochendichte gemessen im Alter von 30 Jahren
U	Unit
u.a.	unter anderem
vs	versus
WHO	World Health Organization
z.B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach
Z-Score	Abweichung eines Messwertes in Standardabweichungen vom Mittelwert der durchschnittlichen Knochendichte einer gleich alten Population
z.T.	zum Teil
μSv	Mikro Sievert
1,25 (OH) ₂ D	1,25-Dihydroxycholecalciferol
25 (OH)D	25-Hydroxy-Vitamin D3
< / \leq	kleiner / kleiner gleich
> / \geq	größer / größer gleich
↓	vermindert
↑	erhöht

1 Einleitung

Die Osteoporose ist eine chronisch progrediente Knochenerkrankung, die mit einem Verlust an Knochenmasse sowie einer Störung der Mikroarchitektur des Knochens einhergeht und damit ein erhöhtes Frakturrisiko zur Folge hat (Häussler et al. 2006). Diese Erkrankung wurde von der WHO als eine der zehn wichtigsten Volkskrankheiten eingestuft und in den nächsten Jahren ist aufgrund demographischer Veränderungen von einer steigenden Prävalenz auszugehen (Bartl 2004).

Neben einer Einschränkung der Lebensqualität der meist älteren Patienten nach einer Fraktur, entwickelt sich die Osteoporose somit zu einem gravierenden gesundheitsökonomischen Problem. Bereits in der Vergangenheit wurden die deutschlandweiten Folgekosten für die Behandlung von Osteoporosepatienten auf jährlich 4 bis 10 Mrd. Euro geschätzt (Oberender et al. 2003, Götte et al. 2001). Dabei werden lediglich 10% der gesamten Behandlungskosten für die Pharmakotherapie der Osteoporose aufgewendet (Scheidt-Nave et al. 2001).

Insbesondere Patienten mit vorangegangener osteoporotischer Fraktur haben ein hohes Risiko für einen erneuten Knochenbruch (Klotzbuecher et al. 2000). So zeigte sich nach stattgehabter coxaler Femurfraktur, aber auch nach einer Humerus- oder distalen Radiusfraktur, während der folgenden 8 Monate ein bis zu viermal erhöhtes Risiko erneut eine selbige zu erleiden. Anschließend nahm die Häufigkeit wieder langsam ab, wobei insbesondere bei einer Wirbelkörperfraktur die Wahrscheinlichkeit für eine weitere Fraktur im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht bleibt (Yamanashi et al. 2005, Lindsay et al. 2001, Robinson et al. 2002). Diese Zahlen zeigen, dass eine sofortige Einleitung von Diagnostik und Therapie in Bezug auf Osteoporose nach einer verdächtigen Fraktur zur Vorbeugung weiterer Frakturen dringend notwendig ist (Johnell et al. 2003).

Würde die erste osteoporotische Fraktur als Anlass für eine weiterführende Diagnostik und gegebenenfalls Therapie genutzt, so könnte, laut Cummings et al. (1998) während 5 Jahren eine 9%-ige Reduktion der Inzidenz für coxale Femurfrakturen erreicht werden.

Noch immer wird die Osteoporose als potentielle Ursache einer Fraktur bei älteren Patienten von Unfallchirurgen und Orthopäden jedoch unterschätzt und die

vorhandenen und etablierten diagnostischen sowie therapeutischen Leitlinien werden viel zu selten praktisch umgesetzt (Hube et al. 2005). Im Bereich der Sekundärprävention kommt hier aber gerade dieser Berufsgruppe eine entscheidende Bedeutung zu, um eine möglichst rasche Einleitung einer medikamentösen Osteoporose-Therapie zu erreichen.

Im Rahmen dieser Arbeit sollte zum einen die Frage der Sinnhaftigkeit und Durchführbarkeit einer systematischen Einleitung von Osteoporose-Diagnostik und -Therapie bei stationären unfallchirurgischen Patienten mit einem definierten Osteoporose-Risikoprofil untersucht, zum anderen aber auch mittels einer Verlaufskontrolle Umsetzung und Ergebnis einer stationär eingeleiteten medikamentösen Therapie dokumentiert werden.

2 Osteoporose

2.1 Pathogenese

Das Skelett mit seinen 220 Knochen erfüllt zum einen Stütz-, Schutz- und Fortbewegungsfunktionen und dient zum anderen als größter Mineralspeicher des Körpers und unterliegt einer metabolischen und biomechanischen Steuerung (Bartl 2004).

Dabei muss der Knochen Belastungen standhalten und gleichzeitig verformbar sein. Zu diesem Zweck besteht der Knochen aus einer elastischen Knochenmatrix, welche aus lamellär angeordneten Kollagenmolekülen aufgebaut ist sowie dazwischen eingelagerten kristallinen Mineralien (Kalzium und Phosphat) zur Gewährleistung der Stabilität.

Man unterscheidet zwei grundsätzliche Knochenstrukturen:

Die Substantia compacta / Kortikalis, welche überwiegend in den langen Röhrenknochen zu finden ist, besteht aus parallel zur Längsrichtung der Diaphyse angeordneten Knochenzylindern, den Osteonen. Sie unterliegt einem nur langsamen Umbau und macht ca. 4/5 des Gesamtgewichts des Knochens aus.

Die Substantia spongiosa dominiert im Bereich des Achsenskeletts (u.a. Wirbelsäule, Becken) und weist eine trabekuläre Bauweise und daher große Oberfläche auf. Sie unterliegt einem schnellen Umbau, um eine optimale Adaptation an verschiedene Belastungen zu ermöglichen. Aufgrund dieser Tatsache zeigt sich das Auftreten eines Knochenschwundes primär in der Spongiosa.

Am Umbau des Knochens sind verschiedene Zelltypen beteiligt.

- Osteoklasten: Diese mehrkernigen Riesenzellen bewerkstelligen den raschen Knochenabbau. Dies geschieht durch Auflösung des Knochenmaterials mittels Enzymen und anschließender Phagozytose der Restmatrix. Aktiviert werden Osteoklasten u.a. durch Schilddrüsen- und Wachstumshormone sowie Parathormon, wobei eine reduzierte Rekrutierung über Östrogenrezeptoren erreicht wird.
- Osteoblasten: Diese Zellen mesenchymalen Ursprungs sind für den langsamen Knochenaufbau zuständig. Sie synthetisieren Bestandteile der Knochenmatrix (z.B. Kollagen Typ I, Osteocalcin).

-
- Osteozyten sind in das neu gebildete Knochengewebe in Lakunen eingelagerte Osteoblasten. Ihnen wird eine überwiegend regulatorische Funktion zugesprochen.
 - Endostzellen sind auf der Knochenoberfläche als Schutzschicht angeordnet und scheinen von inaktiven Osteoblasten abzustammen.

Die Regulation der Umbauvorgänge und der daran beteiligten Zellen erfolgt über Hormone (u.a. Parathormon, Kalzitonin, Sexual-, Wachstums- und Schilddrüsenhormone sowie Kortisol), Vitamine (u.a. Vitamin D und C) sowie Zytokine.

Neben dem „Modelling“, also dem Knochenwachstum, welches mit der Verknöcherung der Wachstumsfugen in der Pubertät abschließt, findet ein „Remodelling“ statt. Dies bezeichnet die ständigen Umbauvorgänge des Knochens zur belastungsabhängigen Anpassung mittels Ersatz von gealterter Knochensubstanz und Reparatur von Mikrofrakturen.

Ein physiologischer Knochenumbau-Zyklus dauert etwa 120-130 Tage. Man unterscheidet verschiedene Umbauphasen: Ruhephase, Aktivierungsphase, Resorptionsphase, Umschaltphase und Anbauphase. Darüber werden ca. 8% des menschlichen Skeletts pro Jahr umstrukturiert.

Überwiegt bei diesen Mechanismen über einen längeren Zeitraum hinweg der Knochenabbau bzw. kommt es z.B. aufgrund einer Leistungsschwäche der Osteoblasten beim Auffüllen der osteoklastären Resorptionslakunen zu einer Verminderung des Knochenvolumens sowie zu einem deutlich verlangsamten Umbauprozess auf ca. 280 Tage, so entsteht eine Osteoporose (Roth et al. 2006).

Hier können verschiedene Formen unterschieden werden.

- „high turnover“: normale Osteoblasten- und gesteigerte Osteoklastenaktivität
- „low turnover“: verminderte Osteoblasten- und normale Osteoklastenaktivität
- „Knochenatrophie“: verminderte Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität

Die maximale Knochendichte wird mit 25-30 Jahren erreicht, danach beginnt geschlechtsunabhängig ein Knochenverlust von jährlich ca. 1%. Passend zu den typischen Lokalisationen osteoporotischer Frakturen läuft dieser Vorgang leicht beschleunigt im Bereich der Wirbelsäule und des proximalen Femur ab. Während die

Knochen-Verlustrate des Mannes im weiteren Verlauf nahezu konstant bleibt, steigt sie bei der postmenopausalen Frau auf ca. 4% pro Jahr.

Wie bereits beschrieben, steht bei der Entstehung der Osteoporose der Knochenabbau im Vordergrund. Hier ist besonders die Spongiosa, beginnend mit den horizontalen Verstrebnungen betroffen. Eine Abnahme von 10-15% der Knochendichte verdoppelt das Frakturrisiko (Bartl 2004).

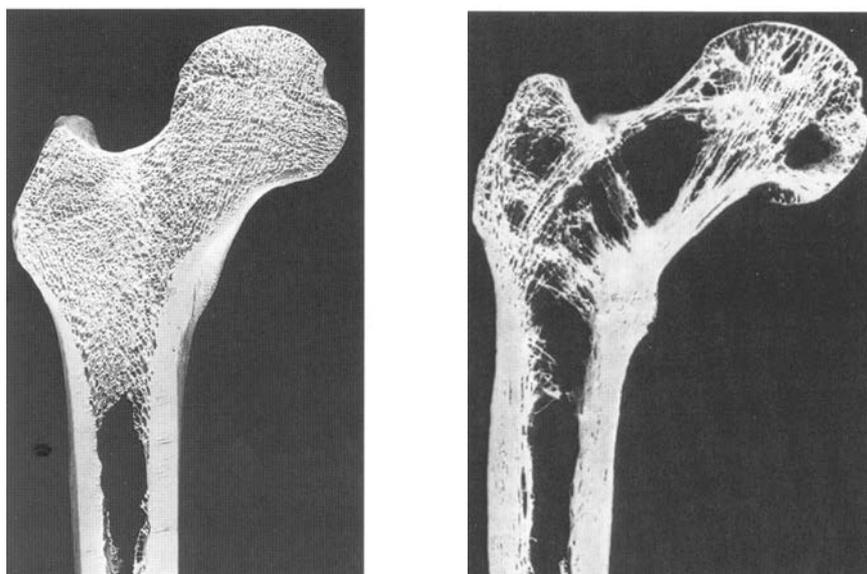


Abbildung 1: Normaler (links) und stark osteoporotisch veränderter proximaler Femurknochen (rechts) im Vergleich (anatomischer Längsschnitt), Bartl 2004

Daneben kommt jedoch auch anderen Faktoren entscheidende Bedeutung zu, insbesondere der Qualität des verbleibenden Knochenmaterials.

Im Folgenden sind die acht wesentlichen Veränderungen des Knochens, welche mit einem erhöhten Risiko für eine osteoporotische Fraktur einhergehen und somit therapeutisch berücksichtigt werden sollten, aufgeführt (Bartl 2004):

- erniedrigte Knochendichte
- Unausgewogenheit von Kompakta und Spongiosa
- Abnahme der „Knotenpunkte“ zur Vernetzung der Knochenbälkchen der Spongiosa
- osteoklastische Perforation der Knochenbälkchen
- minderwertiger Aufbau der Knochensubstanz
- mangelhafte Mineralisierung der Knochenmatrix
- fehlerhafte Struktur und Verknüpfung der Kollagenmoleküle

- mangelhafte Reparaturmechanismen

2.2 Definitionen und Epidemiologie

Im Rahmen der DVO-Leitlinie (2006) wird die Osteoporose als systemische Skeletterkrankung definiert, die durch eine unzureichende Knochenfestigkeit charakterisiert ist, welche zu einem erhöhten Frakturrisiko prädisponiert. Die Knochenfestigkeit spiegelt dabei primär das Zusammenwirken von Knochendichte und Knochenqualität wider.

Nach der Sektion Kalzium-regulierende Hormone und Knochenstoffwechsel der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (CRHUKS) kann die Osteoporose als ein „mit Frakturen einhergehender Verlust bzw. eine Verminderung der Knochenmasse, -struktur und -funktion“ beschrieben werden (Seibel et al. 1997).

Bereits im Jahr 1947 erkannte F. Albright, dass bei einer Osteoporose „zu wenig normaler Knochen“ vorliegt, wobei er die Erkrankung zum einen mit dem menopausalen Östrogenmangel und zum anderen mit dem Altern in Verbindung brachte (Albright 1947).

Die WHO definiert die Osteoporose als eine Krankheit, die durch Verlust an Knochenmasse und Zerstörung der Mikroarchitektur der Knochen mit Folge eines ansteigenden Frakturrisikos charakterisiert ist (WHO 2003).

Messtechnisch liegt eine Osteoporose vor, wenn die mittels DXA-Methode bestimmte „Knochenmineraldichte um 2,5 Standardabweichungen (SD) unter dem statistischen Mittelwert gesunder prämenopausaler Frauen liegt (=T-Score)“ (Bartl 2004). Mittels Z-Score kann die Abweichung des Mineralgehaltes der Knochen bei der untersuchten Person vom Mittelwert ihrer Alters- und Geschlechtsgruppe angegeben werden.

Anhand der ermittelten Knochendichte und des klinischen Bildes kann eine Stadieneinteilung vorgenommen werden:

Tabelle 1: Stadieneinteilung der Osteoporose (nach Ringe, in Miehle et al. 2000)

	Klinisches Stadium	Kriterien
0	Osteopenie (präklinische Osteoporose)	Knochenmineralgehalt vermindert (T-Score -1,0 bis -2,5 SD), keine Frakturen
1	Osteoporose (ohne Frakturen)	Knochenmineralgehalt vermindert (T-Score < -2,5 SD), keine Frakturen
2	manifeste Osteoporose (mit Frakturen)	Knochenmineralgehalt vermindert, 1-3 Wirbelkörperfrakturen oder periphere Frakturen ohne adäquates Trauma
3	fortgeschrittene Osteoporose	Knochenmineralgehalt vermindert, multiple Wirbelkörperfrakturen, oft auch extraspinale Frakturen

Die Häufigkeit der Osteoporose liegt bei postmenopausalen Frauen bei ca. 7% im Alter von 55 Jahren und bei 19% bei 80-jährigen Frauen (Glüer et al. 2004). Das Lebenszeit-Risiko für eine Frau eine osteoporotische Fraktur zu erleiden liegt bei mindestens 40%, bei Männern (älter als 50 Jahre) immerhin bei 13% (Melton et al. 1998).

In Deutschland leben mehr als 6 Mio. Frauen und Männer nach dem 50. Lebensjahr, die von Osteoporose betroffen sind, wobei Männer ca. 20% ausmachen (Minne et al. 2002).

2.3 Risikofaktoren

Die entscheidenden Risikofaktoren für die Entstehung einer Osteoporose sind im Folgenden aufgeführt, wobei der Übergang zwischen primärer und sekundärer Osteoporose (s. 2.4) häufig fließend ist. Allerdings ist noch kein einheitlicher anamnestischer Risikoscore zur Abschätzung des Osteoporoserisikos in der Praxis verfügbar (Seibel 2001).

- Genetische Faktoren:

Schütze et al. (2003) konnten zeigen, dass ca. 60-80% der Knochenmasse und anderer Parameter des Knochens vererbbar sind und eine positive Familienanamnese in Bezug auf Osteoporose oder eine Oberschenkelhalsfraktur als Risiko für das Auftreten einer osteoporotischen Fraktur zu bewerten sind. Es wird von einem polygenetischen Vererbungsmodell ausgegangen (Reginster et al. 2002).

- Endokrine Mechanismen:

Verschiedene Erkrankungen des endokrinen Systems gehen mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Osteoporose einher. Dazu zählt an erster Stelle der Hypogonadismus. Der Östrogenmangel bei Frauen, z.B. in der Postmenopause, führt über verschiedene Einflüsse auf den Kalziumhaushalt zu einer High-Turnover-Osteoporose. Bei Männern kann ein Testosteronmangel ähnliche Auswirkungen haben (Seibel et al. 1997). Weitere Risikofaktoren sind u.a. ein primärer Hyperparathyreoidismus, Wachstumshormonmangel oder eine Hyperthyreose.

- Ernährung:

Eine kalziumarme und phosphatreiche Ernährung begünstigt die Entstehung einer Osteoporose. Ebenso die verminderte Zufuhr von Vitamin D, entweder durch Mangel an UV-Licht, unzureichende Ernährung oder intestinale Resorptionsstörungen.

- Sonstige Risikofaktoren:

Zu diesen zählt eine positive Frakturanamnese. So können atraumatische und niedertraumatische Wirbelkörperfrakturen neben dem Lebensalter als die stärksten unabhängigen Risikofaktoren für zukünftige Frakturen bezeichnet werden (DVO-Leitlinien 2006). Chronischer Bewegungsmangel, niedriges Körpergewicht, exogene Noxen, wie z.B. Nikotin, Alkohol und Koffein, aber auch chronische Entzündungen und Erkrankungen (s. 2.4) oder häufiges Stillen können eine Osteoporose begünstigen. Ebenso sind eine erhöhte Sturzneigung und die Einnahme verschiedener Medikamente (z.B. Kortisol, Schilddrüsenhormone) als Risikofaktoren bekannt.

2.4 Klassifikationen

Die Ausprägung der Osteoporose kann auf verschiedene Arten eingeteilt werden (Bartl 2004):

Zum einen anhand des Schweregrades über die Messung der Knochendichte mittels DXA (s. 2.2, Tabelle 1). Eine weitere Aufteilung erfolgt nach der Ausdehnung in eine lokalisierte und generalisierte Osteoporose sowie nach der Ätiologie in eine primäre und sekundäre Osteoporose.

Bei 20% weiblicher und bis zu 64% männlicher Osteoporose-Patienten ist eine sekundäre Form nachzuweisen (Peters et al. 2007).

Primäre Osteoporose

Bezüglich der primären Osteoporose können noch weitere Unterteilungen in Bezug auf das Auftreten abhängig von Alter und Geschlecht vorgenommen werden.

Hier sind die idiopathische juvenile Osteoporose als „selbstlimitierende Erkrankung präpubertärer Kinder“ (Bartl 2004) zwischen dem 8. und 14. Lebensjahr sowie die idiopathische Osteoporose junger Erwachsener bis zum 50. Lebensjahr zu nennen. Letztere betrifft überwiegend Männer, die Wirbelkörperfrakturen erleiden. Außer starkem Nikotinkonsum liegen bisher keine evaluierbaren Risikofaktoren vor.

Die postmenopausale (Typ I) Osteoporose ist die klassische und häufigste Form der Osteoporose. Hier sind definitionsgemäß Frauen zwischen dem 51. und 75. Lebensjahr betroffen. Über den Östrogenentzug wird eine Kaskade ausgelöst, die zu einer verstärkten Aktivierung von Osteoklasten und somit einem Kalziumabbau aus dem Knochen führt. Außerdem spricht der Knochen vermehrt auf die Wirkung des Parathormons an. Bei der Typ I-Osteoporose steht der Abbau spongiösen Knochens im Vordergrund. Eine vergleichbare Wirkung kann der Testosteronentzug bei Männern haben.

Die senile (Typ II) Osteoporose geht fließend aus der Typ I-Osteoporose hervor. Hier werden sowohl spongiöser als auch kortikaler Knochen abgebaut. Frauen sind nur noch zweimal so häufig betroffen wie Männer und ein defekter Vitamin-D-Metabolismus führt über eine Aktivierung des Parathormons zu einer verstärkten Kalziummobilisierung aus dem Knochen.

Sekundäre Osteoporose

Während bei der primären bzw. idiopathischen Osteoporose keine eindeutigen Ursachen festzustellen sind (Roth et al. 2006), spricht man von einer sekundären Osteoporose, wenn „definierte Erkrankungen den dominanten oder einzig fassbaren Pathomechanismus zur Osteoporose beisteuern“ (Jakob et al. 2005).

Im Folgenden sind einige fördernde Begleiterkrankungen und Lebensumstände für eine sekundäre Osteoporose aufgeführt, die weitestgehend mit Hilfe von Anamnese und Laborparametern erfasst werden können:

- Endokrinologische Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Hypogonadismus, Cushing-Syndrom)
- Systemisch entzündliche Erkrankungen (z.B. rheumatoide Arthritis, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen)

-
- Malabsorptionssyndrome (z.B. Sprue, Z.n. Gastrektomie, Pankreasinsuffizienz)
 - Nierenerkrankungen (z.B. Niereninsuffizienz)
 - Maligne Erkrankungen (z.B. multiples Myelom, therapieassoziierte Osteoporose bei hormonablativen Maßnahmen, Mastzellretikulose)
 - Medikamente oder toxische Einflüsse (z.B. Glukokortikoide, Schilddrüsenhormone, Antiepileptika, Alkoholismus)
 - Immobilität, körperliche Inaktivität

Auch bei der sekundären Osteoporose sind neben der Diagnostik und ggf. Therapie der Grunderkrankung eine Basisversorgung mit Kalzium und Vitamin D sowie antiresorptiven Medikamenten einzuleiten, um einem Fortschreiten des Knochenmasseverlustes bei z.B. notwendiger Steroidmedikation zu verhindern.

2.5 Klinik

Osteoporose als Krankheit bleibt häufig über lange Zeit unentdeckt bzw. wird nicht diagnostiziert bis schließlich eine Fraktur auftritt. Dabei unterscheidet man abhängig von der Frakturgenese Hochenergietraumata und Niedrigenergietraumata. Nach Schätzungen gehen 80-90% aller Oberschenkelhals- und Wirbelkörperfrakturen sowie 70% aller distalen Radiusfrakturen auf Osteoporose zurück. Internationale Studien zeigen, dass ca. 30% der älteren Männer und postmenopausalen Frauen mit Fraktur eine verminderte Knochendichte haben (DVO 2009).

Der eigentliche Verlust von Knochensubstanz verursacht meist keine typischen klinischen Symptome. Treten jedoch (Mikro-) Frakturen im Bereich der Wirbelkörper auf, so kommt es primär zu akuten, sehr starken Rückenschmerzen. Das Symptom „Rückenschmerz“ wird allerdings oft nicht als Folge einer osteoporotischen Fraktur erkannt. Obwohl Wirbelkörperfrakturen 2-3fach häufiger sind als proximale Femurfrakturen wird nur ein Drittel von ihnen überhaupt diagnostiziert (Gehlbach et al. 2000). Bei postmenopausalen Frauen treten v.a. Wirbelkörperfrakturen und Frakturen des distalen Radius auf, während im höheren Lebensalter Schenkelhalsfrakturen überwiegen (Seppel et al. 2005).

Von dem akut auftretenden Schmerz bei einem Wirbelkörpereinbruch ist der chronische Schmerz durch Fehl- und Überbelastung des Bewegungsapparates mit Myotendopathien aufgrund einer Fraktur-bedingten Verformung der Wirbelsäule zu unterscheiden. In der körperlichen Untersuchung fallen neben dem

Wirbelsäulenklumpfschmerz eine Größenabnahme, häufig über 4 cm, und ein Rundrücken auf. Weniger häufig kann man heute das sogenannte Tannenbaumphänomen, also die charakteristische Hautfältelung im Rückenbereich sowie eine Abdomenvorwölbung beobachten. Als Folge der Fehlbelastung werden auch die großen Gelenke in Mitleidenschaft gezogen und es kann sich auf dem Boden einer Osteoporose eine Gonarthrose entwickeln.

Typisch ist auch die Veränderung des Gangbildes, das zunehmend unsicher und kleinschrittig wird und zu einer erhöhten Sturzgefahr beiträgt. Dabei führen 5-6% aller Stürze zu einer Fraktur (Tinetti et al. 1997).

Unspezifische Zeichen sind das Auftreten von Zahnproblemen mit Peridontitis sowie eine dünne und transparente Haut.

Ältere Osteoporosepatientinnen mit stattgehabter Fraktur der Wirbelsäule oder der Extremitäten haben ein erhöhtes Mortalitätsrisiko (Kado et al. 2003, Baum et al. 2009). So sterben bis zu einem Drittel aller Patienten mit proximaler Femurfraktur, 10-24% davon im ersten Jahr (Center et al. 1999, Cauley et al. 2000). Ursachen dafür sind u.a. die Immobilisation und die sich daraus ergebenden Folgeerkrankungen (Roth et al. 2006).

2.5.1 Wirbelkörperfrakturen

Eine Wirbelkörperfraktur ist die häufigste Manifestationsform einer Osteoporose, wobei nur in etwa der Hälfte der Fälle die Fraktur mit einem konkreten Sturz- bzw. Unfallereignis in Verbindung gebracht werden kann. Ein Wirbelkörperbruch besteht definitionsgemäß ab einer Höhenminderung um 15% bzw. 4mm (Bartl 2001). Die jährliche Inzidenz von Wirbelkörperbrüchen in Deutschland liegt bei den 50- bis 79-jährigen Frauen bei 1%, bei Männern dieser Altersklasse bei 0,6% (DVO 2009). Die Mortalität nach Wirbelkörperfrakturen ist insbesondere durch Kyphose-bedingte Lungenveränderungen mit 15-37% (5 Jahre nach Frakturereignis) deutlich erhöht (Becker et al. 2006). Allein die Kosten für die stationäre Behandlung von Wirbelkörperfrakturen belaufen sich europaweit, bei steigender Tendenz, auf schätzungsweise 400 Millionen Euro jährlich (Mpotsaris et al. 2011).

Dabei kann das klinische Spektrum von kaum merklichen Rückenbeschwerden bis zu extremen Schmerzen reichen. In den meisten Fällen ist die körperliche Bewegung für die folgenden Wochen und teilweise auch Monate schmerzbedingt stark eingeschränkt und die Patienten sind auf Fremdhilfe angewiesen. Teilweise kommt

es zu einer längerfristigen Einschränkung der Leistungs- und Arbeitsfähigkeit. Mit Hilfe von rehabilitativen Maßnahmen und einer adäquaten medikamentösen Therapie ist eine Verbesserung der Beschwerdesituation möglich. Am häufigsten findet man osteoporotisch bedingte Wirbelkörperfrakturen im mittleren thorakalen Bereich und thorakolumbalen Übergang der Wirbelsäule. Radiologisch erkennt man die typischen Keil- oder Fischwirbel bzw. Mischformen. Der Wirbelkörper wird nach dem „Dreisäulenprinzip“ in eine vordere, mittlere und hintere Säule unterteilt. Ist im Bereich der mittleren Säule die Wirbelkörperhinterwand zerstört, so handelt es sich um eine instabile Fraktur. Bezüglich des Pathomechanismus werden Kompressions-, Distraktions- und Rotationsverletzungen unterschieden (Eysel et al. 2004).

Neben einer ausreichenden Schmerztherapie und der medikamentösen Behandlung der Osteoporose bestehen heute zwei Möglichkeiten einer Wirbelkörperfraktur zu begegnen. Handelt es sich um eine stabile Fraktur ohne Beteiligung der Hinterkante des Wirbelkörpers kann nach ca. zweiwöchiger Bettruhe im Umfeld einer Klinik für Rehabilitation mit physikalischer Therapie begonnen werden. Dabei sind häufig zu Beginn das Tragen von stabilisierenden Bandagen oder Orthesen nötig, insbesondere um einer sekundären Deformierung vorzubeugen (Broll-Zeitvogel et al. 2005).

Eine weitere Möglichkeit sind minimal-invasive Methoden zur Wirbelkörperaufrichtung mittels Einbringung von Zement in den frakturierten Wirbelkörper. Wichtigste Ziele hierbei sind zum einen eine rasche Schmerzlinderung, dies wird bei 90-95% der Patienten auch erreicht, zum anderen eine verbesserte Mobilität im Verlauf. Es werden die perkutane Vertebroplastie und Ballonkyphoplastie unterschieden. Eingesetzt werden diese Methoden primär bei osteoporotisch bedingten Kompressionsfrakturen im BWS- und LWS-Bereich oder auch bei Tumormetastasen (Becker et al. 2006, Resnick et al. 2005).

Die Vertebroplastie wird bevorzugt bei länger zurück liegenden, nicht erinnerlichen Frakturereignissen eingesetzt, da hier aufgrund einer wahrscheinlich bereits erfolgten Teilkonsolidierung nicht von einer suffizienten Wirbelkörperaufrichtung ausgegangen werden kann und die Stabilisierung im Vordergrund steht. Die Kyphoplastie hingegen wird bei akutem, erinnerlichen Frakturereignis angewandt. Hierbei wird der Wirbelkörper durch einen Ballon zusätzlich aufgerichtet (Hierholzer 2003).

Beide Techniken werden, falls möglich, bei wachem Patienten in Bauchlage sowie in Analgosedierung und unter Lokalanästhesie durchgeführt. Sie können einzeitig auch bei multiplen Wirbelkörperbrüchen angewandt werden.

Bei der Vertebroplastie erfolgt unter Röntgendurchleuchtung die perkutane Punktion eines Wirbelkörpers bis zum ventralen Drittel. Nach eventueller Durchführung einer osseären Phlebographie zur Abschätzung des Verteilungsraumes des im Verlauf einzubringenden Zements und zum Ausschluss eines Austritts in den Spinalkanal bzw. in größere Gefäße wird im Anschluss der Knochenzement (Polymethylmethacrylat, PMMA) injiziert. Erfolgskontrollen erfolgen mittels Computertomographie.

Bei der Kyphoplastie wird ebenfalls nach Punktion des frakturierten Wirbelkörpers unter radiologischer Kontrolle zunächst ein intravertebral eingebrachter Ballon mit jodhaltigem Kontrastmittel gefüllt und somit durch Schaffen eines Hohlraumes ein Aufrichten des Wirbelkörpers erreicht. Nach Entfernen des Ballons wird ein röntgendichter Zement in den Hohlraum injiziert.

Kontraindikationen sind neben einer allgemeinen Unfähigkeit zur Allgemein- und Lokalanästhesie das Vorliegen von Gerinnungsstörungen, ausgeprägte degenerative Veränderungen sowie Unfähigkeit zur Bauchlage. Bei Patienten mit Jodallergie erfolgt das Aufrichten des Ballons bei der Kyphoplastie mit Gadolinium-haltigem Kontrastmittel.

Komplikationen, z.B. in Form einer Extravasation des Zements, sind bei beiden Verfahren selten.

2.5.2 Proximale Femurfrakturen

Insgesamt häufiger als Wirbelkörperfrakturen treten nicht vertebrale Frakturen auf. So liegt in Deutschland die jährliche Inzidenz dieser Frakturen bei 50- bis 79-jährigen Frauen bei 1,9%, bei den Männern gleichen Alters bei 0,7% (DVO 2009).

Im Jahr 1999 wurden deutschlandweit 130.000 proximale/coxale Femurfrakturen diagnostiziert und operativ versorgt (Wildner et al. 2001). Eine Fraktur bedeutet schätzungsweise Kosten in Höhe von ca. 15.000 Euro.

Das Mortalitätsrisiko dieser Patienten steigt um mehr als das Siebenfache im Vergleich zu einer gleichaltrigen Person ohne Oberschenkelhalsbruch an. Außerdem sind mehr als die Hälfte der Betroffenen längerfristig auf Gehhilfen angewiesen und 20% werden pflegebedürftig (Minne et al. 2002).

Abhängig von der genauen Frakturlokalisierung kommen verschiedene osteosynthetische Therapiemöglichkeiten zum Einsatz. Da es im Rahmen der Osteoporose nicht selten zu avaskulären Hüftkopfnekrosen kommen kann, wird, auch im Sinne einer frühzeitigen Mobilisierung, in der operativen Versorgung die Implantation einer Total-Endoprothese bevorzugt angewandt.

Die proximalen Femurfrakturen können nach Ort der Lokalisation in Hüftkopffrakturen, Schenkelhalsfrakturen sowie pertrochantäre und subtrochantäre Femurfrakturen unterschieden werden. Die mediale Schenkelhalsfraktur und die pertrochantäre Femurfraktur sind typische Verletzungen des höheren Lebensalters bei Vorliegen einer Osteoporose.

Hüftkopffrakturen: Diese treten häufig als Begleitverletzung bei Hüftluxation oder Hüftpfannenfrakturen im Rahmen von Hochenergietraumata (z.B. Knieanpralltrauma bei Autounfall) auf und werden nach Pipkin I-IV unterteilt. Ist eine geschlossene Reposition nicht möglich, erfolgt diese offen mittels Osteosynthese. Das Risiko von Hüftkopfnekrosen ist bei dieser Form besonders hoch (25%). Zudem können posttraumatische Arthrosen sowie Begleitverletzungen des Nervus ischiadicus den Verlauf komplizieren.

Schenkelhalsfrakturen: Die Frakturlinie verläuft zwischen Hüftkopf und Trochanter major. Der klassische Frakturmechanismus ist der Sturz seitlich auf die Hüfte oder auf das gestreckte oder abgespreizte Bein. Man unterteilt mediale (intrakapsuläre) und laterale (extrakapsuläre) Schenkelhalsfrakturen. Zudem ist eine Einteilung nach Pauwels (I-III) möglich.

Petrochantäre und subtrochantäre Femurfrakturen: Bei der petrochantären Femurfraktur verläuft die Frakturlinie definitionsgemäß durch Trochanter major oder minor. Eine konservative Therapie ist meist nicht möglich. Die Versorgung erfolgt mittels dynamischer Hüftschraube oder intramedullärer Hüftkopfschraubenosteosynthese (Gammanagel oder proximaler Femurnagel). Vorteil dieser Methoden ist eine direkte Vollbelastung und damit Erhaltung der Mobilität.

Ein ähnliches Vorgehen erfolgt bei den proximalen Frakturen des Femurschaftes (subtrochantäre Femurfrakturen) mittels intramedullärer Hüftschraubenosteosynthese.

2.5.3 Distale Radiusfrakturen

Distale Radiusfrakturen zählen zu den häufigsten Frakturen vor dem 75. Lebensjahr, wobei eine Radiusfraktur im Alter zwischen 40 und 60 Jahren als Osteoporoseverdächtig gewertet werden und Anlass zu weiterer Diagnostik geben sollte, da das Risiko für eine folgende coxale Femurfraktur erhöht ist (Mallmin et al. 1993). Wie auch bei den anderen Frakturformen sind Frauen deutlich häufiger betroffen.

Die Einteilung der distalen Radiusfrakturen erfolgt nach AO-Klassifikation (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese). Abhängig vom Verletzungsmechanismus unterscheidet man die deutlich häufigere Extensionsfraktur (Colles-Fraktur) und die Flexionsfraktur (Smith-Fraktur). Zur Diagnostik reicht meist eine konventionelle Röntgenaufnahme in zwei Ebenen aus. Nach Reposition und im Falle einer Dislokation auch osteosynthetischen Versorgung erfolgt die Ruhigstellung in einer Unterarmgipsschiene für 6-8 Wochen mit anschließender Bewegungstherapie. Insbesondere bei osteoporotisch veränderten Knochen kann eine winkelstabile Plattenversorgung eine hohe Primärstabilität gewährleisten (Weigel et al. 2005). Auch bei distalen Radiusfrakturen können, trotz der, im Vergleich zu einem Oberschenkelhals- oder Wirbelkörperbruch relativ „unkomplizierten“ Behandlung Einschränkungen der Mobilität und chronische Schmerzen auftreten (Minne et al. 2002).

2.5.4 Proximale Humerusfrakturen

Proximale Humerusfrakturen machen ca. 4-5% aller Frakturen aus und zeigen zwei Altersgipfel. Zum einen sind junge Patienten im Rahmen von Hochrasanztraumata oder, deutlich häufiger, ältere Menschen betroffen. Proximale Humerusfrakturen des älteren Menschen sind zumeist osteoporotisch bedingt. Hier treten die Frakturen vornehmlich bei Stürzen im Gehen oder Stehen auf den gestreckten Arm, also bei Niedrigenergietraumata auf. Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Die proximalen Humerusfrakturen werden u.a. nach Neer (4 Segmente) und mittels AO-Klassifikation (Gelenk- und Segmentbeteiligung) unterteilt. Zur Diagnostik dienen konventionelle Röntgenaufnahmen, ggf. ergänzt durch eine Computertomographie.

Zu nahezu 85% werden proximale Humerusfrakturen konservativ mittels Ruhigstellung und frühzeitiger Physiotherapie behandelt. Dislozierte Frakturen können abhängig von verschiedenen Faktoren (u.a. Knochenqualität,

Operationsfähigkeit des Patienten) mittels verschiedener Osteosynthese-Verfahren, bis zum Einsatz von Implantaten versorgt werden.

Insbesondere bei Frakturen mit Gelenkbeteiligung besteht die Gefahr von Humeruskopfnekrosen (Hepp et al. 2006).

2.6 Diagnostik

Bevor es zu einer weitergehenden Diagnostik kommt, stehen eine ausführliche Anamnese mit Abklärung von Risikofaktoren sowie eine gründliche klinische Untersuchung mit besonderem Augenmerk auf Haltung, Gangbild, Rückenschmerzen und weitere der oben genannten klinischen Auffälligkeiten im Vordergrund. Erst bei begründetem Verdacht sollten eine Blutuntersuchung und Knochendichtemessung veranlasst werden, um unnötige Maßnahmen zu vermeiden.

2.6.1 Laborchemische Untersuchungen

Entsprechend der DVO-Leitlinien 2006/2009 sind neben eines Blutbildes (Ausschluss entzündlicher oder maligner Erkrankungen) folgende Laborparameter (Serum) in der Basisdiagnostik zur differentialdiagnostischen Abklärung der Osteoporose zu bestimmen. Im Vordergrund steht der Ausschluss einer sekundären Osteoporose, welche eine weitergehende Diagnostik nach sich ziehen würde.

- Kalzium: zum Ausschluss z.B. eines primären (↑) oder sekundären (↓) Hyperparathyreoidismus, Malabsorption (↓)
- Phosphat: zum Ausschluss eines sekundären Hyperparathyreoidismus / einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz (↑), Malabsorption (↓)
- Alkalische Phosphatase: zum Ausschluss einer Osteomalazie (↑)
- γ -GT: differentialdiagnostische Abklärung einer hepatisch bedingten Erhöhung der alkalischen Phosphatase
- Kreatinin: zum Ausschluss einer renalen Osteopathie (↑)
- BSG/CRP: zum Ausschluss entzündlicher oder tumoröser Ursachen von Wirbelkörperveränderungen (↑)
- Serum-Eiweißelektrophorese: zum Ausschluss eines multiplen Myeloms
- TSH: zum Ausschluss einer Hyperthyreose (endogen oder medikamentös) (↓)

Des Weiteren können einige Hormone und biochemische Marker des Knochenstoffwechsels zur Diagnostik und/oder Verlaufskontrolle sowie der

Einteilung in eine „high- oder low-turnover-Osteoporose“ bestimmt werden. Einige dieser Marker sind diversen Einflussfaktoren unterworfen, welche die Ergebnisse beeinflussen können. Dazu zählen tageszeitliche oder saisonale Schwankungen, das Alter, Erkrankungen von Niere und Leber, sportliche Aktivität sowie medikamentös bedingte Veränderungen. Insbesondere die Marker des Knochenstoffwechsels werden meist nur in Einzelfällen bzw. im Rahmen von Studien bestimmt.

Zu den wichtigsten Hormonen des Knochenstoffwechsels zählen (Seibel et al. 1997):

- Vitamin D-Hormon: Vitamin D erreicht seine Wirkung über die Erfolgsorgane Darm, Niere und Knochen. Im Darm führt es zu einer erhöhten Kalziumresorption. Gleichzeitig wird bei vermindertem Serumkalzium die renale Vitamin D-Synthese angeregt, um so ein konstantes Niveau zu gewährleisten. In der Niere selbst bewirkt Vitamin D eine gesteigerte Rückresorption von Kalzium und Phosphat. Im Knochen stimulieren niedrige Vitamin D-Konzentrationen die Osteoblastentätigkeit, während hohe diese hemmen.

Im Plasma sind verschiedene Vitamin D-Metabolite nachweisbar: Cholecalciferol, 25-OHD und 1,25 (OH)₂D. Da Vitamin D₃ unter Einfluss von UV-Strahlen in der Haut gebildet wird, unterliegt es starken saisonalen Schwankungen, ist aber auch abhängig von Alter, Ernährung und Hautfarbe. Der Normbereich des 25-OH-Vitamin-D-Spiegels liegt bei 50-300 nmol/l. Bei Werten unter 25nmol/l kommt es oft zu einem sekundären Hyperparathyreoidismus. Eine generelle Bestimmung des 25-Hydroxy-Vitamin D wird aufgrund der hohen Kosten und laborchemischer Messungsschwankungen selten durchgeführt. Zur Verlaufsbeurteilung und gezielten Substitution kann sie jedoch in Erwägung gezogen werden.

- Parathormon: Das in der Nebenschilddrüse gebildete Polypeptid wird abhängig vom freien Kalzium i.S. und 1,25-(OH)-Vitamin D sezerniert. Zur genauen Konzentrationsbestimmung dient lediglich das intakte Parathormon. Parathormon dient der Erhöhung des Kalziumspiegels mittels Förderung der Freisetzung von Kalzium aus dem Knochen über die Aktivierung von Osteoklasten, Stimulierung der Osteoblastenreifung aber auch Hemmung der Syntheseleistung der Osteoblasten. Zudem bewirkt es eine erhöhte

Phosphatausscheidung über die Niere und Hemmung der renalen Kalziumausscheidung.

Da das Parathormon pulsantil ausgeschüttet wird und zudem einem zirkadianen Sekretionsrhythmus unterliegt, sollte die Blutentnahme optimalerweise morgens erfolgen. Besonders bei einer bestehenden Niereninsuffizienz können die Werte verfälscht sein.

- Kalzitonin: Kalzitonin wird als Polypeptid in den C-Zellen der Schilddrüse gebildet, hemmt die Osteoklastenaktivität und führt somit zu einer Verringerung der Kalziumfreisetzung. Zudem fördert es die renale Ausscheidung von Kalzium und Phosphat sowie die Bildung des Vitamin D-Hormons. Außerdem dient Kalzitonin als Marker sowohl für das medulläre Schilddrüsenkarzinom als auch bei entzündlichen Erkrankungen der Schilddrüse und im Rahmen eines paraneoplastischen Syndroms, z.B. bei einem kleinzelligen Bronchialkarzinom. Die zur Bestimmung des Kalzitonins verwendeten Methoden sind in Bezug auf ihre Sensitivität allerdings noch verbesserungsfähig.
- Steroid- und Sexualhormone: Bei Männern mit Osteoporose kann häufig ein Hypogonadismus diagnostiziert werden. Da unter Testosteron-Substitution eine Zunahme der Knochendichte zu verzeichnen ist, sollte auch eine Testosteronbestimmung bei Männern durchgeführt werden (DVO 2009). Bei den Steroiden interessiert besonders das Kortisol, da ein Hyperkortisolismus, entweder endogen oder durch Medikamente bedingt, eine sekundäre Osteoporose auslösen kann. So führt ein Kortisolüberschuss über eine verminderte Muskelmasse und intestinale Kalziumabsorption mit sekundärem Hyperparathyreoidismus sowie durch eine Verminderung der Sexualhormone zu einer Hemmung der Knochenneubildung und verstärkten Knochenresorption (Seibel et al. 1997).

Zu den spezifischen Markern des Knochenbaus zählen (Ringe et al. 2003):

Knochenanbau: Alkalische Gesamtphosphatase, knochenspezifische alkalische Phosphatase, Osteocalcin, Osteonectin, Kollagen-Propeptide (alle i.S)

Knochenabbau: Hydroxyprolin, Hydroxylysin, Desoxypyridinolin (alle i.U.)
Tatratresistente alkalische Phosphatase und Kollagen-
Teloptide (i.S.)

2.6.2 Bildgebende Verfahren

Am Anfang der bildgebenden Diagnostik steht bei einem Verdacht auf eine Osteoporose immer eine konventionelle Röntgenaufnahme. Da erst bei einem Knochenmasseverlust von mindestens 30% radiologische Auffälligkeiten mit verstärkt strahlentransparenten Knochen und einer deutlichen Rahmenstruktur der Wirbelkörper zu erkennen sind, ist diese Methode zur Frühdiagnostik allerdings nicht geeignet (Bartl 2004). Jedoch können differentialdiagnostisch bei uncharakteristischen Rückenschmerzen degenerative oder entzündliche Gelenkerkrankungen im Wirbelsäulenbereich oder auch Hinweise für einen malignen Prozess beurteilt sowie Wirbelkörperfrakturen ausgeschlossen werden.

Um eine genaue Aussage über die Knochendichte treffen zu können, stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Im Folgenden werden die drei am häufigsten verwendeten kurz vorgestellt.

2.6.2.1 DXA / DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry)

Die DXA-Methode gilt heute als Goldstandard in der Diagnostik der Osteoporose. Bei einem Großteil der bisher durchgeführten Studien wurde dieses Knochendichtemessverfahren verwendet. Gemessen wird im Bereich LWK 1-4 sowie am proximalen Femur und distalen Radius und erlaubt so über Ermittlung des T-Scores eine Einschätzung des Gesamtfrakturrisikos und Beurteilung der Wirkung einer medikamentösen Therapie im Verlauf (Roth et al. 2006). Es wird der Knochenmineralgehalt pro Fläche bestimmt.

Vorteile sind eine nur geringe Strahlenbelastung (1-10 μ Sv), Einsatzmöglichkeit in verschiedenen Knochenarealen und ausgezeichnete Reproduzierbarkeit. Außerdem ist die Methode relativ schnell und günstig durchzuführen.

Fehler entstehen durch falsche Lagerung und starke Verkalkungen z.B. im Rahmen degenerativer Erkrankungen, welche den Messwert beeinflussen, jedoch keine Aussage in Bezug auf die Knochenstabilität erlauben. Um diese Falschwerte zu minimieren, wird der DXA-Messung eine konventionelle Röntgenaufnahme vorangestellt.

2.6.2.2 QCT (Quantitative Computertomographie)

Die quantitative Computertomographie ist ein Schnittbildverfahren und ermöglicht über eine Messung im Bereich LWK 1-3 eine differenzierte Beurteilung von kompakten und trabekulären Knochenstrukturen. Insbesondere der frühe Verlust von trabekulärer Knochensubstanz wird erkannt. Die Untersuchung dauert im Schnitt ca. 10-20 min. Zwar kann auch ein T-Score bzw. ein alters- und geschlechtskorrelierter Z-Score ermittelt werden, die exakte Einteilung der Knochendichte erfolgt jedoch anhand der Masse an Hydroxylapatit (HA) pro Volumeneinheit (Bartl 2004):

- normal: $> 120 \text{ HA/cm}^3$
- Osteopenie: $80-120 \text{ HA/cm}^3$
- Osteoporose: $< 80 \text{ HA/cm}^3$

Vorteile sind eine hohe Messgenauigkeit und dadurch einfache und sichere Kontrolluntersuchungen, parallel ist auch die exakte Diagnostik von Lendenwirbelkörperfrakturen möglich.

Nachteil sind die hohe Strahlenbelastung mit bis zu 60-100 μSv , eine große Messvarianz, sowie die relativ begrenzte Verfügbarkeit. Des Weiteren ist die Aussagekraft bei mehr als zwei Frakturen im Bereich der Lendenwirbelsäule und auch bei ausgeprägten degenerativen Wirbelkörperveränderungen eingeschränkt.

Eine alternative Methode ist die **periphere quantitative Computertomographie**. Sie gehört zu den empfindlichsten und, da peripher durchgeführt (z.B. an Fingern, distalem Radius oder Tibia), auch strahlungsarmen Messverfahren (ca. 1 μSv). Hierbei sind, wie auch bei der QCT, recht kurzfristige Therapiekontrollen möglich. Außerdem sind die Geräte platzsparend. Nachteile sind häufig Bewegungsartefakte sowie die mangelhafte Aussagekraft über das Gesamtskelett bei Messung der Knochendichte in der Peripherie (Seibel et al. 1997).

2.6.2.3 QUS (Quantitative Ultrasound)

Der quantitative Ultraschall dient lediglich der Abschätzung des Frakturrisikos, eine gesicherte Diagnose lässt sich anhand dieser Screening-Methode nicht stellen und auch eine Therapiekontrolle ist nicht möglich. Es können sowohl Schallgeschwindigkeit als auch Schalldämpfung bestimmt und darüber das Ausmaß an zerstörter Knochenstruktur abgeschätzt werden. Die Messung kann im Bereich von oberflächennahen Knochenstrukturen erfolgen, so z.B. Tibia, Kalkaneus oder

Finger. Die Messungen unterliegen verschiedenen internen und externen Einflussfaktoren, so dass die Reproduzierbarkeit im Vergleich zu den anderen Messmethoden eingeschränkt ist.

Der Hauptvorteil sind die fehlende Strahlenbelastung und die einfache Anwendung.

Die Entnahme einer Knochenbiopsie gehört nicht zum Standard in der Osteoporosediagnostik. Sie dient zur genaueren Abklärung bei Verdacht auf eine Osteomalazie oder aber auch einen malignen Prozess.

2.7 Therapie

Im Vordergrund der Osteoporosetherapie stehen Schmerzlinderung sowie Sturz- und Frakturprophylaxe (Roth et al. 2006). Nach einer bereits erfolgten inadäquaten Wirbelkörperfraktur ist eine zügige Therapieeinleitung wichtig, da das Folgerisiko für erneute Wirbelkörperfrakturen in den ersten Monaten und Jahren besonders hoch ist (DVO-Leitlinien 2009).

Therapiekriterien bei postmenopausalen Frauen (DVO Leitlinien 2006):

- Unauffällige BMD, starke Risikofaktoren, keine Frakturen:
Allgemeine prophylaktische Maßnahmen, Kalzium/Vitamin D
- Grenzwertige BMD ($>-2,5$ und <-1 SD), starke Risikofaktoren, klinisch keine Wirbelkörperfraktur: zusätzlich zu o.g. Maßnahmen Abklärung und Prophylaxe stummer Wirbelkörperfrakturen
- Sehr niedrige BMD ($<-2,5$ SD), starke Risikofaktoren, keine Wirbelkörperfraktur: zusätzlich zu o.g. Maßnahmen Bewegungstherapie und spezielle Pharmakotherapie
- Gesicherte osteoporotische Wirbelkörperfraktur, niedrige BMD (<-2 SD):
 - Akutphase: Schmerztherapie und ggf. Stützmieder
 - Subakute Phase: Rehabilitation, allgemeine prophylaktische Maßnahmen, Kalzium/Vitamin D plus spezifische Pharmakotherapie (z.B. Bisphosphonate)

Die Therapie der Osteoporose ist eine Langzeittherapie und umfasst ca. 3-5 Jahre. Je früher die Therapie begonnen wird und je höher die Patientencompliance ist, umso bessere Effekte sind zu erzielen.

2.7.1 Basismaßnahmen zur Osteoporose- und Frakturprophylaxe (nach DVO-Leitlinie 2006/2009)

Regelmäßige körperliche Aktivität oder auch Physiotherapie mit Verbesserung von Koordination und Muskelkraft dienen zum einen der Knochenstärkung und andererseits der Sturzprävention. Medikamente, welche Stürze begünstigen (z.B. Sedativa) sollten in ihrer Indikation überprüft werden. Außerdem stehen die Optimierung der häuslichen Umgebung im Sinne eines barrierefreien Wohnens sowie der Einsatz von Hilfsmitteln (z.B. Rollatoren) und Hüftprotektoren zur Vorbeugung und Abfederung von Stürzen zur Verfügung. So kann mit Hilfe von Hüftprotektoren das Risiko für eine coxale Femurfraktur um bis zu 56% reduziert werden (Lehmann et al. 2000).

Auch die Ernährung spielt eine bedeutende Rolle im Bereich der Osteoporoseprophylaxe. Untergewicht sollte vermieden und eine Kalzium- und Vitamin D-reiche Ernährung eingehalten werden. Bei entsprechenden Vorerkrankungen im Gastrointestinaltrakt ist eine Substitution möglich. Auch der regelmäßige Aufenthalt im Freien (UV-B-Licht) trägt zur Stimulation der körpereigenen Vitamin D-Produktion bei.

Weiterhin sollten knochenschädigende Stoffe wie Nikotin und Alkohol gemieden werden.

Die Überprüfung der aktuellen Medikation in Bezug auf Osteoporose-fördernde Medikamente und die Therapie von Erkrankungen, welche sich auch negativ auf die Knochenbilanz auswirken, sind von ärztlicher Seite wichtige Ansatzpunkte.

2.7.2 Medikamentöse Therapie

Bereits bei einer geringen Verbesserung der Knochendichte durch medikamentöse Therapie kann das Risiko für eine coxale Femurfraktur im Vergleich zu nicht behandelten Patientinnen halbiert werden (Riggs et al. 1992).

2.7.2.1 Schmerztherapie

Zusätzlich zu physiotherapeutischen Maßnahmen zur Bekämpfung von akuten und chronischen Schmerzen werden Medikamente im Rahmen des WHO-Stufenplans zur Schmerzbehandlung angewandt.

2.7.2.2 Basistherapie

Vor bzw. parallel zur Einleitung einer spezifischen medikamentösen Therapie wird die tägliche Zufuhr von 800-1200 IE Vitamin D₃ und 1000-1500mg Kalzium (wenn nötig substituiert) empfohlen. Nahezu die Hälfte der älteren Patienten mit einer proximalen Femurfraktur weisen einen sekundären Hyperparathyreoidismus aufgrund eines Vitamin D-Mangels auf (Giusti et al. 2008). Vitamin D-Mangel führt zur Häufung von Stürzen, während die Supplementation das Sturzrisiko nachgewiesen senken kann (Lips et al. 2001, Bischoff-Ferrari et al. 2003, Ringe et al. 2006, Pfeifer et al. 2006). Vitamin D führt zu einer Förderung der Proteinsynthese in der Muskelzelle und einen erleichterten Kalziumeinstrom in diese. Es resultiert eine Verbesserung der Muskelkraft mit erhöhter Mobilität und besserem Gleichgewicht (Gehrig et al. 2008).

2.7.2.3 Spezifische medikamentöse Therapie

Nach Ringe et al. (2006) werden für die medikamentöse Therapie der Osteoporose der Frau folgende Medikamente empfohlen (die fett gedruckten Medikamente sind evidence-based-medicine-A-klassifiziert):

Tabelle 2: Empfohlene Medikamente zur Therapie der Osteoporose der Frau (nach Ringe 2006)

Antiresorptiva	Bisphosphonate, Raloxifen , Calcitonine, Östrogene
Osteoanabolika	Teriparatid=rhPTH (1-34)¹ , Fluoride, Anabole Steroide, Wachstumshormone, (GH), Bone morphogenetic proteins (BMPs)
Dual Acting Drugs	Strontium Ranelat , Alfacalcidol

¹ Zulassung nur bei manifester Osteoporose

Nach den DVO- Leitlinien 2009 werden für die Osteoporose des Mannes folgende Medikamente empfohlen:

- Alendronat und Risedronat
- Zoledronat
- Teriparatid

(Zulassung für Männer mit hohem Frakturrisiko in der EU seit 2007)

Im Folgenden werden die Präparate mit einer Fraktur senkenden Wirkung höchster Evidenz kurz vorgestellt (modifiziert nach Roth et al. 2006 / DVO-Leitlinien 2006 und 2009).

Bisphosphonate

Um eine Reduktion des Frakturrisikos zu erreichen, ist eine regelmäßige Therapie mit Bisphosphonaten über mindestens 6-12 Monate nötig. Allerdings nahmen in einer Studie von Gallagher et al. (2008) nur 58% der anfänglich behandelten Patienten nach einem Jahr die verschriebenen Medikamente noch vorschriftsmäßig ein.

Bisphosphonate gehören zu den osteotropen Substanzen, werden seit über 30 Jahren in der Therapie verschiedener Knochenerkrankungen eingesetzt und hemmen den osteoklastären Knochenabbau (Fassbender et al. 2006). Diese Wirkstoffgruppe gehört zu den am besten untersuchten Medikamenten in der Prävention und Therapie der Osteoporose.

Orale Bisphosphonate

Einnahme: morgendliche Nüchtereinnahme mit Wasser im Sitzen oder Stehen, danach 45min Nahrungskarenz

Nebenwirkungen: Dyspepsie, Übelkeit, Erbrechen und abdominale Schmerzen, erhöhtes Risiko für eine ulzeröse Ösophagitis

Kontraindikationen: Passagestörungen im Ösophagus; Unfähigkeit, mindestens 30min zu stehen oder zu sitzen; schwere Niereninsuffizienz; Hypokalzämien

Alendronat

-Anwendung: postmenopausale (auch glukokortikoidinduzierte) Osteoporose der Frau, Osteoporose des Mannes
10mg Tagestablette, 70mg Wochentablette (auch als Kombination mit Vitamin D)

-Frakturprävention: Wirbelkörperfrakturen, periphere Frakturen

Risedronat

-Anwendung: postmenopausale (auch glukokortikoidinduzierte) Osteoporose der Frau sowie Osteoporose des Mannes
5mg Tagestablette, 35mg Wochentablette (auch als Kombination mit Kalzium)

-
- Frakturprävention: Wirbelkörperfrakturen, periphere Frakturen, sicherste Evidenz für Prävention von Schenkelhalsfrakturen

Ibandronat

- Anwendung: postmenopausale Osteoporose der Frau
150mg Monatstablette, auch als i.v. Applikation
- Frakturprävention: Wirbelkörperfrakturen

Intravenöse Bisphosphonate

Zu den in Deutschland verfügbaren intravenös applizierbaren Bisphosphonaten zählen Zoledronat und Ibandronat (außerdem Clodronat und Pamidronat, welche allerdings keine Zulassung zur Osteoporosetherapie haben). Diese Gruppe ist noch Gegenstand klinischer Studien.

Die Vorteile der intravenösen Bisphosphonate sind eine nahezu 100%-ige Bioverfügbarkeit, verbesserte Compliance besonders bei älteren und multimorbiden Patienten mit vielen oralen Medikamenten sowie fehlende gastrointestinale Nebenwirkungen bei insgesamt guter Verträglichkeit (Lewiecki et al. 2008).

Zoledronat

- Anwendung: Morbus Paget, Osteoporose bei postmenopausalen Frauen sowie Männern, Senkung der Mortalität nach proximalen Femurfrakturen
5mg, intravenöse Gabe einmal jährlich

Zu den unerwünschten Arzneimittelwirkungen zählen akute Phase-Reaktionen, Vorhofflimmern (inkonsistente Datenlage) und sehr selten Kiefernekrosen.

Nicht anzuwenden ist Zoledronat bei Hypokalzämie, ab einer Niereninsuffizienz Stadium III sowie in Schwangerschaft und Stillzeit (DVO-Leitlinien 2009).

SERM (Selektiver-Östrogen-Rezeptor-Modulator)

Vertreter dieser Gruppe ist Raloxifen. Es wirkt östrogenagonistisch am Knochengewebe und senkt außerdem das Risiko für östrogenrezeptorpositive Mammakarzinome und kardiovaskuläre Ereignisse bei Patientinnen mit zuvor erhöhtem Risiko.

-
- Anwendung: postmenopausale Osteoporose der Frau
60mg Tagestablette p.o.
 - Frakturprävention: Wirbelkörperfrakturen
 - Nebenwirkungen: Risiko thromboembolischer Ereignisse, Hitzewallungen durch Vasodilatation (v.a. zu Beginn der Behandlung)
 - Kontraindikationen: anamnestisch thromboembolische Ereignisse, wie z.B. Z.n. Lungenembolie, Retinavenenthrombose; eingeschränkte Leberfunktion, Cholestase, schwere Nierenschädigung, unklare Uterusblutungen

Strontium Ranelat

Neuere Langzeitstudien zeigten gegenüber Placebo eine Lebensqualitätsverbesserung durch Strontium Ranelat und eine Verringerung vertebraler Frakturen um 24% sowie nicht-vertebraler Frakturen um 15% nach fünf Jahren (Reginster et al. 2007, Marquis et al. 2007).

- Anwendung: postmenopausale Osteoporose der Frau, Männer mit hohem Frakturrisiko bzw. mit Glukokortikoiddauertherapie
2g täglich p.o.
(abends vor dem Zubettgehen, mind. 2h nach dem Essen)
- Frakturprävention: Wirbelkörperfrakturen, periphere Frakturen
- Nebenwirkungen: gastrointestinale Beschwerden, tiefe Beinvenenthrombose, Kopfschmerzen
- Kontraindikationen: schwere Niereninsuffizienz, erhöhtes Risiko für thromboembolische Ereignisse

Parathormon (Teriparatid)

Die Einführung von Teriparatid als Osteoanabolikum ermöglichte erstmals die Osteoporose-bedingte Knochendestruktion in schweren, fortgeschrittenen Fällen umzukehren (Ringe 2003). Die Therapie mit Parathormon ist Patientengruppen mit hohem Risiko für erneute Frakturen sowie Patienten, die auf eine vorherige antiresorptive Therapie nur unzureichend angesprochen haben oder persistierend eine stark verminderte Knochendichte aufweisen vorbehalten (Tosteson et al. 2008, Barninger 2009).

-
- Anwendung: manifeste postmenopausale Osteoporose der Frau bis 75 Jahre
und seit 2007 auch für Männer
20µg subcutan/Tag
Zulassung für 18 Monate Therapiedauer
 - Frakturprävention: Wirbelkörperfrakturen, periphere Frakturen
 - Nebenwirkungen: Schwindel, Wadenkrämpfe, Hyperkalzämie
 - Kontraindikationen: schwere Niereninsuffizienz, Hyperkalzämie,
vorangegangene Strahlentherapie des Skeletts, ungeklärte
Erhöhung der alkalischen Phosphatase, metabolische
Knochenerkrankungen (z.B. Morbus Paget,
Hyperparathyreoidismus)

3 Fragestellungen

Die Osteoporose ist ein schleichender Prozess und wird häufig zu spät erkannt, in vielen Fällen erst nachdem mehrere osteoporotische Frakturen stattgefunden haben. Teilweise sind auch rezidivierende Frakturen bei älteren Patienten kein Anstoß für die Einleitung einer Diagnostik.

Ziel dieser Untersuchung war es, männliche und weibliche unfallchirurgische Patienten im Alter von ≥ 50 Jahren (in Ausnahmefällen bei klinischer Indikation auch jünger) mit Osteoporose-typischen Frakturlokalisationen (proximaler Femur, Wirbelkörper, distaler Radius und proximaler Humerus) nach Niedrigenergietrauma bezüglich einer Osteoporose zu untersuchen. Dabei kamen ein Anamnese-Fragebogen, laborchemische Untersuchungen und eine Knochendichtemessung mittels QCT zum Einsatz. Bei Patienten mit auf diesem Wege diagnostizierter Osteoporose oder Osteopenie wurde noch während des stationären Aufenthaltes eine medikamentöse Therapie begonnen.

Bei diesem Patientenkollektiv stellten sich folgende Fragen:

- Wie hoch ist die Osteoporoseprävalenz in dem von uns untersuchten unfallchirurgischen Patientenkollektiv?
- Welcher Frakturtyp hat die höchste Osteoporoseprävalenz?
- Wie häufig sind die verschiedenen Frakturtypen und wie erfolgte die Frakturversorgung von unfallchirurgischer Seite?
- Wie stellt sich die Geschlechtsverteilung in unserem Patientenkollektiv allgemein und abhängig von den verschiedenen Frakturtypen dar?
- Wie stellt sich die Altersverteilung in Bezug auf die Knochendichte und Frakturtyp dar?
- Wie ist die Verteilung der nach DVO-Leitlinie (2006) aufgeführten starken Risikofaktoren für Osteoporose?
- Korreliert in unserem Patientenkollektiv ein erniedrigter Vitamin D-Spiegel mit dem Schweregrad der Osteoporose?
- Welche medikamentösen Therapieformen kommen für die Behandlung der Osteoporose bzw. Osteopenie abhängig vom Frakturtyp zum Einsatz?

Die im ersten Jahr der Untersuchung aufgenommenen Patienten (beginnend mit dem ersten aufgenommenen Patienten in chronologischer Reihenfolge) wurden in einem

Zeitraum von 1-2 Jahren nach dem stationären unfallchirurgischen Aufenthalt zu einer Verlaufsuntersuchung bezüglich der diagnostizierten Osteoporose oder Osteopenie eingeladen. Diese Untersuchung umfasste erneut eine Fragebogen-gestützte Anamnese, Bestimmung von Laborparametern und Knochendichtemessung mittels DXA.

Im Rahmen der Verlaufskontrolle interessierten folgende Gesichtspunkte:

- Wie wird die Einladung zu einer Verlaufsuntersuchung angenommen? Aus welchen Gründen nehmen Patienten eventuell nicht an der Verlaufsuntersuchung teil?
- Wie ist die Compliance der befragten Patienten bezüglich der verordneten Osteoporose-Medikation? Haben Patienten mit spezifischer Osteoporosetherapie eine bessere Compliance als solche mit Basismedikation? Werden die verordneten Medikamente durch den Hausarzt weiter verschrieben?
- Wie häufig tritt im Untersuchungszeitraum, abhängig von der Lokalisation der ersten Fraktur eine neue Fraktur auf? Wie häufig treten erneute Stürze auf und wie schätzen die Patienten ihre Mobilität zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung ein? Wie häufig klagen Patienten zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung über Rückenschmerzen?
- Wie schätzen die Patienten ihre Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle und im Vergleich zu den Wochen vor der Fraktur ein?
- Wie verändert sich bei mittels Knochendichtemessung untersuchten Patienten die Diagnose im Vergleich zur Voruntersuchung?

4 Material und Methoden

4.1 Patientenkollektiv, Einschlusskriterien und Durchführung

Die Patientenaufnahme erfolgte über einen Zeitraum von 1,5 Jahren (02/2007 – 08/2008). Potentielle Teilnehmer waren stationäre Patienten der unfallchirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen.

Die Patienten mussten folgende Einschlusskriterien erfüllen:

- Weibliche und männliche Patienten ≥ 50 Jahre, bzw. in Ausnahmefällen bei Vorliegen von singulären Wirbelkörperfrakturen 2.-3 Grades und multiplen Wirbelkörperfrakturen weibliche und männliche Patienten auch unter 50 Jahre (entsprechend DVO-Leitlinie 2009)
- Behandlung wegen einer der folgenden vier Frakturtypen:
 - Wirbelkörperfraktur
 - proximale / coxale Femurfraktur
 - distale Radiusfraktur
 - proximale Humerusfraktur
- Niedrigenergietrauma in der Frakturanamnese

Zur Vereinfachung der statistischen Auswertung wurden Patienten mit multiplen Frakturen nach folgendem Prinzip eingruppiert:

- Distale Radius- und proximale Humerusfrakturen bilden die Gruppe der „peripheren Frakturen der oberen Extremität“.
- Wirbelkörperfrakturen, einzelne und multiple, werden unabhängig davon, ob weitere Frakturlokalisationen vorliegen als „Wirbelkörperfrakturen, mit oder ohne andere Frakturen“ erfasst.
- Ausschließliche Frakturen des coxalen/proximalen Femurs werden in einer Gruppe mit coxalen Femurfrakturen und einer gleichzeitig aufgetretenen distalen Radiusfraktur unter „coxale Femurfraktur oder coxale Femurfraktur und distale Radiusfraktur“ zusammengefasst.

Auch Patienten bei denen bereits eine Osteoporose bekannt und solche, bei denen eine sekundäre Osteoporose zu vermuten war, wurden einbezogen.

Die Erfassung der Patienten, die diese Einschlusskriterien erfüllten, sowie die Initiierung einer Diagnostik und gegebenenfalls Einleitung einer Therapie bei

Vorliegen einer Osteoporose oder Osteopenie erfolgte während einer einmal wöchentlich stattfindenden oberärztlichen internistisch-unfallchirurgischen Visite.

Bei den in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten erfolgte eine weitere Diagnostik, welche folgende Punkte umfasste:

- Anamneseerhebung und Erstellung eines Risikoprofils bezüglich Osteoporose mit Hilfe des OsteoNet-Fragebogens im Rahmen einer wöchentlich stattfindenden unfallchirurgisch-internistischen oberärztlichen Visite (s. 4.2)
- Laborchemische Untersuchungen, v.a. zur Detektion einer möglichen sekundären Osteoporose (s. 4.5)
- Durchführung einer Knochendichtemessung mittels QCT (s. 4.3)

Nach Erhalt dieser Befunde erfolgte die Einteilung der Patienten in solche mit Osteoporose (primär/sekundär), Osteopenie und normalen Knochendichtewerten. Abhängig von der Diagnose sollte eine entsprechende leitliniengerechte medikamentöse Therapie eingeleitet werden.

Nach mindestens einem Jahr wurden die im ersten Jahr der Untersuchung aufgenommenen Patienten (in chronologischer Reihenfolge nach Erstaufnahme) schriftlich zu einer klinischen, laborchemischen und radiologischen Kontrolluntersuchung in die Medizinische Klinik III und Poliklinik des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen, Osteoporose-Ambulanz (Prof. Dr. H. Stracke) eingeladen. Mit Hilfe eines überwiegend auf dem OsteoNet-Programm basierenden Fragebogens (s. Anhang) wurde im Rahmen dieser Kontrolluntersuchung eine Verlaufsbeurteilung bezüglich Rückenschmerzen, Lebensqualität, erneuter Frakturen, Compliance, Weiterverordnung der Osteoporose-Medikamente durch den Hausarzt etc. vorgenommen. Zudem erfolgte erneut die Bestimmung von laborchemischen Parametern und die Messung der Knochendichte, diesmal mittels DXA.

Patienten, welche nicht zur Verlaufsuntersuchung erscheinen konnten oder wollten, war es freigestellt, den mit der Einladung zugesandten Fragebogen komplett oder teilweise ausfüllt an die Osteoporose-Ambulanz (Prof. Dr. H. Stracke), Medizinische Klinik III und Poliklinik des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen zurück zu senden.

Zur Vermeidung unnötiger Strahlenbelastung von Patienten ohne klinischen und anamnestischen Verdacht auf eine Osteoporose wurde auf eine Kontrollgruppe verzichtet.

Zudem wurde eine interne Fortbildung für die Ärzte der Unfallchirurgie im Universitätsklinikum Gießen/Marburg, Standort Gießen am 27.06.2007 durchgeführt. Dabei wurden Behandlungsrichtlinien für Osteoporose besprochen und im Anschluss ein „Osteoporose-Checkliste“ mit klinischen Hinweisen auf eine Osteoporose sowie die Maßnahmen zur Einleitung einer entsprechenden Diagnostik und Therapie noch während des Aufenthaltes des Patienten allen Stationen zur Verfügung gestellt.

Eine weitere Fortbildung am 31.10.2007 mit dem Titel „Osteoporose in der Traumatologie“ richtete sich an niedergelassene Allgemeinmediziner, um diese für die Weiterführung der stationär begonnenen medikamentösen Osteoporosetherapie zu sensibilisieren.

4.2 OsteoNet

Zur Dokumentation der erhobenen Patientendaten wurde das Programm „OsteoNet“ (Version 2.08) der Firma Avolon verwendet und anhand des Programms ein Fragebogen sowohl für die initiale Untersuchung als auch Verlaufsuntersuchung erstellt (s. Anhang).

Das Programm ermöglicht ein standardisiertes Vorgehen zur Dokumentation von Diagnostik und Therapie der Osteoporose, insbesondere bei Patienten, die bereits eine Osteoporose-bedingte Fraktur erlitten haben und soll damit ein verbessertes Fall- und Qualitätsmanagement ermöglichen.

Zunächst erfolgt die Erfassung der Patientenstammdaten mit Name, Anschrift, Geburtsdatum sowie Größe und Gewicht. Das Programm ermittelt automatisch den entsprechenden BMI. Außerdem können Angaben zur Krankenkasse und dem „Behandlungsteam“ mit Ärzten, Schwestern und Physiotherapeuten eingegeben werden.

Im Folgenden können die Patientendaten im Rahmen eines Risikoscreenings, einer Basisdokumentation oder einer ausführlicheren Klinikdokumentation erfasst werden. In dieser Arbeit wurde die zuletzt genannte Dokumentationsart verwendet, wobei nur akute Frakturen berücksichtigt wurden. Eine detaillierte Sturzanamnese mit entsprechenden Tests, welche in dem Programm dokumentiert werden kann, wurde

nicht durchgeführt, da diese im klinischen Alltag aus Zeitgründen nur bedingt umsetzbar erscheint.

Des Weiteren wurden folgende Angaben zu jedem Patienten erfasst:

- Darstellung der akuten Fraktur mit Lokalisation, Auslösermechanismen und Therapie der Fraktur
- Erfassung von Begleiterkrankungen mit potentieller Relevanz für Osteoporose bzw. auch Ursache einer sekundären Osteoporose:
 - Arthrose
 - chronische Bronchitis / Atemwegserkrankung
 - chronisch entzündliche Darmerkrankungen (z.B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
 - Diabetes mellitus
 - Herz-/ Kreislauferkrankungen (z.B. arterieller Hypertonus, Z.n. Apoplex/ Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, pAVK)
 - Gallenwegserkrankungen
 - Hyperthyreose
 - Leberfunktionsstörungen
 - Nierenfunktionsstörungen
 - rheumatische Erkrankungen
 - primärer Hyperparathyreoidismus
- Dokumentation von Risikofaktoren für Osteoporose
 - Starke Risikofaktoren
 - Abnahme der Körpergröße >4cm seit dem 25.Lebensjahr
 - Ungewollte Abnahme des Körpergewichts (>10% / Jahr) oder BMI < 20kg/m²
 - Rückenschmerzanamnese
 - Frakturanamnese
 - Sturzanamnese
 - Weitere Risikofaktoren
 - Rundrückenbildung / Tannenbaumphänomen
 - Familienanamnese bezüglich Schenkelhalsfraktur / Osteoporose
 - Rauchen
 - Immobilität
 - Regelmäßige Kortisolmedikation

-
- Erfassung einer eventuell vorbekannten Osteoporose
 - Laborwerte (s. 4.5)
 - Knochendichtemessung (s. 4.3)
 - Diagnose
 - Therapeutische Maßnahmen zur Sturz- und Frakturprophylaxe sowie Schmerztherapie

In den inzwischen erschienenen aktualisierten OsteoNet-Versionen (z.B. 3.11) werden akute Frakturen nicht mehr erfasst. Stattdessen können Risikofaktoren und Begleiterkrankungen systematisch dargestellt sowie eine primäre oder sekundäre Osteoporose differenzierter aufgeführt werden. Auch eine visuelle Analogskala zur Erfassung von Rückenschmerzen gehört zu dem überarbeiteten Programm.

4.3 QCT

Das QCT wurde zur Knochendichtemessung während des stationären Aufenthaltes in der unfallchirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen verwendet.

Das Gerät (Siemens Somatom Volume Zoom) wurde durch Mitarbeiter der Abteilung für Radiologie im Universitätsklinikum Gießen/Marburg, Standort Gießen (damaliger Leiter: Prof. Dr. W. S. Rau) bedient und ausgewertet.

4.4 DXA

Bei Patienten, die zur Verlaufsuntersuchung nach mindestens einem Jahr erschienen, wurde die Knochendichte mittels DXA-Methode (DXA-Gerät Lunar DPX-L: Messungen an Schenkelhals rechts und links a.p. sowie LWS [über LWK 1-4] a.p.) ermittelt. Das Gerät befand sich zum Zeitpunkt der Messungen im Zentrum für Innere Medizin, Medizinische Klinik III und Poliklinik des Universitätsklinikum Gießen/Marburg am Standort Gießen und wurde durch Mitarbeiter der Abteilung für Radiologie des Universitätsklinikums Gießen/Marburg, Standort Gießen (damaliger Leiter: Prof. Dr. W. S. Rau) bedient und ausgewertet.

4.5 Laborchemische Untersuchungen

Im Zentrallabor des Universitätsklinikums Gießen/Marburg, Standort Gießen wurden standardmäßig folgende Laborparameter zum Zeitpunkt des stationären Aufenthaltes sowie zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle ermittelt:

- Kleines Blutbild
- Kalzium
- Anorganisches Phosphat
- Kreatinin
- Blutsenkungsgeschwindigkeit
- C-reaktives Protein
- Alkalische Phosphatase
- Gamma-GT
- TSH
- Kortisol
- Östradiol
- Testosteron
- 25-OH-Vitamin-D
- Parathormon

4.6 Statistische Analysen

Die bei dieser Untersuchung erhobenen Daten wurden im deskriptiven Sinn analysiert.

Um Unterschiede zwischen verschiedenen Gruppen bzw. Zusammenhänge zwischen Variablen aufzeigen zu können, werden auch bei dieser deskriptiven Datenanalyse statistische Tests angewandt. Die dabei berechneten Wahrscheinlichkeiten sind ein Maß für die Reproduzierbarkeit der beobachteten Ereignisse in diesem speziellen Kollektiv unter der Annahme, dass kein Unterschied zwischen den interessierenden Gruppen bzw. kein Zusammenhang zwischen den interessierenden Variablen besteht.

Die erhobenen Werte wurden in einer Excel-Tabelle (Microsoft Office Excel, 2003) erfasst und mittels SAS 9.1.3 (SAS_Institute, Cary, NC, USA) ausgewertet.

Die Beschreibung der Verteilung der stetigen Parameter Alter und BMD erfolgte durch Angabe von Stichprobenumfang, Minimum, 1. und 3. Quartil, Median und Maximum. Um die Vergleichbarkeit mit Literaturergebnissen zu ermöglichen, werden

auch Mittelwert und das zugehörige 2s-Intervall angegeben, die nur unter Annahme einer Normalverteilung interpretiert werden können.

Die Verteilung der Markmalsausprägung diskreter Merkmale wurde beschrieben durch die absolute und relative Häufigkeit bezogen auf den jeweiligen Stichprobenumfang der jeweiligen Gruppe.

Die Homogenität der Verteilungen in den interessierenden Gruppen wurde mittels Fisher's exact Test überprüft.

Die grafische Darstellung des möglichen Zusammenhangs zwischen Alter und BMD erfolgte mittels Scatter-Diagramm. Da Linearität und Normalverteilung nicht vorausgesetzt werden konnte, wurde der Zusammenhang mittels Rangkorrelation überprüft.

5 Ergebnisse

Während des Aufnahmezeitraumes von 02/2007 – 08/2008 wurden in der unfallchirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen unabhängig von Alter, Geschlecht und Verletzungsmechanismus 255 Patienten mit distalen Radiusfrakturen (weitere 68 Frakturen mit Beteiligung von Radius und Ulna), 168 Patienten mit einer Fraktur des proximalen Humerus, 306 Patienten mit Wirbelkörperfrakturen und 157 Patienten mit proximalen Femurfrakturen (81 Schenkelhalsfrakturen, 50 peritrochantäre Frakturen, 33 subtrochantäre Frakturen) stationär behandelt.

Davon erfüllten mindestens 127 Patienten die Einschlusskriterien. Von den 113 untersuchten Patienten wurde bei 79 (70%) eine Osteoporose und bei 32 Patienten (28%) eine Osteopenie diagnostiziert. Zwei Patienten (2%) wiesen eine normale Knochendichte auf.

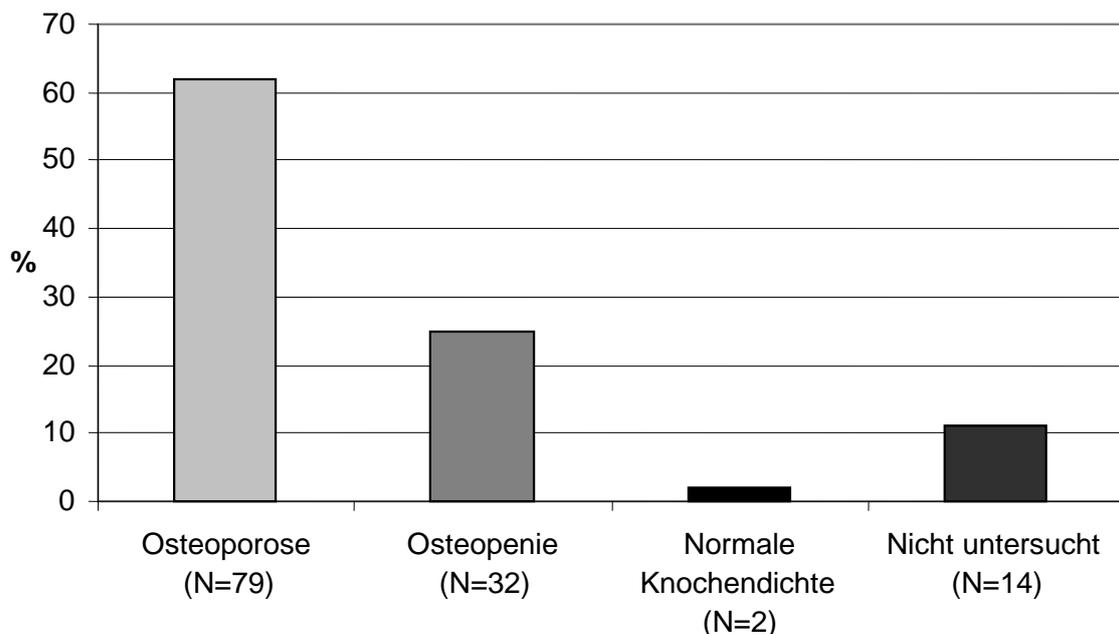


Abbildung 2: Darstellung der Diagnosen im Überblick (für N=127)

Bei den 14 explizit bekannten, nicht eingeschlossenen Patienten, wurde keine Diagnostik durchgeführt und dementsprechend auch keine Therapie eingeleitet. Ursache war zumeist, dass die Patienten zum Zeitpunkt der wöchentlichen internistisch-unfallchirurgischen Visite schon entlassen waren oder dass die Visite krankheits- oder urlaubsbedingt nicht stattfinden konnte und so, insbesondere während der Anfangsphase der Untersuchung, keine routinemäßige Einleitung einer

Osteoporose-Abklärung erfolgte. Die Tatsache, dass 14 Patienten ohne Osteoporosediagnostik die Unfallchirurgische Klinik verlassen hatten, fiel erst bei Durchsicht der Patientenakten in Bezug auf die Einschlusskriterien nach Entlassung auf.

113 Patienten wurden in die Untersuchung aufgenommen. Darunter befanden sich 12 mit vorbekannter Osteoporose / Osteopenie, die z.T. deswegen bereits in Behandlung waren.

5.1 Darstellung des unfallchirurgischen Patientenkollektivs

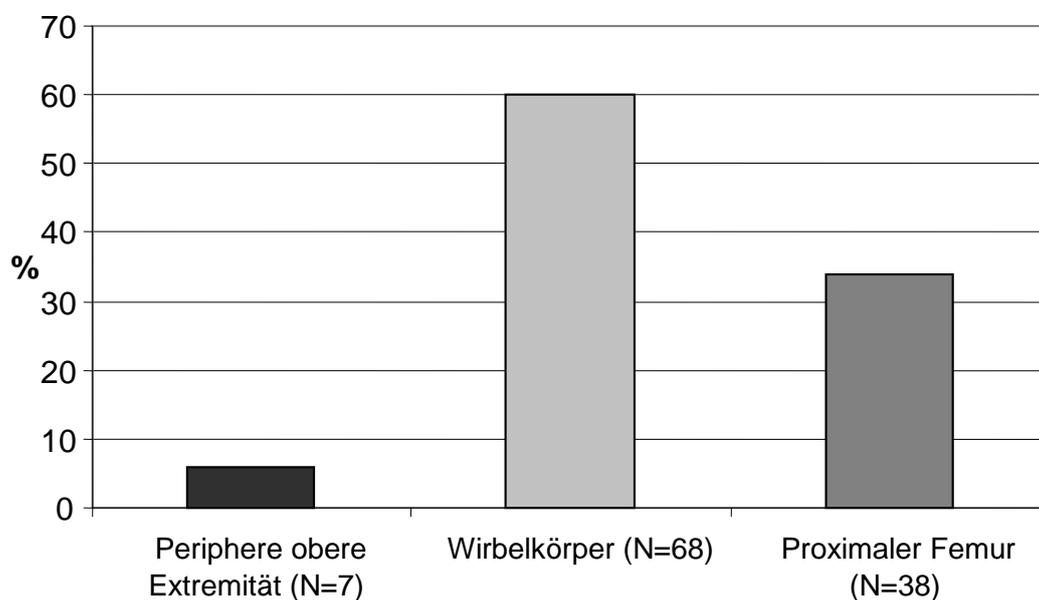


Abbildung 3: Prävalenz der verschiedenen Frakturgruppen

Mit Ausnahme von 11 Patienten mit Wirbelkörperfrakturen, die konservativ behandelt wurden, hatten die Frakturen immer eine operative Versorgung zur Folge.

Tabelle 3: Therapeutische Versorgung abhängig vom Frakturtyp

Frakturtyp	Therapie		
	Chirurgisch	Konservativ	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	7 (100.00)	0 (0.00)	7
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	57 (83.82)	11 (16.18)	68
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	38 (100.00)	0 (0.00)	38
Total	102	11	113

Chirurgische Therapie = Operation, Konservative Therapie= Bettruhe, Krankengymnastik etc.

5.1.1 Prävalenz der verschiedenen Frakturtypen abhängig vom Geschlecht

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung abhängig von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Geschlecht		
	Männlich	Weiblich	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	0 (0.00)	7 (100.00)	7
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	18 (26.47)	50 (73.53)	68
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	13 (34.21)	25 (65.79)	38
Total	31	82	113

Wie in Tabelle 4 zu sehen, war ein Großteil der Patienten weiblich (72,56 %).

5.2 Darstellung der Osteoporoseprävalenz in Abhängigkeit vom Frakturtyp

In dem untersuchten Kollektiv zeigte sich eine höhere Prävalenz der Osteoporose bei Patienten mit Wirbelkörper- und Femurfrakturen (ca. 71 bzw. 74%) im Vergleich zu den Frakturen der oberen Extremität (ca. 43%), bei jedoch nur kleinen Zahlen in der letzten Gruppe. Demgegenüber ist bei den Frakturen der oberen Extremität die Osteopenie bei niedrigeren Fallzahlen etwas häufiger (57% vs. 43%).

Bei zwei Patienten mit proximalen Femurfrakturen wurde eine normale Knochendichte gemessen.

Mittels Fisher's exact Test konnte kein Hinweis auf ein häufigeres Auftreten einer Osteoporose bei einer der beiden größeren Frakturgruppen (Wirbelkörperfrakturen, Femurfrakturen) gefunden werden ($p = 0.49$).

Tabelle 5: Diagnose in Abhängigkeit von Frakturgruppe

Frakturtyp	Diagnose			
	Osteoporose	Osteopenie	Normal	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>				
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	3 (42.86)	4 (57.14)	0 (0.00)	7
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	48 (70.59)	20 (29.41)	0 (0.00)	68
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	28 (73.68)	8 (21.05)	2 (5.26)	38
Total	79	32	2	113

5.3 Darstellung der Altersverteilung in Abhängigkeit von Knochendichte und Frakturtyp

Von neun Patienten liegen keine BMD-Werte vor, d.h. es wurde keine Knochendichtemessung mittels QCT durchgeführt:

Zwei dieser neun Patienten hatten ausgeprägte intraoperativ gesehene und in einem Fall auch durch eine Biopsie histologisch bestätigte osteoporotische Veränderungen des Knochens. Bei zwei weiteren Patienten war innerhalb eines Zeitraumes von sechs Monaten vor der stationären Aufnahme bereits eine Knochendichtemessung mit pathologischem Ergebnis durchgeführt worden. Bei den übrigen fünf Patienten bestand allein in der präoperativ durchgeführten Bildgebung der V.a. eine ausgeprägte Osteoporose und bei stark reduziertem Allgemeinzustand und eingeschränkter Mobilität postoperativ wurde auf eine erneute Untersuchung verzichtet, drei dieser Patienten hatten multiple Wirbelkörperfrakturen.

Im Scatterplot (Abb. 4) wird der mögliche Zusammenhang zwischen der gemessenen Knochendichte (BMD) und dem Patientenalter (Jahre) grafisch dargestellt.

Während Patienten mit Frakturen der oberen Extremität bei insgesamt geringeren Fallzahlen eine relativ unspezifische Verteilung der Knochendichte aufweisen, findet sich ein Hinweis auf Abnahme der Knochendichte mit zunehmendem Alter bei den Wirbelkörperfrakturen ($r_{\text{Rangkorrelation}} = -0.62$, $p < 0.001$, $n=60$) und proximale Femurfrakturen ($r_{\text{Rangkorrelation}} = -0.55$, $p < 0.001$, $n=37$).

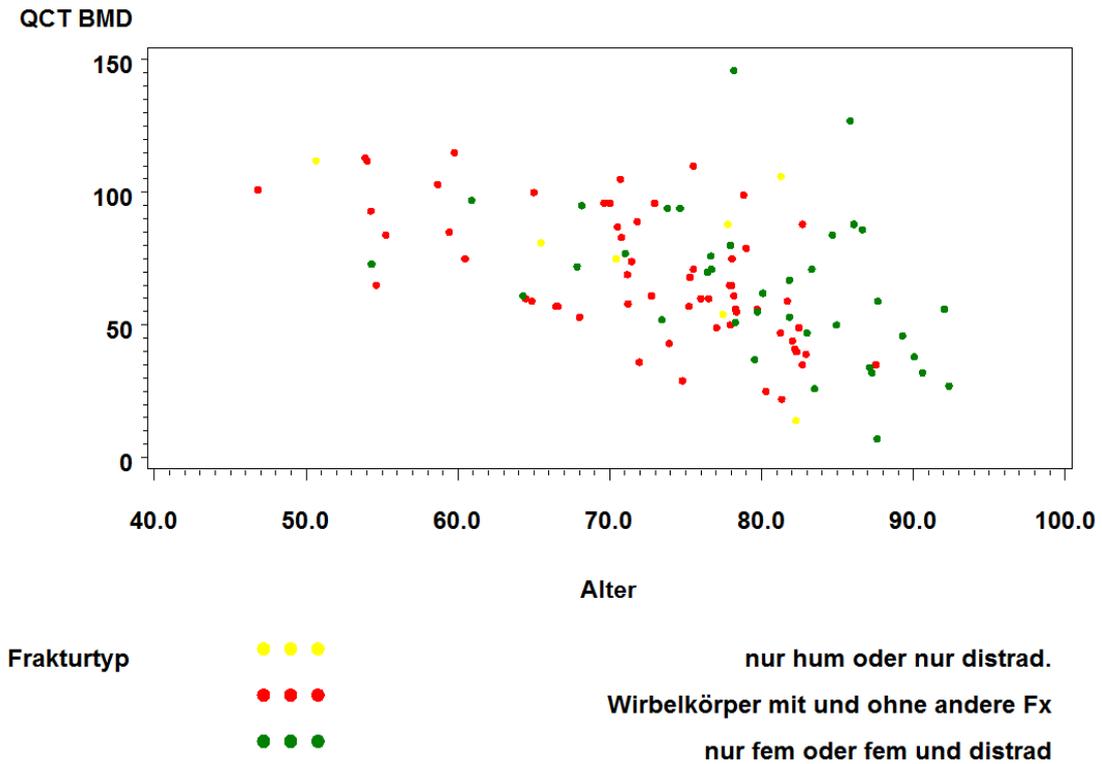


Abbildung 4: QCT-BMD-Werte [HA/cm³] und Patientenalter [Jahre] getrennt für die einzelnen Frakturgruppen

Das mediane Alter der Patienten mit Osteoporose und Wirbelkörperfrakturen bzw. Frakturen der oberen Extremität lag mit 78 bzw. 77 Jahren leicht unter dem der Gruppe der Patienten mit coxalen Femurfrakturen (83 Jahre).

Zudem zeigt sich, dass in allen drei Gruppen Patienten mit Osteoporose im Median 5-9 Jahre älter waren als solche mit einer Osteopenie (Frakturen der oberen Extremität 77 vs. 72 Jahre, Wirbelkörperfrakturen 78 vs. 70 Jahre, coxale Femurfrakturen 83 vs. 74 Jahre).

Tabelle 6: Verteilung des Alters getrennt nach Frakturtyp und Diagnose

Alter	Frakturtyp	Diagnose	N	Min	Med	Max	MW	MW -2S	MW +2S
Alter [Jahre]	Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	Osteoporose	3	70.45	77.47	82.28	76.73	64.83	88.64
Alter [Jahre]	Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	Osteopenie	4	50.66	71.63	81.29	68.80	41.07	96.54
Alter [Jahre]	Wirbelkörper (mit und ohne andere Fx)	Osteoporose	48	47.50	77.93	97.56	75.68	57.97	93.40
Alter [Jahre]	Wirbelkörper (mit und ohne andere Fx)	Osteopenie	20	46.82	69.84	87.94	66.44	44.74	88.13
Alter [Jahre]	Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	Osteoporose	28	54.32	83.17	95.35	81.86	63.81	99.92
Alter [Jahre]	Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	Osteopenie	8	60.91	74.23	86.10	74.67	57.97	91.36

5.4 Darstellung der Risikofaktoren und klinischen Hinweise für eine Osteoporose

In der Auswertung der Risikofaktoren und klinischen Hinweise für eine Osteoporose zeigt sich, dass über 60% der befragten Patienten Erkrankungen haben, welche allgemein mit einem erhöhten Risiko für eine sekundäre Osteoporose einhergehen können. Hier stehen vor allem Erkrankungen des Herz-/Kreislaufsystems im Vordergrund.

Über 56% der Befragten gaben zudem an, in den letzten Jahren unter Rückenschmerzen gelitten zu haben.

Ca. 30% hatten eine positive Sturz- und Frakturanamnese sowie eine geschätzte Abnahme der Körpergröße von > 4 cm seit dem 25. Lebensjahr.

Ein Nikotinkonsum sowie eine positive Familienanamnese bezüglich Osteoporose konnten bei 15 bzw. 19% der befragten Patienten festgestellt werden.

Seltene Risikofaktoren für eine Osteoporose in unserem Kollektiv waren ein BMI < 20kg/m², Immobilität und eine regelmäßige Steroidmedikation mit jeweils deutlich unter 7%.

In der Konfigurationsanalyse zeigten sich keine auffälligen Konstellationen.

Der Fragebogen zur Ermittlung der Risikofaktoren und klinischen Hinweise für eine Osteoporose wurde von manchen Patienten unvollständig ausgefüllt, so dass die Stichprobenumfänge für die einzelnen Faktoren von n=86 bis n=92 schwanken.

Tabelle 7: Darstellung der Häufigkeit von Risikofaktoren und klinischen Hinweise für eine Osteoporose

Häufigkeit (% bezogen auf Anzahl der Patienten, für die Angaben vorlagen)	Nein	Ja	Keine Angabe
Relevante Begleiterkrankungen	41 (37.27)	69 (62.73)	3
Rückenschmerzen	39 (43.33)	51 (56.67)	23
Abnahme Körpergröße	63 (72.41)	24 (27.59)	26
Positive Frakturanamnese	61 (68.54)	28 (31.46)	24
Positive Sturzanamnese	63 (68.48)	29 (31.52)	21
Positive Familienanamnese	70 (81.40)	16 (18.60)	27
Nikotinkonsum	73 (84.88)	13 (15.12)	27
Immobilität	85 (96.59)	3 (3.41)	25
BMI < 20kg/m ²	86 (93.48)	6 (6.52)	21
Kortisol-Medikation	85 (94.44)	5 (5.56)	23

Aufgrund von Anamnese und Laborparametern fielen 20 Patienten mit dem Verdacht auf eine sekundäre Osteoporose auf. Häufigste Ursachen waren eine laborchemisch bestehende Hyperthyreose (12 Patienten), eine medikamentöse Therapie mit Steroiden (5 Patienten, 4 davon wegen rheumatoider Arthritis). Zwei Patienten litten an einem Malignom, ein Patient hatte eine Mastozytose.

5.5 Darstellung Vitamin D-Spiegel und BMD-Wert

Tabelle 8: Vitamin D-Spiegel in Abhängigkeit von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Vitamin D		
	Niedrig	Normal	Total
Häufigkeit (%)			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	6 (85.71)	1 (14.29)	7
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	51 (77.27)	15 (22.73)	77
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	31 (86.11)	5 (13.89)	36
Total	88	21	109

Tabelle 9: BMD-Verteilung getrennt nach Frakturtyp und Vitamin D-Spiegel

Knochen - dichte	Frakturtyp	Vitamin D	Vitamin D-Spiegel						
			N	Min	Med	Max	MW	MW -2S	MW +2S
BMD [HA/cm ³]	Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	zu niedrig	6	14.00	81.50	112.00	74.83	1.84	147.83
BMD [HA/cm ³]	Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	normal	1	81.00	81.00	81.00	81.00	-	-
BMD [HA/cm ³]	Wirbelkörper (mit und ohne andere Fx)	.	2	57.00	70.00	83.00	70.00	33.32	106.77
BMD [HA/cm ³]	Wirbelkörper (mit und ohne andere Fx)	zu niedrig	46	22.00	63.00	113.00	67.78	18.12	117.44
BMD [HA/cm ³]	Wirbelkörper (mit und ohne andere Fx)	normal	12	35.00	59.50	115.00	66.33	16.49	116.17
BMD [HA/cm ³]	Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	.	2	50.00	50.50	51.00	50.50	49.09	51.91
BMD [HA/cm ³]	Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	zu niedrig	30	7.00	68.50	146.00	66.77	7.33	126.20
BMD [HA/cm ³]	Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	normal	5	34.00	53.00	88.00	57.80	9.81	105.79

Bei 109 Patienten konnte der Vitamin D-Spiegel bestimmt werden und zeigte sich bei rund 81% erniedrigt.

Hinweise auf Unterschiede bezüglich der Knochendichte zwischen den Patienten mit erniedrigtem und Patienten mit normalem Vitamin D-Spiegel konnten nicht aufgezeigt werden (pWirbelkörper = 0.86, pFemur = 0.53).

Insgesamt 12 Patienten zeigten bei ausgeprägtem Vitamin D-Mangel laborchemisch einen sekundären Hyperparathyreoidismus.

5.6 Darstellung des Therapieregimes abhängig vom Frakturtyp

Die folgenden Tabellen zeigen, wie häufig welche Therapie abhängig vom Frakturtyp eingeleitet wurde. Es erfolgte eine Differenzierung zwischen einer „Basistherapie“ bestehend aus Vitamin D- und Kalzium-Supplementation sowie einer „spezifischen Therapie“ mit zusätzlichen Osteoporose-spezifischen Medikamenten.

Tabelle 10: Basistherapie in Abhängigkeit von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Basistherapie			
	Häufigkeit (%)	Nein	Ja	Total
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	0 (0.00)	7 (100.00)	7	
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	0 (0.00)	68 (100.00)	68	
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	2 (5.26)	36 (94.74)	38	
Total	2	111	113	

Tabelle 11: Spezifische Therapie in Abhängigkeit von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Antiresorptive Therapie					Total
	Häufigkeit (%)	Keine spez. Therapie	Alendronat/ Risedronat	Zoledronat/ Pamidronsäure	Raloxifen	
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	3 (42.86)	2 (28.57)	2 (28.57)	0 (0.00)	0 (0.00)	7
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	13 (19.12)	32 (47.06)	12 (17.65)	0 (0.00)	11 (16.18)	68
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	10 (26.32)	23 (60.53)	4 (10.53)	1 (2.63)	0 (0.00)	38
Total	26	57	18	1	11	113

Wie Tabelle 10 zu entnehmen, erhielten alle Patienten mit Osteopenie oder Osteoporose eine Basismedikation. Bei zwei Patienten wurde keine Therapie eingeleitet, da keine Osteoporose/Osteopenie vorlag.

79 Patienten mit Osteoporose wurde zusätzlich eine spezifische medikamentöse Therapie verordnet. Acht Patienten, bei denen lediglich eine Osteopenie vorlag,

wurden aufgrund starker klinischer Risikofaktoren und im Vergleich zum Unfallhergang inadäquater Frakturen wie Patienten mit Osteoporose therapiert. Daraus resultiert die erhöhte Anzahl von Patienten mit spezifischer Osteoporose-Therapie im Vergleich zur Osteoporose-Prävalenz im Kollektiv.

Zur spezifischen Osteoporose-Therapie bei den oben beschriebenen 87 Patienten wurden ausschließlich Medikamente, welche „evidence-based-medicine-A“-klassifiziert sind, eingesetzt.

Mit 86% wurden Bisphosphonate besonders häufig verordnet. Dabei standen die oral einzunehmenden Alendronate/Risedronate mit 65% vor der intravenös zu verabreichenden Zoledron- und Pamidronsäure (21%). Teriparatid kam nur bei ausgewählten Patienten mit Wirbelkörperfrakturen zum Einsatz.

5.7 Ergebnisse der Verlaufsuntersuchung

Nachdem seit der Erstdiagnose der Osteoporose oder Osteopenie und damit der Einleitung der medikamentösen Therapie bei den im ersten Jahr der Untersuchung aufgenommenen Patienten mindestens ein Jahr vergangen war, wurden diese 71/113 Patienten (in chronologischer Reihenfolge nach der Aufnahme) im September und Dezember 2008 schriftlich zu einer routinemäßigen Verlaufsuntersuchung in die Osteoporose-Ambulanz Medizinische Klinik III/Poliklinik des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen eingeladen. Mit diesem Schreiben wurde zudem ein Fragebogen zur Evaluierung des aktuellen Befindens und eventuell stattgehabter Ereignisse im zurückliegenden Jahr (v.a. erneute Frakturen, Stürze, Einnahme der verordneten Medikamente) versandt.

Insgesamt 6/71 Patienten konnten nicht befragt werden. Davon waren zwei Patienten zwischenzeitlich verstorben, vier auf dem Postweg nicht zu erreichen.

Von den verbleibenden 65 Patienten wurde in 48 Fällen (68% von 71 Patienten) der Fragebogen komplett oder auch nur teilweise beantwortet, so dass bei verschiedenen Fragestellungen jeweils nur von max. 44 Patienten Ergebnisse vorliegen.

26/65 Patienten erschienen zu der Verlaufsuntersuchung, bei 24 dieser Patienten wurde eine Knochendichtemessung durchgeführt. Der Abstand zwischen Erst- und Kontrolluntersuchung variierte zwischen 12 und 24 Monaten (Median 15 Monate).

5.7.1 Gründe für Verzicht auf die Teilnahme an der Verlaufsuntersuchung

Patienten, die nicht zur Verlaufsuntersuchung kommen konnten oder wollten, hatten die Möglichkeit, ihre Gründe auf dem Fragebogen aufzuführen und diesen an die Osteoporose-Ambulanz der Medizinischen Klinik III und Poliklinik des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen zu schicken. Von 39/65 Patienten, die nicht zu Verlaufsuntersuchung kamen, erhielten wir von 27 eine Rückmeldung bezüglich der Gründe. Diese sind im Folgenden aufgeführt.

- Fehlendes Interesse an einer Kontrolluntersuchung, ohne weitere Spezifizierung. Häufige Angabe (sinngemäß): „Mir geht es soweit gut. Eine Kontrolle und/oder Therapie sind momentan nicht nötig“ (13).
- Zwei Patienten seien wegen der diagnostizierten Osteoporose / Osteopenie anderweitig in Kontrolle.
- Die Anreise in die Klinik sei zu weit und beschwerlich. Hier wurde überwiegend eine eingeschränkte Mobilität angeführt (5).
- Vier Patienten seien laut Angabe von Angehörigen/Betreuern demenz bzw. leben in einem Pflegeheim. Hier wünschten die Angehörigen/Betreuer keine weitere Therapie und dementsprechend auch keine Verlaufsuntersuchung.
- Drei Patienten haben über ihren Hausarzt mitteilen lassen (Fax) bzw. nach Rücksprache mit ihrem Hausarzt angegeben, dass kein Interesse ihrerseits und auch keine Notwendigkeit von Seiten des Hausarztes zur Teilnahme an einer Kontrolluntersuchung bestehe.

5.7.2 Compliance bezüglich der verordneten Osteoporose-Medikation

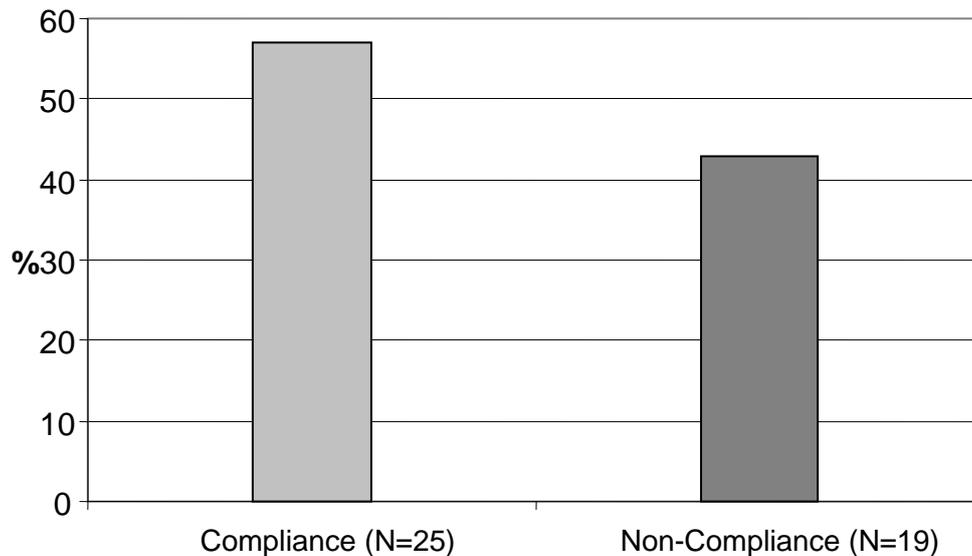


Abbildung 5: Compliance und Non-Compliance unabhängig von medikamentöser Therapie

In dem Fragebogen wurden die Gründe für die Nicht-Einnahme der verordneten Osteoporose-Medikation erfragt.

Hierbei wurden zumeist „Vergesslichkeit, Nachlässigkeit“, mangelnde Bereitschaft zur Fortführung der Therapie, in zwei Fällen auch eine schlechte Verträglichkeit (Magenprobleme) unter Ideos (1x) bzw. oralem Bisphosphonat (1x) angegeben. Eine Patientin hatte kurz nach Infusion von Zoledronat mit Schüttelfrost und Fieber reagiert, so dass hier auf ein orales Bisphosphonat umgestellt wurde.

Ein Patient hatte Schwierigkeiten bei der Handhabung des subcutan zu verabreichenden Parathormons, so dass die Umstellung auf ein orales Bisphosphonat erfolgte.

Einige Patienten gaben an, die Basistherapie mit oralem Vitamin D und Kalzium regelmäßig eingenommen, die antiresorptive Therapie jedoch eigenständig abgesetzt zu haben.

Tabelle 12: Compliance bei Patienten mit Frakturen der oberen Extremität abhängig von der Therapie

Frakturen der oberen Extremität			
Therapie	Compliance		
Häufigkeit (%)	Ja	Nein	Total
Basistherapie	2 (100.00)	0 (0.00)	2
Basistherapie + antiresorptive Therapie	1 (100.00)	0 (0.00)	1
Total	3	0	3

Tabelle 13: Compliance bei Patienten mit Wirbelkörperfrakturen abhängig von der Therapie

Wirbelkörperfrakturen			
Therapie	Compliance		
Häufigkeit (%)	Ja	Nein	Total
Basistherapie	1 (25.00)	3 (75.00)	4
Basistherapie + antiresorptive Therapie	14 (66.67)	7 (33.33)	21
Total	15	10	25

Tabelle 14: Compliance bei Patienten mit proximalen Femurfrakturen abhängig von der Therapie

Proximale Femurfrakturen			
Therapie	Compliance		
Häufigkeit (%)	Ja	Nein	Total
Basistherapie	1 (33.33)	2 (66.67)	3
Basistherapie + antiresorptive Therapie	6 (46.15)	7 (53.85)	13
Total	7	9	16

Die wenigen Patienten mit Frakturen der oberen Extremität hatten eine sehr gute Compliance. Bei Patienten mit Wirbelkörperfrakturen ist die Compliance bei zusätzlich antiresorptiver Therapie besser (67 vs. 25%), ähnlich bei Patienten mit proximalen Femurfrakturen (46 vs. 33%) bei jedoch insgesamt schlechterer Compliance (9/16 Patienten gaben an, die verordneten Medikamente nicht regelmäßig einzunehmen).

Im direkten Vergleich der Patienten mit Basismedikation zu Patienten mit zusätzlich antiresorptiver Therapie unabhängig vom Frakturtyp, finden sich Hinweise für eine höhere Compliance (44 vs. 60%) bei Patienten mit kombinierter medikamentöser Therapie.

5.7.2.1 Weiterverordnung der Osteoporose-Medikamente durch den Hausarzt

38 Patienten machten Angaben zu der Frage, ob die in der Klinik verordneten Medikamente durch den Hausarzt weiter verschrieben wurden. Zu 71% wurden die Medikamente durch niedergelassene Allgemeinmediziner weiter verordnet. Ein

Patient gab an, die Krankenkasse wolle die Kosten nicht übernehmen. Von den übrigen Patienten wurden hier keine Gründe angegeben.

Tabelle 15: Weiterverordnung der Osteoporosemedikation durch den Hausarzt abhängig von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Medikamente durch Hausarzt weiter verordnet		
	Nein	Ja	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	0 (0.00)	3 (100.00)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	8 (32.00)	17 (68.00)	25
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	3 (30.00)	7 (70.00)	10
Total	11	27	38

5.7.3 Darstellung der Ereignisse im Zeitraum zwischen Erst- und Verlaufsuntersuchung

5.7.3.1 Häufigkeit von Folgefrakturen

Tabelle 16: Häufigkeit einer Folgefraktur in Abhängigkeit von der Lokalisation der initialen Fraktur

Frakturtyp	Neue Fraktur		
	Nein	Ja	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	3 (100.00)	0 (0.00)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	22 (91.67)	2 (8.33)	24
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	11 (64.71)	6 (35.29)	17
Total	36	8	44

Bei insgesamt 18% (8/44 Patienten) trat im Untersuchungszeitraum eine erneute Fraktur auf. Auffallend ist hierbei die hohe Prozentzahl von Folgefrakturen bei den Patienten in der Gruppe der coxalen/proximalen Femurfrakturen (35%) im Vergleich zu den Wirbelkörperfrakturen (8%).

5.7.3.2 Sturzereignisse

Tabelle 17: Häufigkeit von Stürzen abhängig von der Lokalisation der initialen Fraktur

Frakturtyp	Erneuter Sturz		
	Nein	Ja	Total
Häufigkeit (%)			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	2 (66.67)	1 (33.33)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	20 (83.33)	4 (16.67)	24
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	8 (72.73)	3 (27.27)	11
Total	30	8	38

8/38 Patienten (21%) gaben an, während des Zeitraumes zwischen Erst- und Kontrolluntersuchung erneut gestürzt zu sein. Bei insgesamt geringeren Gesamtzahlen trat ein erneuter Sturz prozentual gesehen häufiger bei Patienten mit initialer Fraktur der oberen Extremität (distaler Radius/proximaler Humerus) und des proximalen Femur im Vergleich zu Patienten mit initialer Wirbelkörperfraktur auf.

5.7.3.3 Mobilität

Auf die Frage „Sind Sie aktuell voll mobil, d.h. in der Lage Ihren häuslichen Tätigkeiten regelmäßig und selbständig nachzukommen?“ antworteten 39 Patienten. 22 dieser Patienten (56%) konnten diese Frage mit „ja“ beantworten.

Tabelle 18: Mobilität zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung getrennt nach Frakturtyp

Frakturtyp	Aktuell mobil		
	Nein	Ja	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	2 (66.67)	1 (33.33)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	11 (45.83)	13 (54.17)	24
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	4 (33.33)	8 (66.67)	12
Total	17	22	39

5.7.3.4 Rückenschmerzen

Tabelle 19: Häufigkeit von Rückenschmerzen zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle abhängig von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Aktuell Rückenschmerzen		
	Nein	Ja	Total
<i>Häufigkeit (%)</i>			
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	0 (0.00)	3 (100.00)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	5 (20.00)	20 (80.00)	25
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	5 (50.00)	5 (50.00)	10
Total	10	28	38

Fast Dreiviertel der 38 antwortenden Patienten beklagten Rückenschmerzen zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung. Entsprechend der Lokalisation der initialen Fraktur gaben Patienten mit Wirbelkörperfrakturen zu 80% im Rückenbereich lokalisierte Schmerzen an. Aber auch 3/3 Patienten mit einer initialen Fraktur der oberen Extremität berichteten über Rückenschmerzen. Im Vergleich dazu war die Prävalenz von Rückenschmerzen bei der kleinen Gruppe der Frakturen der oberen Extremität im Rahmen der Erstuntersuchung und Evaluation von Risikofaktoren

schon sehr hoch (4/7 Patienten mit Fraktur der oberen Extremität hatten Rückenschmerzen, 2/7 keine, ein Patient machte keine Angabe).

5.7.4 Einschätzung der Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle und im Vergleich

Es erfolgte zum einen eine Einschätzung der aktuellen Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle und zum anderen ein Vergleich mit der Lebensqualität vor der osteoporotischen Fraktur. Hier konnten die Angaben von 36 bzw. 35 Patienten erfasst werden.

Dabei zeigt sich, dass zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle 58% der Befragten ihre Lebensqualität generell als „gut“ oder „zufriedenstellend“ bezeichneten und entsprechend 42% als „nicht so gut“ oder „schlecht“.

Im Vergleich zu der Zeit vor der osteoporotischen Fraktur (also ca. 12-24 Monaten zuvor) gaben nur 7/35 Patienten an aktuell eine leicht oder viel verbesserte Lebensqualität zu haben, 23% bezeichneten ihre Lebensqualität als „unverändert“ und 57% als leicht oder viel schlechter.

Tabelle 20: Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung abhängig von der Frakturgruppe

Frakturtyp	Lebensqualität				
	Gut	Zufriedenstellend	Nicht so gut	Schlecht	Total
Häufigkeit (%)					
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	0 (0.00)	1 (33.33)	1 (33.33)	1 (33.33)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	3 (13.04)	10 (43.48)	8 (34.78)	2 (8.70)	23
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	2 (20.00)	5 (50.00)	3 (30.00)	0 (0.00)	10
Total	5	16	12	3	36

Tabelle 21: Vergleich der Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle mit der Lebensqualität vor der initialen Fraktur

Frakturtyp	Lebensqualität aktuell im Vergleich zu vor der Fraktur					
	Jetzt viel besser	Jetzt leicht verbessert	Unverändert	Jetzt leicht verschlechtert	Jetzt viel schlechter	Total
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	2 (66.67)	1 (33.33)	3
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	0 (0.00)	5 (21.74)	8 (34.78)	6 (26.09)	4 (17.39)	23
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	2 (22.22)	0 (0.00)	0 (0.00)	4 (44.44)	3 (33.33)	9
Total	2	5	8	12	8	35

5.7.5 Darstellung der Knochendichte

Tabelle 22: Knochendichte-abhängige Diagnose zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung (Osteoporose, Osteopenie) getrennt nach Frakturtyp

Frakturtyp	2. Diagnose		
	Osteoporose	Osteopenie	Total
Periphere obere Extremität (prox Humerus/ dist. Radius)	2 (100.00)	0 (0.00)	2
Wirbelkörper (mit oder ohne andere Fraktur)	5 (38.46)	8 (61.54)	13
Coxaler Femur (mit oder ohne distaler Radius)	6 (66.67)	3 (33.33)	9
Total	13	11	24

Tabelle 23: Diagnose zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung (2. Diagnose) abhängig von initialer Diagnose (1. Diagnose)

1. Diagnose	2. Diagnose		
	Osteoporose	Osteopenie	Total
Osteoporose	11 (68.75)	5 (31.25)	16
Osteopenie	2 (25.00)	6 (75.00)	8
Total	13	11	24

Bei 24/26 Patienten, die zur Verlaufsuntersuchung erschienen, wurde eine Knochendichtemessung mittels DXA-Gerät durchgeführt. Hier zeigte sich, dass Patienten mit der initialen Diagnose einer Osteoporose in der Kontrolle nach 1-2 Jahren zu fast 70% in Bezug auf die Knochendichte keine Diagnoseänderung aufwiesen.

Bei 2/8 Patienten entwickelte sich im Untersuchungszeitraum aus der vorbestehenden Osteopenie eine Osteoporose.

Eine normale Knochendichte wies in der Verlaufskontrolle keiner der Patienten auf.

6 Diskussion

Viele ältere Frakturpatienten nach Niedrigenergietrauma werden trotz vorhandener Leitlinien auch aktuell noch immer viel zu selten einer Osteoporose-Diagnostik und ggf. medikamentösen Therapie zugeführt (Majumdar et al. 2007, Port et al. 2003, Follin et al. 2003, Cuddihy et al. 2002, Feldstein et al. 2003). Freedman et al. (2000) zeigten, dass bei lediglich 24% der 1162 in die Studie eingeschlossenen Patientinnen über 55 Jahren mit distaler Radiusfraktur eine Diagnostik und/oder Therapie in Bezug auf Osteoporose durchgeführt wurde. Je älter die Patientin, desto seltener wurde eine Behandlung begonnen.

In einer Meta-Analyse von 37 Studien fanden Elliot-Gibson et al. (2004) in nur drei Studien eine Therapiequote über 25% mit Kalzium- und Vitamin D-Präparaten und eine Therapiequote mit antiresorptiven Medikamenten über 10% in nur 6 von 20 Studien.

Laut einer Schätzung zur Osteoporose-Prävalenz und Beurteilung der Versorgungssituation der betroffenen Patienten wurden in einem Jahr nur 20% der hochgerechnet insgesamt 7,8 Millionen Osteoporose-Patienten deutschlandweit mit einem bei Osteoporose indizierten Arzneimittel behandelt. 4,3% dieser Patienten erlitten eine Fraktur, wobei hier hüftgelenknahe Frakturen deutlich häufiger waren als Wirbelkörper- und Handgelenkfrakturen (Häussler et al. 2006).

Nach einer Studie von 2008 mit über 23.000 Patienten mit coxaler Femurfraktur wurden in einem Zeitraum von 3 Jahren lediglich 6% anti-osteoporotisch therapiert. Weniger als die Hälfte der Patienten hatten die Medikation nach einem Jahr fortgeführt (Rabenda et al. 2008).

Im Jahre 2001 lag der Anteil der korrekt diagnostizierten und therapierten Patienten vermutlich weit unter 50% (Seibel et al. 2001). Noch alarmierendere Zahlen fanden Gardner et al (2002): So blieben nahezu 81% der untersuchten Patienten mit proximaler Femurfraktur ohne Knochendichtemessung und entsprechende Therapie.

Die Ursachen für diese Bilanz sind vielfältig.

Obwohl die Osteoporose als eigenständige Krankheit und häufige Ursache für Frakturen nach inadäquatem Trauma während der ärztlichen Ausbildung vermittelt wird, weisen in verschiedenen Studien sowohl niedergelassene als auch klinisch tätige Unfallchirurgen und Orthopäden auf Weiterbildungsbedarf hin.

In einer 2005 deutschlandweit durchgeführten Umfrage unter 1200 Orthopäden gaben diese „substanzielle Wissensdefizite bezüglich der adäquaten Diagnostik und Therapie der Osteoporose sowie entsprechender präventiver Maßnahmen, zugleich jedoch auch das Bedürfnis nach einer strukturierten Weiterbildung“ an (Hube et al. 2005).

Obwohl immer mehr Orthopäden und Unfallchirurgen die Auffassung teilen, dass auch sie für Diagnostik und Patientenaufklärung zuständig sind, so sehen sie die medikamentöse Therapie zumeist als Aufgabe des Hausarztes bzw. eines Rheumatologen (Féron et al. 2008, Simonelli et al. 2002, Pal et al. 1998). Daher wurde durch weniger als ein Fünftel der durch Dreinhöfer et al. (2005) befragten Orthopäden bei Patienten mit einer Fraktur nach Niedrigenergietrauma eine Knochendichtemessung initiiert.

Kaufman et al. (2003) führten einige entscheidende Faktoren für die mangelhafte Osteoporose-Abklärung bei Patienten mit coxaler Femurfraktur in der Orthopädie/Unfallchirurgie auf: unzureichendes Wissen über Zeichen und Prävention der Osteoporose sowie ein „Widerwille“ des Orthopäden, bedingt durch Zeitmangel und fehlende Vergütung, sich mit der Organisation der weiteren Diagnostik zu beschäftigen. Zudem handelte es sich bei den Betroffenen meist um sehr alte und z.T. demente Patienten und es bestünden häufig Transportschwierigkeiten zum Knochendichtemessgerät, da dieses nicht überall verfügbar sei.

Vor allem ältere Patienten und deren Angehörige zeigten selten Interesse an der Diagnostik und Therapie einer weiteren Krankheit. Die effektive und relativ nebenwirkungsarme medikamentöse Therapie sei vielen nicht bekannt. Zudem erkennen zahlreiche Patienten die Osteoporose als Ursache der Fraktur nicht an und sehen sich nach der orthopädischen Versorgung als „geheilt“. Letztlich fehle es auch an Kommunikation zwischen Orthopäden/Unfallchirurgen und dem weiterbehandelnden Allgemeinmediziner in Bezug auf die Planung des weiteren Vorgehens.

Hintergrund der vorliegenden Untersuchung war es, unfallchirurgische Patienten mit anamnestischen Hinweisen auf eine Osteoporose diesbezüglich zu untersuchen und, sofern eine Osteoporose vorlag, die Einleitung einer leitliniengerechten

medikamentösen Therapie noch während des stationären Aufenthaltes zu gewährleisten.

Dabei erfolgte die Erfassung von potentiellen Risikofaktoren für eine Osteoporose sowie die Erhebung einer Frakturanamnese per Fragebogen.

Im Verlauf wurden die Patienten zur klinischen, laborchemischen und radiologischen Kontrolle eingeladen.

Die Bedeutung einer systematischen Diagnostik bei ausgewählten unfallchirurgischen und orthopädischen Patienten zeigen unsere Ergebnisse.

Bei den 113 untersuchten Patienten konnte bei 79 eine Osteoporose (70%) und bei 32 eine Osteopenie (28%) diagnostiziert werden. Lediglich 2 Patienten hatten eine normale Knochendichte (2%).

Allerdings kann natürlich auch im Rahmen von Hochenergietraumata eine Osteoporose erstmalig manifest werden (Sanders et al. 1998), so dass in solchen Fällen bei Osteoporose-verdächtiger Anamnese bzw. abnormaler Frakturausprägung eine individuelle Entscheidung zur Osteoporose-Diagnostik im stationären Alltag getroffen werden sollte.

Unsere an den DVO-Leitlinien orientierten Einschlusskriterien waren Alter, Niedrigenergietrauma und vier Osteoporose-typische Frakturtypen. Dabei handelt es sich um Daten, die in der ärztlichen Anamnese und Beurteilung standardmäßig erhoben werden, so dass die Erfassung der gefährdeten Patienten auch im klinischen Alltag umsetzbar sein sollte.

Allein über diese Einschlusskriterien konnten 127 unfallchirurgische Patienten in einem Zeitraum von 1,5 Jahren erfasst werden. Dass insbesondere während der Anfangsphase der Studie eine Dunkelziffer bezüglich nicht als „Osteoporose-verdächtig“ eingestuft Patienten bestand, scheint plausibel. Da die oberärztliche internistisch-unfallchirurgische Visite nur einmal wöchentlich stattfand, sind auch hierdurch höhere Fallzahlen realistisch anzunehmen. Explizit sind 14 bereits entlassene Patienten beim Durchgehen der abgeschlossenen Patientenakte aufgefallen, die, obwohl sie die Einschlusskriterien erfüllten, nicht in die Studie aufgenommen und somit auch keiner Diagnostik im Bezug auf Osteoporose zugeführt werden konnten.

Zwar hatte laut Kamel et al. (2005) ein internistisches Konsil während des stationären unfallchirurgischen Aufenthaltes nur zu einer kaum merklichen Verbesserung der medikamentösen Therapie geführt, in unserer Studie wurde jedoch eine interdisziplinäre, regelmäßig stattfindende Visite etabliert, in der alle zu diesem Zeitpunkt unfallchirurgisch stationären Patienten in Bezug auf die Einschlusskriterien diskutiert wurden.

In den ersten Monaten bildete die wöchentliche oberärztlich internistisch-unfallchirurgische Visite noch die Entscheidungsgrundlage für die Initiierung einer Osteoporose-Diagnostik. Im Verlauf wurde dies jedoch durch den unfallchirurgischen Oberarzt in Zusammenarbeit mit den auf den Stationen tätigen Ärzten in Weiterbildung übernommen, so dass in den wöchentlichen Visiten vor allem die Besprechung von Therapieregimen, Laborparametern in Hinblick auf eine sekundäre Osteoporose, sowie die Diskussion von Problemen und unklaren Befunden im Vordergrund stand.

Bereits in den vergangenen Jahren war die Etablierung einer Osteoporose-Diagnostik und ggf. entsprechende Behandlung von Frakturpatienten nach Niedrigenergietrauma im Rahmen des stationären Aufenthaltes Antrieb diverser Studien (z.B. Charalambous et al. 2002, Chevalley et al. 2002).

Vogel et al. konnten vergleichbare Zahlen wie in unserer Studie erheben. Hier wurde bei 169 Patienten (Frauen älter als 50 Jahre, Männer älter als 75 Jahre) und operationspflichtiger Extremitätenfraktur in 71,6% eine manifeste Osteoporose und in 24,3% eine Osteopenie diagnostiziert. 84% dieser Patienten wurden leitliniengerecht therapiert, wobei nach durchgeführter Rehabilitation noch knapp drei Viertel die entsprechenden Medikamente verordnet bekamen (Vogel et al. 2005).

Bliuc et al. (2006) versuchten eine Erhöhung der Rate für Diagnostik und Therapie der Osteoporose im hausärztlichen Bereich durch Informations-Anschreiben und z.T. Einladungen zu kostenlosen Knochendichtemessungen für Frakturpatienten zu erreichen. Zwar wurde das Angebot für eine kostenlose Knochendichtemessung durchaus genutzt, es konnte aber keine Verbesserung der Therapiequote erreicht werden.

Kaufman et al. (2003) führten eine speziell geschulte „Osteoporose-Krankenschwester“ auf den Stationen ein, die zum einen für Schulung und Informationsweitergabe an Patienten und deren Hausärzte zuständig war und zum anderen die Befugnis zur Diagnostikinitiierung bei V.a. Osteoporose hatte und somit zur Entlastung der ärztlichen Mitarbeiter im stationären Alltag beitrug.

Eine ähnliche Strategie verfolgten McLellan et al. (2003). Hier wurde bei 75% von 4.600 Frakturpatienten eine Osteoporose-bedingte Fraktur vermutet. 20% wurden aufgrund der Anamnese ohne weitere Diagnostik therapiert, bei den übrigen Patienten erbrachte die durchgeführte Knochendichtemessung bei über 80% entweder den Befund einer Osteopenie oder einer Osteoporose.

Trotz der hohen Prävalenz einer Osteoporose oder Osteopenie in unserem Kollektiv konnten McLellan et al. (2003) zeigen, dass allein aufgrund des Alters, der Anamnese und des Frakturtyps eine verminderte Knochendichte nicht obligat ist und daher vor Einleitung einer Therapie eine Knochendichtemessung anzustreben ist.

Dass eine generelle Verschreibung von Kalzium- und Vitamin D-Präparaten für ältere Frakturpatienten ohne vorangegangene diagnostische Maßnahmen wenig empfehlenswert zu sein scheint, zeigte auch die „RECORD Trial Group“ (Grant et al. 2005).

In unserem Patientenkollektiv dominierten bezüglich der Frakturtypen klar die Wirbelkörperfrakturen mit 60%. Zu 34% lag eine proximale Femurfraktur und zu 6 % eine distale Radius- oder proximale Humerusfraktur vor.

Mit Ausnahme von 11 Patienten mit Wirbelkörperfrakturen, die konservativ behandelt wurden, hatte die Fraktur immer eine operative Versorgung zur Folge. Betrachtet man die parallel erhobenen Begleiterkrankungen sowie das Alter der Patienten, so besteht hier im Rahmen einer häufig vorhandenen Multimorbidität ein erhöhtes Operations- und Narkoserisiko. Diesem Patientenkollektiv durch Prophylaxe von Folgefrakturen zusätzliche stationäre Aufenthalte und Operationen zu ersparen, erscheint unabhängig von finanziellen Aspekten erstrebenswert.

Wie zu erwarten, stellte das weibliche Geschlecht den Großteil der Patienten (ca. 73%) dar, wobei in unserem Kollektiv männliche Patienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (80% Frauen, 20% Männer, Minne et al. 2002) leicht überrepräsentiert waren. Das mediane Alter betrug 78 Jahre.

Bei insgesamt größeren Fallzahlen fällt ein deutlich gehäuftes Auftreten der Osteoporose bei Wirbelkörper- und Femurfrakturen (ca. 70 bzw. 74%) im Vergleich zu den Frakturen der oberen Extremität (ca. 43%) auf, wobei kein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Frakturtyp und den Diagnosen Osteoporose und Osteopenie gezeigt werden konnte.

In den drei Frakturgruppen waren Patienten mit Osteoporose im Median 5-9 Jahre älter als solche mit einer Osteopenie (Frakturen der oberen Extremität 77 vs. 72 Jahre, Wirbelkörperfrakturen 78 vs. 70 Jahre, coxale Femurfrakturen 83 vs. 74 Jahre).

Betrachtet man die Verringerung der Knochendichte als fortschreitenden Prozess und die Osteopenie als „Vorstufe“ der Osteoporose, so findet sich dies in unseren Zahlen wieder.

Laut DVO-Leitlinie verdoppelt sich mit jeder Lebensdekade das Frakturrisiko. Dies gelte sowohl für Frauen als auch Männer. „Das Lebensalter als Frakturrisiko ist unabhängig von der Knochendichte und unabhängig von klinischen Risikofaktoren, wie einer Immobilisation oder multiplen Stürzen, die ebenfalls mit dem Alter zunehmen“ (DVO-Leitlinie 2009).

Auffällig ist jedoch, dass die Patienten mit proximaler/coxaler Femurfraktur und Osteoporose bzw. Osteopenie im Median 5 bzw. 4 Jahre älter waren als die Patienten mit Wirbelkörperfrakturen.

Laut DVO-Leitlinie (2009) zählen folgende Kriterien zu den mäßig bis starken Risikofaktoren für die Entwicklung einer Osteoporose: höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, proximale Femurfrakturen bei den Eltern, vertebrale und extravertebrale Frakturen in der Anamnese, multiple intrinsische Stürze, Immobilität, Nikotinkonsum, Untergewicht, Kalzium- und Vitamin D- Mangel sowie einige Erkrankungen (z.B. Hyperthyreose, rheumatoide Arthritis) und regelmäßig eingenommene Medikamente (z.B. orale Glukokortikoide, Sedativa).

Daran orientierte sich auch die Erhebung der Risikofaktoren im verwendeten OsteoNet-Programm. Leider konnten einige Daten nur unvollständig erhoben werden. Es zeigte sich, dass über 60% der befragten Patienten Erkrankungen haben, welche allgemein mit einem erhöhten Risiko für eine Osteoporose

einhergehen können. Hier stehen vor allem Erkrankungen des Herz-/Kreislaufsystems im Vordergrund.

Häufig angegeben wurden zudem eine positive Anamnese bezüglich Rückenschmerzen als klinischer Hinweis für eine Osteoporose sowie vorangegangene Stürze und Frakturen und eine Abnahme der Körpergröße (je ca. 30%). Ein anamnestischer Nikotinkonsum sowie eine positive Familienanamnese bezüglich Oberschenkelhalsfrakturen oder Osteoporose wurden bei weniger als 20% der Befragten erfasst. In unserem Kollektiv selten auftretende Risikofaktoren waren Untergewicht, Immobilität und eine Therapie mit oralen Glukokortikoiden.

Bei 20 Patienten bestand der hochgradige Verdacht auf eine sekundäre Osteoporose. Dabei handelte es sich überwiegend um eine laborchemisch aufgefallene Hyperthyreose und eine Therapie mit oralen Steroiden. Bei zwei Patienten lag eine maligne Grunderkrankung vor, ein Patient litt unter einer Mastozytose.

Auch bei Patienten mit Verdacht auf eine sekundäre Ursache der diagnostizierten Osteoporose oder Osteopenie wurde, sofern keine Kontraindikationen bestanden, eine entsprechende medikamentöse Therapie eingeleitet. Falls die Begleiterkrankung bisher nicht bekannt war, sollte ein entsprechender Hinweis bezüglich weiterer Diagnostik und ggf. Therapie im abschließenden Arztbrief aufgeführt werden.

Ein Zusammenhang der Osteoporose mit sekundären Ursachen wird laut Castel et al. (2001) häufig unterschätzt, so dass insbesondere Laborwertbestimmungen zum Ausschluss einer sekundären Osteoporose selten durchgeführt werden.

Bereits hinreichend untersucht bezüglich des erhöhten Risikos für die Entwicklung einer Osteoporose ist ein erniedrigter Vitamin D-Spiegel. So geht eine 25-Hydroxy-Vitamin-D-Serum-Konzentration $< 10\text{ng/ml}$ (25nmol/l) mit einem zweifach erhöhten relativen Risiko für eine proximale Femurfraktur einher (DVO 2009).

In unserem Patientenkollektiv konnte bei 109/113 Patienten der Vitamin D-Spiegel bestimmt werden. Dieser war in rund 81% der Fälle erniedrigt.

Aufgrund dieser hohen Anzahl von Patienten mit vermindertem Vitamin D-Spiegel und wohl auch wegen des hohen Prozentsatzes von Patienten mit manifester Osteoporose oder Osteopenie, konnte für Wirbelkörper- und proximale

Femurfrakturen kein Hinweis für Knochendichteunterschiede abhängig von der Höhe des Vitamin D-Spiegels gefunden werden.

Mit Ausnahme von den zwei Patienten, bei denen osteodensitometrisch keine Osteoporose oder Osteopenie vorlag und die somit auch keiner Therapie bedurften, wurden die übrigen 111 Patienten einer Basistherapie mit Vitamin D und Kalzium während des stationären Aufenthaltes zugeführt. Insgesamt 87 Patienten erhielten zusätzlich eine spezifische antiresorptive Therapie. Der Großteil der Patienten erhielt Bisphosphonate (86%), überwiegend in oraler Form. Die intravenös einmal jährlich zu verabreichenden Bisphosphonate wurden bei Patienten mit absehbar mäßiger Compliance und/oder ausgeprägter Osteoporose eingesetzt. Raloxifen wurde nur einmal bei einer 83-jährigen multimorbiden Patientin mit Niereninsuffizienz eingesetzt.

Teriparatid wurde bei ausgewählten Patienten mit z.T. multiplen Wirbelkörperfrakturen und/oder fortgeschrittener Osteoporose und somit hohem Risiko für eine Folgefraktur verordnet. Da hier die tägliche subcutane Applikation durch den Patienten selbst erfolgen musste, war eine zu erwartende gute Compliance Voraussetzung für den Einsatz von Teriparatid. Eine entsprechende Schulung bezüglich der Handhabung wurde noch während des stationären Aufenthaltes durchgeführt oder alternativ zeitnah nach der Entlassung vereinbart.

Ein weiteres Ziel der Untersuchung war es, eine gewisse Routine auf ärztlicher Seite im Stationsalltag zu etablieren, so dass Patienten mit Osteoporose oder Osteopenie die unfallchirurgische Station mit entsprechender Diagnose und der Medikamentenempfehlung zur Weiterverordnung durch den Hausarzt im abschließenden Arztbrief verlassen.

Nach Heinemann et al. (2000) sollten folgende Schritte bei einer Fraktur nach Niedrigenergietrauma eingeleitet werden: Durchführung einer Knochendichtemessung zur Abklärung einer Osteoporose mit Einleitung einer adäquaten medikamentösen Therapie (Kalzium-/Vitamin D-Präparate als Basistherapie, ggf. ein A-klassifiziertes Osteoporose-Medikament, wie z.B. Bisphosphonate (oral oder intravenös), Teriparatid (subkutan) oder Raloxifen), eine dem WHO-Stufenschema angepasste Schmerztherapie, Bewegungstherapie/Gangschulung, Information an den weiterbehandelnden Arzt zur Fortführung der begonnenen Therapiemaßnahmen und nach mindestens einem Jahr

die erneute Durchführung einer Knochendichtemessung, wenn möglich mit dem gleichen Gerät, zur Erfolgskontrolle und Entscheidungsbasis für die weitere Therapie.

Die Einleitung der medikamentösen Therapie noch während der Phase der stationären Versorgung schien hier besonders wichtig. So zeigte sich auch in einer Studie von 2008 im Vergleich zwischen einer stationär initiierten Osteoporosetherapie und lediglich einer Empfehlung an die Patienten, sich in Bezug auf Osteoporose untersuchen zu lassen, in einer Kontrolle nach einem halben Jahr, dass fast doppelt so viele Patienten in der erstgenannten Gruppe (58%) in medikamentöser Behandlung waren (Miki et al. 2008). Auffallend war in einer anderen Studie in diesem Zusammenhang auch die mangelhafte Initiative der Patienten, ihren Hausarzt auf das Thema Osteoporose anzusprechen. Eine Verbesserung dieses Problems konnte mit Hilfe von vorgefertigten Fragen an den Hausarzt, die den Patienten bei Ihrer Entlassung mitgegeben wurden, erreicht werden (Gardner et al. 2005).

Dies bekräftigt noch einmal die bedeutende Rolle des Orthopäden bzw. Unfallchirurgen bei der Einleitung einer effizienten Therapie der Osteoporose.

Im Rahmen der 12-24 Monate nach dem Erstkontakt durchgeführten Verlaufsuntersuchung waren zum einen eine Evaluation des Therapieerfolges im Sinne einer Prophylaxe von Folgefrakturen, Schmerzminimierung sowie Erhaltung von Mobilität und der prä-operativen Lebensqualität von Bedeutung. Zum anderen interessierte auch, wie Patienten und deren Hausärzte die stationär begonnene Therapie fortführten und eine Einladung zu einer Verlaufskontrolle annahmen.

Die Resonanz auf eine Einladung zur Verlaufskontrolle war mäßig bis schlecht. Von 71 eingeladenen Patienten erschienen nur 26 zu dieser Untersuchung. Von den übrigen gaben nur zwei Patienten an, aufgrund der diagnostizierten Osteoporose anderweitig in Kontrolle zu sein. Bei den 27 Patienten, die einen Grund für die Ablehnung einer Verlaufskontrolle angaben, stand die Aussage „mir geht es soweit gut, eine Therapiekontrolle (bzw. in manchen Fällen auch Therapie selbst) erachte ich nicht für nötig“ im Vordergrund. Fünf Patienten berichteten, die Anreise nach Gießen aus organisatorischen und/oder gesundheitlichen Gründen (z.T. auch

aufgrund starker Rückenschmerzen) nicht bewältigen zu können. Zu vier Patienten erhielten wir Rückmeldung über Angehörige/Betreuer, welche angaben, eine Therapiekontrolle abzulehnen.

Drei Patienten haben entweder direkt über ihren Hausarzt bzw. nach Rücksprache mit ihrem Hausarzt mitteilen lassen, dass kein Interesse ihrerseits und auch von Seiten des Hausarztes keine Notwendigkeit zur Teilnahme an einer Kontrolluntersuchung bestehe. Dies spiegelt sich in den Zahlen zur Weiterverordnung der Osteoporose-Therapie durch den behandelnden Hausarzt wieder. So gaben 29% (11/38) der Patienten an, die Medikamente seien nicht verschrieben worden. Zumeist war hier jedoch kein Grund aufgeführt und eine Gegenkontrolle durch Befragung der jeweiligen Hausärzte erfolgte nicht.

Sowohl Patienten als auch Angehörige und in Einzelfällen auch deren Hausärzte sehen eine bestehende Osteoporose scheinbar nicht als Mit-Ursache für die stattgehabte Fraktur bzw. die Osteoporose selbst als eigenständige, behandlungsbedürftige Krankheit. Hier besteht Informations- und Schulungsbedarf. Auch sollte der Abstand zu einer ersten klinischen Verlaufskontrolle (ohne Knochendichtemessung und Blutentnahme) verkürzt werden. So könnte zum Beispiel in den unfallchirurgischen Arztbriefen bei Patienten mit neu diagnostizierter Osteoporose oder Osteopenie mittels eines einfach einzufügenden „Standard-Satzes“ die Bitte um Vorstellung bei einem endokrinologisch und/oder osteologisch versierten Facharzt (u.a. Endokrinologe, Gynäkologe) in Anlehnung an die DVO-Leitlinie (2009) zu klinischen Untersuchungen in drei- bis sechsmonatigen Abständen (im Verlauf gestreckt) erfolgen.

Andere Studien beschreiben, dass die Compliance bezüglich der Medikamenteneinnahme, auch älterer Patienten, durch Einbindung in ein spezielles chirurgisches, post-stationäres Kontrollprogramm deutlich verbessert werden konnte (Segal et al. 2004).

Die Angaben im Freitextfeld eines Fragebogens offenbarten jedoch auch Mängel in der Umsetzung der „Osteoporose-Checkliste“ mit Einleitung von Diagnostik und ggf. auch Therapie, so dass die Verlaufsuntersuchung nicht nur für die Patienten, sondern auch zur internen Qualitätskontrolle sinnvoll war. So berichtete ein Patient, dass zwischenzeitlich erneut eine stationäre Behandlung wegen einer Fraktur nötig war. Hier war zudem aufgeführt, dass nach der ersten Fraktur keine Osteoporose-Medikation verordnet wurde. Bei nachträglicher Durchsicht von Akte und Arztbriefen

fiel auch tatsächlich auf, dass beim ersten Aufenthalt zwar eine Osteoporose diagnostiziert, eine Osteoporose-Medikation auch angeordnet und während der stationären Phase verabreicht wurde, jedoch im abschließenden Arztbrief weder die Diagnose „Osteoporose“ noch eine Empfehlung für die Fortführung der antiresorptiven Therapie enthalten waren. Auch im Rahmen des zweiten unfallchirurgischen stationären Aufenthaltes aufgrund der Folgefraktur war die bereits gestellte Diagnose „Osteoporose“ nicht wahrgenommen, aber auch keine diesbezügliche Diagnostik veranlasst worden, so dass die Klinik erneut ohne eine Osteoporose-Medikation verlassen wurde.

Eine weitere Fragestellung dieser Arbeit bezog sich auf die Compliance im Verlauf. Von 44 antwortenden Patienten gaben 57% an, ihre Osteoporose-Medikamente regelmäßig eingenommen zu haben. Die anderen Patienten führten aus, ihre Therapie aufgrund von „Vergesslichkeit, Nachlässigkeit“, fehlendem Interesse an der Fortführung der Therapie oder auch, in zwei Fällen, aufgrund von Nebenwirkungen bzw. bei einem Patienten wegen Handhabungsproblemen des subcutan zu verabreichenden Teriparatid, nicht weitergeführt zu haben.

Im direkten Vergleich der Patienten mit Basismedikation zu Patienten mit zusätzlich antiresorptiver Therapie findet sich eine etwas bessere Compliance (44 vs. 60%) bei Patienten mit kombinierter medikamentöser Therapie, wobei hier die Fallzahlen für Patienten mit Basismedikation sehr gering ausfallen (n=9).

In einer vergleichbaren Untersuchung bei 69 unfallchirurgischen Patienten mit hohem Osteoporose-Risiko und eingeleiteter Pharmakotherapie wurde bei nahezu der Hälfte nach einem Jahr eine fortgesetzte Medikamenteneinnahme registriert (Collinge et al. 2008).

Ähnliches zeigten Panneman et al. (2004). Hier wurde die begonnene Therapie nach einem Jahr nur noch von der Hälfte der untersuchten Patienten regelmäßig umgesetzt. Zu den im Rahmen dieser Studie durchgeführten Maßnahmen gehörten eine ausführliche Patientenschulung sowie die Aufforderung zur Vorstellung beim Hausarzt. Bezogen auf die medikamentenspezifische Compliance zeigte sich bei Kalzium- und Vitamin D-Präparaten mit 82% eine wesentliche höhere Einnahmetreue im Gegensatz zu antiresorptiven Medikamenten mit 26% im 1-Jahres-Verlauf

(Edwards et al. 2006). Diese Beobachtung fanden wir in unserer Studie nicht bestätigt.

In einem Review von Cramer et al. (2007) wurden 14 Studien bezüglich der Compliance bei Osteoporose-Therapie betrachtet. Diese bewegte sich abhängig vom Studientyp in der 1-Jahres-Kontrolle zwischen 18 und 78%, wobei hier bei den Bisphosphonaten die wöchentliche Einnahme der täglichen gegenüber im Vorteil war.

Gründe für mangelnde Compliance waren Nebenwirkungen der Medikamente, besondere Einnahmeanweisungen (v.a. bei oralen Bisphosphonaten) und unzureichende Motivation. Auch schwächte insbesondere das Fehlen körperlicher Symptome bei Patienten ohne Fraktur, und dementsprechend auch das mangelnde Interesse zur Verbesserung derselben, das subjektive Empfinden, dass die begonnene Therapie auch effektiv ist (Rossini et al. 2006, Segal et al. 2003, Tosteson et al. 2003).

Das in Spanien durchgeführte PREVENT Project (Carpintero et al. 2009) erbrachte durch konsequente Diagnostik und Therapie, verstärkte Information der Patienten und regelmäßige Compliance-Kontrollen eine 30-50%-ige Verbesserung der Versorgungssituation der Osteoporosepatienten mit Fraktur.

In einer schwedischen Studie (Åstrand et al. 2008) erfolgte während des stationären Aufenthalts eine Knochendichtemessung, allerdings wurde lediglich ein Brief an den weiterbehandelnden Arzt mit der Empfehlung zur weiteren Diagnostik und Therapie mitgegeben. Drei Jahre später wurde mit Hilfe eines Fragebogens die Umsetzung der Empfehlungen untersucht. Immerhin zwei Drittel der Patienten mit der Diagnose „Osteoporose“ erhielten eine leitliniengerechte Therapie. 80% dieser Patienten gaben eine regelmäßige Medikamenteneinnahme an, was deutlich über unseren Zahlen liegt.

In der Verlaufsbefragung gaben 8/44 Patienten an, im Untersuchungszeitraum eine erneute Fraktur erlitten zu haben. Besonders auffallend ist hierbei die hohe Prozentzahl bei den Patienten in der Gruppe der coxalen/proximalen Femurfrakturen (35%) im Vergleich zu den Wirbelkörperfrakturen (8%). Fraglich ist, ob hier eine

Korrelation zu der deutlich schlechteren Compliance der Patienten mit coxaler Femurfraktur im Vergleich zu den Patienten mit Wirbelkörperfraktur bestehen könnte. 21% der antwortenden Patienten (8/38) waren in der Zwischenzeit erneut gestürzt. Drei dieser Patienten erlitten aufgrund des Sturzes eine Fraktur.

44% der antwortenden Patienten berichteten, inzwischen nur noch eingeschränkt häuslichen Tätigkeiten regelmäßig nachgehen zu können, waren demnach nur noch eingeschränkt mobil. Im Vergleich beklagten initial nur 3/88 Patienten eine Immobilität.

Nur 10/38 Patienten erklärten, zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung keine Rückenschmerzen zu haben.

Ein Abschnitt des Fragebogens zur Verlaufsuntersuchung bezog sich auf die Einschätzung der aktuellen Lebensqualität sowie den Vergleich der aktuellen Lebensqualität und der in der Zeit vor jener Fraktur, welche zur Aufnahme in unsere Studie führte.

Zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle bezeichneten 58% der 36 antwortenden Patienten ihre Lebensqualität generell als „gut“ oder „zufriedenstellend“, 42% als „nicht so gut“ oder „schlecht“. Nur 20% der Patienten (7/35) würden ihre Lebensqualität aktuell im Vergleich zu der Zeit vor der Fraktur als leicht oder viel verbessert einschätzen, 23% als „unverändert“ und 57% als leicht oder viel schlechter. Diese Angaben decken sich mit der negativeren Einschätzung der Patienten bezüglich aktueller Rückenschmerzen und eingeschränkter Mobilität.

Cooper et al. (2007) konnten zeigen, dass besonders Frakturpatientinnen mit schlechter Medikamenten-Compliance oder erneuter Fraktur, trotz regelmäßiger Einnahme von Osteoporose-Medikamenten, im Verlauf am häufigsten eine deutlich reduzierte Lebensqualität, Schmerzen sowie Probleme in der Bewältigung alltäglicher Aufgaben angaben.

Patienten mit der initialen Diagnose einer Osteoporose wiesen in der osteodensitometrischen Kontrolluntersuchung nach 12-24 Monaten zu fast 70% keine Diagnoseänderung auf. Bei 2/8 Patienten entwickelte sich im Untersuchungszeitraum aus der vorbestehenden Osteopenie eine Osteoporose. Eine normale Knochendichte wies in der Verlaufskontrolle keiner der Patienten auf.

Uns ist bewusst, dass zum einem aufgrund der geringen Fallzahlen und der in der Kontrolluntersuchung gewechselten Methode zur Messung der Knochendichte (DXA statt QCT) und zum anderen aufgrund des engen Kontrollabstandes eine valide Aussage zur Änderung der Diagnose bzw. der Knochendichte nur bedingt möglich ist. Wegen logistischer Gründe war die Durchführung einer DXA-Untersuchung als „Gold-Standard“ während des Aufenthaltes auf der unfallchirurgischen Station nicht möglich. Um die Strahlenbelastung der Patienten während der Verlaufsuntersuchungen zu reduzieren und eine bessere Vergleichbarkeit für die noch folgenden Verlaufsmessungen gewährleisten zu können, haben wir uns jedoch dafür entschieden, einen Methodenwechsel zu tolerieren.

Nach den DVO-Leitlinien (2009) und Delmas et al. (2004) erschienen Knochendichtemessungen „nur bedingt tauglich zur Abschätzung des medikamentösen Therapieerfolges“. Eine DXA-Messung sollte allgemein im Rahmen einer „ausführlichen Reevaluation“ nach 2 Jahren erfolgen. Allerdings sei ein fehlender Anstieg der Knochendichte nicht hinweisend auf eine verminderte fraktursenkende Wirkung der antiresorptiven Therapie (DVO 2009).

Jedoch zeigt sich hier auch umso mehr die Notwendigkeit einer regelmäßigen Einnahme der Medikamente unter gesicherter ärztlicher Kontrolle, so dass eine Normalisierung der Knochendichte bzw. das Verhindern des Fortschreitens des Knochenabbaus erreicht werden können.

7 Zusammenfassung

Die Osteoporose zählt zu den wichtigsten Volkskrankheiten und verzeichnet aufgrund demographischer Veränderungen eine steigende Prävalenz.

Obwohl Diagnostik und Therapie der Osteoporose etabliert sind, wird nur ein geringer Anteil von potentiell an Osteoporose erkrankten Patienten entsprechend untersucht und behandelt. Gerade im unfallchirurgischen und orthopädischen Bereich wird die Osteoporose als potentielle Ursache einer Fraktur bei älteren Patienten unterschätzt.

Ziel dieser Arbeit war die Beantwortung der Frage, wie sinnvoll eine Osteoporose-Diagnostik bei unfallchirurgischen Patienten mit entsprechendem Risikoprofil und Osteoporose-typischen Frakturen im stationären unfallchirurgischen Setting erscheint und wie erfolgversprechend eine auf diesem Wege begonnene Therapie bezüglich Compliance, Prophylaxe erneuter Frakturen sowie Erhaltung von Lebensqualität der Patienten ist.

Über einen Zeitraum von 1,5 Jahren wurden bei männlichen und weiblichen unfallchirurgischen Patienten ≥ 50 Jahre mit Osteoporose-typischen Frakturlokalisationen (proximaler Femur, Wirbelkörper, distaler Radius und proximaler Humerus) nach Niedrigenergietrauma Knochendichtemessungen durchgeführt. Parallel erfolgte die Erfassung von Risikofaktoren sowie Abklärung einer sekundären Osteoporose mittels laborchemischer Untersuchungen.

Mindestens 127 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien, davon konnten 113 untersucht werden. Bei den 82 Frauen und 31 Männern lagen zu 60% Wirbelkörperfrakturen, 34% Frakturen des proximalen Femurs und 6% distale Radius- und proximale Humerusfrakturen vor. Häufigste Risikofaktoren und klinische Hinweise für eine Osteoporose waren Rückenschmerzen, eine positive Sturz- und Frakturanamnese sowie eine Abnahme der Körpergröße während Untergewicht, Immobilität und eine regelmäßige Kortisol-Medikation nur selten vorlagen.

79 Patienten hatten eine Osteoporose, 32 eine Osteopenie, und lediglich 2 Patienten eine normale Knochendichte. Bei 20 Patienten bestand der Verdacht auf eine sekundäre Osteoporose. Rund 81% von 109 Patienten hatten einen erniedrigten Vitamin D-Spiegel.

Bei den 111 erkrankten Patienten wurde eine leitliniengerechte medikamentöse Osteoporosetherapie eingeleitet.

Mindestens ein Jahr nach der Erstuntersuchung wurden die im ersten Jahr der Untersuchung aufgenommenen Patienten zu einer Verlaufsuntersuchung eingeladen. Von 68% dieser 71 Patienten erhielten wir eine zum Teil unvollständige Rückmeldung über ausgefüllte Fragebögen, 26 Patienten erschienen zur klinischen Kontrolle. 25/44 Patienten gaben an, die verordneten Osteoporose-Medikamente regelmäßig eingenommen zu haben und in 27/37 Fällen wurden die in der Klinik verordneten Medikamente durch den Hausarzt weiter verordnet. 8/44 Patienten hatten zwischenzeitlich eine erneute Fraktur erlitten, wobei hier Patienten mit proximaler Femurfraktur am häufigsten betroffen waren. Ein erneuter Sturz war bei 3 Patienten die Ursache der Fraktur. Im Gegensatz zur initialen Befragung gaben nun 17/39 Befragten eine eingeschränkte Mobilität an. Zwar schätzten 21/36 Patienten ihre Lebensqualität zum Zeitpunkt der Verlaufsuntersuchung als „gut oder zufriedenstellend“ ein, im Vergleich zu vor dem Frakturereignis jedoch als „leicht oder viel schlechter“ (20/35).

Wir konnten zeigen, dass bei Vorliegen von Osteoporose-typischen Frakturlokalisationen nach Niedrigenergietrauma bei älteren unfallchirurgischen Patienten die rasche Initiierung einer Osteoporose-Diagnostik noch während des stationären Aufenthaltes sinnvoll und durchführbar ist. Bei nur mäßiger Compliance sind eine umfassende Aufklärung der Patienten, die Einleitung und Überwachung der Fortführung einer medikamentösen Therapie sowie regelmäßige und engmaschige Verlaufskontrollen unter Einbeziehung des Hausarztes empfehlenswert.

8 Summary

Osteoporosis represents one of the main widespread diseases and gains importance and increasing prevalence due to demographic changes.

Despite established guidelines for diagnosis and treatment of osteoporosis only a small fraction of potential patients receives adequate attention. Especially in orthopaedics and trauma surgery the role of osteoporosis leading to fractures in elderly patients remains underestimated.

We aimed to investigate if a systematic screening of elderly fracture patients with low-energy trauma and risk factors for osteoporosis is reasonable and also feasible in trauma surgery inpatients. Especially compliance and outcome concerning subsequent fractures and quality of life after more than one year after beginning of osteoporosis treatment were matters of interest in a consecutive follow-up examination.

Over a period of 1.5 years female and male trauma surgery inpatients ≥ 50 years with typical fracture localisations for osteoporosis (femoral neck fractures, vertebral fractures, distal radial fractures and proximal humerus fractures) after low-energy trauma were screened for risk factors for osteoporosis, underwent measurement of bone mineral density and laboratory tests for detection of secondary osteoporosis.

At least 127 patients met the inclusion criteria. 113 patients (82 female and 31 male) were examined. 60% had vertebral fractures, 34% fractures of the femoral neck and 6% distal radial fractures/proximal humerus fractures. Most frequent risk factors and clinical evidences for osteoporosis were back pain, a positive anamnesis for fractures and falls as well as decrease in height by more than 4 cm. However, underweight, immobility and regular medication of steroids were seen only occasionally.

Osteoporosis was diagnosed in 79 patients and osteopenia in 32 patients. Only two patients had normal mineral bone density values. In 20 cases secondary osteoporosis was suspected according to laboratory results and personal anamnesis. 81% of 109 patients showed decreased vitamin D levels.

111 patients with osteoporosis and osteopenia received adequate medical therapy.

At least one year after the first contact those patients included during the first year of the study were invited for a follow-up examination. 68% of these 71 patients responded either by returning the (partly) completed questionnaire per mail or by attending to the follow-up examination. The latter were 26 patients. 25/44 patients stated having regularly taken the osteoporosis medication. In 27/37 cases the primary care physician prescribed the medication. A subsequent fracture occurred in 8/44 patients, most of them had a femoral neck fracture initially. Fractures were caused by a fall in 3 cases. Immobility was reported more frequently compared to the initial examination.

Quality of life was described as good or satisfactory but compared to the time period before the previous fracture as slightly or much worse (20/35 patients).

We revealed that diagnostics for osteoporosis in elderly trauma surgery inpatients with inadequate fractures after low-energy trauma are reasonable and feasible.

Due to only limited compliance a rapid initiation and close monitoring of osteoporosis therapy should be carried out by including primary care physicians.

9 Literaturverzeichnis

Albright F. Osteoporosis. *Ann Intern Med.* 1947; 27(6): 861-882

Åstrand J, Thorngren KG, Magnus T, Åkesson K. 3-year-follow-up of 215 fracture patients from a prospective and consecutive osteoporosis screening program-Fracture patients care! *Acta Orthop.* 2008; 79(3): 404-409

Barninger H. Kongressbericht: PTH 1-84: Neue Aspekte in der Osteoporosetherapie. *J Miner Stoffwechs.* 2009; 16(3): 149

Bartl R. Osteoporose. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2001

Bartl R. Osteoporose. Prävention-Diagnostik-Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2004

Becker S, Ogon M (Hrsg.). Ballonkyphoplastie. Springer Verlag, Wien 2006

Bischoff-Ferrari HA, Conzelmann M, Dick W, Theiler R, Stählin HB. Wirkung von Vitamin D auf die Muskulatur im Rahmen der Osteoporose. *Z Rheumatol.* 2003; 62(6): 518-521

Bliuc D, Eisman JA, Center JR. A randomized study of two different informed-based interventions on the management of osteoporosis in minimal and moderate trauma fractures. *Osteoporos Int.* 2006; 17(9): 1309-1317

Broll-Zeitvogel E, Stein V, Greitemann B. Wirbelsäulenrehabilitation in der akuten, subakuten und postoperativen Phase. In: Stein V, Greitemann B (Hrsg.). *Rehabilitation in Orthopädie und Unfallchirurgie. Methoden, Therapiestrategien, Behandlungsempfehlungen.* Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2005: 192-212

Carpintero P, Gil-Garay E, Hernández-Vaquero D, Ferrer H, Munuera L. Interventions to improve inpatient osteoporosis management following first osteoporotic fracture: the PREVENT project. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009; 129(2): 245-250

Castel H, Bonneh DY, Sherf M, Liel Y. Awareness of Osteoporosis and Compliance with Management Guidelines in Patients with Newly Diagnosed Low-Impact Fractures. *Osteoporos Int.* 2001; 12(7): 559-564

Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int.* 2000; 11(7): 556-561

Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet.* 1999; 353(9156): 878-882

Charalambous CP, Kumar S, Tryfonides M, Rajkumar P, Hirst P. Management of osteoporosis in an orthopaedic department: audit improves practice. *Int J Clin Pract.* 2002; 56(8): 620-621

Chevalley T, Hoffmeyer P, Bonjour JP, Rizzoli R. An osteoporosis clinical pathway for the medical management of patients with low-trauma fracture. *Osteoporos Int.* 2002; 13(6): 450-455

Collinge C, LeBus G, Gardner MJ, Gehrig L. Osteoporosis in orthopaedic trauma patients: a diagnosis and treatment protocol. *J Orthop Trauma.* 2008; 22(8): 541-547

Cooper C, Jakob F, Chinn C, Martin-Mola E, Fardellone P, Adami S, Thalassinos NC, Melo-Gomes J, Torgerson D, Gibson A, Martin F. Fracture incidence and changes in quality of life in women with an inadequate clinical outcome from osteoporosis therapy: the Observational Study of Severe Osteoporosis (OSSO). *Osteoporos Int.* 2008; 19(4): 493-501

Cramer JA, Gold DT, Silverman SL, Lewiecki EM. A systematic review of persistence and compliance with bisphosphonates for osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2007; 18(8): 1023-1031

Cuddihy MT, Gabriel SE, Crowson CS, Atkinson EJ, Tabini C, O'Fallon WM, Melton J. Osteoporosis intervention following distal forearm fractures: a missed opportunity? *Arch Intern Med.* 2002; 162(4): 421-426

Cummings SR. Prevention of hip fractures in older women: a population-based perspective. *Osteoporos Int.* 1998; 8 (Suppl 1): S8-12

Delmas PD, Seeman E. Changes in bone mineral density explain little of the reduction in vertebral or nonvertebral fracture risk with anti-resorptive therapy. *Bone.* 2004; 34(4): 599-604

Dreinhöfer KE, Anderson M, Féron JM, Herrera A, Hube R, Johnell O, Lidgren L, Miles K, Tarantino U, Simpson H, Wallace WA. Multinational survey of osteoporosis fracture management. *Osteoporos Int.* 2005; 16 (Suppl 2): S44-53

DVO-Leitlinie 2006 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Frauen ab der Menopause und bei Männern ab dem 60. Lebensjahr. *Osteologie* 2006; 15: 198-216

DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen. *Osteologie* 2009; 18(4): 304-328

Edwards BJ, Iris M, Ferkel E, Feinglass J. Postmenopausal women with minimal trauma fractures are unapprised of the existence of low bone mass or osteoporosis. *Maturitas.* 2006; 53(3): 260-266

Elliot-Gibson V, Bogoch ER, Jamal SA, Beaton DE. Practice patterns in the diagnosis and treatment of osteoporosis after a fragility fracture: a systematic review. *Osteoporos Int.* 2004; 15(10): 767-778

Eysel P, Fürderer S. Verletzungen der Wirbelsäule. In: Krämer J. *Wirbelsäule, Thorax.* In: Wirth CJ, Zichner L (Hrsg.). *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2004: 419-454

Fassbender J, Stumpf UC, Kurth A. Die Entwicklung der Bisphosphonate- ein Meilenstein in der Osteoporosetherapie. *Med Klin (Munich)* 2006; 101 (Suppl 1): 6-14

Feldstein A, Elmer PJ, Orwoll E, Herson M, Hillier T. Bone mineral density measurement and treatment for osteoporosis in older individuals with fractures: a gap in evidence-based practice guideline implementation. *Arch Intern Med.* 2003; 163(18): 2165-2172

Féron JM, Thomas T, Roux C, Puget J. Osteoporosis and the orthopaedic surgeon in 2007. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2008; 94 (Suppl 6): S99-107

Follin SL, Black JN, McDermott MD. Lack of diagnosis and treatment of osteoporosis in men and women after hip fracture. *Pharmacotherapy.* 2003; 23(2): 190-198

Freedman KB, Kaplan FS, Bilker WB, Strom BL, Lowe RA. Treatment of osteoporosis: are physicians missing an opportunity? *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82-A(8): 1063-1070

Gallagher AM, Rietbrock S, Olson M, van Staa TP. Fracture outcomes related to persistence and compliance with oral bisphosphonates. *J Bone Miner Res.* 2008; 23(10): 1569-1575

Gardner MJ, Flik KR, Mooar P, Lane JM. Improvement in the undertreatment of osteoporosis following hip fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84-A(8):1342-1348

Gardner MJ, Brophy RH, Demetrakopoulos D, Koob J, Hong R, Rana A, Lin JT, Lane JM. Interventions to improve osteoporosis treatment following hip fracture. A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87(1): 3-7

Gehlbach SH, Bigelow C, Heimisdottir M, May S, Walker M, Kirkwood JR. Recognition of vertebral fracture in a clinical setting. *Osteoporos Int.* 2000; 11(7): 577-582

Gehrig L, Lane J, O'Connor MI. Osteoporosis: management and treatment strategies for orthopaedic surgeons. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90(6): 1362-1374

Giusti A, Barone A, Razzano M, Oliveri M, Pizzonia M, Palummeri E, Pioli G. Persistence with calcium and vitamin D in elderly patients after hip fracture. *J Bone Miner Metab.* 2009; 27(1): 95-100

Glüer CC, Eastell R, Reid DM, Felsenberg D, Roux C, Barkmann R, Timm W, Blenk T, Ambrecht G, Stewart A, Clowes J, Thomasins FE, Kolta S. Association of five quantitative ultrasound devices and bone densitometry with osteoporotic vertebral fractures in a population-based sample: the OPUS Study. *J Bone Miner Res.* 2004; 19(5): 782-793

Götte S, Dittmar K. Epidemiologie und Kosten der Osteoporose. *Orthopade*. 2001; 30(7): 402-404

Grant AM, Avenell A, Campbell MK, McDonald AM, MacLennan GS, McPherson GC, Anderson FH, Cooper C, Francis RM, Donaldson C, Gillespie WJ, Robinson CM, Torgerson DJ, Wallace WA; RECORD Trial Group. Oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low-trauma fractures in elderly people (Randomised Evaluation of Calcium Or Vitamin D, RECORD): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005; 365(9471): 1621-1628

Häussler B, Grote H, Mangiapane S, Glaeske G, Pientka L, Felsenberg D. Versorgung von Osteoporose-Patienten in Deutschland: Ergebnisse der BoneEVA-Studie. *Dtsch Arztebl Int*. 2006; 103(39): 2542-2548

Heinemann DF. Osteoporosis. An overview of the National Osteoporosis Foundation clinical practice guide. *Geriatrics*. 2000; 55(5): 31-36

Hepp P, Voigt C, Josten C. Die konservative Therapie bei proximalen Humerusfrakturen. In: Lill H (Hrsg.). *Die proximale Humerusfraktur: neue Techniken-neue Implantate-Tipps und Tricks*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2006: 40-45

Hierholzer J. Die perkutane Vertebroplastie. *Dtsch Med Wochenschr*. 2003; 128(13): 673-676

Hube R, Käfer W, Klima S, Hein W, Puhl W, Dreinhöfer KE. Osteoporose - Ein Stiefkind der Orthopädie? Ergebnisse einer Befragung deutscher Orthopäden. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2005; 143(5): 520-528

Jakob F. Primäre und sekundäre Osteoporose: Die wichtige Rolle des Internisten bei der Differentialdiagnostik. *Internist (Berl)*. 2005; 46 (Suppl 1): S24-30

Johnell O, Kanis JA, Odén A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, De Laet C, Jönsson B. Fracture risk following an osteoporotic fracture. *Osteoporos Int*. 2004; 15(3): 175-179

Kado DM, Duong T, Stone KL, Ensrud KE, Nevitt MC, Greendale GA, Cummings SR. Incident vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. *Osteoporos Int*. 2003; 14(7): 589-594

Kamel HK. Secondary prevention of hip fractures among the hospitalized elderly: are we doing enough? *J Clin Rheumatol*. 2005; 11(2): 68-71

Kaufman JD, Bolander ME, Bunta AD, Edwards BJ, Fitzpatrick LA, Simonelli C. Barriers and solutions to osteoporosis care in patients with a hip fracture. *J Bone Joint Surg Am*. 2003; 85-A(9): 1837-1843

Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res*. 2000; 15(4): 721-739

Lehmann R, Pfeifer M, Minne H, Allolio B. Sekundärprävention der Osteoporose und Identifikation von Hochrisikopatienten. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich.* 2000; 94(6): 445-451

Lewiecki EM. Intravenous zoledronic acid for the treatment of osteoporosis. *Curr Osteoporos Rep.* 2008; 6(1): 17-23

Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB, Licata A, Benhamou L, Geusens P, Flowers K, Stracke H, Seeman E. Risk for new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 285(3): 320-323

Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev.* 2001; 22(4): 477-501

Majumdar SR, Beaupre LA, Harley CH, Hanley DA, Lier DA, Juby AG, Maksymowych WP, Cinats JG, Bell NR, Morrish DW. Use of a case manager to improve osteoporosis treatment after hip fracture: results of a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2007; 167(19): 2110-2115

Mallmin H, Ljunghall S, Persson I, Naessén T, Krusemo UB, Bergström R. Fracture of the distal forearm as a forecaster of subsequent hip fracture: a population-based cohort study with 24 years of follow-up. *Calcif Tissue Int.* 1993; 52(4): 269-272

Marquis P, Roux C, Diaz-Curiel M, Cormier C, Isaia G, Badurski J, Wark JD. Long-term beneficial effects of strontium ranelate on the quality of life in patients with vertebral osteoporosis (SOTI study). Posterpräsentation ECTS (34. European Symposium on Calcified Tissues) 2007

McLellan AR, Gallacher SJ, Faser M, McQuillian C. The fracture liaison service: success of a program for the evaluation and management of patients with osteoporotic fracture. *Osteoporos Int.* 2003; 14(12): 1028-1034

Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon MK, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. *J Bone Miner Res.* 1998; 13(12): 1915-1923

Miki RA, Oetgen ME, Kirk J, Insogna KL, Lindskog DM. Orthopaedic management improves the early rate of osteoporosis treatment after hip fracture. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90(11): 2346-2353

Minne HW, Pfeifer M, Begerow B, Pollähne W. Osteoporose. *Internist (Berl).* 2002; 43(11): 1430-1452

Mpotsaris A, Abdolvahabi R, Hoffleith B, Nickel J, Harati A, Loehr C, Gerdes CH, Hennigs S, Weber W. Perkutane Vertebroplastie von Wirbelkörperfrakturen benigner und maligner Genese. *Dtsch Arztebl Int.* 2011; 108(19): 331-338

Oberender PO, Fritschi DA. Disease Management und Osteoporose. Versorgungsmängel bei einer relevanten Frauenkrankheit. *Dtsch Arztebl Int.* 2003; 100(25): 1728-1731

-
- Pal B, Morris J, Muddu B. The management of osteoporosis-related fractures: a survey of orthopaedic surgeons' practice. *Clin Exp Rheumatol*. 1998; 16(1): 61-62
- Panneman MJ, Lips P, Sen SS, Herings RM. Undertreatment with anti-osteoporotic drugs after hospitalization for fracture. *Osteoporos Int*. 2004; 15(2): 120-124
- Peters KM. Osteoporose. In: Bischof HP, Heisel J, Locher H. (Hrsg.). *Praxis der konservativen Orthopädie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2007: 468-477
- Pfeifer M, Minne HW. Zur Bedeutung von Vitamin D in der Osteoporosetherapie. *Med Klin (Munich)*. 2006; 101 (Suppl 1): S15-19
- Port L, Center J, Briffa NK, Nguyen T, Cumming R, Eisman J. Osteoporotic fracture: missed opportunity for intervention. *Osteoporos Int*. 2003; 14(9): 780-784
- Rabenda V, Vanoverloop J, Fabri V, Mertens R, Sumkay F, Vannecke C, Deswaef A, Verpooten GA, Reginster JY. Low incidence of anti-osteoporosis treatment after hip fracture. *J Bone Joint Surg Am*. 2008; 90(10): 2142-2148
- Reginster JY, Paul I. Osteoporose: Definition, Klassifikation und Epidemiologie. In: Hedtmann A, Götte S. (Hrsg.). *Praktische Orthopädie*, 41. Tagung des Berufsverbandes der Ärzte für Orthopädie e.V.. Steinkopf-Verlag, Darmstadt 2002: 1-9
- Reginster JY, Brixen K, Cormier C, Cannata J. Strontium ranelate demonstrates vertebral and non-vertebral anti fracture efficiency including hip fracture over 5 years in post menopausal osteoporotic women. Posterpräsentation ECTS (34. European Symposium on Calcified Tissues) 2007
- Resnick DK, Garfin SR. *Vertebroplasty and Kyphoplasty*. Thieme Medical Publishers, New York 2005
- Riggs BL, Melton LJ 3rd. The prevention and treatment of osteoporosis. *N Engl J Med*. 1992; 327(9): 620-627
- Ringe JD. Osteoporose. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkirchner M, Tillmann K (Hrsg.). *Rheumatologie in Praxis und Klinik*. Thieme Verlag, Stuttgart 2000: 1207-1218
- Ringe JD, Nickelsen TN. Rekonstruktion osteoporotischen Knochengewebes mit Teriparatid. *Arzneimitteltherapie* 2003, 21: 194-199
- Ringe JD. *Osteoporose Dialog*. Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2003
- Ringe JD. Die Zukunft der Osteoporosetherapie. Bedeutung von Bisphosphonaten und Vitamin D₃ in der Therapie und Prophylaxe. *Medikamentöse Sturz- und Frakturprävention*. *Med Klin (Munich)*. 2006; 101 (Suppl 1): S1-5
- Robinson CM, Royds M, Abraham A, McQueen MM, Court-Brown CM, Christie J. Refractures in patients at least forty-five years old: a prospective analysis of twenty-two thousand and sixty patients. *J Bone Joint Surg Am*. 2002; 84-A9: 1528-1533

-
- Rossini M, Bianchi G, Di Munno O, Giannini S, Minisola S, Sinigaglia L, Adami S. Determinants of adherence to osteoporosis treatment in clinical practice. *Osteoporos Int.* 2006; 17(6): 914-921
- Roth A, Abendroth K. Osteoporose. *Orthopädie und Unfallchirurgie up2date* 2006; 1: 223-250
- Sanders KM, Pasco JA, Ugoni AM, Nicholson GC, Seeman E, Martin TJ, Skoric B, Panahi S, Kotowicz MA. The exclusion of high trauma fractures may underestimate the prevalence of bone fragility fractures in the community: the Geelong Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 1998; 13(8): 1337-1342
- Scheidt-Nave C. Die sozioökonomische Bedeutung der Osteoporose. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2001; 44: 41-51
- Schütze N, Ebert R, Paunescu K, Jakob F. Genetik der Osteoporose. *Dtsch Med Wochenschr.* 2003; 128(30): 1609-1614
- Segal E, Tamir A, Ish-Shalom S. Compliance of osteoporotic patients with different treatment regimes. *Isr Med Assoc J.* 2003; 5 (12): 859-862
- Segal E, Zinnman H, Raz B, Tamir A, Ish-Shalom S. Adherence to vitamin D supplementation in elderly patients after hip fracture. *J Am Geriatr Soc.* 2004; 52(3): 474-475
- Seibel MJ, Stracke H. *Metabolische Osteopathien. Handbuch für Klinik und Praxis.* Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 1997
- Seibel MJ. Evaluation des osteoporotischen Frakturrisikos. *Dtsch Arztebl Int.* 2001; 98(25): 1681-1689
- Seppel T. In: Peters KM, Deuss U (Hrsg.). *Osteoporose. Leitliniengerechte Diagnostik und Therapie.* Steinkopff Verlag Darmstadt 2005: 5-9
- Simonelli C, Killeen K, Mehle S, Swanson L. Barriers to osteoporosis identification and treatment among primary care physicians and orthopedic surgeons. *Mayo Clin Proc.* 2002; 77(4): 334-338
- Tinetti ME, Williams CE. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *N Engl J Med.* 1997; 337(18): 1279-1284
- Tosteson AN, Grove MR, Hammond CS, Moncur MM, Ray GT, Hebert GM, Pressman AR, Ettinger B. Early discontinuation of treatment for osteoporosis. *Am J Med.* 2003; 115(3): 209-216
- Tosteson AN, Burge RT, Marshall DA, Lindsay R. Therapies for the treatment of osteoporosis in US women: cost-effectiveness and budget impact considerations. *Am J Manag Care.* 2008; 14(9): 605-615

Vogel T, Dobler T, Bitterling H, Biberthaler P, Kanz KG, Pfeifer KJ, Bartl R, Mutschler W. Osteoporose in der Unfallchirurgie - Prävalenz und Management. Unfallchirurg. 2005; 108(5): 356-364

Weigel B, Nerlich M. Praxisbuch Unfallchirurgie, Band 1. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 2005

Wildner M, Clark DE. Hip fracture incidence in east and west germany: reassessment ten years after unification. Osteoporos Int. 2001; 12(2): 136-139

World Health Organization. Prevention and management of osteoporosis: report of a WHO scientific group. WHO technical report series; 921. 2003

Yamanashi A, Yamazaki K, Kanamori M, Mochizuki K, Okamoto S, Koide Y, Kin K, Nagano A. Assessment of risk factors for second hip fractures in Japanese elderly. Osteoporos Int. 2005; 16(10): 1239-1246

Internetquellen

Baum E, Peters KM. Primäre Osteoporose – leitliniengerechte Diagnostik und Therapie. cme.aerzteblatt.de/kompakt 2009 (1): 4a-h
03.03.2011, 15.18 Uhr

10 Anhang

OsteoNet Klinikdokumentation (Avolon, Version 2.08)

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

aktive Fälle

Musterau, Mira
Mustermann, Max

Fallakte

Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
- 07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
 Aufnahmeatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

avolonia

Patienten Stammdaten

Patient

Fall-Nr.: 4419 Auf.-Datum: 01.06.2005
 Anrede: Herr Titel:
 Nachname: Mustermann Vorname: Max
 Geboren: 25.04.1969 Aufn. Größe: 183 cm Aufn. Gewicht: 99 kg

abgeschlossene Fälle

behandelnder Arzt	von	bis

Behandlungsteam

Name	Funktion
Adam, Tim Dr. med.	behandelnder Arzt
Adlersstein, J. Dr.	
Aigner, Gabriele Dr.	
Chmielewski, Norbert Dr.	Hausarzt
Schwester, Olga	behandelnde Pflege
Wömer, Gerhard Dr.	
Zündorf, Hildegard Dr.	

Personliche Daten

PLZ: 12345 Stadt: Musterstadt
 Strasse: Musterstrasse 23 Email: email@mustermann.de
 Telefon: 012-3456478 Mobil: 023-5687
 Familienstand: verheiratet
 Berufsgruppe: Angestellter Konfession: katholisch
 Aufenthaltsort: zu Hause Betreuung: Schwester Elisabeth

Krankenversicherung

Nummer: 1234567 Art: privat
 Name: BKK Stadt Karlsruhe
 PLZ: 76133 Stadt: Karlsruhe
 Kontakt: Netter Herr2
 Telefon: 089666666 Fax: keine Nummer
 Kostenübernahme vom: 07.12.2005 bis: 07.12.2005

verrichtete Person

Nachname: Musterpapa Vorname: Ernie
 PLZ: 4711 Stadt: Köln
 Telefon: 089

Zu verständigende Person

Nachname: Mustermann Vorname: Manni2
 PLZ: 12345 Stadt: Musterdorf
 Telefon: 012-3456

Patientenerklärung

ist unterschrieben Patient ist 'lost in follow-up'

Drucken

Lost in follow-up

Registrieren Entlassen Verstorben Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:28 | User: DemoUser

CAPS | NUM | INS

OsteoNet
Datei Auswertungen

Patienten
Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

Fallakte
Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
 - 07.12.2005

Stammdaten
4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation
Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Grunddaten

Patienten/Aufnahmenummer: 4419

Nachname: Mustermann

Vorname: Max

Geschlecht: weiblich männlich

Geburtsdatum: 25.04.1969

Alter: 36

Momentanes Gewicht: 99 kg

Frühere Körpergröße: 183 cm

Aktuelle Körpergröße: 183 cm

Größenunterschied: 0 cm

BMI: 30 kg/m²

In die Dokumentation aufnehmen

Akute Frakturen

Sturz

Begleiterkrankungen, mit potentieller Relevanz für Osteoporose

Diabetes Mellitus

Herz-Kreislauferkrankungen

Leberfunktionsstörungen

Gallenerkrankungen

Plasmozytom

sonstige Malignome

Arthrose

rheumatischer Formenkreis

chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung

Nierenfunktionsstörung / Serumkreatinin > 2 mg / dl

Hyperthyreose

Primärer Hyperparathyreoidismus

Morbus Cushing

Morbus Crohn

Colitis ulcerosa

Leukämie

andere Erkrankungen

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:32 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet
Datei Auswertungen

Patienten
Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

Fallakte
Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
 - 07.12.2005

Stammdaten
4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation
Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Lokalisation der akuten Frakturen

Humerusfraktur

rechts links

neer 1 neer 2 neer 3

distale Radiusfraktur

rechts links

Extensionsfraktur Flexionsfraktur

Wirbelkörperfraktur (nach Röntgen)

4 5 6 7 8 9 10 11 12 1 2 3 4 5
Th L

coxale Femurfraktur

rechts links

mediale Schenkelhalsfraktur mediale Schenkelhalsfraktur

laterale Schenkelhalsfraktur laterale Schenkelhalsfraktur

peritrochantäre Femurfraktur peritrochantäre Femurfraktur

proximale Femurfraktur proximale Femurfraktur

Femurschaftfraktur

rechts links

sonstige Lokalisation

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:32 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet Datei Auswertungen

Patienten: Musterfrau, Mira; Mustermann, Max

Stammdaten: 4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
 Aufnahme datum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikklinikdokumentation: Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Frakturbehandlung

Akute Frakturen	Behandlung	Gips	Reposition	Wirbelkörper
Wirbelkörper Th8		nein	nein	
Humerus re	Fixateur intern	nein	ja	

Behandlung für akute Fraktur: Humerus re

konservativ

Osteosynthese

intramedulär:
 K-Draht
 Schrauben
 Gamma-Nagel
 PFN
 dynamische Hüftschraube
 Humerusnagel
 Fixateur intern

extramedulär:
 Fixateur extern
 Platte

Prothesen:
 TEP
 HEP
 Duokopf

Wirbelkörper:
 Kyphoplastie
 Vertebroplastie
 Fixateur intern

Reposition:
 ja nein

Gips:
 ja nein

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:33 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet Datei Auswertungen

Patienten: Musterfrau, Mira; Mustermann, Max

Stammdaten: 4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
 Aufnahme datum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikklinikdokumentation: Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Beurteilung durch Chirurgen

Osteoporose wahrscheinlich
 weitere Abklärung erforderlich
 Osteoporose ausgeschlossen

Bemerkung

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:34 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterrfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Risikoscreening
Basisdokumentation
Klinikdokumentation
07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

klinische Befunde

Rundrücken ja nein
Tannenbaum-Phänomen ja nein
vorgewölbttes Abdomen ja nein

Rückenschmerzen

HWS
 BWS
 LWS
 Kreuzbein

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:34 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterrfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Risikoscreening
Basisdokumentation
Klinikdokumentation
07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

starke Risikofaktoren

Frakturanamnese (seit Menopause oder ab dem 50. Lebensjahr, ohne größeres Trauma)
 Größenabnahme der Körpergröße > 4 cm seit dem 25. Lebensjahr
 akut auftretende, starke Rückenschmerzen
 Body-Mass-Index kleiner als 20 kg/m² oder ungewollte Gewichtsabnahme (>10% pro Jahr)
 2 oder mehr Stürze in den letzten 6 Monaten

mäßige Risikofaktoren

aktueller Nikotingenuss und/oder mehr als 20 Zigaretten pro Tag über mehr als 10 Jahre
 Alkoholismus
 Entfernung der Eierstöcke
 familiäres Vorkommen
 frühzeitige Menopause (< 45. Lebensjahr) oder Entfernung der Gebärmutter?
 geringe oder fehlende Sonnenlichtexposition
 kalziumarme Ernährung (< 500 mg/Tag), wenig Milchprodukte
 keine Hormonersatztherapie in der Menopause
 keine sportliche Betätigung oder nur geringe körperliche Aktivität
 phosphatreiche Ernährung (Fleisch, Cola, zuviel Konprodukte)
 späte Menarche (nach dem 15. Lebensjahr)

alte Frakturen

	Wirbelkörper	Femur	Radius	Humerus	Sonstige
bis zum 49. Lebensjahr (einschließlich)	<input type="checkbox"/>				
ab dem 50. Lebensjahr	<input type="checkbox"/>				
im letzten Jahr	<input type="checkbox"/>				
Hochenergietrauma	<input type="checkbox"/>				
Niedigerenergietrauma	<input type="checkbox"/>				

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:35 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
- 07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Basislabor

	BSG	CRP	BB	AP	γ GT	Krea	Ca	P	TP	TSH
Normwert	<input type="checkbox"/>									
pathologisch	<input type="checkbox"/>									

Speziallabor

	E'phorese	25-HCC	PTH	BAP	DPD/Urin	NTx	CTx	sonstige
Normwert	<input type="checkbox"/>							
pathologisch	<input type="checkbox"/>							

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:35 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
- 07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Osteodensitometrie

DXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry)
 DXL (Dual Energy X-ray and Laser Technology)
 QCT (Quantitative Computertomografie)
 pQCT (Periphere quantitative Computertomografie)
 QUS (Quantitative Ultraschallmessung)

LWS Femur li. Femur re. Unterarm li. Unterarm re. Fersenbein li. Fersenbein re.

Mittelwert

T-Score

Gerätetyp gerätespezifische Beurteilung des Messwertes

Messort Bemerkung

Röntgen der Wirbelsäule

Wirbelkörperfraktur

Th	4	5	6	7	8	9	10	11	12	L	1	2	3	4	5
	<input type="checkbox"/>														

Deformierung sichere Fraktur

Deformation Gradeinteilung

Fraktur

sonstige Röntgenbefunde

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:36 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
- 07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
 Aufnahme datum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Diagnose

Osteoporose mit Fraktur ohne Fraktur

primäre postmenopausale senile

sekundäre bei

steroid induzierte

Osteopenie

Osteomalazie

Normalbefund Kontrolle in 1 Jahren

Osteoporose: Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, bei der es über eine kritische Verminderung der Knochenmasse und Störung der knöchernen Mikroarchitektur zu einer verminderten Bruchfestigkeit des Knochens kommt (WHO 1994).

Osteopenie: Osteopenie stellt eine Grauzone zwischen normaler und osteoporotischer Knochenichte dar (DXA: T-score zwischen -1,0 und -2,5 SD). Sie zeichnet sich durch einen niedrigen Knochenmineralegehalt ohne Vorliegen von Frakturen aus.

Osteomalazie: Osteomalazie ist eine Knochenstoffwechselerkrankung, die charakterisiert ist durch eine verminderte Mineralisation, die aufgrund des permanenten Remodeling des Knochens zu einer Akkumulation von unmineralisierter Matrix oder Osteoid im Knochen führt. Dieses unmineralisierte Osteoid ist im Vergleich zu adäquat mineralisiertem Knochen mechanisch weniger widerstandsfähig.

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:37 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Osteoporose

- Risikoscreening
- Basisdokumentation
- Klinikdokumentation
- 07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
 Aufnahme datum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

Therapieziele

akute Frakturen

- Schmerzlinderung
- Wiederherstellung der Selbstversorgung
- Verbesserung der Mobilität

chronische Osteoporose

- Stabilisierung der Knochenichte
- Vermeidung von Frakturen
- Verminderung des Sturzrisikos
- sonstige

allgemeine Empfehlungen

- regelmäßige körperliche Aktivität
- ausreichender Aufenthalt im Freien
- ausreichende Kalziumversorgung (1.500 mg Kalzium pro Tag) durch Ernährungsanpassung
- ausreichende Vitamin D (Colecalciferol) Versorgung (400-800 IE pro Tag) durch Ernährungsanpassung
- Nikotingeruss aufgeben
- Alkoholkonsum aufgeben
- Teilnahme an gezielten Patientenschulungen

ergänzende Therapiemaßnahmen

Bewegungstherapeutische Maßnahmen

- Physiotherapie
- strukturelle Bewegungstherapie
- Ergotherapie
- Krafttraining
- spezielles Funktionstraining
- Gangtraining
- Koordinationstraining
- Schwindeltraining
- Sturztraining
- Entspannungstherapie
- sonstige

Sturzrisikoverminderung

- Hüftprotector akzeptieren
- häusliches Umfeld prüfen (Stolperfallen beseitigen)
- Anpassung der Medikation
- Compliance Überprüfung

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:38 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Risikoscreening
Basisdokumentation
Klinikdokumentation
07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

	Dosis/Tag	bisher	jetzt eingeleitet	abgesetzt	warum abgesetzt
Basistherapie					
Kalzium	500-1000 mg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Vitamin D	400-800 mg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
spezifische medikamentöse Therapie					
Alendronat	10 mg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Alendronat	70 mg/wö	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Alendronat + Colecalciferol	70 mg + 2800IE/wö	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Ibandronat	150 mg/mo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Raloxifen	60 mg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Risedronat	5 mg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Risedronat	35 mg/wö	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Risedronat + Calcium	35 mg/wö + 500 mg/tg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Strontium Ranelat	2 g	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Teriparatid	20 µg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Reservemedikation					
Alfacalcidol	1-3 µg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Calcitonin	50-100 IE/tg inj.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Calcitonin	200 IE/tg nasal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Etidronat	400 mg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
andere		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:38 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet

Datei Auswertungen

Patienten

Musterfrau, Mira
Mustermann, Max

aktive Fälle

Fallakte

Osteoporose

Risikoscreening
Basisdokumentation
Klinikdokumentation
07.12.2005

Stammdaten

4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
Aufnahmedatum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30

Klinikdokumentation

Grunddaten > Frakturen 1 / 2 / 3 > klinische Befunde > Anamnese > Diagnostik 1 / 2 > Sturz 1 / 2 > Diagnose > Therapie > Medikation 1 / 2

	Dosis/Tag	bisher	jetzt eingeleitet	abgesetzt	warum abgesetzt
Schmerzmedikation					
nichtsteroidale Antiphlogistika		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
periphere Analgetika		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Opiode		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Opiate		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Muskelrelaxantien		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
andere		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
weitere Medikation					
Antikonvulsiva		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Marcumar, andere Gerinnungshemmer		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Schilddrüsenmedikamente		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Benzodiazepine		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
andere Psychopharmaka		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Antihypertensivum		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Antiarrhythmikum		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Diuretikum		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Zurück Weiter Neuer Patient Abbruch Bearbeiten Neu Speichern

07.12.2005 | 17:38 | User: DemoUser CAPS NUM INS

OsteoNet Datei Auswertungen

Patienten
 Musterfrau, Mira
 Mustermann, Max

Stammdaten
 4419 Name: **Mustermann, Max** Alter: 36
 Aufnahme datum: 01.06.2005 Geb.-Dat: 25.04.1969 Aufn.-Gewicht: 99 kg Größe: 183 cm BMI: 30
 Akt. Befund

Osteoporose

bekannt seit 07.12.2005
 Erfassungsdatum 07.12.2005
 Osteoporose primäre sekundäre
 Art der primären Osteoporose

Frakturen

Datum	Fraktur
07.12.2005	Wirbelkörper Th8
07.12.2005	Humerus re

Risikofaktoren
 aktueller Nikotingenuss und/oder m geringe oder fehlende Sonnenlichte kalziumarme Ernährung (< 500 mg/

Begleiterkrankung
 Herz-Kreislaufkrankungen
 Arthrose
 rheumatischer Formenkreis
 Primärer Hyperparathyreoidismus

Therapie
 ausreichende Kalziumversorgung (1.500 mg Kalzium pro Tag) durch E
 ausreichende Vitamin D (Colecalciferol) Versorgung (400-800 IE pro T
 Nikotingenuss aufgeben
 strukturelle Bewegungstherapie
 Ergotherapie
 Krafttraining

Fallakte
 Osteoporose
 Risikoscreening
 Basisdokumentation
 Klinikdokumentation
 07.12.2005

07.12.2005 | 17:30 | User: DemoUser | CAPS NUM INS

Fragebogen während des stationären Aufenthaltes (Erstuntersuchung)

Größe: _____ cm

Gewicht: _____ kg

1. Haben Sie das Gefühl in den letzten Jahren kleiner geworden zu sein?

Wenn ja: mehr als 4cm
 weniger als 4cm

2. Hat sich auch die Form Ihres Rückens verändert?

Wenn ja: Rundrückenbildung
 Bildung tannenbaum- förmiger Hautfalten am Rücken

3. Hatten Sie in den letzten Jahren häufig Rückenschmerzen?

Wenn ja: im Bereich der Halswirbelsäule
 im Bereich der Brustwirbelsäule
 im Bereich der Lendenwirbelsäule
 im Bereich des Kreuzbeins

4. Haben Sie bereits einmal einen Knochenbruch erlitten?

Wenn ja: Wann (nur ungefähre Zeitangabe)?

Welcher Knochen/ an welcher Stelle?

Welche Art von Unfall? (z.B. Autounfall, Sturz von einer Leiter)

5. Sind Sie in den letzten 12 Monaten mehr als 1x ohne Einwirkung von außen gestürzt?

ja
 nein

6. Ist bei einem Elternteil ein Schenkelhalsbruch / eine Osteoporose bekannt?

ja
 nein

7. Rauchen Sie?

ja
 nein

8. Waren Sie bis zu Ihrem aktuellen Sturz / Unfall immer mobil bzw. in der Lage Ihren häuslichen Tätigkeiten regelmäßig nachzukommen?

ja
 nein

9. Nehmen Sie regelmäßig Kortison- haltige Medikamente ein?

ja
 nein

10. Liegt bei Ihnen eine der folgenden Erkrankungen vor bzw. nehmen Sie regelmäßig Medikamente aufgrund einer dieser Erkrankungen?

- Arthrose
- chronische Bronchitis / Atemwegserkrankung
- chronisch entzündliche Darmerkrankungen (z.B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
- Diabetes mellitus
- Herz- Kreislauferkrankungen (z.B. Bluthochdruck, stattgehabter Schlaganfall/ Herzinfarkt, Herzschwäche, Gefäßverschluss in den Beinen)
- Gallenwegserkrankungen
- Schilddrüsen- Überfunktion
- Leberfunktionsstörungen
- Nierenfunktionsstörungen
- rheumatische Erkrankungen
- primärer Hyperparathyreoidismus
- Krebserkrankungen
- sonstige Erkrankungen _____

11. Ist bei Ihnen bereits eine Osteoporose bekannt?

Wenn ja: seit _____ Jahren
bisherige Therapie: _____

Fragebogen zur Verlaufsuntersuchung

Größe: _____ cm

Gewicht: _____ kg

1. Sind seit dem Knochenbruch vor ca. 1 Jahr erneut Knochenbrüche aufgetreten?

† ja † nein
Wenn ja:

	Wann?	Welcher Knochen / welche Stelle?	Welche Art von Unfall? (z.B. Sturz von Leiter, Autounfall)
1.			
2.			
3.			

2. Sind Sie im vergangenen Jahr mehr als 1mal ohne Einwirkung von außen gestürzt?

ja
nein

3. Hatten Sie im vergangenen Jahr häufig Rückenschmerzen?

† ja † nein

Wenn ja: † im Bereich der Halswirbelsäule
† im Bereich der Brustwirbelsäule
† im Bereich der Lendenwirbelsäule
† im Bereich des Kreuzbeins

4. Wie beurteilen Sie Ihre Rückenschmerzen aktuell im Vergleich zu vor 2 Jahren?

† jetzt viel besser
† jetzt leicht besser
† unverändert
† jetzt leicht verschlechtert
† jetzt viel schlechter

5. Sind Sie aktuell voll mobil, d.h. in der Lage Ihren häuslichen Tätigkeiten regelmäßig und selbständig nachzukommen?

ja
nein

6. Haben Sie die vor ca. 1 Jahr von uns verordneten Medikamente zur Osteoporosetherapie regelmäßig und ordnungsgemäß eingenommen?

ja † nein

Wenn „nein“, warum nicht? (Unverträglichkeiten? Nebenwirkungen?)

7. Wurden die von uns verordneten Medikamente durch Ihren Hausarzt weiter verschrieben?
 ja
 nein, weil: _____

8. Welche Medikamente nehmen Sie zur Therapie der Osteoporose aktuell ein?

_____ wie oft? _____

_____ wie oft? _____

9. Liegt bei Ihnen eine der folgenden Erkrankungen vor bzw. nehmen Sie regelmäßig Medikamente aufgrund einer dieser Erkrankungen?

- Schilddrüsen- Überfunktion
- chronische Bronchitis / Atemwegserkrankung
- Nierenfunktionsstörungen
- Krebserkrankungen
- Plasmozytom
- primärer Hyperparathyreoidismus (Überfunktion der Nebenschilddrüsen)

10. Nehmen Sie aktuell Kortison- haltige Medikamente?

- nein
- ja, wegen:

11. Wie würden Sie insgesamt Ihre Lebensqualität während der letzten Wochen einschätzen?

- ausgezeichnet
- gut
- zufriedenstellend
- nicht so gut
- schlecht

12. Wie würden Sie insgesamt Ihre Lebensqualität aktuell im Vergleich zu vor 2 Jahren einschätzen?

- jetzt viel besser
- jetzt leicht besser
- unverändert
- jetzt leicht verschlechtert
- jetzt viel schlechter

13. Sonstige Anmerkungen / Dinge, die Ihnen wichtig erscheinen?

14. Falls Sie die Kontrolluntersuchung nicht wahrnehmen, bitten wir Sie hier die Gründe aufzuführen:

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Hilmar Stracke für die Bereitstellung des Dissertationsthemas und die stetige, freundliche und kompetente Betreuung während der Erstellung dieser Arbeit bedanken.

Mein weiterer Dank gilt dem ärztlichen und pflegerischen Personal der unfallchirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Gießen/Marburg am Standort Gießen für die Unterstützung bei der Patientenauswahl und Mitarbeit im Rahmen der interdisziplinären internistisch-unfallchirurgischen Visiten. Hier möchte ich insbesondere Herrn Prof. Dr. Christian Heiß für die gute Zusammenarbeit danken.

Des Weiteren danke ich Herrn Dr. R.-H. Bödeker und Frau C. Scheibelhut (Institut für Medizinische Informatik, Justus-Liebig Universität Gießen) für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

Erklärung

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften übernommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünfte beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zu Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Jasmin Lisfeld

Greifenstein, den 18.10.2011