

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

Was gibt es Neues für die Praxis?

Quoi de neuf pour le praticien?

Journal für Mineralstoffwechsel &

Muskuloskelettale Erkrankungen

2011; 18 (Sonderheft 2), 30-34

Homepage:

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

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

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





Was gibt es Neues für die Praxis? Quoi de neuf pour le praticien?

■ Vitamin D: Welche Grenzwerte gelten?

H. A. Bischoff-Ferrari

Zentrum Alter und Mobilität, Rheumaklinik und Institut für
Physikalische Medizin
Universitätsspital Zürich

Frakturen: Ein Grossteil der wissenschaftlichen Evidenz zu Vitamin D bezieht sich auf die Knochengesundheit und Sturzprävention. Laut dem Bericht 2010 des „Institute of Medicine“ (IOM, Washington, USA) [1] ist ein 25-Hydroxyvitamin-D-Blutwert von 50 nmol/l bezogen auf die Knochengesundheit ausreichend für 97 % der US-Bevölkerung. Während eine Erhöhung der Vitamin-D-Empfehlung bei Senioren von den Frakturdaten aus klinischen Studien unterstützt wird (laut IOM 800 IU ab dem 70. Lebensjahr), ist der Zielwert von 50 nmol/l für den Blutwert des 25-Hydroxyvitamins-D nicht mit den neuesten Daten für eine optimale Knochengesundheit bei Erwachsenen vereinbar. In zwei 2009 publizierten Meta-Analysen von Doppelblind-Studien war ein Blutwert von 50 nmol/l nicht ausreichend für eine Knochenbruch- oder Sturzprävention, gemessen an den in den Behandlungsgruppen erreichten 25-Hydroxyvitamin-D-Spiegeln [2, 3]. Auch zeigen epidemiologische Daten aus der populationsbasierten grossen NHANES-Studie, dass die Knochendichte an der Hüfte sowohl bei jungen als auch bei älteren Erwachsenen weit über einen 25-Hydroxyvitamin-D-Wert von 50 nmol/l hinaus kontinuierlich ansteigt, was darauf hinweist, dass der IOM-Zielwert von 50 nmol/l für eine optimale Knochengesundheit bei Erwachsenen zu niedrig gewählt ist [4]. Entsprechend empfiehlt die IOF (International Osteoporosis Foundation), im Gegensatz zum IOM und unter Berücksichtigung der gleichen wissenschaftliche Daten, einen 25-Hydroxyvitamin-D-Zielwert von 75 nmol/l für optimale Knochenbruch- und Sturzprävention bei Personen im Alter von 60 oder darüber [5]. Mit der IOM-Empfehlung von 600 bis 800 IE Vitamin D am Tag erreichen die meisten Erwachsenen einen Zielwert von 50 nmol/l 25-Hydroxyvitamin-D, aber keine optimale Knochengesundheit bezogen auf Knochendichte und Frakturschutz.

Stürze: Obwohl Vitamin D in mehreren hochqualitativen Studien das Sturzrisiko zu vermindern vermochte und diese Evidenz auch in einer Meta-Analyse 2009 zusammengefasst wurde [3], schliesst das IOM, dass die Datenlage zu Vitamin D und Sturzprävention inkonsistent sei und weiter evaluiert werden muss. Im Gegensatz dazu stehen 3 andere internationale Empfehlungen unter Berücksichtigung derselben Studien, die Vitamin D als evidenzbasierte Strategie zur Sturzprävention bei älteren Menschen empfehlen: die Empfehlung der Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) 2011 for the U.S. Preventive Services Task Force [6], die Richtlinien der Amerikanischen und Britischen Geriatriischen Gesellschaften 2010 [7] und die Empfehlung der IOF 2010 [5]. Die IOF empfiehlt

einen Grenzwert von 75 nmol/l (30 ng/ml) für eine optimale Sturz- und Frakturprävention [5].

Andere nicht-skelettale Endpunkte: Obgleich 25-Hydroxyvitamin-D-Blutwerte über 50 nmol/l für nicht-skelettale Endpunkte nicht durch grosse Interventionsstudien belegt sind, überwiegen die wissenschaftlichen Hinweise aus grossen Kohortenstudien für einen optimalen Benefit für Blutwerte zwischen 75 bis 100 nmol/l [8], besonders für die Prävention von kolorektalen Karzinomen [9], Bluthochdruck- [10] und Myokardinfarkt-Inzidenz [11]. In Unterstützung zukünftiger Forschung und Behandlungsstrategien wurde die sichere obere Einnahmegrenze in den neuesten Empfehlungen des IOM von 2000 IE auf 4000 IE verdoppelt, was angebracht erscheint.

Literatur:

1. IOM. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. <http://www.iom.edu/Reports/2010/Dietary-Reference-Intakes-for-Calcium-and-Vitamin-D.aspx>. 2010.
2. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Stuck AE, Staehelin HB, Orav EJ, et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2009; 169: 551–61.
3. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2009; 339: b3692.
4. Bischoff-Ferrari HA, Dietrich T, Orav EJ, Dawson-Hughes B. Positive association between 25-hydroxy vitamin D levels and bone mineral density: a population-based study of younger and older adults. *Am J Med* 2004; 116: 634–9.
5. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int* 2010; 21: 1151–4.
6. Michael YL, Whitlock EP, Lin JS, Fu R, O'Connor EA, Gold R. Primary care-relevant interventions to prevent falling in older adults: a systematic evidence review for the u.s. Preventive services task force. *Ann Intern Med* 2013; 158: 815–25.
7. AGS/BGS. AGS / BGS Guidelines on Fall Prevention in older Persons. http://www.americangeriatrics.org/files/documents/health_care_pros/FallsSummaryGuidepdf. 2010.
8. Bischoff-Ferrari HA, Shao A, Dawson-Hughes B, Hathcock J, Giovannucci E, Willett WC. Benefit-risk assessment of vitamin D supplementation. *Osteoporos Int* 2010; 21: 1121–32.
9. Giovannucci E. Epidemiological evidence for vitamin D and colorectal cancer. *J Bone Miner Res* 2007; 22 (Suppl 2): V81–5.
10. Forman JP, Giovannucci E, Holmes MD, Bischoff-Ferrari HA, Tworoger SS, Willett WC, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension. *Hypertension* 2007; 49: 1063–9.
11. Giovannucci E, Liu Y, Hollis BW, Rimm EB. 25-hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men: a prospective study. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1174–80.

■ Traitement de l'ostéoporose pour plus de 5 ans ?

S. Ferrari

Service des Maladies Osseuses

Hôpitaux Universitaires et Faculté de Médecine de Genève

La plupart des études randomisées contrôlées ayant démontré l'efficacité anti-fracturaire des traitements à présent approuvés de l'ostéoporose ont duré 3 ans, maximum 4. Dans la pratique, on s'interroge néanmoins sur l'efficacité de ces traitements à

plus long terme. Au-delà de 5 ans, les preuves ne sont pas abondantes, et dérivent souvent d'études de prolongation ouvertes, c'est à dire où les patients et les investigateurs sont conscients dès lors du traitement administré et où il manque un groupe contrôle. D'une part aucun traitement à disposition n'a démontré améliorer suffisamment la densité minérale et la microstructure osseuse pour penser que l'ostéoporose peut être définitivement guérie et les fractures éliminées. En théorie donc, un traitement « à vie » pourrait s'imposer dès lors que l'indication est posée, à l'instar du diabète ou de l'hypertension. Par exemple, des biopsies osseuses répétées chez un petit groupe de femmes ménopausées ostéoporotiques recevant le risédronate ont montré une stabilisation de la microstructure trabéculaire, mais pas d'amélioration notable au cours du temps. Deux études avec l'alendronate sur 10 ans, dont l'une (FLEX) avec re-randomisation (alendronate ou placebo) après 5 ans, ont montré un faible gain continu de densité minérale osseuse (DMO) au rachis avec 10 ans d'alendronate, probablement expliqué par la minéralisation secondaire, alors qu'au col du fémur la DMO se stabilise après 4–5 ans, sans gain ultérieur.

D'autre part on doit se demander si la poursuite du traitement à très long terme est non seulement efficace mais sûre, en particulier avec les anti-résorbeurs puissants (alendronate, zoledronate et denosumab), et savoir au contraire dans quelle mesure et à quelle vitesse les bénéfices du traitement vont être perdus si on arrête celui-ci. Les études avec l'alendronate citées ci-dessus ont montré une perte progressive de DMO au col du fémur dans le groupe ayant arrêté le traitement après 5 ans. Néanmoins l'incidence des fractures périphériques restait la même dans le groupe ayant arrêté et dans le groupe ayant poursuivi le traitement pendant 10 ans. Seule l'incidence de fractures vertébrales (cliniques) était plus basse à 10 ans chez les femmes ayant continué le traitement au-delà de 5 ans. Un an après l'arrêt du risédronate (pendant 3 ans), une perte significative de DMO a également été rapportée, mais l'incidence des fractures vertébrales restait 46 % inférieure au groupe contrôle. Une étude re-randomisée récente ayant comparé la poursuite du zoledronate pendant 6 ans à son interruption après 3 ans confirme les bénéfices anti-fracturaire d'un traitement prolongé essentiellement sur les fractures vertébrales (–52 % par rapport à l'arrêt du zoledronate près 3 ans), mais pas de différence sur les fractures non-vertébrales. Enfin la prolongation d'un traitement par denosumab pendant 6 ans (étude non contrôlée) a montré une diminution continue des fractures vertébrales et non vertébrales chez ces patientes. Ces résultats sont au moins rassurants concernant la sécurité osseuse et extra-osseuse de traitements anti-résorbeurs au-delà de 5 ans. A noter au contraire qu'à l'arrêt des traitements « biologiques », tel le raloxifène, le teriparatide ou juste-ment le denosumab, une perte osseuse survient plus rapidement qu'à l'arrêt des bisphosphonates.

En pratique, on peut donc suggérer d'interrompre, au moins transitoirement, le traitement après 5 ans chez les patient(e)s dont la DMO au col du fémur est supérieure à –2.5 T-score et qui n'ont pas de fractures vertébrales, comme montré récemment par une sous-analyse de l'étude FLEX (alendronate). D'autre part, à l'arrêt de traitements biologiques (ci-dessus), on peut suggérer un relais par d'autres anti-résorbeurs, dont le bénéfice en particulier a été démontré à l'arrêt du teriparatide.

■ Weniger bekannte, sekundäre Osteoporosen aus der Klinik

A. W. Popp

Universitätspoliklinik für Osteoporose
Inselspital, Bern

Während die primäre Osteoporose dem Alterungsprozess *per se* (inkl. der Menopause) zuzuschreiben ist, können bei Frauen mit Osteoporose bis zu 30 % aller – heutzutage meist densitometrisch diagnostizierten – Osteoporosen sekundären Ursachen zugeordnet werden. Bei Männern sind es sogar mehr als die Hälfte der Fälle. Klinisch liegen fast immer multiple Ursachen vor, so dass diese Einteilung als Gewichtung zu verstehen ist. Der steigende Kostendruck kann zur Folge haben, dass die Ausschlussdiagnose 'primäre Osteoporose' voreilig gestellt wird, und eine sekundäre Ursache des Knochenmineralverlustes verborgen bleibt. Anhand von Kasuistiken bzw. Fallserien werden weniger bekannte, sekundäre Osteoporose-Ursachen aus der Klinik verdeutlicht. Das Potpourri umfasst Immobilisation, Malabsorption, Erkrankungen des Knochenmarks sowie potentielle Kandidaten für sekundäre Ursachen, u.a. die chronische Infektionserkrankung mit dem humanen Immundefizienz-Virus.

■ Traiter ou ne pas traiter?

O. Lamy

Centre des Maladies Osseuses
CHUV, Lausanne

La décision de traiter ou non repose sur le risque fracturaire d'un patient, son adhésion à la prise en charge, l'efficacité du traitement et son profil d'effets indésirables, et sur le remboursement de ce dernier. Différents algorithmes, dont l'outil FRAX, permettent d'évaluer le risque fracturaire. Ce dernier outil a quelques limites: absence de quantification du type de fractures antérieures, mauvaise appréciation du risque lié à une corticothérapie systémique active, absence de validation prospective. Le seuil thérapeutique peut être fixe indépendant de l'âge ou varier avec l'âge. Les analyses coût-efficacité montrent que pour un même profil de risque, plus la personne est âgée, plus grand est le bénéfice économique. Le jugement clinique peut nous guider dans certaines situations. La fracture non traumatique, l'âge avancé, la corticothérapie, un T-score abaissé sont les principaux facteurs de risque utilisés en pratique. Dans l'approche diagnostique, la recherche de la fracture vertébrale sous-jacente est impérative, idéalement par IVA. Les quelques exemples ci-dessous montrent les limites des algorithmes et du jugement clinique.

Sans facteur de risque pour l'ostéoporose, mais avec un T-score à –3.2 DS, à quel âge va-t-on débuter un traitement chez cette femme ? Avant ou après 60 ans ? Certaines situations cliniques semblent claires et posent l'indication à traiter: la fracture de la hanche, la fracture vertébrale spontanée, la corticothérapie au long cours. Mais si pour ces trois situations la densitométrie osseuse donne un T-score à –0.5 DS, ou si le patient a 35 ans, est-ce que chaque clinicien sera d'accord de traiter ? On sait par exemple que le risque fracturaire sous corticothérapie au long cours semble faible chez la femme préménopausée et chez l'homme avant 50 ans. Que faire après une fracture du poignet

à 50 ans : ne pas traiter si le T-score est à -1.5 DS et traiter si le T-score est à -3 DS ? L'antécédent de fracture du poignet n'est pas un facteur de risque aussi fort de la fracture subséquente que la hanche, la vertèbre ou l'humérus. Et chez cette femme de 80 ans ayant eu une fracture de côte sur un effort de toux, avec un T-score à -2.5 DS ? Ou cette autre femme de 83 ans, sans facteur de risque particulier pour l'ostéoporose mais avec un T-score à -3.1 DS ? Ces deux dernières femmes bénéficient d'un traitement en terme économique et le praticien respecte les indications au remboursement. Mais certains modèles préconisent de ne pas traiter les personnes très âgées si leur risque fracturaire n'est pas très élevé.

Dans toutes ces situations, le partage de la décision entre le praticien et son patient prime sur les éventuelles propositions issues d'algorithmes qui doivent encore être améliorés.

■ Knochenveränderungen bei chronisch-rheumatischen Krankheiten

D. Aeberli

Universitätsklinik für Rheumatologie, klinische Immunologie und Allergologie
Inselspital Bern

Chronisch-rheumatische Krankheiten, wie zum Beispiel die rheumatoide Arthritis (RA), führen zu lokalen, juxtaartikulären wie auch systemischen Veränderungen der Knochenstrukturen. Erstere werden dominiert durch Osteopenie und Erosionen der Gelenke, letztere durch Osteopenie/Osteoporose der Wirbelsäule. So findet sich in rund 25 % der Patienten mit einer neu diagnostizierten RA bereits eine Osteopenie an Wirbelsäule und Hüfte, in rund 10 % findet sich sogar eine Osteoporose. Grosse Fall-Kontroll-Studien zeigen zudem, dass sich das Risiko, eine osteoporotische Fraktur zu erleiden, bei Patienten mit einer RA verdoppelt. Die RA ist also ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer Osteoporose.

Während Veränderungen durch RA auf die planare Knochendichte, d.h. Messung mittels DEXA, bekannt sind, sind Veränderungen auf die volumetrische Knochendichte und die Knochengeometrie weitgehend unklar. In Messungen mittels peripherer quantitativen Computertomographie (pQCT) haben wir die Veränderungen der volumetrischen Knochendichte und der Knochengeometrie an Mittelhandknochen, Tibia und Radius bei Patienten mit RA untersucht. In einer Querschnittsstudie

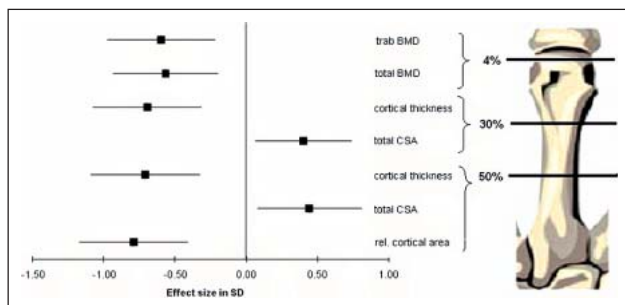


Abbildung 1: Verglichen mit einer gesunden Population haben Patienten mit RA einen signifikant vergrößerten diaphysären Knochenaussenumfang bei verminderter kortikaler Dicke, sowie eine verminderte trabekuläre volumetrische Knochendichte (Nachdruck aus [Aeberli et al., Arthritis Res Ther 2010; 12: R119] © 2010 Aeberli et al; licensee BioMed Central Ltd.).

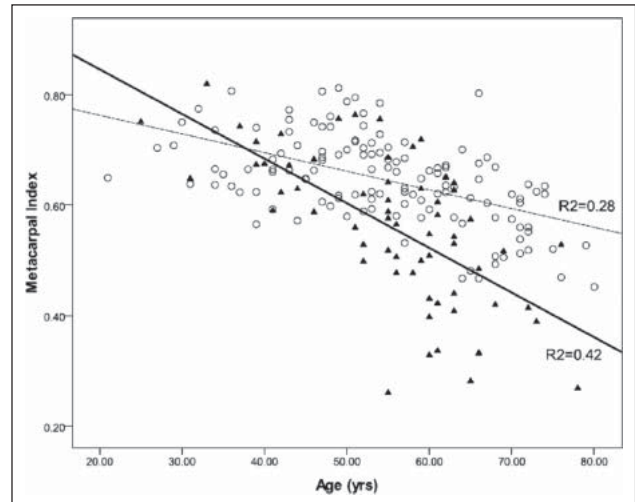


Abbildung 2: Patientinnen mit RA zeigen ein beschleunigtes Altern des Knochens mit beschleunigter Abnahme des Metakarpalen Indexes [(MI) = kortikale Dicke/totale Querschnittsfläche]. Gesunde Kontrollen sind in Kreisen, RA-Patienten in Dreiecken dargestellt (Reprint with permission of John Wiley & Sons Ltd. from [Eser P et al., Abnormal bone geometry at the metacarpal bone shaft of rheumatoid arthritis patients with maintained muscle-bone relationship. Arthritis Care & Res 2011, 63: 383–9]).

mit 50 RA-Patientinnen und 100 in Bezug auf Alter, Gewicht und Grösse vergleichbaren gesunden Kontroll-Probandinnen fanden wir, dass die trabekuläre volumetrische Dichte der Epiphyse an Tibia, Radius und Mittelhandknochen bis um 20 % reduziert ist. Am Knochenschaft fanden wir, dass die Kortikalis um 16 % dünner, der äussere Umfang des Knochens aber um 7 % vergrößert war. Krankheitsaktivität, Erosivität und kumulative Steroiddosis korrelierten negativ mit trabekulärer und totaler volumetrischer Knochendichte, als auch mit der kortikalen Dicke (Abb. 1) [Aeberli et al., Arthritis Res Ther 2010]. In Korrelationsanalysen von diaphysären Knochenparametern mit dem Alter fand sich zudem, dass die altersbedingte Abnahme der kortikalen Dicke und die Zunahme des äusseren Knochenumfangs grösser war, verglichen mit einer gesunden Kontrollpopulation. Entsprechend findet sich eine Abnahme des Metakarpalen Indexes = kortikale Querschnittsfläche/totale Querschnittsfläche, verglichen mit einer gesunden Population (Abb. 2) [Eser et al., Arthritis Care Res 2010]. Dies deutet darauf hin, dass die rheumatoide Arthritis zu einem beschleunigten Altern des Knochens führen kann.

Chronisch-rheumatische Krankheiten führen somit nicht nur zu einem entzündungsbedingten Abbau der trabekulären Strukturen und der Knochendichte, sondern auch zur Veränderung der Knochengeometrie im Sinne eines beschleunigten Alterns.

■ Post-Fracture Management

Th. Chevalley

Service of Bone Diseases

University Hospitals and Faculty of Medicine of Geneva

Among clinical risk factors, previous low-trauma fracture represents the strongest risk factor for additional fractures, independent of bone mineral density values. Indeed, patients with low trauma fracture have an at least 2-fold higher risk of subsequent fracture which has been well documented in several prospective studies as well as by a few meta-analyses. This higher risk

of future fracture seems to be greater in the younger age group and during the first year after the initial fracture event but persists for several years. It has also been recently shown that almost 50 % of hip fractures patients have a prior fracture history and that in frail institutionalized older people low trauma fractures indicate increased risk of hip fracture for the next few years.

Therefore, patients with a low-trauma fracture should be considered as a high-risk group to be targeted for diagnostic and treatment procedures. Indeed, optimal care of these patients must include not only acute management of the presenting fracture but also the prevention of subsequent fractures. Despite this evidence and the availability of efficient anti-osteoporotic medications, more than 50 % of women and about 80 % of men with a high likelihood of osteoporosis were not investigated and/or treated after a low-trauma fracture. Indeed, in a recent large population-based cohort study among Canadian women over 50 years old and studied over a 10-year period, 42–56 % with yearly incident clinical fragility fractures were not treated with an osteoporosis medication although bisphosphonate therapy improved over time. The lack of awareness and knowledge about osteoporosis is observed not only at the level of the patients but also at the level of the orthopedic surgeons who is usually the first, and often the only physician seen by the fracture patient and who may play an important role in the diagnosis of osteoporosis, as well as of the primary care physicians.

Therefore, we implemented several years ago at the university hospital of Geneva a three steps osteoporosis clinical pathway led by a coordinator nurse (Figure 3). Furthermore, since lack of adherence to osteoporosis treatment is a global issue, we introduced an interactive educational program led by a multidisciplinary team and followed by about 30 % of the patients 8 to 12 weeks after a recent low-trauma fracture. By considering as controls, patients who did not participate to this educational program but who received awareness on osteoporosis through the clinical pathway, the compliance to specific anti-osteoporotic drugs after 6 to 9 months was significantly higher (88 % vs 71 %, $P < 0.05$) among patients involved in this educational program.

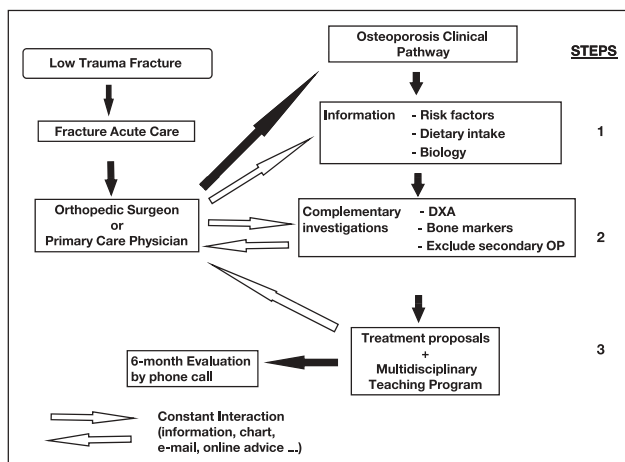


Figure 3: Sequence of the osteoporosis clinical pathway (OCP). Filled arrows: patient's track from the low trauma fracture and open arrows: constant interaction between the physician in charge of the patient and the multidisciplinary team of the OCP (Reprint with permission from [Chevalley T et al. Osteoporosis clinical pathway for the medical management of patients with low-trauma fracture. *Osteoporos Int* 2002; 13: 450–5] © 2002, Springer).

In a prospective controlled observational study in patients with incident non-vertebral osteoporotic fractures, a targeted intervention reduces significantly refracture rates by more than 80 % over 4 years. It was also recently reported in a randomized trial of patients with hip fractures, that implementation of an osteoporosis case manager increased rates of appropriate osteoporosis treatment as compared to usual care and should expect to see a reduction in fractures, gains in life expectancy, and substantial cost savings.

In conclusion, it is of great concern that osteoporosis remains undiagnosed and untreated in so many patients after a low-trauma fracture, despite the availability of efficient anti-osteoporotic medications. With the aging of the population, absolute fracture incidence will remain high. A systematic approach for secondary fracture prevention through coordinator-based models implemented in the orthopedic environment could help to reduce the incidence of fractures and to limit the high costs for health systems.

References:

- Andrade SE, Majumdar SR et al. Low frequency of treatment of osteoporosis among postmenopausal women following a fracture. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2052–7.
- Center JR, Bliuc D et al. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women. *JAMA* 2007; 297: 387–94.
- Chen JS, Cameron ID et al. Low-trauma fractures indicate increased risk of hip fracture in frail older people. *J Bone Miner Res* 2011; 26: 428–33.
- Chevalley T, Hoffmeyer P et al. An osteoporosis clinical pathway for the medical management of patients with low-trauma fracture. *Osteoporos Int* 2002; 13: 450–5.
- Fraser LA, Ioannidis G et al. Fragility fractures and the osteoporosis care gap in women: the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. *Osteoporos Int* 2011; 22: 789–96.
- Harrington JT, Lease J. System-based coordination of postfracture osteoporosis care compared with traditional approaches. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62: 1646–9.
- Lih A, Nandapalan H et al. Targeted intervention reduces refracture rates in patients with incident non-vertebral osteoporotic fractures: a 4-year prospective controlled study. *Osteoporos Int* 2011; 22: 849–58.
- Majumdar SR, Lier DA et al. Osteoporosis case manager for patients with hip fractures: results of a cost-effectiveness analysis conducted alongside a randomized trial. *Arch Intern Med* 2009 169: 25–31.

■ Frakturheilung und Osteoporose

J. Goldhahn

Forschungsabteilung Obere Extremität
Schulthess-Klinik, Zürich

Osteoporosebedingte Frakturen sind eine der grossen Herausforderungen im orthopädischen Bereich. Die zugrunde liegende Osteoporose führt nicht nur zu Frakturen, sie erschwert auch deren Behandlung. In biomechanischen Testungen konnte gezeigt werden, dass Implantate im osteoporotisch veränderten Knochen schlechter verankert werden können als im Knochen ohne Vorschädigung. Klinisch deuten Fallserien und Studien in die gleiche Richtung, wenn auch der direkte Nachweis mangels präziser Diagnostikverfahren schwer fällt. Eine erhöhte Rate an Implantatversagen im osteoporotischen Knochen wurde bei Frakturen am proximalen Femur und am proximalen Humerus beobachtet. Gegenwärtig wird in einer Beobachtungsstudie dieser Zusammenhang am proximalen Humerus sowie am distalen Radius systematisch untersucht.

Wenn eine Fraktur adäquat fixiert werden kann, hat sie auch beim osteoporotischen Patienten eine gute Chance zu heilen,

da der Vorgang der Frakturheilung anderen Regulationsmechanismen als der Knochenumbau unterliegt. Allgemein wird die Frakturheilung als Rückgriff in den „postnatalen Entwicklungsprozess“ angesehen [Gerstenberg et al.], bei dem die Knochenbildung über die Vorstufe Knorpel erfolgt. Mit diesem Vergleich können auch Medikamenteninteraktionen erklärt werden. Während anabole Osteoporosemedikamente in entsprechender Dosierung die Kallusbildung unterstützen, hemmen antikatabole Medikamente die Remodellierung des Kallus und führen in der Summe zu einem grösseren, biomechanisch stabileren Kallus. Allerdings muss bei einmaliger Gabe darauf geachtet

werden, dass die Frakturheilung bereits erfolgt, andernfalls kommt es zum systemischen Wirkungsverlust durch Speicherung im neugebildeten Kallus.

Über die direkte Wirkung auf den Kallus hinaus liegen präklinische und auch erste klinische Hinweise vor, dass mit der Gabe von Osteoporosemedikamenten wie Bisphosphonaten oder Parathormon auch die Implantatverankerung verbessert werden kann. Weitere Studien sind allerdings nötig, um die genauen Interaktionen zwischen Osseointegration und Biomechanik abzuklären.

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](#)