

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

KRAENZLIN M

Evaluation des Frakturrisikos

*Journal für Menopause 2002; 9 (Sonderheft 1) (Ausgabe für
Schweiz), 9-13*

Homepage:

www.kup.at/menopause

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

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

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



EVALUATION DES FRAKTURRISIKOS

EINLEITUNG

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine geringe Knochenmasse und Störung der Knochenarchitektur charakterisiert ist und damit mit einer erhöhten Knochenbrüchigkeit und erhöhtem Frakturrisiko einhergeht.

Die klinische Bedeutung der Osteoporose ergibt sich aus den Komplikationen, den osteoporotischen Frakturen. Das Risiko, einmal im Leben eine osteoporotische Fraktur zu erleiden, ist für Frauen (30–40 %) doppelt so hoch wie für Männer (ca. 15 %) (Tabelle 1) [1–4].

Die Knochenmasse und damit das Frakturrisiko in einem bestimmten Alter ist einerseits davon abhängig, wieviel Knochenmasse in der Jugend aufgebaut wurde, und andererseits davon, wieviel im späteren Leben verlorengeht, bei der Frau vor allem durch die Menopause, bei beiden Geschlechtern durch den Alterungsprozess oder zusätzliche Krankheiten, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen. Die maximale Knochenmasse, die in der Regel gegen Ende des zweiten Lebensjahrzehnts erreicht wird, ist gleichermassen bei Frauen und Männern abhängig von genetischen Faktoren, den Sexualhormonen, dem Lebensstil und der mechanischen Belastung (körperliche Aktivität) und Exposition von Risikofaktoren. Der genetische Einfluss spielt beim Erreichen der maximalen Knochenmasse sicher die grösste Rolle.

Die hauptsächlichen Ursachen für den Knochensubstanzverlust in der zweiten Lebenshälfte und damit für die Entstehung der Osteoporose sind der Estrogenmangel in der Menopause (oder Hypogonadismus beim Mann), das Altern und die Alterungsprozesse, Lebensstil und Umweltfaktoren sowie Krankheiten, die zu einem vermehrten Knochensubstanzverlust führen (Tabelle 2). Bei den Frauen überwiegt die primäre Form der Osteoporose infolge Menopause oder des Alterns, und die sekundären Formen sind seltener. Bei Männern finden sich in ca. 50 % sekundäre Formen von Osteoporosen [4, 6].

Die heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten dienen dazu, die Fragen „Liegt eine primäre oder eine sekundäre Osteoporose vor? Wie ist der Schweregrad der Osteoporose? Wie ist der Aktivitätsgrad der Osteoporose? Wie gross ist das Frakturrisiko?“ zu beantworten, um die entsprechenden präventiven und therapeutischen Massnahmen zu ergreifen.

RISIKOFAKTOREN

Die Erfassung von Risikofaktoren könnte einen Weg darstellen, die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Osteoporose vorauszusagen. Epidemiologische Untersuchungen haben Wesentliches zu unserem Verständnis der Risikofaktoren beigetragen. Dennoch ist es immer noch nicht genau bekannt, in welcher Weise diese Faktoren bei der Vorhersage des individuellen Risikos eines

Menschen eingesetzt werden können. Einige Risikofaktoren beeinflussen die maximale Knochenmasse, andere den Knochenmasseverlust. Von einigen wurde überzeugend nachgewiesen, dass bei ihrem Vorhandensein ein erhöhtes Osteoporoserisiko besteht, andere sind wieder weniger gut dokumentiert. In der Folge soll auf einige dieser Risikofaktoren eingegangen werden.

ESTROGENMANGEL

Die zentrale Rolle des Estrogenmangels in der Pathogenese der Osteoporose bei Frauen ist allgemein anerkannt [7–10]. Bereits im Jahre 1941 berichteten Fuller/Albright über den Knochenmasseverlust bei Frauen, die im Alter unter 45 Jahren ovariectomiert wurden [11]. Besonders gefährdet sind Personen, bei wel-

Tabelle 2: Risikofaktoren [5]

- Estrogenmangelsyndrom (sekundäre Amenorrhoe, frühzeitige Menopause, Anorexia nervosa)
- Hypogonadismus beim Mann
- Familiäres Vorkommen von Osteoporose
- Frakturanamnese (nach Alter von 50 Jahren)
- Niedriges Körpergewicht (BMI < 18 kg/m²)
- Medikamente:
 - systemische Kortikosteroide, Antiepileptika, hochdosierte Schilddrüsenhormontherapie, GnRH-Analoga u. a.
- Sehr geringe Kalziumeinnahme (< 400 mg/Tag)
- Eingeschränkte Mobilität
- Krankheiten, welche den Knochenstoffwechsel beeinflussen:
 - entzündliche Darmerkrankungen, Malabsorption, Hyperthyreose, chronische Niereninsuffizienz, entzündlich rheumatische Erkrankungen, Hyperparathyreoidismus etc.
- Exzessiver Nikotinkonsum/Alkoholkonsum

Tabelle 1: Risiko einer osteoporotischen Fraktur im Alter von 50 Jahren [3]

	Frauen % (95 % CI)	Männer % (95 % CI)
Wirbelfraktur	15,6 (14,8–16,3)	5,0 (4,6–6,5)
Fraktur des prox. Femurs	17,5 (16,8–18,2)	6,0 (5,6–6,5)
Radius-Fraktur	16,0 (15,2–16,7)	2,5 (2,2–3,1)
Eine dieser Frakturen	39,7 (38,7–40,6)	13,1 (12,4–13,7)

chen die Menopause entweder spontan vorzeitig eingetreten ist oder bei denen eine Ovariectomie vor dem Menopausalalter durchgeführt wurde [12, 13]. Auch der durch GnRH-Analoga induzierte Estrogenmangel oder längere Phasen von sekundärer Amenorrhoe (z. B. bei Anorexia nervosa oder infolge von Hochleistungsport) können zu einem vermehrten Knochensubstanzverlust führen [14–17]

FRAKTURANAMNESE

Die anamnestische Angabe, dass die Mutter eine osteoporotische Fraktur erlitten hat, ist bei den weiblichen Nachkommen mit einem erhöhten Schenkelhalsfrakturrisiko verbunden [18]. Auch eine bereits erlittene Fraktur an irgendeinem Skelettort nach dem Alter von 50 Jahren erhöht das Risiko, eine weitere osteoporotische Fraktur zu erleiden, um ein Vielfaches [18–20].

GLUKOKORTIKOIDTHERAPIE

Eine längerdauernde (> 3–6 Monate) Glukokortikoidtherapie ist, unabhängig von der Grundkrankheit, mit einem hohen Risiko von Knochenmasseverlust behaftet. In der Regel ist der Knochensubstanzverlust zu Beginn einer hochdosierten Glukokortikoidtherapie am grössten. So können im ersten Jahr der Behandlung die Mineralgehaltswerte im Bereich der Wirbelsäule um 10–30 % abnehmen [21–23]. Nach dieser initialen raschen Abnahme der Knochensubstanz verlangsamt sich der Knochensubstanzverlust wieder [24]. Trotz der Verlangsamung des Knochensubstanzverlustes bleibt das Langzeitfrakturrisiko bei Patienten mit Glukokortikoidtherapie erhöht [25, 26]. Es scheint auch eine Beziehung zwischen dem Frakturrisiko

und der eingesetzten Glukokortikoiddosis zu geben: Je höher die Dosis, desto höher das Frakturrisiko (Wirbelfrakturrisiko bei Prednisolon 2,5 mg: RR = 1,55 [CI 1,2–2,0], Prednisolon 7,5 mg oder mehr: RR = 5,18 [CI 4,5–6,3], Schenkelhalsfrakturrisiko bei Prednisolon 2,5 mg: RR = 0,99 [CI 0,82–1,2], Prednisolon 7,5 mg oder mehr: RR = 2,27 [CI 1,94–2,66]) [27].

ERNÄHRUNG

Die Ernährung spielt eine wichtige Rolle in der Pathogenese, Prävention und Behandlung der Osteoporose. Ernährungsfaktoren beeinflussen einerseits, ob das genetische Potential beim Erreichen der maximalen Knochenmasse ausgeschöpft wird, und können andererseits auch im fortgeschrittenen Alter wesentlich beim Knochensubstanzverlust und damit der Entstehung der Osteoporose mitwirken. Die Hauptfaktoren der Ernährung sind die Kalzium- und Phosphatzufuhr, Vitamin D-Versorgung sowie Eiweiß- und Kalorienversorgung [28, 29].

Eine vermehrte Kalziumzufuhr in der Kindheit und in der Jugendzeit führt gemäss mehrerer Studien zu einer Zunahme der Knochenmasse und damit zu einer besseren „Peak-Bone-Mass“ [30, 31]. Dieser Zusammenhang wirkt sich stärker vor der Pubertät als während der Pubertät aus. Ob der unter der Kalziumsupplementation gewonnene Zuwachs an Knochenmasse im späteren Leben auch erhalten bleibt, ist zur Zeit nicht geklärt. Eine genügende Vitamin D-Versorgung spielt eine Schlüsselrolle in der Knochenentwicklung. So führt z. B. eine Vitamin D-Supplementation in den ersten Jahren des Lebens zu einer höheren Knochendichte im Alter von 7–9 Jahren [32]. In der letzten Zeit gibt es eindeutige Hinweise darauf, dass eine genügende Eiweisszufuhr ebenfalls notwendig

ist, um eine optimale maximale Knochenmasse in der Jugend zu erreichen [33].

Eine genügende Zufuhr dieser Nährstoffe ist wichtig, um die Knochenmasse im erwachsenen Alter zu erhalten. Im fortgeschrittenen Alter führten eine verminderte Kalziumzufuhr und vor allem eine verminderte Eiweisszufuhr zu einem vermehrten Knochensubstanzverlust und vermehrt zu osteoporotischen Frakturen [34–37]. Die Ernährung und vor allem die adäquate Zufuhr von Eiweiss und Kalorien sind in mehrerer Hinsicht wichtig. Patienten mit Schenkelhalsfrakturen sind im allgemeinen in einem weniger guten Ernährungszustand als Kontrollprobanden vergleichbaren Alters. Zudem ist Mangelernährung mit erhöhter Sturzgefahr verbunden. Mangelernährung ist ein häufiger Befund bei älteren Menschen und kann einem Knochenverlust Vorschub leisten, die Sturzgefahr erhöhen oder den Heilungsverlauf einer Schenkelhalsfraktur stören [38–40]. Eine Eiweiss-supplementation bei Patienten mit einer Schenkelhalsfraktur führte zu weniger Todesfällen und weniger Pflegebedürftigkeit [39].

Starker Koffein- und Alkoholkonsum können das Osteoporoserisiko beeinflussen. In Kohortenstudien konnte nachgewiesen werden, dass ein erhöhter Koffeinkonsum das Risiko für eine Fraktur der proximalen Femurs erhöht [41–43]. In Tiermodellen führt eine chronische Koffeinverabreichung zu einer leichten Steigerung des Knochenumbaus und der Kalziumausscheidung. Ob diese Veränderungen auch beim Menschen zutreffen, ist bis jetzt nicht geklärt. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass ein mässiger Alkoholkonsum keine negativen Auswirkungen auf den Knochen ausübt. Es wurden sogar im Gegenteil etwas höhere Knochendichtewerte bei postmenopausalen Frauen mit einer mässigen Alkoholeinnahme nachgewiesen [43]. Der eigentliche Alkoholismus

hingegen ist mit einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert, welches wahrscheinlich nicht direkt durch den Alkohol bedingt ist, sondern eher die Folge einer Mangelernährung darstellt.

DENSITOMETRIE

Der Einsatz der densitometrischen Verfahren für die Osteoporosedagnostik bei Frauen ist in der Regel unproblematisch (Tabelle 3). Ein Mineralgehaltswert, der 2,5 Standardabweichungen oder mehr unter dem Mittelwert für Frauen im frühen Erwachsenenalter liegt, erlaubt die Diagnose einer Osteoporose. Die Definition der Osteoporose mittels t-Score gilt aber nur für die DXA-Methode und für postmenopausale Frauen und kann nicht so ohne weiteres auf andere Messmethoden (z. B. QCT oder Ultraschall) und andere Personengruppen übertragen werden. Für Männer gelten an und für sich die gleichen Kriterien, obschon zum jetzigen Zeitpunkt weniger Daten als für Frauen vorliegen, welche die Beziehung zwischen Knochenmineralgehalt und Frakturrisiko dokumentieren [45–48]. Die Single- und Doppel-Energie-Absorptiometrie wurden am meisten in epidemiologischen Studien eingesetzt, um dem

Zusammenhang zwischen Knochenmasse und Frakturrisiko nachzugehen, welcher nun in vielen Studien eindeutig belegt wurde [44, 49–53]. Das Frakturrisiko nimmt mit abnehmender Knochenmasse zu. Eine Abnahme des Mineralgehaltes um eine Standardabweichung ist mit einem Risikogradienten von 1,5–2,8 verbunden. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass das Frakturrisiko nicht allein von der Knochenmasse abhängt, sondern auch von den Lebensumständen und Risiken, wie Sturzneigung, Reaktionsvermögen, Muskelmasse, Sehvermögen und anderen Faktoren, beeinflusst wird.

LABORUNTERSUCHUNGEN

Die Laboruntersuchungen bei der Osteoporose dienen einerseits dazu, eine sekundäre Ursache derselben auszuschliessen, und andererseits dazu, die Dynamik des Knochenumbaus zu erfassen. Die heute allgemeingültigen Empfehlungen für die Labordiagnostik sind in Tabelle 4 zusammengefasst [5, 54, 55]. Bei der primären, idiopathischen Osteoporose sind diese Laborparameter in der Regel unauffällig. Sollten sich aus der allgemeinen Laboruntersuchung Verdachtsmomente für eine andere

Erkrankung ergeben, so werden weitere Abklärungen notwendig.

Aus klinischer Sicht nimmt die Beurteilung des zukünftigen Frakturrisikos einen grossen Stellenwert ein, und es gibt nun bereits mehrere Studien, die eine Beziehung zwischen dem Knochenumbau und dem Risiko einer osteoporotischen Fraktur (Wirbel und Schenkelhals) nachgewiesen haben [56–65]. Es konnte vor allem mit den Knochenabbau markern (v. a. Pyridinolin-Crosslinks und Telopectid) und weniger mit den Knochenanbaumarkern eine Beziehung zwischen dem Knochenumbau und dem Frakturrisiko gezeigt werden. Das heisst, mit einem erhöhten Knochenabbau besteht ein erhöhtes Frakturrisiko. Die EPIDOS-Studie – durchgeführt mit einer grossen Kohorte von älteren, gesunden Frauen – konnte zum Beispiel belegen, dass eine erhöhte Knochenabbaurate, gemessen mit den Pyridinolin-Crosslinks, zu

Tabelle 3: Densitometrische Klassifikation der Osteoporose [44]

Normal

Knochendichtewerte (BMD) innerhalb 1 Standardabweichung (SD) vom Mittelwert junger Erwachsener

Osteopenie (niedrige Knochenmasse)

Knochendichtewerte (BMD) mehr als 1 SD unter dem Mittelwert junger Erwachsener, aber weniger als 2,5 SD unterhalb dieses Wertes

Osteoporose

Knochendichtewerte (BMD) 2,5 SD oder mehr unterhalb des Mittelwertes für junge Erwachsene

Schwere Osteoporose (etablierte Osteoporose)

Knochendichtewerte (BMD) 2,5 SD oder mehr unterhalb des Mittelwertes junger Erwachsener und Anwesenheit von einer oder mehreren osteoporosebedingten Frakturen

Tabelle 4: Labordiagnostik [5, 54, 55]

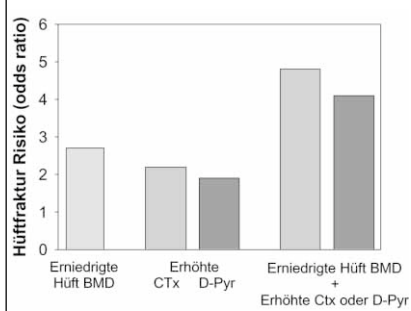
Allgemein

- Blutsenkungsreaktion/C-reaktives Protein
- Differenziertes Blutbild
- Kalzium/Phosphor
- Alkalische Phosphatase
- SGOT
- Kreatinin
- Eiweiss

Speziell

- Serum
 - Evtl. Osteokalzin oder Isoenzym Knochen-ALP
 - Parathormon bei Hyper- und Hypokalzämie
 - 25(OH)-Vitamin D bei Hyper- und Hypokalzämie
 - Evtl. Eiweisselektrophorese (multiples Myelom)
 - TSH
 - Testosteron beim Mann
- Urin
 - Knochenresorptionsmarker (Pyridinolin-Crosslinks)
- Anderes
 - Beckenkambibiopsie nach Tetrazyklinmarkierung nach Rücksprache mit dem Spezialisten

Abbildung 1: Auswirkung der erniedrigten Knochenmasse (BMD) und des erhöhten Knochenabbaus (C-terminales Telozeptid [CTx] oder Deoxypyridinolin [D-Pyr]) oder der Kombination beider Parameter auf das Hüftfrakturrisiko; nach [59]



einem zweifach höheren Risiko einer Schenkelhalsfraktur führt und dass diese Beziehung unabhängig ist von der Knochendichte des proximalen Femurs. Diese Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass mit den Knochenabbauparametern eventuelle qualitative Veränderungen im Knochen (z. B. Trabekelperforierung infolge gesteigerter Osteoklastenaktivität) erfasst werden (Abb. 1) [59, 66].

Diese Untersuchungen weisen darauf hin, dass der erhöhte Knochenumbau, insbesondere die mit den spezifischen Knochenumbauparametern evaluierte Knochenabbaurate, eine unabhängige Determinante für das Frakturrisiko darstellt und damit eine bessere Beurteilung des Frakturrisikos erlaubt als die Knochendichte allein.

Insgesamt ist es also möglich, mit der Erfassung von Risikofaktoren, Densitometrie und den Laboruntersuchungen das Frakturrisiko zu evaluieren und damit gezielte therapeutische Massnahmen zu ergreifen.

Literatur

1. WHO Study Group: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series. World Health Organization, Geneva, 1994; 843.

2. Bonjour J-P, Burckhardt P, Dambacher M, Kraenzlin ME, Wimpfheimer C. Epidemiologie der Osteoporose. Schweiz Med Wochenschr 1997; 127: 659–67.
3. Melton III LJ, Chrischilles EA, Cooper C, Lane A, Riggs B. How many women have osteoporosis? J Bone Miner Res 1992; 7: 1005–10.
4. Ringe JD, Dorst AJ. Osteoporose beim Mann – Diagnostik und Therapie. Therapeutische Umschau 1998; 55: 717–23.
5. Osteoporose: Richtlinien der Diagnostik-Prävention-Behandlung. Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose (SVGO), 1996.
6. Lippuner K, Jaeger Ph. Die Differentialdiagnose der Osteoporose bei der Frau. Therapeutische Umschau 1998; 55: 685–95.
7. Riggs BL, Khosla S, Melton III LJ. A unitary model for involutional osteoporosis: estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. J Bone Min Res 1998; 13: 763–7.
8. Riggs BL, Melton LJ. Involutional osteoporosis. N Engl J Med 1986; 314: 1676–86.
9. Riggs BL, Melton III LJ. Clinical heterogeneity of involutional osteoporosis: Implications for preventive therapy. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70: 1229–32.
10. Lindsay R. Estrogens, bone mass, and osteoporotic fracture. Am J Med 1991; 91 (5B): 5B-10S–5B-13S.
11. Albright F, Smith PH, Richardson AM. Postmenopausal osteoporosis. JAMA 1941; 116: 2465–74.
12. Russo MS, Panebianco P, Scornavacca G, Recepto G, Mazzoleni MG, Maugeri D. Differences in the loss of cortical and trabecular bone mineral contents after ovariectomy during fertile age. Arch Gerontol Geriatr 1991; 12 (Suppl 2): 471–4.
13. Notelovitz M, Martin D, Tesar R, Khan FY, Prohart C, Fields C et al. Estrogen therapy and variable-resistance weight training increase bone mineral in surgically menopausal women. J Bone Min Res 1991; 6: 583–90.
14. Leather AT, Studd JWW, Watson NR, Holland EFN. The prevention of bone loss in young women treated with GnRH analogues with „add-back“ estrogen therapy. Obstet Gynecol 1993; 81: 104–7.
15. Davies KM, Pearson PH, Huseman CA, Greger NG, Kimmel DK, Recker RR. Reduced bone mineral in patients with eating disorders. Bone 1990; 11: 143–7.
16. Seeman E, Szmukler GI, Formica C, Tsalamandris C, Mestrovic R. Osteoporosis in anorexia nervosa: The influence of peak bone density, bone loss, oral contraceptive use, and exercise. J Bone Miner Res 1992; 7: 1467–74.
17. Zipfel S, Seibel MJ, Löwe B, Beumont PJ, Kasperk Ch, Herzog W. Osteoporosis in eating disorders: a follow-up study of patients with anorexia and bulimia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 5227–33.
18. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE et al. Risk factors

for hip fracture in white women. N Engl J Med 1995; 332: 767–73.

19. Ismail AA, Cockerill W, Cooper C, Finn JD, Abendroth K, Parisi G et al. Prevalent vertebral deformity predicts incident hip though not distal forearm fracture: results from the European prospective osteoporosis study. Osteoporos Int 2001; 12: 85–90.
20. Klotzbuecher C, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA, Berger M. Patients with prior fracture have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. J Bone Miner Res 2000; 15: 721–39.
21. Reid IR, Heap SW. Determinants of vertebral mineral density in patients receiving long-term glucocorticoid therapy. Arch Intern Med 1990; 150: 2545.
22. LoCascio V, Bonucci E, Imbimbo B, Ballanti P, Adami S, Milani S et al. Bone loss in response to long-term glucocorticoid therapy. Bone Mineral 1990; 8: 39–51.
23. Reid IR, Veale AG, France JT. Glucocorticoid osteoporosis. J Asthma 1994; 31: 7–18.
24. Lukert BP. Glucocorticoid-induced osteoporosis: Pathogenesis and management. Ann Int Med 1990; 112: 352.
25. Adinoff AD, Hollister JR. Steroid-induced fractures and bone loss in patients with asthma. N Engl J Med 1983; 309: 265–8.
26. McEvoy CE, Ensrud CE, Bender E. Association between corticosteroid use and vertebral fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 704.
27. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenham L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. J Bone Miner Res 2000; 15: 993–1000.
28. Burckhardt P. Osteoporose und Ernährung. Therapeutische Umschau 1998; 55: 712–6.
29. New SA. Exercise, bone and nutrition. Proc Nutr Soc 2001; 60: 265–74.
30. Bonjour J-P, Carrie AL, Ferrari S, Clavien H, Slosman D, Theintz G et al. Calcium enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Invest 1997; 99: 1287–94.
31. Johnston CC, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. N Engl J Med 1992; 327: 82–7.
32. Zamora SA, Rizzoli R, Belli DC, Slosman DO, Bonjour J-P. Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 4541–4.
33. Rizzoli R, Ammann P, Chevalley T, Bonjour J-P. Protein intake during childhood and adolescence and attainment of peak bone mass. Nutr Bone Develop 1999; 41: 231–43.
34. Looker AC, Harris TB, Madans JH. Dietary calcium and hip fracture risk: the NHANES

epidemiologic follow-up study. *Osteoporos Int* 1993; 3: 177–84.

35. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med* 1992; 327: 1637–42.

36. Recker R, Hinders S, Davies KM. Correcting calcium nutritional deficiency prevents spine fractures in elderly women. *J Bone Min Res* 1996; 11: 1961–6.

37. Ensrud KE, Tu Duong MA, Cauley JA, Heaney RP, Wolf RL, Harris E et al. Low fractional calcium absorption increases the risk for hip fracture in women with low calcium intake. *Ann Int Med* 2000; 132: 345–53.

38. Schürch M-A, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour P. Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Int Med* 1998; 128: 801–9.

39. Rizzoli R, Bonjour J-P. Unterernährung und Osteoporose. *Z Gerontol Geriat* 1999; 32 (Suppl 1): 1/31–1/37.

40. Bonjour J-P, Schurch M-A, Rizzoli R. Nutritional aspects of hip fractures. *Bone* 1996; 18: 139–44.

41. Haentjens P, Vanderschueren D, Broos P, Opdecam P, Geusens P, Boonen S. Clinical risk factors for osteoporotic hip fracture in elderly women – implication for fracture prevention. *Eur J Trauma* 2002; 27: 163–70.

42. Espallargues M, Sampietro-Colom L, Estrada MD, Sola M, Setoain J. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone density measurements: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2001; 12: 811–22.

43. Baron J, Farahmand B, Weiderpass E, Michaelsson K, Alberts A, Persson I et al. Cigarette smoking, alcohol consumption and risk of hip fracture in women. *Arch Intern Med* 2001; 161: 983–8.

44. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Synopsis of a WHO report. *Osteoporosis Int* 1994; 4: 368–81.

45. Melton III LJ, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon MW, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1915–23.

46. Orwoll ES. Assessing bone density in men. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1867–70.

47. Francis RM. Male osteoporosis. *Rheumatology* 2000; 39: 1055–9.

48. De Laet C, Van Hout BA, Hoffmann A, Pols HA. Bone density and risk of hip fracture in men and women: cross-sectional analysis. *Br Med J* 1997; 315: 221–5.

49. Cummings SR, Black DM, Nevitt M, Browner W, Cauley J, Ensrud K et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 72–5.



Dr. med. Marius E. Kraenzlin

Medizinstudium an den Universitäten Neuenburg und Basel, Ausbildung in Innerer Medizin im Kantonsspital Bruderholz und im Kantonsspital Basel. Ausbildung in Endokrinologie am Hammett Hospital in London und an der Abteilung für Endokrinologie, Diabetologie und klinische Ernährung am Kantonsspital Basel. Ausbildung in Osteologie und Kalziumstoffwechsel an der „Mineral Metabolism Unit“ der Loma Linda University, Kalifornien/USA. Seit der Rückkehr aus den USA Tätigkeit in endokrinologischer und osteologischer Konsiliarpraxis und als Konsiliararzt für Osteologie am Kantonsspital Basel.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Marius E. Kraenzlin
Endokrinologische Praxis und Labor
CH-4055 Basel, Missionsstrasse 24
E-Mail: marius.kraenzlin@unibas.ch*

50. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC. Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. *J Clin Invest* 1988; 81: 1804–9.

51. Melton III LJ, Atkinson EJ, O'Fallon MW, Wahner HW, Riggs BL. Long term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 1227–33.

52. Ross PD, Genant HK, Davis JW, Miller PD, Wasnich RD. Predicting vertebral fracture incidence from prevalent fractures and bone density among nonblack, osteoporotic women. *Osteoporosis Int* 1993; 3: 120–6.

53. Nevitt MC, Johnell O, Black DM, Ensrud K, Genant HK, Cummings SR. Bone mineral density predicts non-spine fractures in very elderly women. *Osteoporosis Int* 1998; 4: 325–31.

54. Osteoporose: Leitlinien Medizin. Die Empfehlungen der deutschen Arbeitsgemeinschaft Osteoporose (DAGO). Deutsches Grünes Kreuz/Verlag im Kilian, Marburg, 1997.

55. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P, Cooper C, Torgerson DJ. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1997; 7: 390–406.

56. Garnero P. Markers of bone turnover for prediction of fracture risk. *Osteoporos Int* 2000; 11 (Suppl 6): 55–65.

57. Riis BJ, Hansen AM, Jensen K, Overgaard K, Christiansen C. Low bone mass and fast rate of bone loss at menopause-equal risk factors for future fracture. A 15 year follow-up study. *Bone* 1996; 19: 9–12.

58. Szulc P, Chapuy M-C, Meunier PJ, Delmas PD. Serum undercarboxylated osteocalcin is a marker of the risk of hip fracture: A three year follow-up study. *Bone* 1996; 18: 487–8.

59. Garnero P, Chapuy M-C, Marcelli C, Grandjean H, Muller C, Cormier C et al.

Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1531–8.

60. Garnero P, Sornay-Rendu E, Claustat B, Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover, endogenous hormones and risk of fractures in postmenopausal women: the OFELY study. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1526–36.

61. van Daele P, Seibel M, Burger H, Pols HA. Case-control analysis of bone resorption markers, disability and hip fracture: the Rotterdam study. *Br Med J* 1996; 312: 482–3.

62. Melton III LJ, Khosla S, Atkinson EJ, O'Fallon MW, Riggs BL. Relationship of bone turnover to bone density and fractures. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1083–91.

63. Ravn P, Andreassen H, Clemmesen B, Bidstrup M, Gunnes M. High bone turnover is associated with low bone mass and spinal fracture in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1997; 60: 255–60.

64. Ross PD, Kress BC, Parson RE, Wasnich RD, Armour KA, Mizrahi IA. Serum bone alkaline phosphatase and calcaneus bone density predict fractures: a prospective study. *Osteoporos Int* 2000; 11: 76–82.

65. Chapurlat RD, Garnero P, Breart G, Meunier PJ, Delmas P. Afternoon sampled serum type I collagen breakdown product (serum CTX) predicts hip fracture in elderly women: results of the EPIDOS study. *Bone* 2000; 27: 283–6.

66. Garnero P, Dargent-Molina P, Hans D, Delmas P. Do markers of bone resorption add to bone mineral density and ultrasonographic heel measurement for the prediction of hip fracture in elderly women? the EPIDOS prospective study. *Osteoporos Int* 1998; 8: 563–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

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