

CliniCum

Das Magazin für die Führungskräfte im Krankenhaus



Osteoporose 75+

Konsensus-Statement

Unter der Patronanz:

OA Dr. Heike Bischoff-Ferrari, Prim. Prof. Dr. Franz Böhmer, Univ.-Prof. Dr. Hans Bröll,
Prim. Dr. Peter Doyjak, Univ.-Prof. Dr. Rudolf Gasser, O. Univ.-Prof. Dr. Günter J. Krejs,
OA Dr. Martin Leixnering, Univ.-Prof. Dr. Markus Müller, Univ.-Prof. Dr. Peter Pietschmann,
Prim. Dr. Georg Pinter, OA Dr. Helena Talasz



Vorsitz: Prim. Dr. Katharina Pils,
Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinrich Resch



Vorwort



Prim. Dr. Katharina Pils
Institut für Physikalische
Medizin und Rehabilitation,
SMZ Sophien Spital, Wien



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Heinrich Resch
II Medizinische Abteilung,
Krankenhaus der Barmherzigen
Schwestern, Wien

Ein hohes Lebensalter ist per se ein Risikofaktor für Osteoporose. Die mit dem Fortschreiten des Lebensalters zunehmend einhergehende Bewegungseinschränkung, das Auftreten von Erkrankungen sowie die häufig notwendige Multimedikation machen ältere Menschen noch verstärkt anfällig für Folgeerscheinungen der Osteoporose wie etwa Frakturen. Die Prävention und die Optimierung der unterschiedlichen Therapiestrategien bei Osteoporose in der Altersgruppe der über 75-Jährigen muss angesichts der demografischen Entwicklung höchste Priorität haben.

Eine interdisziplinäre Expertenrunde diskutierte die dem derzeitigen State of the art entsprechenden, je nach Mobilität, Morbidität und Umfeld notwendigen Maßnahmen inklusive der aktuell verfügbaren medikamentösen Möglichkeiten. Ergebnis ist das hier vorliegende Konsensus-Statement, das dem niedergelassenen wie dem klinisch tätigen Arzt Unterstützung bei den Präventionsempfehlungen und der Wahl der richtigen Therapie bieten soll.

In diesem Sinne zeichnen

Prim. Dr. Katharina Pils

Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinrich Resch

Impressum

Verleger: Medizin Medien Austria GmbH DVR Nr.: 1042475 **Verlags- und Redaktionsadresse:** Wiedner Hauptstraße 120-124, 1050 Wien, Tel.: 01/546 00-0, Fax: DW 730, E-Mail: medizin@medizin-medien.at
Geschäftsführung: Thomas Zembacher DW 110
den Inhalt verantwortlich: OA Dr. Heike Bischoff-Ferrari, Prim. Prof. Dr. Franz Böhmer, Univ.-Prof. Dr. Hans Bröll, Prim. Dr. Peter Dobjak, Univ.-Prof. Dr. Rudolf Gasser, O. Univ.-Prof. Dr. Günter J. Krejs, OA Dr. Martin Leixnering, Univ.-Prof. Dr. Markus Müller, Univ.-Prof. Dr. Peter Pietschmann, Prim. Dr. Georg Pinter, OA Dr. Helena Talasz **Vorsitz:** Prim. Dr. Katharina Pils, Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinrich Resch **Titelbild:** Archiv **Lektorat:** Karl Heinz Javorsky **Art Direction:** Karl J. Kuba **Layout und DTP:** Johannes Spandl **Druck:** Friedrich VDV, 4020 Linz **Auflage:** 18.000. Nachdruck, auch auszugsweise, nur mit ausdrücklicher, schriftlicher Genehmigung von Medizin Medien Austria GmbH.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden.

Mit freundlicher Unterstützung von
Leo Pharma, MSD, Roche, Sanofi-Aventis
und Servier.

Mag. Andrea Budin, Medizin Akademie

Claudia Lorbeer, Medizin Akademie

Osteoporose 75+

1. Einleitung

Die steigende Lebenserwartung in Mitteleuropa kann als sozialer und medizinischer Erfolg bewertet werden. Gleichzeitig eröffnen sich zahlreiche medizinische und soziale Herausforderungen. Ein wesentliches Thema ist die Diagnostik und Behandlung der Osteoporose und ihrer Folgen bei Menschen, die älter als 75 Jahre sind. Mit dem Lebensalter steigt auch die Inzidenz für Osteoporose, das Sturzrisiko und damit auch für Osteoporose-assoziierte Frakturen. Vor dem Hintergrund der veränderten medizinischen Bedürfnisse älterer und hochbetagter Menschen, der Multimedikation, dem therapeutischen Nihilismus und der drohenden Pflegeabhängigkeit sollen für diese wachsende Bevölkerungsgruppe Standards festgelegt werden. Da das Alter an sich keinen Hinweis auf den Gesundheitszustand oder die alltagsrelevante Funktionsfähigkeit gibt, wird die Einteilung der Onkologie adaptiert: „Go-Goes“ sind körperlich aktive, kompetente und eigenverantwortliche Menschen, die nur ein bis zwei relevante Erkrankungen haben. „Slow-Goes“ leiden unter mehreren relevanten Erkrankungen gleichzeitig, ihre Mobilität ist eingeschränkt, und sie haben einen gewissen Unterstützungsbedarf bei den Aktivitäten des täglichen Lebens. Sie treffen ihre Entscheidungen kompetent und eigenverantwortlich. Die „No-Goes“ sind in vielen Alltagsbereichen auf die Unterstützung anderer angewiesen und kaum noch selbstständig mobil. Durch ihre Multimorbidität und der damit verbundenen Multimedikation sind sie „frail“ und bedürfen einer individuellen Betreuung und Pflege.

Zwei große prospektive Forschungsprogramme der EU, die European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS) und die European Prospective Osteoporosis Study (EPOS) liefern Daten zur Inzidenz der Osteoporose, allerdings für unter 75-Jährige. Frauen haben generell ein höheres Osteoporoserisiko als Männer. Das Verhältnis betroffener Frauen zu Männern liegt bei 3:1. Ein Drittel aller Frauen in der Postmenopause ist betroffen, der Anteil steigt bei den über 80-jährigen Frauen auf rund zwei Drittel an. In Österreich lebten 2005 634.174 Menschen, 211.318 Männer und 422.856 Frauen, die 75 Jahre alt oder älter waren. Aufgrund der internationalen Datenlage kann davon ausgegangen werden, dass derzeit etwa 350.000 ÖsterreicherInnen älter als 75 Jahre unter Osteoporose und ihren Folgen leiden.

Durch Osteoporose bedingte Frakturen gehen mit Schmerzen, Bewegungseinschränkungen bis hin zu Immobilität und Pflegebedürftigkeit, aber auch mit erhöhter Mortalität einher. Die Betroffenen sind physisch und psychisch beeinträchtigt. Die ökonomische Belastung für die Betroffenen selbst, aber auch für die Gesellschaft ist sehr hoch. Das vorliegende Konsensus-Statement soll dem behandelnden Arzt Unterstützung für eine möglichst erfolgreiche Therapie der Osteoporose bzw. der osteoporotischen Fraktur, für die Prävention von Stürzen sowie für die Sekundärprävention bieten.

2. Grundlagen

2.1. Das Alter

Das Alter kann nach den bereits gelebten Jahren definiert werden: 60 bis 74 Jahre älter, 75 bis 89 alt, 90 bis 100 hochbetagt, Menschen, die älter als 100 Jahre sind, bezeichnet man als langlebige (WHO). Als geriatrischen Patienten bezeichnet man einen biologisch älteren Menschen, der unter mehreren Erkrankungen gleichzeitig leidet und bei dem ein besonderer Handlungsbedarf in rehabilitativer, sozialer und psychosozialer Sicht besteht. Nicht alle Menschen älter als 75 Jahre sind geriatrische Patienten. Die Diagnose entscheidet über die therapeutischen Möglichkeiten, die alltagsrelevanten Fähigkeiten und Defizite über den Behandlungsbedarf (Hannes Stähelin).

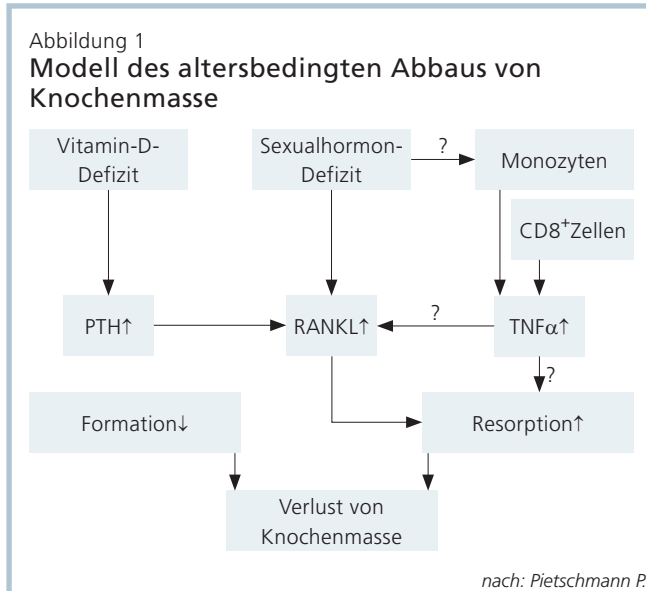
2.2. Osteoporose

Osteoporose ist eine systemische Knochenerkrankung, die mit einer Abnahme der Knochenmasse, der Knochendichte und letzten Endes der Knochenqualität einhergeht. Sie resultiert aus einem gestörten Verhältnis zwischen Osteoblastenaktivität (Knochenneubildung) und Osteoklastenaktivität (Knochenabbau). Bei dieser Dysbalance überwiegt die Resorption gegenüber der Formation. Ein erhöhtes Frakturrisiko ist die Folge. Die Diagnosestellung basiert gemäß WHO (Weltgesundheitsorganisation) auf der Knochendichtemessung. Der Peak Bone Mass ist der Maximalwert der Knochenmineraldichte, wie er von etwa 20-jährigen knochengesunden Erwachsenen erreicht wird, und entspricht definitionsgemäß einer Knochenmineraldichte von 100 Prozent. Mit dem Alter kommt es zu einer kontinuierlichen Abnahme des Knochenmineralgehalts und der Knochendichte. Diese wird mit der Standardabweichung (SD) – dem T-Score – beschrieben. Bei einem T-Score zwischen -1 und -2,5 SD spricht man von Osteopenie, von weniger als -2,5 SD von Osteoporose. Bestehen gleichzeitig eine oder mehrere Frakturen ohne adäquates Trauma, spricht man von einer schweren (manifesten) Osteoporose.

2.2.1. Pathophysiologie der Osteoporose. Osteoporose tritt auf, wenn das Skelett während Wachstum und Entwicklung nur unzureichende Festigkeit und Beanspruchbarkeit erreicht, bei einer übermäßigen Knochenresorption und aufgrund eines Defekts in der Knochenformation, der dazu führt, dass fehlendes Knochengewebe nicht ersetzt werden kann.

Eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie der Osteoporose spielt der Östrogenmangel. Er ist die treibende Kraft für den Verlust an Knochenmasse und korreliert direkt mit dem Risiko für Knochenfrakturen. Frauen haben durch das postmenopausale Östrogenmangel ein höheres Osteoporoserisiko als Männer. Das höhere Risiko für Frauen bleibt auch im höheren Alter von über 70 und 80 Jahren bestehen. Auch bei Männern wird der Knochenumbau von Östrogen reguliert und hat eine größere Wirkung als etwa Androgen auf die Knochenresorption. Aufgrund der Bedeutung der Sexualhormone für die Entstehung von Osteoporose ist nachvollziehbar, dass auch Hypo-

gonadismus, also die Unterfunktion der Keimdrüsen, sich im Verlust von Knochenmasse auswirkt. Herabgesetzte Kalziumzufuhr führt genauso zu Osteoporose wie verminderte Kalziumresorption. Kalzium- wie auch Vitamin-D-Mangel können über die Stimulation der Parathyroidhormon-(PTH)-Synthese zu einem sekundären Hyperparathyreoidismus führen, der den Verlust von Knochenmasse und die höhere Anfälligkeit für Frakturen bewirkt. Ein Modell des altersbedingten Abbaus von Knochenmasse ist in Abbildung 1 zu sehen. Schließlich können Mangelernährung, ein geringes Körpergewicht



und Rauchen die Abnahme von Knochenmasse und -dichte bewirken. Auch viele Medikamente und chronisch entzündliche Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis erhöhen das Osteoporoserisiko. Ein wichtiger und relativ unbekannter Aspekt in der Osteogerontologie ist der Begriff des „Inflammaging“. Er bezeichnet einen für ältere Menschen typischen proinflammatorischen Zustand, der auch zum Verlust von Knochensubstanz führt.

2.2.2. Molekulare Mechanismen. In die Wechselwirkung von Osteoblasten und Osteoklasten sind drei Mitglieder der Tumornekrosefaktor- (TNF) und der TNF-Rezeptor-Superfamilie involviert. Osteoblasten – und darüber hinaus auch aktivierte T-Zellen – produzieren RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor-Kappa-B Ligand), einen Liganden, der den Rezeptor RANK auf Osteoklastenvorläuferzellen aktiviert, die daraufhin in Osteoklasten differenzieren und ihre Funktion ausüben. Osteoblasten produzieren und sekretieren Osteoprotegerin (OPG), das die Wechselwirkung von RANKL mit RANK hemmen kann. Das Gleichgewicht knochenbauender wie -abbauender Mechanismen scheint somit durch die Ratio von RANKL zu OPG bestimmt zu sein. RANKL selbst wird von unterschiedlichen Zytokinen und Hormonen wie etwa Glukokortikoiden oder Parathyroidhormon (PTH) moduliert.

PTH gilt als wichtigster Faktor der Kalziumhomöostase, es stimuliert neben der Knochenresorption auch die renale Vitamin-D-Produktion und erhöht die tubuläre Kalziumresorption. Neben den genannten Mediatoren haben auch Östrogene, Zytokine, Prostaglandine, Stickoxyd (NO) und Leukotriene stimulierende und/oder inhibierende Wirkung auf die Knochenresorption und -formation. Pharmakologische Wirkstoffe zur Therapie von Osteoporose greifen an verschiedenen Punkten in diesem Bereich ein.

2.2.3. Risikofaktoren. Grundsätzlich spielen die genetische Prädisposition, der Lebensstil (Bewegungsmangel, Nikotin- und Alkoholkonsum, übermäßiger Koffeingenuss, Mangelernährung), die Sexualanamnese, Erkrankungen mit Einfluss auf den Knochenstoffwechsel sowie einige Medikamente (z.B. Steroide, Antikoagulantien, Psychopharmaka, Antiepileptika etc.) eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Osteoporose. Mit dem fortgeschrittenen Alter verschiebt sich die Wertigkeit der Risikofaktoren. Die verminderte Aufnahme von Kalzium und Vitamin D sowie die mangelnde Metabolisierung in der Haut gewinnen an Bedeutung: Mangelernährung, geringe Zufuhr von Milchprodukten wegen Lactoseintoleranz oder Verdauungsbeschwerden, verminderte Aufnahme von frischem Gemüse und hartem Käse wegen abnehmender Kaufunktion oder aus sozialen Gründen. Niereninsuffizienz, Leberzirrhose, Darmerkrankungen, Resorptionsstörungen im Darm und rezidivierende Durchfälle beeinflussen den Knochenstoffwechsel negativ.

2.2.4. Klinische Zeichen der Osteoporose. Die klinischen Zeichen der Osteoporose sind vielfältig. Sie werden zunächst nicht wahrgenommen oder als altersassoziiert und somit als selbstverständlich wahrgenommen.

- Größenverlust >4cm
- Vermehrte Hautfalten (Tannenbaumphänomen)
- Muskuläre Verspannungen und Insuffizienz
- Rückenschmerzen
- Rippenbogen – Beckenkammkonflikt
- Eingeschränkte Rippenbeweglichkeit mit Abnahme des Atemvolumens
- Spontanfrakturen der Wirbelkörper – Rundrücken
- Bewegungseinschränkungen in den Schultergelenken – maximale Elevation der Arme ist nicht mehr möglich
- Extravertebrale Frakturen nach inadäquatem Trauma

3. Sarkopenie

Als Sarkopenie bezeichnet man eine altersassoziierte Abnahme der Muskelmasse und der Muskelkraft (Irwin H. Rosenberg, 1988). Mit dem Alter nimmt die Inzidenz zu. Etwa die Hälfte aller über 80-Jährigen leiden unter dem multifaktoriell verursachten Muskelschwund, der zu einer Einschränkung der Mobilität und zu einer Steigerung des Sturzrisikos führt.



OA Dr.
Heike Bischoff-Ferrari
Rheumaklinik,
Universitäts-Spital,
Zürich



Prim. Prof. Dr.
Franz Böhmer
SMZ Sophien-Spital,
Wien



Univ.-Prof. Dr. Hans Bröll
Institut für Rheumatologie
und Balneologie,
Ludwig-Boltzmann-
Institut, Wien



Prim. Dr. Peter Dovjak
Zentrum für Akutgeriatrie
und Innere Medizin
Buchberg, Traunkirchen



Univ.-Prof. Dr.
Rudolf Gasser
Universitätsklinik für
Innere Medizin, Innsbruck



O. Univ.-Prof. Dr.
Günter J. Krejs
Medizinische
Universitätsklinik, Graz

In altersassoziierten Inzidenzkurven von Osteoporose und Sarkopenie zeigt sich ein paralleler Anstieg beider mobilitätsbeeinflussenden Erkrankungen. Zehn Prozent der 60-Jährigen leiden unter Osteoporose und 20 Prozent unter Sarkopenie, bei den 70-Jährigen steigt die Inzidenz für Osteoporose auf 33 Prozent an, elf Prozent leiden unter Osteopenie und 55 Prozent an Sarkopenie. Für beide Erkrankungen wird ein ähnlicher pathophysiologischer Prozess angenommen. Östrogen- bzw. Testosteronmangel, Vitamin-D-Defizit, niedrige IGF-1-Serumspiegel, Interleukin 6 und TNF- α , Mangelernährung und Bewegungsmangel spielen eine wesentliche Rolle im Involutionsprozess.

4. Sturz

Ein Sturz ist ein unfreiwilliger und unkoordinierter Bodenkontakt oder das Verlassen eines höheren Niveaus zugunsten eines niedrigeren. Im geriatrischen Sinn werden allerdings weder Synkopen noch Folgen von Gewalteinwirkung als Sturz gewertet. Mit dem Alter steigt das Sturzrisiko. Nach Tinetti wird jede dritte über 65-Jährige und jede zweite über 80-jährige Frau einmal pro Jahr stürzen. Wie sich in – allerdings kleineren – Beobachtungsstudien gezeigt hat, liegt die Sturzhäufigkeit wahrscheinlich noch höher. Stürze verursachen mehr als fünf Prozent der Spitalsaufnahmen alter und hochbetagter Menschen. Stürze und ihre Folgen sind die sechshäufigste Todesursache älterer Menschen in Österreich.

4.1. Sturzrisikofaktoren

Alle Datenanalysen zeigen, dass das Alter an sich sowie Stürze in der Anamnese die wichtigsten Risikofaktoren für weitere Stürze sind.

Darüber hinaus unterscheidet Tinetti:

Intrinsische Risikofaktoren

Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Osteoporose, Osteoarthritis, Sarkopenie, zentral und peripher neurologische Erkrankungen, Einschränkung des Sensoriums (Visus, Gehör, Propriozeption usw.), Kognition, Stimmung etc.

Extrinsische Risikofaktoren

Medikation (Multimedikation – unerwünschte Nebenwirkungen und Interaktionen) und Selbstmedikationen (OTC-Präparate). Die Einnahme zahlreicher Medikamente ist Ausdruck der Multimorbidität und somit bereits Indikator für ein erhöhtes Sturzrisiko. Besonderes Risiko besteht allerdings bei folgenden Substanzen (Leipig RM, JAGS 1999):

- Neuroleptika
- Sedative Hypnotika (Benzodiazepine)
- Antidepressiva (trizyklische Antidepressiva)
- Diuretika (Thiazide und Schleifendiuretika)
- Betablocker
- Antiarrhythmika
- Nicht steroidale Antirheumatika
- Muskelrelaxantien



OA Dr. Martin Leixnering
Unfallchirurgie, Unfall-
krankenhaus Lorenz
Böhler der AUVA, Wien



Univ.-Prof. Dr.
Markus Müller
Klinische Pharmakologie,
Medizinische Universi-
tätsklinik, Wien



Univ.-Prof. Dr.
Peter Pietschmann
Institut für Pathophysio-
logie, Wien



Prim. Dr. Georg Pinter
Krankenanstalt für
chronisch Kranke,
Haus der Geriatrie,
Klagenfurt



OA Dr. Helena Talasz
Interne Abteilung,
Landeskrankenhaus
Hochzirl, Zirl

Eine Reduktion auf weniger als vier Medikamente kann dazu beitragen, das Sturzrisiko zu senken. Allerdings ist dies bei multimorbiden älteren PatientInnen kaum möglich. Lifestylefaktoren (Bewegungsmangel, Alkohol, Vigilanz einschränkende Substanzen etc.) und Umweltfaktoren (Fallen in der Umgebung, Mangel an sicherheitsunterstützenden Adaptierungen im Nassbereich, mangelnde Beleuchtung, schlechte Bodenbeschaffenheit etc.) haben einen wesentlichen Einfluss auf das Sturzrisiko. Der Fähigkeit zur Selbsteinschätzung kommt ein besonderer Stellenwert zu. Das individuelle Risiko verändert sich in Abhängigkeit von der aktuellen Verfassung. Menschen, die dieses Risiko gut einschätzen können und sich entsprechend verhalten, haben ein geringeres Sturzrisiko. Darüber hinaus stellt die Angst vor Stürzen einen wichtigen, häufig noch unterschätzten Risikofaktor dar.

4.2. Risikoassessment

Da mit dem Alter das Sturzrisiko zunimmt und Stürze, die keine sichtbaren Folgen haben, meist unerwähnt bleiben, muss bei Menschen älter als 75 Jahre zumindest einmal pro Jahr nach Stürzen gefragt werden (Tinetti, 2003; Woolf, 2003). Der Hausarzt spielt hier eine wesentliche Rolle. Die Frage nach dem Sturz wird mit einem „Chair Rising“-Test und dem „Timed-up and go“-Test kombiniert. Besteht kein oder nur ein Sturz in der Anamnese und zeigen sich in den klinischen Tests keine Auffälligkeiten, so wird von einem

Tabelle 1
Risikoassessment

| Risikofaktoren | Signifikant/ Gesamt ¹ | Mean RR-OR ² | Range |
|------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|----------|
| Muskelschwäche | 10/11 | 4.4 | 1.5–10.3 |
| Stürze in der Anamnese | 12/13 | 3.0 | 1.7–7.0 |
| Gangstörung | 10/12 | 2.9 | 1.3–5.6 |
| Balancedefizit | 8/11 | 2.9 | 1.6–5.4 |
| Bedarf eines Gehhilfsmittels | 8/8 | 2.6 | 1.2–4.6 |
| Visuseinschränkung | 6/12 | 2.5 | 1.6–3.5 |
| Arthritis, Arthrose | 3/7 | 2.4 | 1.9–2.9 |
| Einschränkung bei ADL ³ | 8/9 | 2.3 | 1.5–3.1 |
| Depression | 3/6 | 2.2 | 1.7–2.5 |
| Kognitive Einschränkung | 4/11 | 1.8 | 1.0–2.3 |
| Alter >80 Jahre | 5/8 | 1.7 | 1.1–2.5 |

¹ Zahl der Studien mit signifikanter Odds Ratio oder relativer Risikorate in univariaten Analysen/Gesamtzahl der Studien, die jeden Faktor einschlossen

² Relative Risikofaktoren (RR) errechnet für prospektive Studien.

Odds Ratio (OR) errechnet für retrospektive Studien

³ ADL – activity of daily living

Literatur: American Geriatric Society, British Geriatric Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel of Falls Prevention: Guideline for the Prevention of Falls in Older People. JAGS 49:664–672, 2001

weiteren Assessment Abstand genommen. Es wird ein Bewegungs- und Balancetraining empfohlen. Finden sich in den Tests Hinweise für Schwäche und/oder Koordinationsstörungen, sind Stürze erinnerlich oder besteht Sturzangst, so ist eine differenzierte Abklärung notwendig. Gezielte therapeutische Interventionen und protektive Maßnahmen sind zu empfehlen. Ein erweitertes Assessment sollte die bekanntesten Risikofaktoren beinhalten. Die Ergebnisse einer univariaten Analyse der meisten gängigen Risikofaktoren für Stürze in 16 Studien sind in der Tabelle 1 (auf Seite 5) zusammengefasst.

Aus internistisch-medizinischer Sicht müssen Herzrhythmusstörung, Hypotonie, Kreislaufdysregulation, kardiale Insuffizienz sowie Stoffwechselerkrankungen und Elektrolytentgleisung abgeklärt werden. Darüber hinaus kann eine individuelle Anamnese Hinweise auf Krankheiten bringen, die nicht mit erhöhtem Sturzrisiko im geriatrischen Sinne einhergehen, z.B. Myasthenia gravis, tumorassoziierte Polyneuropathie, zentral neurologische Erkrankungen und Funktionsdefizite nach peripheren Läsionen.

Grundsätzlich sollte die Entität von Osteoporose und Sturzrisiko erfasst werden. Einen Versuch hat 2001 die Agence d'évaluation des technologies et modes d'intervention en santé (AÉT MIS) unternommen (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2
Risikofaktoren nach AÉT MIS, Montreal 2001

| Osteoporose | Gemeinsame Risikofaktoren | Sturz |
|---------------------------|---------------------------|--|
| Geringe Kalziumaufnahme | Alter | Stürze in der Anamnese |
| Alkohol, Nikotin | Geschlecht | Soziale Isolation |
| Geringe Sonnenexposition | Frakturen in der Anamnese | Hindernisse und Fallen in der Umgebung |
| Niedriger Östrogenspiegel | Körperliche Inaktivität | Gleichgewichtsstörungen und Schwäche |
| Diabetes, Anämie | BMI | Demenz |
| Kortisontherapie | | Visuseinschränkung |
| Hyperparathyreoidismus | | Multimedikation, Neuroleptika |

Darüber hinaus hat sich die frei gewählte Gehgeschwindigkeit als prädiktiv für das individuelle Sturzrisiko erwiesen. Es kursieren zahlreiche Varianten zur Testung der frei gewählten Gehgeschwindigkeit: Es wird die Gehstrecke, je nach Test fünf, zehn oder 20 Meter, vorgegeben. Es werden die benötigte Zeit und das verwendete Gehhilfsmittel dokumentiert. Alternativ werden die Zeit mit zwei, sechs oder zwölf Minuten vorgegeben und die zurückgelegte Distanz und das verwendete Gehhilfsmittel dokumentiert.

Tabelle 3
Frakturrisiko der Schweizer Bevölkerung

| | Hüftfraktur | | Wirbelkörperfraktur radiologisch | | Radiusfraktur | |
|-----------------------|-------------|--------|----------------------------------|--------|---------------|--------|
| | Frauen | Männer | Frauen | Männer | Frauen | Männer |
| Ab dem 50. Lebensjahr | 21,2% | 9,0% | 40,9% | 18,4% | 13,4% | 2,7% |
| Ab dem 75. Lebensjahr | 20,5% | 8,7% | 23,1% | 11,2% | 7,4% | 1,0% |

Grundsätzlich korreliert eine reduzierte Gehgeschwindigkeit mit Einschränkungen bei den Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL). Beim Sechs- oder Zwölf-Minuten-Gehtest wird die Ausdauer, die kardiorespiratorische Belastbarkeit, nicht die maximale Leistungsfähigkeit gemessen. Schlechte Werte sind prädiktiv für Mortalität und Morbidität bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz. Es ist jedoch zu bedenken, dass diese Tests stark von der individuellen Motivation abhängig sind.

4.2.1. Sturzrisikoassessment im Krankenhaus. Da die meisten Assessmentinstrumente sich auf die tatsächliche Aktivität der Patienten beziehen, können sie kaum an Akutabteilungen oder bei pflegeabhängigen Menschen angewandt werden. STRATIFY risk assessment tool (BMJ 1997;315:1049–1053) stellt eine im Spitalsalltag anwendbare Alternative dar.

Diese Skala beschränkt sich auf Beobachtungen im Pflegealltag:

- Wurde die Aufnahme im Spital durch ein Sturzgeschehen initiiert?
- Ist der Patient agitiert und unruhig?
- Muss er häufig auf die Toilette, oder hat er einen Dauerkatheter?
- Besteht ein eingeschränkter Visus?
- Besteht Hilfsbedarf beim Transfer und Gehen?

Als weitere wichtige Sturzauslöser wurde die Einnahme von zahlreichen Psychopharmaka identifiziert. Die Beobachtungen werden in eine Skala eingetragen und bewertet. Dadurch ergibt sich ein Score, der das Sturzrisiko des Patienten widerspiegelt. Der Test ist valide, sensitiv und einfach durchzuführen.

5. Sturzfolgen

Das Lebenszeitrisko, eine Fraktur zu erleiden, wurde für die Schweizer Bevölkerung in zwei Gruppen berechnet (siehe Tabelle 3). Diese Daten zeigen, dass das Lebenszeitrisko, eine Hüftfraktur zu erleiden, im Gegensatz zu den anderen Frakturen nach dem 50. Lebensjahr kaum abnimmt. Im Vergleich dazu zeigen Daten aus der Framingham-Studie, dass das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, nach dem 70. Lebensjahr abnimmt. Das Lebenszeitrisko liegt im Gegensatz zur osteoporotischen Fraktur für Männer älter als 70 Jahre (32,4 Prozent) deutlich höher als für Frauen (21,1 Prozent). Das Lebenszeitrisko, einen Herzinfarkt zu erleiden, liegt für Männer jünger als 70 Jahre bei 40,8 Prozent, für Frauen bei 24,6 Prozent. Etwa 15 Prozent der Stürze älterer Menschen führen zu Verletzungen, die zu einer Spitalsaufnahme führen. Kontusionen, Hämatome und Aufschürfungen werden negiert oder vom Hausarzt behandelt.

Die meisten Stürze im häuslichen Bereich werden verleugnet oder vergessen. Die Folgen eines Sturzes sind Sturzangst bis hin zum Post Fall Syndrom sowie Frakturen. Vor allem beim älteren Patienten beendet ein Sturz oft die Selbstständigkeit.

Nach Radiusfraktur hingegen zeigte sich keine erhöhte Sterblichkeit. Wie in der EPOS-Studie gezeigt, besteht allerdings nach Wirbelkörper-

perfrakturen eine erhöhte Mortalität. Die proximale Femurfraktur ist sowohl unmittelbar posttraumatisch und während des initialen Krankenhausaufenthaltes als auch nach einem Jahr mit einer signifikant höheren Mortalität assoziiert. Die frakturassoziierte Mortalität ist für Männer signifikant höher als für Frauen.

5.1. Post Fall Syndrom

Der Symptomkomplex – Schmerz, Bewegungseinschränkung, Angst vor weiteren Stürzen – führt häufig zu sozialem Rückzug und zu Folgesyndromen wie Harninkontinenz und letztlich zu einem vermehrten Pflegebedarf.

Das Post Fall Syndrom wird meist bei PatientInnen beschrieben, die bereits vor dem Sturz zu der Gruppe der „Slow-Goes“ gezählt haben und ein erhöhtes Sturzrisiko hatten. Bei stationären PatientInnen führt das Post Fall Syndrom zu einer Verlängerung der Liegedauer und zu den damit verbundenen Mehrkosten. Nur durch intensive analgetische, mobilitätsverbessernde und psychologisch unterstützende Therapie kann der Einstieg in die Inkompetenzkaskade verhindert werden.

5.2. Fraktur

Die Fraktur im Alter stellt ein multifaktorielles Geschehen dar.

Die Risikofaktoren lassen sich zwei Gruppen zuordnen:

- a) Risikofaktoren für einen Sturz respektive für das Unvermögen, einen Sturz aufzufangen, und
- b) Risikofaktoren für eine ungenügende Knochenfestigkeit, -qualität und -architektur.

Mit dem Alter verlangsamt sich die Reizleitung und die Reizverarbeitung, die Propriozeption sowie die Schutzmechanismen und Abwehrreaktionen verändern sich. Daher verändern sich auch die Sturzmuster. Jüngere Alte stürzen nach vor und stützen sich auf den Händen ab (Radiusfraktur lt), Hochbetagte fallen zur Seite (Humerus- oder Femurfraktur). Die Lokalisation der Fraktur ist von mehreren Faktoren – der Sturzeschwindigkeit, der Aufprallhöhe und dem Aufprallwinkel, dem aktuellen Muskeltonus, vor allem von den Schutzreaktionen abhängig. Grundsätzlich können Osteoporose-assoziierte Frakturen fast alle Knochen betreffen. Speichenfrakturen, Wirbelfrakturen und hüftnahe Frakturen werden besonders häufig beobachtet.

5.2.1. Die Radiusfraktur. Die Behandlung der distalen Radiusfraktur war über Jahrzehnte eine Domäne der konservativen Therapie. Inzwischen erfolgt die Therapie dieser Fraktur nach den allgemein anerkannten Prinzipien der Behandlung von Gelenk- und gelenknahen Frakturen. Die Wiederherstellung der anatomischen Achsenverhältnisse, der Gelenkstabilität und der Kongruenz der Gelenksflächen muss angestrebt werden. Radiusfrakturen ohne Verschiebung und ohne Instabilitätskriterien können konservativ behandelt werden. Das Handgelenk muss fünf Wochen mit einem Gipsverband oder einer Kunststoffschiene ruhig gestellt werden. Brüche mit deutlicher Fragmentdislokation und mit begleitender Gelenkbeteiligung sollen auch beim älteren Patienten operiert werden. Als operative Verfahren wurden bisher bevorzugt minimalinvasive Techniken wie Kirschner-Drahtosteosynthese, der Fixateur externe oder eine Kombination aus beiden Verfahren verwendet. Da beide Verfahren keine Frühmobilisation ermöglichen, werden dauerhafte Beweglichkeits- und Funktionseinschränkungen dadurch begünstigt. Moderne Operationstechniken mit winkelstabilen Osteosynthesematerialien ermöglichen eine hohe primäre Fraktur stabilisierung, verbunden mit der Möglichkeit der frühfunktionellen

Nachbehandlung. Bekannte Komplikationen wie Fehlstellungen im Handgelenk, ulnarer Handgelenksschmerz und Bewegungseinschränkungen können in hohem Maße verhindert werden.



5.2.2. Die Wirbelkörperfraktur. Wirbelkörpereinbrüche können im Alter auch bei nur minimalen Traumen auftreten. Häufig werden die ersten Beschwerden (Rückenschmerzen) in ihrer gesamten Tragweite nicht wahrgenommen. Die Diagnose der Wirbelkörperfraktur wird häufig auch als Zufallsbefund im Röntgen gestellt. Gezielte Wirbelsäulentransparenzröntgen oder computertomografische Untersuchungen können die Diagnose sicherstellen.

Die Behandlung von Wirbelkompressionsbrüchen erfolgt weitgehend konservativ. Mit Analgetikagaben und vorsichtiger Mobilisierung kann häufig in acht Wochen eine Schmerzfreiheit erzielt werden. Helfen konservative Maßnahmen nicht, besteht heute auch die Möglichkeit der Vertebroplastik und Ballonkyphoplastie. Beide Methoden sind minimalinvasive Techniken zur Fraktur stabilisation, die zur sofortigen Schmerzminderung und somit zur Verbesserung der Lebensqualität führen. Durch die Aufrichtung des WK kommt es zur Aufrichtung der Körperhaltung und Entlastung der Muskulatur. Das Auftreten von weiteren WK-Frakturen wird in unterschiedlichen Studien divergierend dargestellt. Beide Verfahren sollten aufgrund der möglichen Komplikationen des Zementaustritts, des Tangierens des Spinalkanals und der Nervenwurzel nur in speziellen Kliniken mit Möglichkeiten der offenen Wirbelchirurgie durchgeführt werden.

a) Vertebroplastik (Deramond und Galibert, 1984)

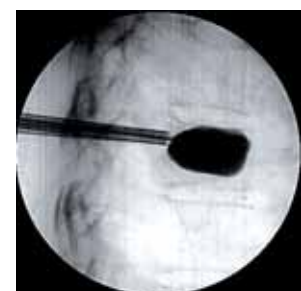
Einbringen von Knochenzement mit hohem Druck in den frakturierten Wirbelkörper

- Sehr kurze Eingriffsdauer
- Kostengünstig
- Gefahr des Zementaustritts

b) Ballon-Kyphoplastie (Mark Reiley 1998)

Nach Frakturreposition wird Knochenzement in einen vorbereiteten Hohlraum im Wirbelkörper eingebracht. Der Einfüllungsdruck ist gering. Durch den Ballon ist das Risiko der Versprengung von Knochenzement minimal.

- Fraktur stabilisierung
- Längere Periode der Schmerzfreiheit
- Längere Operationsdauer
- Höhere Kosten



5.2.3. Die proximale Femurfraktur. Die proximale Femurfraktur ist die häufigste Fraktur in der Altersgruppe 75+. Die klinischen Zeichen sind Schmerzen im Leistenbereich, Druckschmerz über dem Trochanter, Hämatom, Verkürzung und Außenrotation des Beins sowie die Unfähigkeit, das gestreckte Bein zu heben.

Die Diagnose erfolgt mittels Röntgen in zwei Ebenen. Es haben sich unterschiedliche Scores zur Klassifikation der Fraktur etabliert: Pauwels, Garden, Harris Hip Score (1969), Mayo Hip Score nach Kavanagh und Fitzgerald (1985).

Aufgrund der hohen Schmerzbelastung sollten fast alle proximalen Femurfrakturen chirurgisch versorgt werden. Ein früher Operationszeitpunkt verringert postoperative Komplikationen deutlich. Patienten können schneller mobilisiert werden, sind früher schmerzfrei, und die postoperative Analgetikagabe kann reduziert werden.

Die Wahl des Implantats richtet sich nach der Frakturart, der Knochenqualität sowie nach der Belastbarkeit des Patienten. Die Rarefizierung der Knochensubstanz führt oft zu einem schlechten Halt des Osteosynthesematerials. Platten- und Schraubenlockerungen zwingen oft zu einer Verzögerung der Mobilisierungsmaßnahmen, manchmal auch zu einer Re-Operation.

5.2.3.1. Oberschenkelhalsfrakturen. Oberschenkelhalsfrakturen führen je nach Frakturtyp zwischen zehn und 40 Prozent zu Oberschenkelkopfnekrosen. Abhängig vom Alter des Patienten und seiner bisherigen Mobilität können nicht nur Oberschenkelkopferhaltende Operationen stattfinden, sondern müssen auch endoprothetische Gelenkersatzoperationen stattfinden.

a) Perkutane Verschraubung

Unverschobene Frakturen, Frakturen mit Valguseinstauchung, können mit Schraubenosteosynthesen versorgt werden. Mit perkutanen, minimalinvasiven Verfahren kann primär eine rasche Stabilität bei geringstmöglicher Allgemeinbelastung des Patienten durch die Operation erzielt werden. Unmittelbar nach der Operation kann mit voller Belastung mobilisiert werden.

b) DHS – dynamische Hüftschraube

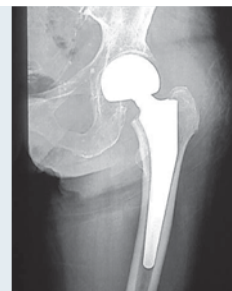
Laterale Schenkelhalsfrakturen und Frakturen mit sehr steiler Frakturfläche werden mit dynamischen Hüftschrauben stabilisiert. Die in den Oberschenkelhals eingebrachte Schraube kann in der am Oberschenkelhals angeschraubten Platte gleiten und so die Fraktur unter ständige Kompression bringen. Dadurch wird der Heilungsvorgang beschleunigt. Es handelt sich dabei um ein einfaches, sicheres und bewährtes Verfahren. Postoperativ kann oft sofort mit voller Belastung mobilisiert werden. Das Hüftgelenk ist in Abhängigkeit vom lokalen Schmerz sofort in allen Achsen beweglich.

c) Hemiendoprothese

Schenkelhalsfrakturen mit vollständiger Lösung des Oberschenkelkopfes vom Hals und hohen Instabilitätskriterien sowie der bekannt hohen Oberschenkelkopfnekrose rate stellen primär die Indikation zum endoprothetischen Gelenkersatz dar. Besonders indiziert bei wenig mobilen oder schlecht mobilisierbaren hochbetagten Patienten. In der Traumatologie hat sich der hemiendoprothetische Ersatz ohne Zementfixation über viele Jahre bewährt. Nur bei ausgeprägter Osteoporose wird zusätzlich Knochenzement zur Erhöhung der Prothesenstabilität im Schaft appliziert.

d) Bipolare Prothese

Bipolare Hemiendoprothesen stellen eine gute Alternative zu Totalendoprothesen bei hochbetagten, aber mobilen und aktiven Patienten mit Schenkelhalsfrakturen mit bekannt hoher Kopfnekrose rate dar. Das Verfahren hat gegenüber der Implantation einer Totalendoprothese eine geringere intraoperative Belastung, da kein Hüftpfannenersatz notwendig ist.



e) Totalendoprothese (TEP)

Schenkelhalsfrakturen mit bereits vorbestehender ausgeprägter Koxarthrose sollten mit Totalendoprothesen versorgt werden. Für den zusätzlichen Ersatz der Hüftpfanne haben sich Schraubimplantate mit Metall-, Keramik- oder Polyäthyleneinsätzen bewährt. Der operative Eingriff ist etwas zeitintensiver und stellt eine richtige Indikation bei älteren, bisher aktiven und mobilen Patienten dar. Die Implantation des Endoprothesenschafts kann zementiert oder zementfrei erfolgen. Zementierte Endoprothesen können sofort belastet werden, bei zementfreien Implantaten hat sich die sechswöchige Teilbelastung bewährt.

5.2.3.2. Per- und subtrochantere Oberschenkelhalsfrakturen. Per- und subtrochantere Oberschenkelhalsfrakturen sind oft Mehrfragmentfrakturen. Insbesondere ist oft der Trochanter minor mehr oder weniger stark disloziert. Es liegen erhöhte Frakturinstabilitätskriterien vor, die eine längere Platten- oder Nagelosteosynthese erfordern. Nicht immer gelingt es, eine volle Belastbarkeit der verletzten Extremität post operationem zu ermöglichen.

a) DHS – dynamische Hüftschraube

Im Gegensatz zur Schenkelhalsfraktur werden bei diesen Frakturtypen längere Platten an den Oberschenkelhals fixiert und ermöglichen dadurch eine primär erhöhte Fragmentfixierung. Zusätzlich werden häufig auch Drahtcerclagen und zusätzliche Trochanterabstützplatten eingebracht, um Knochenkeile anatomisch fixieren und gegen eine Dislokation sichern zu können.



b) PFN – proximaler Femurnagel

Der proximale Femurnagel ist im Gegensatz zur dynamischen Hüftschraube ein intramedullärer Kraftträger. Es handelt sich um ein einfaches, sicheres und meist minimal invasives Verfahren. Manchmal ist es aber zusätzlich erforderlich, Knochenkeile mit Drahtcerclagen an die Hauptfragmente zu fixieren. Postoperativ kann meist sofort voll belastet werden. Manchmal können in den ersten Wochen postoperativ Schmerzen im Bereich des Tractus iliotibialis durch die eingebrachten Verriegelungsschrauben auftreten.



6. Therapiestrategien

6.1. Nicht medikamentöse Maßnahmen

6.1.1. Ernährung. Generell unterstützen Kalzium- und Vitamin-D-reiche Ernährung, geringer Schokolade- und Kaffee Konsum sowie Nikotinkarenz den Knochenstoffwechsel. Der Aufenthalt im Freien

und Sonnenlichtbestrahlung bedingt die Synthese von Cholecalciferol in der Haut. Da Untergewicht und relevantes Übergewicht den Knochenstoffwechsel sowie die allgemeine Fitness negativ beeinflussen, ist auf eine Normalisierung des Körpergewichts (BMI zwischen 21 und 26, im Alter gelten höhere Normwerte) zu achten.

6.1.2. Bewegung. Kraft- und Ausdauertraining stimulieren den Knochenstoffwechsel und fördern die Osteoblastenaktivität. Balance- und Koordinationstraining reduzieren das Sturzrisiko. Für weitgehend selbstständig mobile und aktive alte Menschen ist Kraft- und Ausdauertraining zu empfehlen. Ausdauertraining sollte zwei- bis dreimal pro Woche unter Berücksichtigung des allgemeinen Gelenkstatus durchgeführt werden. Dafür eignet sich besonders schnelles Gehen, eventuell auf dem Laufband, zunächst mit Herzfrequenzkontrolle. In den letzten Jahren erfreuen sich Nordic Walking, Radfahren, Tanzen, Schilanglauf oder im Indoorbereich der Crosstrainer großer Beliebtheit. Die Herzfrequenz sollte 115 nicht übersteigen, beziehungsweise sollte es noch möglich sein, ein Gespräch während des Gehens zu führen. Ausdauertraining aktiviert nicht nur den Muskelstoffwechsel, ohne zur Hypertrophie zu führen, es ist auch präventiv für Herz-Kreislauf- und metabolische Erkrankungen. Laufen ist aufgrund der vermehrten Belastung der Wirbelsäule, der Knie- und Hüftgelenke im Alter kaum empfehlenswert. Menschen, die jedoch auch bisher körperlich aktiv waren, können dies entsprechend ihrem individuellen Belastungsniveau fortsetzen.

In prospektiven Studien konnte der positive Einfluss von Krafttraining auf den Knochenstoffwechsel nachgewiesen werden. Es wird dreimal wöchentlich mit zwei Drittel der Maximalkraft in Blöcken von drei mal zehn bis 20 Wiederholungen geübt. Ein Set umfasst Übungen für die Rücken- und Bauchmuskulatur, für die Hüft- und Kniestrecker. Das Gewicht muss regelmäßig an den Kraftzuwachs adaptiert werden. Krafttraining kann nicht nur im Fitnesscenter, sondern auch zu Hause mit Hanteln oder elastischen Therapiebändern durchgeführt werden. Vor dem Training muss zumindest für zehn Minuten aufgewärmt und nach dem Training gedehnt werden. Vor allem der M. pectoralis, der M. iliopsoas, der M. rectus femoris und die Hamstrings neigen zu Verkürzungen, die zu Fehlhaltungen und somit zur Fehlbelastung führen.

Tai Chi zur Verbesserung von Balance und Koordination wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen. Vor allem für mobile Senioren wird eine sturzpräventive Wirkung postuliert. Wahrscheinlich sind andere Balance-fördernde Bewegungsformen wie rhythmische Gymnastik oder Gesellschaftstanz ähnlich effizient. Hier gibt es allerdings kaum Literatur.

In ersten Studien konnte die positive Wirkung von adaptiertem Krafttraining für bewegungseingeschränkte Pflegeheimbewohner nachgewiesen werden. Es konnte vor allem die Sicherheit bei den Transfers verbessert und das Sturzrisiko minimiert werden. Der Einfluss auf den Knochenstoffwechsel wurde nicht untersucht.

6.1.3. Sicherheit im Wohnumfeld. Checklisten für den Wohnbereich helfen bei der Beseitigung von „Fallen“. 15 Prozent der Stürze und der Osteoporose-assoziierten, sturzbedingten Frakturen können durch Wohnungsadaptierungen (Montieren von Haltegriffen, Sitzerrhöhungen, Entfernen von Türstaffeln, Bewegungsmelder, Licht in der Nacht, Freisprechanlagen etc.) verhindert werden (Gillespie LD et al., 2003). Protektive Maßnahmen, wie z.B. Hip-Protektoren, reduzieren das Frakturrisiko, Notrufeinrichtungen reduzieren die Angst, nach einem Sturz nicht gefunden zu werden.

6.2. Medikamentöse Therapie

6.2.1. Vitamin D. Grundlage der Prävention und der Basistherapie der Osteoporose ist eine ausreichende Substitution mit Vitamin D (Cholecalciferol) und Kalzium. Ab der Menopause und vor allem bei älteren Frauen trägt eine adäquate Supplementation zu einem Erhalt der Knochenmasse bei. Neuere Daten zeigen, dass ab dem 60. Lebensjahr eine Vitamin-D-Supplementation in einer Dosis von 800 IU Vitamin D täglich Standard sein sollte.

Im Rahmen mehrerer Doppelblindstudien bei institutionalisierten (Bischoff HA, JBMR 2003) und ambulant behandelten Frauen (Bischoff-Ferrari HA, Archives of Internal Medicine, 2006) konnte mit der Gabe von 700 bis 800 IU Vitamin D das Sturzrisiko signifikant um 46 bis 49 Prozent gesenkt werden. Darüber hinaus konnte eine Reduktion der Hüftfrakturen um 26 Prozent und eine Reduktion der nicht vertebrealen Frakturen um 23 Prozent erreicht werden (Bischoff-Ferrari, JAMA, 2005). Metaanalysen lassen darauf schließen, dass zur Sturz- und Frakturprophylaxe ein 25-Hydroxyvitamin-D-Serum-Spiegel von mindestens 75nmol/l (30 ng/ml) angestrebt werden sollte, welcher aber nicht mit der herkömmlichen Dosierung von 400 IU erreicht werden kann. Endgültige Daten zur Erreichung eines Serumspiegels von 75nmol/l Vitamin D bei allen älteren Personen liegen derzeit noch nicht vor. Aus verschiedenen Studien bei älteren Personen ist jedoch bekannt, dass mit 800 IU pro Tag und einer guten Compliance (tägliche Einnahme) etwa 50 Prozent aller Personen diesen Wert erreichen. Ein sehr niedriger Startwert (<30nmol/l) bedarf jedoch einer höheren Dosierung (1000 bis 1500 IU pro Tag). Auch hochdosiertes Vitamin D zeigt in verschiedenen Studien keine Nebenwirkungen. Altersheimpatienten in Österreich, die zu mehr als 80 Prozent Werte von unter 10ng/ml zeigen und somit einen hochgradigen Vitamin-D-Mangel aufweisen, benötigen zumindest 2000 IE (also etwa fünf Tropfen Oleovit D3 täglich).

Vor allem bei älteren und gebrechlichen Personen ist zusätzlich eine vermehrte Kalzium- und Proteinzufuhr notwendig. Die Dosis für Kalzium liegt in der Basistherapie bei 1000mg/Tag. Die Kalziumaufnahme sollte generell mit Milchprodukten gefördert werden. Eine verbesserte Vitamin-D-Versorgung trägt zu einer effizienteren Kalziumaufnahme aus dem Darm bei. Vor allem bei Kalziumsupplementunverträglichkeit sollte daher die Vitamin-D-Versorgung optimiert werden. Die Erfahrung aus dem klinischen Alltag zeigt, dass die Therapie mit 1,25-Dihydroxy-Vitamin-D3 (Calcitriol) mit 0,25µg pro Tag beginnen sollte. Für die Mehrzahl der Patienten ist eine Dosierung von 2x0,25µg pro Tag ausreichend. Im Serum müssen Kalzium, Phosphor und Kreatinin, im Harn Kalzium (wenn möglich im 24-Stunden-Harn) kontrolliert werden. Darüber hinaus steht in Österreich weiters das 1α-Hydroxy-Vitamin-D3 (Alfacalcidol) zur Verfügung (Dosierung: 0,5 bis 1,0µg/Tag), das bei älteren Patienten (z.B. mit eingeschränkter Nierenfunktion) eingesetzt werden kann (Konsensus-Statement Osteoporose – Prävention und Therapie, 2003). Als Prodrug des Vitamin-D-Hormons wird Alfacalcidol bereits in der Behandlung von Dialysepatienten auch als knochenprotektive Langzeittherapie erfolgreich eingesetzt und ist somit im Gegensatz zu den meisten Therapieoptionen in der Osteoporose unabhängig von der Nierenfunktion.

6.2.2. Antiresorptive Therapie

6.2.2.1. Orale und parenterale Bisphosphonate. In der Behandlung der postmenopausalen Osteoporose gelten orale Bisphosphonate (Alendronat, Risedronat) als Standardtherapie. Sie hemmen die Knochenresorption, erhöhen die Knochendichte und verringern die Häufigkeit vertebraler und nicht vertebraler Frakturen. Für Alendronat und Risedronat ist darüber hinaus eine Senkung

der Hüftfrakturinzidenz nachgewiesen. Trotz der sehr geringen Bioverfügbarkeit von weniger als ein Prozent erweisen sich die oralen Bisphosphonate bei einer Behandlungsdauer von mindestens drei Jahren als sehr effektiv. Allerdings sind die Einnahmевorschriften (mindestens 30 Minuten vor der ersten Tagesmahlzeit in aufrechter Körperhaltung mit einem Glas Leitungswasser unzerkaut einzunehmen) unbedingt einzuhalten, um die Resorption zu gewährleisten und unerwünschte gastrointestinale Nebenwirkungen zu vermeiden.

Die parenterale Galenik Ibandronat 3mg, in dreimonatigem Abstand verabreicht, stützt sich in ihrer Evidenz der Reduktion von Wirbelkörperreduktion auf die Studienergebnisse mit der p.o. Galenik. Allerdings liegen bislang keine Daten zu extravertebralen und Hüftfrakturen vor (Chesnut et al., 2005), die mit denen von Alendronat oder Risedronat vergleichbar wären.

Zoledronsäure (5mg), einmal jährlich intravenös verabreicht, zeigt neben Anstieg der Knochendichte eine statistisch signifikante Frakturrisikoreduktion sowohl von vertebrealen, extravertebralen und auch Hüftfrakturen, möglicherweise bedingt durch eine bessere Compliance, allerdings besteht nach Erstgabe eine weniger gute Verträglichkeit (Black et al., 2006b). In Österreich liegt derzeit noch keine Zulassung vor. Wie bei jeder Osteoporosetherapie ist auch hier eine Kalzium- und Vitamin-D-Supplementierung indiziert, zumal die intravenöse Gabe von Bisphosphonaten vorübergehend zu einer Reduktion des Kalziumspiegels im Serum führen kann. Da es zur Bioverfügbarkeit und Wirksamkeit von Generika in der Osteoporosetherapie keine eigenen Studien beim älteren Menschen gibt, sollten diese mit Vorsicht eingesetzt werden. Die Senkung der Therapiekosten mit Generika ist sicherlich ein positiver Aspekt in einer langfristigen Behandlung der Osteoporose.

6.2.2.2. Raloxifen. Selektive Östrogenrezeptor-Modulatoren (SERM) wirken teils östrogenagonistisch, teils antagonistisch und hemmen die Knochenresorption. Ein Vertreter dieser Gruppe ist Raloxifen. Hinsichtlich der Reduktion von Wirbelkörperfrakturen entspricht Raloxifen etwa den Bisphosphonaten. Die Risikoreduktion für nicht vertebrale Frakturen konnte nur in einer Post-hoc-Analyse in einem Hochrisikokollektiv gezeigt werden. Calcitonin kommt heute keine Bedeutung in der Primärtherapie der Osteoporose zu.

6.2.3. Knochenbaustimulierende Therapie: Parathormon-Analoga. Teriparatide (1-34) und rhPTH (1-84) sind synthetische Analoga des natürlichen menschlichen Parathormons (PTH). Sie wirken über die Aktivierung ruhender Knochenbelegzellen zu aktiven Osteoblasten und Hemmung der Osteoblastenapoptose, die in einer vermehrten Mineralisation und periostalen Knochenneubildung ihre Wirkung zeigen. Das Resultat ist ein Knochen mit einer dickeren Kortikalis wie auch einer Verdichtung des Trabekelwerks, und verbesserten Konnektivität, wodurch eine erhöhte Festigkeit erzielt werden kann. Allerdings wird nur bei nachgewiesenem Versagen von Bisphosphonaten nach zweijähriger Therapie die Kostenübernahme durch die Krankenversicherungen gewährleistet. Teriparatide, das N-terminale Fragment rhPTH (1-34; Fosteo[®]), zeigt die beste Datenlage, intaktes rhPTH (1-84; Preotact[®]) ist mittlerweile ebenso zugelassen, wenngleich die Datenlage hier weniger umfangreich ist. Die Behandlung mit PTH-Derivaten ist meist gut verträglich. Da rhPTH (1-84) eine etwas andere Pharmakokinetik hat, ist vermutlich die Wirkung nicht ganz mit rhPTH (1-34) gleichzusetzen. Eine Kombination mit Bisphosphonaten scheint keinen synergistischen Effekt auf Knochendichte oder Frakturrisikoreduktion zu ergeben. PTH-Analoga müssen mittels Pen täglich subkutan appliziert werden,

wobei die Therapiedauer je nach Präparat 18 Monate bis 24 Monate beträgt. Unabhängig davon sollte die Kalzium/Vitamin-D-Supplementierung fortgesetzt werden.

6.2.4 „Dual Acting Bone Agents“ – DABA. Strontiumranelat zeichnet sich als einzige Substanz durch einen synchronen dualen Wirkmechanismus aus, bei welchem nicht nur der Knochenabbau gehemmt (Hemmung der Osteoklasten), sondern gleichzeitig auch der Knochenaufbau stimuliert wird (Stimulation der Osteoblasten). Strontiumranelat bewirkt einen Anstieg der Knochendichte und reduziert das Frakturrisiko. Bezüglich der Frakturrisikoreduktion beim geriatrischen Patientengut liegen sowohl für vertebrale als auch für periphere Frakturen positive Daten vor, die die Substanz vor allem für alte Osteoporosepatienten zu einer interessanten Therapieoption machen (Seemann et al., 2006).

Für Strontiumranelat in einer Dosis von 2g täglich konnte in der SOTI-Studie eine Risikoreduktion von einer weiteren vertebrealen Fraktur um 41 Prozent gezeigt werden. In der TROPOS-Studie wurde eine Reduktion von nicht vertebrealen Frakturen um 16 Prozent und vertebrealen um 39 Prozent berechnet. Die Verminderung des Hüftfrakturrisikos in einem post hoc definierten Hochrisikokollektiv (älter als 74 Jahre, T-Score Schenkelhals <-3,0) betrug 36 Prozent. Die Datenlage, die neuerdings auch positive Effekte über fünf Jahre beinhaltet, ist in Bezug auf Frakturrisikoreduktion durchaus mit der der N-Bisphosphonatstudien vergleichbar. Subgruppenanalysen weisen auch auf die gute Wirksamkeit bei älteren Menschen hin.

6.3. Arzneimittelinteraktionen

Bei älteren Patienten (75+) besteht aufgrund ihrer Multimorbidität eine Multimedikation, wobei Nebenwirkungen Arzneimittelinteraktionen vermuten lassen. Generell gilt, dass die Einnahme von mehr als sieben Medikamenten das Risiko für Arzneimittelinteraktion auf etwa 80 Prozent ansteigen lassen. Etwa acht Prozent aller ambulant behandelten Patienten erhalten inadäquate Medikamente. Insbesondere zentral dämpfende Arzneimittel können zu Stürzen führen.

Grundsätzlich treten je nachdem, ob Patienten stationär oder ambulant behandelt werden, unterschiedliche Probleme auf. In Spitälern sind es vor allem Blutungen als Interaktion mit Antikoagulantien (Marcoumar) oder Antirheumatika (Diclofenac). Hierfür scheinen Osteoporosemedikamente nicht relevant zu sein. Im ambulanten Bereich liegt der Schwerpunkt der Verschreibungen auf Antidepressiva (SSRI), Betablockern, ACE-Hemmern, nicht steroidalen Entzündungshemmern etc. – auch hier sind keine Interaktionen mit Osteoporosepräparaten bekannt. Für die biologische Substanz Parathormon/Teriparatid/rhPTH werden keine Interaktionen berichtet. Strontiumranelat kann die Serumspiegel von Chinolonen und Tetracyklinen verändern.

Oxalsäure, Cholestyramin und Kortikosteroide führen zu einer Resorptionsverminderung von Kalzium und Vitamin D (Cholecalciferol), die als Begleittherapie gegeben werden. Im Rahmen einer antiepileptischen Therapie eingesetztes Phenytoin und Barbiturat steigert den Bedarf an Vitamin D.

Wichtige Interaktionen sind solche, die lebensbedrohliches Potenzial haben, oder diejenigen, die die Wirksamkeit von Arzneimitteln einschränken. Laut einem „FDA-Survey“ haben rund vier Prozent aller in den letzten zehn Jahren zugelassenen Arzneimittel ein bedenkliches bis gefährdendes Interaktionspotenzial – Osteoporosemedikamente gehören nicht dazu.

7. Resümee

Angesichts der demografischen Entwicklung, die eine Verdreifachung der 80-Jährigen bis zum Jahr 2030 und eine entsprechende Zunahme der von Osteoporose betroffenen Patienten erwarten lässt, kommt der Frakturprävention und der Optimierung der Osteoporosetherapie höchste Priorität zu. Ziel der Osteoporosetherapie ist eine Reduktion des Risikos für das Auftreten neuer vertebraler, extravertebraler und vor allem der hüftnahen Fraktur (unabhängig vom Alter der Patienten). Weiteres fast ebenso bedeutsames Therapieziel ist neben der guten Verträglichkeit der Medikamente, einfache Einnahmemodalitäten und somit der Erhalt der Lebensqualität.

Der behandelnde Arzt (Hausarzt, Facharzt) hat – nach Durchführung der Anamnese – beim über 75-jährigen Patienten die Möglichkeit der ersten Feststellung einer möglichen aktuellen Gefährdung mit komplexen Diagnoseverfahren. Dazu zählen etwa ein Sturzassessment, das – ähnlich der Gesundenuntersuchung – einmal jährlich durchgeführt werden sollte, und ein „Timed-up and go“-Test unter Berücksichtigung der Risikofaktoren. Darüber hinaus sollte ein osteologisches Basislabor (siehe „Arznei und Vernunft“ 2005) mit Vitamin-D-Bestimmung erfolgen. Primär ist eine Einteilung der Osteoporosepatienten 75+ nach deren Mobilität, Morbidität und Umfeld sinnvoll. Patienten aus der Gruppe „Go-Goes“ sind anders zu behandeln als immobile Patienten („No-Goes“), die bereits institutionalisiert sind oder zu Hause betreut werden. Es sollte eine Strategie zur Sturz- und Frakturprävention resultieren, und es muss sofort mit der Therapie begonnen werden. Zur Vermeidung von Frakturen muss einerseits die „Sturzkrankheit“ und andererseits die Osteoporose behandelt werden. Die Basistherapie umfasst die Vitamin-D- (800 bis 1200 IU/Tag) und Kalzium-Supplementation (1000mg/Tag) sowie individuell angepasste Trainingsempfehlungen. Ergibt die Anamnese, dass bereits einmal ein Sturz vorgefallen ist, so sind Schritte zur Sekundärprävention einzuleiten.

Bei Patienten, die nach einer Fraktur (z.B. proximale Femurfraktur oder Wirbelkörperfraktur) bereits unfallchirurgisch versorgt werden, kann bereits während des stationären Aufenthalts (auch bei hochbetagten Menschen) mit einer Osteoporosetherapie begonnen werden, sofern keine Vitamin-D- und Niereninsuffizienz vorliegt. Bei eingeschränkter Nierenfunktion, wie diese oft mit fortschreitendem Alter zu beobachten ist, können so genannte Prodrugs des Vitamin-D-Hormons wie Alfacalcidol den Vitamin-D-Effekt beschleunigen (Ringe). Da das klinische Wirkungsspektrum (klinisch relevante Reduktion von Frakturen) aller zugelassenen Therapeutika sehr ähnlich ist, kann die Wahl des Medikaments und die galenische Darreichung individuell getroffen werden und Allgemeinzustand, Komorbiditäten, gastrointestinale Resorptionsstörungen sowie den Grad der Immobilität berücksichtigen. Kann aus diversen Gründen nicht stationär mit einer Osteoporosetherapie begonnen werden, sollte diese im Rahmen der Therapieempfehlungen nach der Entlassung dem weiter behandelnden Arzt übertragen werden. Informationsbroschüren und Gespräche sind bereits im Krankenhaus der erste Schritt zur Sensibilisierung des Patienten.

Sowohl der niedergelassene als auch der klinisch tätige Arzt kann beim Patienten 75+ durch spezifische Untersuchungen und gezielte Befragung eine Erstabklärung und Risikoerfassung in Bezug auf Osteoporose erstellen. Mobilisierung, körperliche Aktivität bei Sonnenlicht und eine ausgewogene Ernährung mit einer lebenslangen Supplementierung von Vitamin D und Kalzium sind beim älteren Menschen von enormer Wichtigkeit, worüber die breite Bevölkerung allerdings noch verstärkt aufgeklärt werden muss. ■

Literatur:

- Reeve J et al., *J Bone Miner Res.* 2003 Sep;18(9):1664-73. Determinants of the size of incident vertebral deformities in European men and women in the sixth to ninth decades of age: the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS).
- Roy DK et al., *Osteoporos Int.* 2003 Jan;14(1):19-26. Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS).
- Tinetti ME et al., *Gerontologist.* 2006 Dec;46(6):717-25. Fall-risk evaluation and management: challenges in adopting geriatric care practices.
- Gillespie LD et al., *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD000340. Interventions for preventing falls in elderly people.
- Rosen CJ. *N Engl J Med.* 2005 Aug 11;353(6):595-603. Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis.
- Seeman E et al. *J Bone Miner Res.* 2006 Jul;21(7):1113-20. Strontium ranelate reduces the risk of vertebral and nonvertebral fractures in women eighty years of age and older
- Guyatt GH et al., *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002 Sep;31(3):659-79. *ix.* Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis and the relationship between bone density and fractures
- Greenspan SL, *JAMA.* 2003 May 21;289(19):2525-33. Combination therapy with hormone replacement and alendronate for prevention of bone loss in elderly women: a randomized controlled trial
- Ettinger B, *JAMA.* 1999 Aug 18;282(7):637-45. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators.
- Ensrud KE, *J Bone Miner Res.* 2004 Aug;19(8):1259-69. *Epub* 2004 Mar 29. Randomized trial of effect of alendronate continuation versus discontinuation in women with low BMD: results from the Fracture Intervention Trial long-term extension.
- Chesnut III CH, *Bone Miner Res.* 2004 Aug;19(8):1241-9. *Epub* 2004 Mar 29. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis.
- Reid IR, *N Engl J Med.* 2002 Feb 28;346(9):653-61. Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone mineral density.
- Meunier PJ et al., *N Engl J Med.* 2004 Jan 29;350(5):459-68. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis.
- Reginster JY et al., *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 May;90(5):2816-22. *Epub* 2005 Feb 22. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study
- Boonen S et al., *J Am Geriatr Soc.* 2006 May;54(5):782-9. Safety and efficacy of teriparatide in elderly women with established osteoporosis: bone anabolic therapy from a geriatric perspective.
- Neer RM et al., *N Engl J Med.* 2001 May 10;344(19):1434-41. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis
- Finkelstein JS et al., *N Engl J Med.* 2003 Sep 25;349(13):1216-26. *Epub* 2003 Sep 20. The effects of parathyroid hormone, alendronate, or both in men with osteoporosis.
- Rittmaster RS et al., *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Jun;85(6):2129-34. Enhancement of bone mass in osteoporotic women with parathyroid hormone followed by alendronate
- Cranney A. et al., *Endocr Rev.* 2002 Aug;23(4):570-8. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis.
- Harris ST, Watts NB, Genant HK, et al., Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA* 1999; 282: 1344-52.

Mit freundlicher Unterstützung von:

