

Journal für

Mineralstoffwechsel & Muskuloskelettale Erkrankungen

**Immobilitätsosteoporose bei
Langzeitpatienten mit
neurologischem Defizit**

Mai-Rintelen KK

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2016; 23 (2), 39-43

Homepage:

[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031108M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Immobilitätsosteoporose bei Langzeitpatienten mit neurologischem Defizit

K.-K. Mai-Rintelen

Kurzfassung: Frakturen bei Patienten mit neurologischem Defizit nach Schädelhirntrauma, Rückenmarksverletzung oder Erkrankungen des Rückenmarks sind häufig und rasch nach dem Ereignis auftretend. In diesem Artikel werden Frakturen an einer Langzeittherapiestation eines Wiener Pflegewohnhauses mit Schwerpunkt Pulmologie mit Langzeitbeatmung beschrieben und anschließend diskutiert. In einem Beobachtungszeitraum von 3 Jahren traten bei 11,1 % der 81 Bewohner 11 Frakturen auf, 9 Frakturen bei 7 Bewohnern wurden als Fragilitätsfraktur identifiziert. Bei 5 Bewohnern (7 Frakturen, 63,6 % aller Frak-

turen) lag ein neurologisches Defizit vor. Ein Review vorhandener Literatur zu diesem Thema wurde durchgeführt.

Schlüsselwörter: Osteoporose, Fragilitätsfraktur, neurologisches Defizit, Rückenmarksläsion, Schädelhirntrauma

Abstract: **Immobilization Osteoporosis in Long-Term Patients with Neurological Deficit.** Fractures of the long bones are common in patients with neurological deficit after brain traumata or spinal cord injuries. Bone loss is dramatic in the first year after injury. In this article, fractures

are described and discussed in residents of a Viennese special-care home with focal point on pneumology and artificial respiration. Out of 81 patients in this 3-year observation, 11.1 % suffered 11 fractures; 9 fractures in 7 patients were identified to be fragility fractures, 5 patients (7 fractures, 63.6 % of all fractures) had a neurological deficit. A review of the literature was performed. **J Miner Stoffwechs Muskuloskelet Erkrank 2016; 23 (2): 39–43.**

Key words: osteoporosis, fragility fracture, neurological deficit, spinal cord injury, brain injury

● Einleitung

Immobilität wird nach der Leitlinie 2014 für die postmenopausale Osteoporose sowie Osteoporose des Mannes ab dem 60. Lebensjahr des Dachverbandes der deutschsprachigen wissenschaftlichen osteologischen Gesellschaften (DVO) als ein reversibler mäßiger Risikofaktor für alle Frakturen (RR 1,5–2,0, Evidenz A für Frauen und B für Männer) sowie für Wirbelkörperfrakturen (Evidenz B für Frauen, D für Männer) angeführt [1]. Als immobil gelten hier Personen, die in ihrer Mobilität so weit eingeschränkt sind, dass sie zum Beispiel die eigene Wohnung nicht mehr verlassen oder Hausarbeiten nicht mehr nachgehen können oder eine maximale Gehstrecke von 100 Metern aufweisen [1]. Eine Basisdiagnostik zur tatsächlichen Einschätzung des Frakturrisikos bei Immobilität wird bei Frauen ab dem 60. und bei Männern ab dem 70. Lebensjahr empfohlen, so die Immobilität bestehend ist oder bis vor 24 Monaten bestand, schon ab der Menopause bei Frauen bzw. ab dem 60. Lebensjahr bei Männern, wenn zusätzliche Risikofaktoren für Frakturen wie z. B. vorbestehende Frakturen, ein Diabetes mellitus Typ 1, eine rheumatoide Arthritis oder mehrere andere bestehen (siehe DVO-Leitlinie 2014) [1]. Auch in der Therapieentscheidung spielt die Immobilität eine Rolle. Das heißt, die Therapieschwelle würde angehoben und der Patient bereits bei einem höheren T-Score (DEXA) behandelt werden [1].

Meine Tätigkeit als Oberärztin an einer Langzeitbeatmungsstation konfrontiert mich mit langzeitimmobilen Patienten häufig nach Verletzungen des Rückenmarks, Schädelhirntrau-

mata oder neuromuskulären Erkrankungen. Immer wieder treten bei diesen Patienten Frakturen auf und diese bei Niedrigstenergiestraumata, wie bei der Körperpflege oder beim Wenden im Bett. Ziel dieser Untersuchung ist, diese Frakturen zu beschreiben. Im Anschluss möchte ich die Problematik dieser Sonderform der Osteoporose anhand vorhandener Literatur diskutieren.

● Patienten und Methode

In dieser retrospektiven Studie werden sämtliche Frakturen aufgezählt, die im Zeitraum von 01.09.2010–31.08.2013 bei Patienten des Geriatriezentrums Am Wienerwald, Pavillon XV, Pulmologie mit Langzeitbeatmung, aufgetreten sind. Demographische Daten wie Alter, Geschlecht, zugrunde liegende Erkrankung, Dauer des Auftretens der Fraktur nach Diagnosestellung der Grundkrankheit, Lokalisation der Fraktur und Mobilitätsgrad wurden erhoben.

● Ergebnisse

Daten von 81 Patienten wurden erhoben. Das Alter dieser Patienten liegt zum Zeitpunkt der Erhebung zwischen 18 und 92 Jahren, ein Drittel der Patienten ist weiblich (demographische Daten siehe Tab. 1). Bei 11,1 % dieser Patienten (n = 9) tra-

Tabelle 1: Demographische Daten der eingeschlossenen Patienten.

	Alle	Weiblich	Männlich
Anzahl n (%)	81 (100)	27 (33,3)	54 (66,7)
Alter Jahre (Mittelwert [von bis])	64 (18–92)	66 (19–92)	63 (18–85)
Diagnose neurologisches Defizit n (%)	50 (62)	16 (59)	34 (63)
Frakturen gesamt n	11	7	4
Fragilitätsfrakturen n	9	6	3

Eingelangt am 7. Dezember 2015; angenommen nach Revision am 15. Februar 2016

Aus der Abteilung für Pulmologie mit Langzeitbeatmungszentrum, Pflegewohnhaus Donaustadt mit sozialmedizinischer Betreuung, Wien

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Kim-Khanh Mai-Rintelen, Abteilung für Pulmologie mit Langzeitbeatmungszentrum, Pflegewohnhaus Donaustadt mit sozialmedizinischer Betreuung, A-1220 Wien, Langobardenstraße 122a; E-Mail: kim-khanh.mai-rintelen@wienkav.at

Tabelle 2: Erhobene Fragilitätsfrakturen im Zeitraum 01.09.2010–31.08.2013.

Fraktur Nr.	Patient Nr.	Geschlecht	Alter bei Fx (Jahre)	Lokalisation	Mobilität	Diagnose	Dauer seit Diagnose bis Fx (Jahre)
1	1	w	47	Humerus sub-capital	BL	Tetraplegie nach hypoxischem Hirnschaden	9
2	2	m	61	Humerus-Schaft	BL	Hemiplegie nach SHT	6
3	3	w	61	Malleolus	RW	ALS	8
4	4	w	38	Femurschaft	BL	Tetraplegie nach hypoxischem Hirnschaden	2
5	5	w	57	Femurhals subtrochantär	RW	ALS	4
6			60	Humerus-Schaft links	BL	ALS	7
7			60	Humerus-Schaft rechts	BL	ALS	7
8	6	m	65	Wirbelkörper Th 12 und 5	RW	COPD IV	> 10
9	7	m	67	Femurhals medial	RW	Z. n. Radiochemotherapie bei Tonsillenkarzinom	3

ALS: amyotrophe Lateralsklerose; BL: bettlägerig; COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung; Fx: Fraktur; m: männlich; Nr.: Nummer; RW: Rollwagen; SHT: Schädelhirntrauma; Th: thorakal; w: weiblich; Z. n.: Zustand nach

ten 11 Frakturen auf. 9 Frakturen bei 7 Patienten sind als Fragilitätsfrakturen zu werten (8,6 % der Patienten, 4 weiblich, 1 männlich). Die übrigen 2 Frakturen traten einerseits bei einer 64-jährigen Patientin mit Muskeldystrophie nach einem Sturz nach vorne aus dem Rollstuhl auf (Patella-Fraktur), densitometrisch wurde mittels quantitativem Ultraschall (QUS) eine Osteoporose bei der Patientin festgestellt. Das Trauma selbst wird nicht als niedrigerenergetisch gewertet, vor allem auch, weil eine nicht adäquate Abwehrmöglichkeit mit einbezogen wurde. Eine weitere Patella-Fraktur bei einem 41-jährigen Patienten, ebenfalls mit Muskeldystrophie als Grundkrankheit nach einem Sturz aus dem Bett, wird ebenfalls als nicht niedrigerenergetisches Trauma gewertet. Die Knochendichtemessung gemessen mittels DEXA am Schenkelhals sowie an der LWS zeigte bei diesem Patienten keine Osteoporose. Die Dauer der Grunderkrankung bei diesen 2 Patienten war 30 bzw. 31 Jahre. Beide Patienten waren zum Zeitpunkt des Ereignisses mit Rollwagen mobil.

Tabelle 2 zeigt die als Fragilitätsfrakturen gewerteten Knochenbrüche (81,8 % aller aufgetretenen Frakturen). Patientin Nr. 5 erlitt 3 Frakturen, ihr Mobilitätsgrad verschlechterte sich nach der ersten Fraktur. Die Frakturen Nr. 1–7 traten bei Patienten mit neurologischem Defizit auf (63,6 % aller Frakturen). Fraktur Nr. 8 und 9 traten bei Patienten auf, die keine neurologische Erkrankung aufweisen. Die Lokalisation dieser Frakturen zeigt nicht das Muster der Frakturen Nr. 1–7: Nr. 8 und 9 mit Lokalisation Wirbelkörper bzw. medialer Schenkelhals können als typisch osteoporotisch gewertet werden, beide Patienten waren mit Rollwagen mobil. Die Grundkrankheit sowohl bei Patient Nr. 8 (COPD) als auch bei Patient Nr. 9 (Z. n. Tonsillen-Karzinom mit Radiochemotherapie) kann als Risiko für eine sekundäre Osteoporose gesehen werden. Beide Patienten sind 65 bzw. 67 Jahre alt und damit auch deutlich

älter als der Durchschnitt von 52,8 Jahren der Patienten mit den Frakturen 1–7. Die Frakturlokalisierung der Frakturen 1–7, aufgetreten bei Patienten mit neurologischem Defizit, betrifft mit Ausnahme der Fraktur Nr. 3 (Malleolus) ausschließlich die langen Röhrenknochen. Im Durchschnitt bestand bis zur ersten Fraktur die zur Immobilität führende Erkrankung bei diesen Patienten 5,8 Jahre.

● Diskussion

Knochenbrüche bei immobilen Patienten, bedingt durch ein neurologisches Defizit, treten rasch nach dem zur Immobilität führenden Ereignis auf und betreffen vorwiegend die langen Röhrenknochen, nämlich den Humerus, den distalen Femur und die proximale Tibia [2, 3] – dies im Gegensatz zur postmenopausalen Osteoporose oder der Osteoporose des älteren Mannes, wo vorwiegend der Wirbelkörper, der Femurhals und häufig als erste Fraktur der distale Radius betroffen sind.

Bestätigt werden die an unserer Abteilung erhobenen Daten durch eine erst kürzlich publizierte Arbeit aus der Neurologischen Abteilung am Geriatrie-Zentrum Wienerwald, Wien [4]. 30 apallische Patienten wurden über 5 Jahre beobachtet und Frakturen in dieser Zeit registriert. Diese Patienten wurden 30 gesunden, in Alter und Geschlecht vergleichbaren Probanden in Bezug auf BMI, DEXA und Knochenstoffwechselparameter gegenübergestellt. 20 % der Patienten (n = 6) erlitten zumindest eine Fraktur, auch hier vor allem an den langen Röhrenknochen. Im Durchschnitt traten die Frakturen nach < 5 Jahren auf (1,0–7,7). Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Fraktur war 47 Jahre (18–70). Obschon es einen leichten Überhang an Männern auf dieser Station gab, traten alle Frakturen bei Frauen auf, ein gleiches Bild wie bei unserer Erhebung, wenn man einen deutlichen Überhang an

Männern (66,7 %) in unserem Haus in Betracht zieht. Die Patientinnen unterschieden sich von den gesunden vergleichbaren Probanden durch einen niedrigeren BMI und eine niedrigere DEXA-Knochenmineraldichte sowohl am Schenkelhals als auch am Wirbelkörper, wobei dies vor allem an der Hüftmessung zu erkennen ist und hier im Durchschnitt definitionsgemäß osteoporotische Werte gemessen wurden [4]. 2 Patientinnen von den 30 apallischen Patienten hatten einen normalen T-Score, beide waren nicht in der Frakturgruppe. Die apallischen Patientinnen hatten einen höheren „bone turnover“, nur eine Patientin hatte einen normalen Vitamin-D-Spiegel, wobei beim Vitamin-D-Spiegel kein signifikanter Unterschied zu den gesunden Probanden festgestellt werden konnte [4].

Immobilität ist ein weit gedehnter Begriff. Sie erstreckt sich von der Definition des DVO, wie in der Einleitung erwähnt, bis zu komplett bettlägerigen Menschen. Sie ist abhängig von beeinflussbaren Faktoren wie Übergewicht, entzündlich-rheumatischen Erkrankungen, Arthrose, Unfällen mit reversiblen Ausgang, internistischen Erkrankungen, Depression, verabreichten sedierenden Medikamenten, teilweise beeinflussbaren Faktoren wie neuromuskulären Erkrankungen und von nicht beeinflussbaren Faktoren wie dem Alter, der Sarkopenie oder irreversiblen Zuständen wie Schädelhirntraumata oder Rückenmarksläsionen. Speziell bei diesen Patienten muss der rasch nach dem Ereignis auftretenden Osteoporose ein besonderes Augenmerk gegeben werden. Der Knochenschwund ist dramatisch und das innerhalb des ersten Jahres nach dem Ereignis. QCT-Untersuchungen an der proximalen Tibia sowie am distalen Femur zeigen gegenüber gesunden Probanden einen > 20%igen Abfall der trabekulären Knochendichte im ersten Jahr mit einem schwächeren Abfall danach. Die kortikale Dicke an diesen Stellen nimmt ebenfalls im ersten Jahr stark ab, dieser Abfall nimmt dann in den nächsten Jahren ständig, wenn auch verlangsamt, weiter zu [5]. Man muss nach der Läsionshöhe und -seite unterscheiden. Bei Tetraplegikern findet man einen erheblichen Knochendichteverlust sowohl an den oberen und unteren Extremitäten als auch am Rumpf, wogegen bei Paraplegikern der Abfall vor allem die unteren Extremitäten betrifft und sogar ein Anstieg der Knochendichte an den oberen Extremitäten beobachtet werden kann, vor allem bei den Patienten, die aktiv im Rollstuhl fahren [6–10]. Bei kompletter Paraplegie ist der Knochendichteverlust dramatischer und die Frakturhäufigkeit deutlich höher als bei incompletter Paraplegie [2, 7, 11]. Jiang et al. fassten die publizierten Messdaten zusammen; auch wenn die Studien in Bezug auf Messtechnik und -ort sowie Dauer der Läsion sehr inhomogen sind, finden sich subläsional Knochendichteverluste von 40 bis zu 70 %, superläsional leichte Gewinne und praktisch kaum Verluste lumbal [2].

Es ist nicht nur die Immobilität, die zu diesen messbaren Verlusten führt. Dionyssiotis fasste die verschiedenen wichtigen Faktoren zusammen [12]: Bei fehlender Innervierung fällt die Muskel-Knochen-Interaktion weg. Bei schlaffer Parese gibt es im Gegensatz zur spastischen Parese häufiger Frakturen, solange die Spastizität nur gering bis mäßig ausgeprägt ist. Vegetative Faktoren spielen eine Rolle: Eine erhöhte β_2 -Rezeptoren-Expression an Osteoblasten hemmt die Osteoblastenaktivität und steigert indirekt über eine erhöhte

RANKL-Expriemierung die Osteoklastenaktivität alleine durch Immobilität. Durch eine Störung der Homöostase mit arterio-venöser Shunt-Bildung und venöser Stase kommt es zu einer intraossären Durchblutungsstörung. Hormonelle Veränderungen finden statt: Durch eine PTH-Dysfunktion kommt es zu einem Hyperparathyreoidismus mit möglicher Hyperkalzämie. Durch eine hypophysäre Dysfunktion kann es zu einem Hypogonadismus kommen. Die Knochenhomöostase ist gestört mit einer anfänglich bis 10-fach höheren Osteoklastenaktivität als normal, Sclerostin ist in den ersten 5 Jahren post-traumatisch nachweislich stark erhöht. Wie schon erwähnt spielt auch die Läsionsdauer eine Rolle mit Knochenmineraldichteverlusten vor allem im ersten Jahr und weiteren Verlusten vor allem kortikal in den Jahren darauf [12].

Es stellt sich daher auch die Frage, ob es einen „threshold“ gibt, um eine Frakturgefährdung voraussagen zu können. In der Literatur findet man dazu verschiedene Annäherungen. Der rasche Knochendichte-Verlust wird überall beschrieben. Es gibt Angaben, die die Frakturschwelle bei ca. 33 % Verlust der Knochendichte oder nach einer Läsionsdauer von ca. 1–5 Jahren oder aber auch ab einem T-Score von –2,4 am proximalen Femur festlegen [6, 11, 13, 14]. Wir haben es bei diesen Patienten mit einem multifaktoriellen Geschehen zu tun [15]: Nicht nur das Ereignis am Rückenmark spielt eine Rolle, sondern auch andere Faktoren wie Unloading, Depression, Algodystrophie oder auch möglicherweise eine Postmenopause. Dies führt einerseits zu einer verminderten Innervationsdichte mit konsekutiver Imbalance im Knochenmetabolismus, andererseits zu einer sympathischen Dysregulation mit verminderter Blutversorgung des Knochens, weiters zu einer sympathischen Hyperaktivität mit direkter Wirkung auf den Osteoblasten und indirekter Wirkung über RANK-L auf den Osteoklasten. All das führt zu einem teils dramatischen Knochenverlust [15]. Vergessen wir aber nicht, dass diese Patienten Zusatzkrankungen haben und daher Medikamente wie Kortison, Antikoagulantien oder Antiepileptika erhalten, die sich ebenfalls negativ auf den Knochen auswirken können [1].

Alle Untersuchungen an dieser Patientengruppe zeigen das gleiche dramatische Bild: Frakturen treten bei geringsten Traumata auf, bei einigen Patienten auch mehrfach. Dies ist nicht nur mit einer Zunahme der Immobilität oder Handicaps verbunden (wie bei Patientin Nr. 5 beschrieben), sondern auch mit Schmerzen, wobei viele dieser Patienten Schmerzen nicht direkt ausdrücken können.

Was kann man also dagegen tun? Nur sehr wenige Studien mit geringen Fallzahlen liegen vor: Eine Metaanalyse von Chang et al. mit unterschiedlichen Bisphosphonaten, begonnen innerhalb von 10 Tagen bis 3 Monate nach dem neurologischen Trauma, kann eine deutlich geringere Abnahme der Knochendichte bei den behandelten Patienten nach einem Jahr aufzeigen, wobei zwar ein Trend zu einem besseren Ansprechen auf i.v.-Therapie gegenüber oraler Therapie aufgezeigt wird, ohne jedoch Signifikanzlevel zu erreichen [16]. Extrahiert wurden Daten zwischen 3 und 18 Monaten Therapiedauer, die Knochendichte wurde mit CT oder DEXA gemessen, in 6 aus 8 Studien wurde die Knochendichte an relevanten Stellen, also nicht am Schenkelhals oder an der LWS, sondern an Femurschaft, distalem Femur, proximaler Tibia oder an der gesamten

unteren Extremität gemessen. In einer rezenten Studie mit Denosumab wurden 14 SCI-Patienten ca. 15 Monate nach dem neurologischen Ereignis über ein Jahr behandelt. Das Ergebnis zeigt eine signifikante Knochendichtezunahme sowohl lumbal als auch am Schenkelhals sowie laborchemisch eine Abnahme des Knochenumbaus [16]. Es liegen in dieser Studie keine Daten an relevanten Stellen wie distaler Femur oder proximale Tibia vor. Somit gibt es sowohl Daten zur positiven Beeinflussung des Knochens für Bisphosphonate in der akuten Phase als auch für Denosumab in der chronischen Phase. Über das knochenanabole Teriparatid sind mir für diese Patienten keine Studien bekannt, für Strontiumranelat ebenfalls nicht, wobei dieses Medikament für immobile Patienten wegen der erhöhten Gefährdung für thromboembolische Ereignisse meines Erachtens nicht infrage kommt.

In der zuvor genannten Metaanalyse von Chang et al. wird auch der Effekt einer funktionellen Elektrostimulation (FES) untersucht. Die vorliegenden Studien wurden in der chronischen Phase durchgeführt. In 8 von 11 verwendeten Studien wurde an relevanter Stelle die Knochendichte gemessen. Insgesamt zeigt sich nach einem Jahr ein Knochendichteanstieg zwischen 6,0 und 9,6 % [17]. Patienten profitierten mehr, wenn die Therapie an ≥ 5 Tagen pro Woche gegenüber ≤ 3 Tagen pro Woche angewendet wurde. Es konnte nachgewiesen werden, dass „low intensity vibration“ (LIV) sowohl in gesunden Kontrollen als auch bei Patienten mit Rückenmarksläsion gleich transmittiert wird [18]. Auswirkungen auf den Knochen werden in dieser Studie mit wenigen Patienten nicht beschrieben. Letztendlich zeigen zwar all diese Studien, dass wir sowohl in der chronischen als auch akuten Phase den Knochen bei diesen Patienten medikamentös oder durch Elektrostimulation positiv beeinflussen können und dass mechanische Stimulation gleich wie bei Gesunden weitergeleitet wird. Keine dieser Studien gibt aber Auskunft, ob wir damit auch Frakturen verhindern können.

Da es sich bei den hier beschriebenen Patienten meist um jüngere Patienten handelt als die, die in den Leitlinien zur postmenopausalen Osteoporose oder Osteoporose des Mannes > 60 Jahre beschrieben werden, und da es bis dato für diese Patienten noch keine Studien über potenziell mögliche Fraktur-reduzierung und damit auch keine Empfehlungen zur Frakturprophylaxe gibt, erhalten diese Patienten erst dann – wenn überhaupt – eine spezifische Osteoporosetherapie, wenn eine Fraktur stattgefunden hat. Wir können zwar aus kleinen Studien sagen, dass Bisphosphonate und Denosumab die Knochendichte an frakturrelevanten Stellen erhöhen, ob dadurch aber auch Frakturen verhindert werden können, ist derzeit noch unklar. Auch sind unsere Patienten meist zu jung, um zugelassene Medikamente zur Frakturprophylaxe bei erhöhtem Frakturrisiko, wie zum Beispiel bei der Therapie mit hochdosierten Glukokortikoiden über längere Zeit, breiter anzuwenden. Entsprechende Studien sind daher dringend zu fordern, wobei meines Erachtens die Therapie rasch nach dem Ereignis beginnen sollte, wahrscheinlich schon auf den Intensivstationen, und vor allem darauf hinzielen sollte, den Knochenabbau zu hemmen.

Unsere Patienten mit neurologischem Defizit werden, so eine Osteoporose nachgewiesen ist oder eine Fraktur stattfand, mit

i.v.-Bisphosphonaten, Denosumab s.c. sowie auch mit Teriparatid s.c. behandelt. Teriparatid wird nach Therapieversagen von i.v. osteoklastenhemmender Therapie oder bei höchstgradiger densitometrisch nachgewiesener Osteoporose und schon stattgehabter Fraktur angewendet. Auch wenn die Therapie mit Teriparatid ohne Vorliegen von entsprechenden Studien erfolgt, so geht die Überlegung dahin, dass unsere Patienten einige Jahre nach dem neurologischen Trauma schon im chronischen Stadium sind, der knochenresorptive Prozess zum Großteil schon stattfand. Ein osteoanaboler Therapieansatz erscheint uns bei diesen Patienten bei sehr hohem Frakturrisiko bzw. schon stattgehabter Fraktur bei inadäquaten Traumata als sinnvoll.

Es ist auch zu diskutieren, ob ein Algorithmus – wie zum Beispiel derjenige der DVO für die postmenopausale Osteoporose – in Zusammenhang mit dem hier dargestellten Problem sinnvoll ist oder ob ein jeder Patient mit einem solchen Schicksal eine Frakturprophylaxe erhalten sollte, sobald die Prognose als chronisches Geschehen eingestuft wird. Auch wenn Frakturen der langen Röhrenknochen bei Patienten mit SCI seit Langem bekannt sind [19], scheint noch viel Arbeit notwendig, um eine effiziente Prophylaxe auch empfehlen zu können.

● Relevanz für die Praxis

Frakturen der langen Röhrenknochen sind ein häufiges Ereignis bei Patienten mit neurologischem Defizit nach Schädelhirntrauma oder Rückenmarksläsion. Der Knochendichteverlust ist dramatisch im ersten Jahr nach dem Ereignis; rasches Handeln erscheint erforderlich. Therapeutische Optionen scheinen Bisphosphonate in der akuten und chronischen Phase zu sein, Denosumab in der chronischen Phase.

Studien zur Prophylaxe oder für die Therapie einer klinisch manifesten Osteoporose in diesen Patienten fehlen, daher sind Ärzte in der Behandlung dieser Patienten bis auf weiteres auf sich alleine gestellt. Auf ausreichende Versorgung mit Vitamin D und Kalzium sollte man achten. FES und LIV erscheinen weitere Optionen, um zumindest physikalisch-therapeutisch das Möglichste zu tun.

● Danksagung

Ich möchte mich bei Frau Dr. Yvonne Pfündl und Herrn Dr. Manfred Neuhauser für die Durchführungen der QUS bei unseren Patienten bedanken; dies erfolgte in der Mehrzahl der Fälle auf unserer Station und war somit mit persönlichem Engagement inklusive dem Transport des Gerätes verbunden. Weiters bei der radiologischen Abteilung im KH Hietzing, 1130 Wien, für die Durchführung der DEXA-Knochendichtemessungen an unseren Patienten, die bei immobilen Patienten mit Kontrakturen durchaus als eine Herausforderung zu sehen sind. Weiters bei Herrn Prim. Prof. Dr. Wolfgang Popp, der mich in meinen osteologischen Bemühungen immer unterstützte.

● Interessenkonflikt

Kongresseinladungen von Aesca-Zeneca, Amgen, Eli-Lilly, Janssen-Cilag, Novartis, Pfizer, Wyeth; Vortragshonorare von

Firma Eli-Lilly; Studienhonorare von Aesca, Bayer, GlaxoSmithKline, Sanofi-Aventis.

Literatur:

1. http://www.dv-osteologie.org/dvo_leitlinien/osteoporose-leitlinie-2014 [gesehen: Dezember 2015].
2. Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2006; 17: 180–92.
3. Morse LR, Battaglini RA, Stolzmann KL, et al. Osteoporotic fractures and hospitalization risk in chronic spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2009; 20: 385–92.
4. Oppl B, Michitsch G, Misof B, et al. Low bone mineral density and fragility fractures in permanent vegetative state patients. *J Bone Miner Res* 2014; 29: 1096–100.
5. Dudley-Javoroski S, Shields RK. Regional cortical and trabecular bone loss after spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev* 2012; 49: 1365–76.
6. Garland DE, Stewart CA, Adkins RH, et al. Osteoporosis after spinal cord injury. *J Orthop Res* 1992; 10: 371–8.
7. Demirel G, Yilmaz H, Paker N, et al. Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 822–5.
8. Tsuzuku S, Ikegami Y, Yabe K. Bone mineral density differences between paraplegic and quadriplegic patients: a cross-sectional study. *Spinal Cord* 1999; 37: 358–61.
9. Dauty M, Perrouin Verbe B, et al. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Bone* 2000; 27: 305–9.
10. Frey-Rindova P, de Bruin ED, Stüssi E, et al. Bone mineral density in upper and lower extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography. *Spinal Cord* 2000; 38: 26–32.
11. Sabo D, Blaich S, Wenz W, et al. Osteoporosis in patients with paralysis after spinal cord injury. A cross sectional study in 46 male patients with dual-energy X-ray absorptiometry. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001; 121: 75–8.
12. Dionysiotis Y. Spinal cord injury-related bone impairment and fractures: an update on epidemiology and pathophysiological mechanisms. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2011; 11: 257–65.
13. Szollar SM, Martin EM, Sartoris DJ, et al. Bone mineral density and indexes of bone metabolism in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 28–35.
14. Eser P, Frotzler A, Zehnder Y, et al. Fracture threshold in the femur and tibia of people with spinal cord injury as determined by peripheral quantitative computed tomography. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 498–504.
15. He JY, Jiang LS, Dai LY. The roles of the sympathetic nervous system in osteoporotic diseases: A review of experimental and clinical studies. *Ageing Res Rev* 2011; 10: 253–63.
16. Chang KV, Hung CY, Chen WS, et al. Effectiveness of bisphosphonate analogues and functional electrical stimulation on attenuating post-injury osteoporosis in spinal cord injury patients – a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013; 8: e81124.
17. Gifre L, Vidal J, Carrasco JL, et al. Denosumab increases sublesional bone mass in osteoporotic individuals with recent spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2016; 27: 405–10.
18. Asselin P, Spungen AM, Muir JW, et al. Transmission of low-intensity vibration through the axial skeleton of persons with spinal cord injury as a potential intervention for preservation of bone quantity and quality. *J Spinal Cord Med* 2011; 34: 52–9.
19. Comarr AE, Hutchinson RH, Bors E. Extremity fractures of patients with spinal cord injuries. *Am J Surg* 1962; 103: 732–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)