

**Untersuchung zur Osteoporoseprävalenz und
Versorgungswirklichkeit von Patienten mit
osteoporosebedingten Frakturen
in der deutschen Unfallchirurgie**

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik (Innenstadt)
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. W. Mutschler

Untersuchung zur Osteoporoseprävalenz und Versorgungswirklichkeit von Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen in der deutschen Unfallchirurgie

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Philip Kampmann
aus
München

2008

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Wolf Mutschler

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Ernst Rainer Weissenbacher
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Gunther Hofmann

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Tobias Vogel

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Maximilian Reiser

Tag der mündlichen Prüfung: 09.10.2008

Meinen Eltern Heidi und Niels und meiner Frau Nicole
in großer Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Thema	Seite
1. Einleitung	7
1.1. Epidemiologie	7
1.2. Definition der Osteoporose	8
1.3. Pathophysiologie der Osteoporose	9
1.4. Diagnostik der Osteoporose	12
1.4.1. Diagnostisches Vorgehen	12
1.4.2. Apparative diagnostische Methoden	13
1.4.3. Weitere Untersuchungen	14
1.4.4. Leitliniengerechte Diagnostik	15
1.5. Therapie der Osteoporose	16
1.5.1. Therapieziel	16
1.5.2. Basismaßnahmen	16
1.5.3. Pharmakotherapie	17
1.5.4. Leitliniengerechte Therapie	21
2. Fragestellung	23
2.1. Die Rolle der Unfallchirurgie	23
2.2. Fragestellung 1 - Osteoporoseprävalenz in der Unfallchirurgie	23
2.3. Fragestellung 2 - Versorgungswirklichkeit der Osteoporose in der deutschen Unfallchirurgie	24
3. Material und Methoden	25
3.1. Osteoporoseprävalenz in der Unfallchirurgie	25
3.1.1. Patienten	25
3.1.2. Knochendichtemessung (Osteodensitometrie)	26
3.1.3. Ausschlusskriterien	27
3.1.4. Datenerhebung und statistische Auswertung	27
3.2. Versorgungswirklichkeit der Osteoporose in der deutschen Unfallchirurgie	28
3.2.1. Überblick	28
3.2.2. Auswahl der Umfrageteilnehmer	28
3.2.3. Anschreiben und Fragebogen	29
3.2.4. Datenerhebung und statistische Auswertung	31

Thema	Seite
4. Ergebnisse	32
4.1. Osteoporoseprävalenz in der Unfallchirurgie	32
4.1.1. Patienten.....	32
4.1.2. Knochendichtemessung	33
4.1.3. Prävalenz.....	35
4.2. Versorgungswirklichkeit der Osteoporose in der deutschen Unfallchirurgie.....	39
4.2.1. Überblick.....	39
4.2.2. Standard	40
4.2.3. Patientenkollektiv.....	40
4.2.4. Diagnostisches Vorgehen.....	41
4.2.5. Therapeutisches Vorgehen.....	43
4.2.6. Nachverfolgung.....	45
4.2.7. Vergleich zwischen den Versorgungsstufen.....	46
5. Diskussion	48
6. Zusammenfassung.....	56
7. Anhang	58
7.1. Fragebogen	58
8. Literatur.....	59
9. Danksagung.....	71
10. Lebenslauf.....	72

1. Einleitung

1.1. Epidemiologie

Auf den ersten Blick haben verkalkte Herzkranzgefäße und entkalkte Knochen nicht viel gemeinsam. Erstere führen zum Herzinfarkt, letztere zum Knochenbruch.

Und dennoch verbinden beide Krankheitsbilder zwei wesentliche Gemeinsamkeiten.

Zum einen ist es in etwa gleich wahrscheinlich, an einer der beiden Entitäten zu erkranken. Zum anderen sind die Folgen beider Krankheiten für die sozialen Sicherungssysteme weltweit besonders gravierend.

Das Risiko für eine Frau, im Laufe ihres Lebens eine durch Knochenschwund bedingte Fraktur zu erleiden, beträgt rund 40 % und ist damit ähnlich hoch wie das Risiko einer koronaren Herzerkrankung (30-40 %) [71].

Jede 2. Frau und jeder 5. Mann erleiden im Laufe ihres Lebens eine osteoporosebedingte Fraktur. Bei Frauen ist die Wahrscheinlichkeit, an den Folgen dieser Fraktur zu versterben, höher als an den Folgen von Brust- und Ovarialkarzinom zusammengenommen [30,32,55].

Diesen Tatsachen zum Trotz erhalten die vermeintlich spektakuläreren Herz-Kreislauf-, Krebs- und Atemwegserkrankungen weit mehr Öffentlichkeitsinteresse als die oft fälschlicherweise als weniger lebensbedrohlich empfundenen anderen Erkrankungen. Obwohl letztere in gleichem Maße substantiellen Einfluss auf Gesundheit und Lebensqualität haben und keinesfalls weniger lebensbedrohlich sind [52].

Annähernd ein Viertel der älteren Patienten mit hüftnaher Fraktur stirbt innerhalb eines Jahres nach dem Frakturgeschehen, viele Patienten können anschließend das Bett nicht mehr verlassen, sind pflegebedürftig und sozial isoliert [98].

Das Krankheitsbild der Osteoporose stellt ein weltweit zunehmendes Problem dar und wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als eine der 10 ökonomisch bedeutsamsten Volkskrankheiten eingestuft [144].

Veranschlagt man für die operative Frakturversorgung, stationäre Akutbehandlung und postoperative Rehabilitation eines Patienten mit osteoporosebedingter Fraktur zwischen 10.000 und 15.000 Euro, so belaufen sich die geschätzten Kosten für die Betreuung dieser Patienten alleine in Deutschland auf über 5 Milliarden Euro jährlich, Tendenz steigend [59].

Den überwiegenden Kostenanteil verschlingt mit rund 67 % hierbei die Versorgung der nichtoperativen Komplikationen nach Fraktur wie Pflegekosten, Heil- und Hilfsmittel [6].

Für Diagnostik, Prävention und medikamentöse Therapie der Osteoporose wird nur ein Bruchteil benötigt [6,52,98]. So beliefen sich die Kosten für die stationäre Versorgung eines Patienten mit osteoporosebedingter Fraktur in Deutschland im Jahr 2003 durchschnittlich auf 9.962,- Euro, wohingegen die Versorgung der Osteoporose bei Patienten ohne Fraktur im Schnitt nur 281,- Euro kostete [59].

1.2. Definition der Osteoporose

Anfang der 90er Jahre wurde die Osteoporose von der WHO als systemische Skelettkrankheit mit krankhaft erhöhter Knochenbrüchigkeit definiert.

Als ursächlich galt eine erniedrigte Knochendichte durch übermäßigen vorangegangenen Knochenmasseverlust und dadurch bedingte zunehmende Zerstörung der Knochenstruktur (Mikroarchitektur) [142].

WHO-Definition	
Bewertung	T-Wert (SD)
Normalbefund	≥ -1
Osteopenie	-1 bis -2,5
Osteoporose (messtechnisch)	$\leq -2,5$
Osteoporose (manifest)	$\leq -2,5$ plus Fraktur

Tabelle 1, WHO-Definition der Osteopenie und Osteoporose [142,143]

In einem Konsensus-Papier der WHO entstand 1994 eine operationale Definition der Osteoporose auf der Basis der Knochendichtemessung mittels Dual-Energy-X-ray-Absorptiometry (DXA). Ein gemessener T-Wert (T-Score) zwischen 1,0 und 2,5 Standardabweichungen unterhalb des statistischen Mittelwerts gesunder prämenopausaler

Frauen wurde als Knochendichteminderung im Sinne einer Osteopenie festgelegt. Bei Unterschreiten der 2,5 Standardabweichungen wurde der Befund als messtechnische Osteoporose, bei zusätzlichem Vorliegen einer oder mehrerer Frakturen als manifeste Osteoporose definiert (Tabelle 1) [144,145].

Pathophysiologisch definieren die National Institutes of Health (NIH) in ihrem Konsensus-Papier von 2001 die Osteoporose als Skeletterkrankung, die durch eine unzureichende Knochenfestigkeit charakterisiert ist, welche zu einem erhöhten Frakturrisiko prädisponiert. Die Knochenfestigkeit spiegelt dabei primär das Zusammenwirken von Knochendichte und Knochenqualität wider. Liegt eine Osteoporose vor, und sind bereits eine oder mehrere Frakturen als Folge der Osteoporose aufgetreten, gilt diese als manifest [100].

In den aktuellen Leitlinien des Dachverbandes der deutschsprachigen wissenschaftlichen Fachgesellschaften für Osteologie (DVO) e.V. von 2006 wird das Krankheitsbild der Osteoporose in den klinischen Gesamtkontext gerückt.

Die Verminderung der Knochendichte stellt laut DVO einen relativen Risikofaktor für Knochenbrüche dar. Der gemessene T-Score ist demnach wesentlich mitverantwortlich für die relative Höhe des Frakturrisikos. Das absolute Risiko für Knochenbrüche lässt sich laut DVO nur im Gesamtkontext aus klinischen Risikofaktoren (z. B. Lebensalter, Frakturen, Stürze) und der Knochendichte bemessen [111].

1.3. Pathophysiologie der Osteoporose

Das menschliche Skelett umfasst ca. 206 Knochen, die in ihrer Komplexität einen wesentlichen Bestandteil des muskuloskelettalen Halteapparates darstellen. Die anfangs noch weichen und biegsamen, knorpeligen Strukturen ermöglichen dem Neugeborenen den Durchtritt durch den Geburtskanal und werden im Laufe des Heranwachsens kontinuierlich durch knöcherne Strukturen ersetzt. Die so entstehende Mikro- und Makroarchitektur des einzelnen Knochens passt ihn optimal an die Erfordernisse an und bildet ein stabiles Gerüst, das an Leichtigkeit und Stabilität seinesgleichen sucht.

Die Knochenmatrix befindet sich in permanenten Auf-, Um- und Abbauprozessen, deren Gleichgewicht durch ein Zusammenspiel von osteoblastärem Aufbau und osteoklastärem Abbau geregelt wird. Im Bereich des trabekulären Knochens findet ein vollständiger Materialaustausch alle 3 Jahre, im Bereich der Röhrenknochen alle 30 Jahre statt [99].

Einfluss darauf nehmen sowohl komplexe endokrinologische Regelmechanismen im Rahmen der hormonalen Steuerung von Wachstumsprozessen und Abläufen des Kalziumstoffwechsels als auch biomechanische Beanspruchung und Umwelteinflüsse. (Abbildung 1).

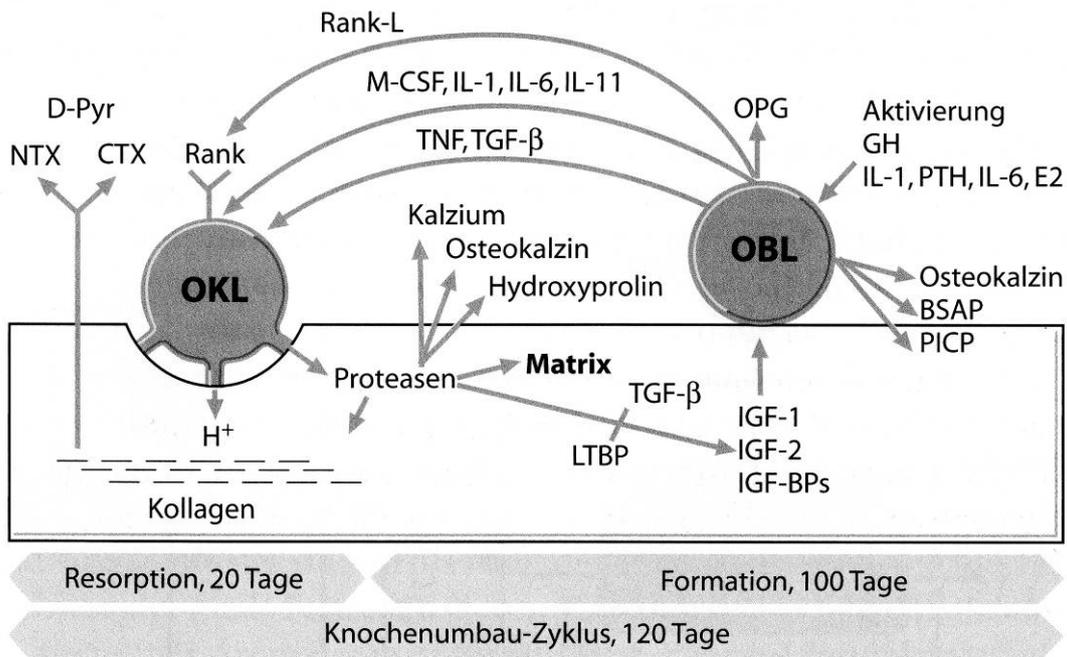


Abbildung 1, schematische Darstellung der Faktoren, die den Knochenumbau kontrollieren (OKL Osteoklast, OBL Osteoblast) [5]

Intrinsische Faktoren wie Schilddrüsen- und Wachstumshormone sowie Hormone der Kalziumhomöostase (Parathormon, Vitamin-D-Hormon und Calcitonin) und des Glucokortikoidstoffwechsels finden im komplizierten Zusammenspiel der Prozesse ebenso ihren Platz wie auch die extrinsischen Faktoren Ernährung, Sonnenlicht, Bewegung und verschiedene Umweltgifte (z.B. Nikotin und Alkohol).

Mit steigendem Alter verändert sich das Zusammenspiel der Umbauprozesse zu Ungunsten der Osteoblasten. Das Nachlassen der Osteoblastenleistung führt zu einem Ungleichgewicht im Mineralhaushalt der Knochen mit Überwiegen der Osteoklastentätigkeit und einem folglich vermehrten Knochenabbau.

Hat dieses Ungleichgewicht eine übertriebene pathologische Knochendichteminderung zur Folge, so entsteht das Krankheitsbild der Osteoporose.

Grundsätzlich unterscheidet man hierbei die primären Formen mit ursächlicher Pathologie im Knochenstoffwechsel selbst und die sekundären Formen, deren Grund sich außerhalb der unmittelbaren Knochenbiologie findet.

Zu den primären Osteoporosen zählen neben seltenen Krankheitsbildern wie der Osteogenesis imperfecta und der juvenilen idiopathischen Osteoporose auch die postmenopausale Osteoporose und die Involutions- oder Alters-Osteoporose.

Die postmenopausale (Typ 1-) Osteoporose ist die häufigste Form der Osteoporose und tritt bei Frauen ab dem 50. Lebensjahr auf. Sie geht stufenlos in die Involutions- oder Alters-Osteoporose (Typ 2-Osteoporose) über. Verantwortlich für beide Osteoporoseformen sind vor allem die sinkenden Spiegel der wichtigen Sexualhormone Östrogen und Testosteron und die damit fehlende stimulierende Wirkung auf den Knochenaufbau sowie die fehlende inhibierende Wirkung dieser Hormone auf die Osteoklastenaktivität (Tabelle 2) [5].

Den Knochenumbau beeinflussende Faktoren		
	Knochenresorption durch Osteoklasten	Knochenformation durch Osteoblasten
Stimulierende Faktoren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parathormon ▪ Vitamin D ▪ Thyroxin 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Wachstumshormone ▪ Parathormon ▪ Östrogen ▪ Testosteron ▪ Zytokine ▪ Prostaglandine ▪ Vitamin D
Inhibierende Faktoren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Östrogen ▪ Calcitonin ▪ Testosteron ▪ Bisphosphonate ▪ Raloxifen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kortikosteroide ▪ Nikotin ▪ Alkohol

Tabelle 2, Darstellung der zahlreichen Faktoren und ihrer Wirkung auf die Aktivität der Osteoklasten und Osteoblasten [5]

Als Ursachen für die Entstehung einer sekundären Osteoporose finden sich sowohl endokrine Störungen, wie z.B. Hyperparathyreoidismus, Cushing-Syndrom, Hyper- und

Hypothyreose, sowie Hypogonadismus und Anorexia nervosa, als auch gastrointestinale Erkrankungen, wie z.B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen oder die Zöliakie. Weiterhin spielen hämatologische und onkologische Krankheitsbilder sowie Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis eine wichtige Rolle [61,63,64]. Auch medikamentöse Nebenwirkungen (z.B. Steroide, Heparin, Schleifendiuretika) und biomechanische Probleme (z.B. Immobilisation) werden zu den sekundären Osteoporoseursachen gezählt. Obwohl die sekundären Osteoporoseformen in ihrer Häufigkeit unterschätzt werden und bei Frauen rund 20 %, bei Männern rund 60 % der Osteoporoseformen ausmachen [63], spielen im Bezug auf die Patientengesamtheit die postmenopausale (Typ 1) und die Involutionsosteoporose (Typ 2) die weitaus größere Rolle [5,21,64]. So liegt die Prävalenz der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen bei etwa 7 % im Alter von 55 Jahren und steigt auf 19 % im Alter von 80 Jahren an. Für Männer liegen derzeit für den deutschen Sprachraum keine ausreichenden Angaben vor [18,56,81].

1.4. Diagnostik der Osteoporose

1.4.1. Diagnostisches Vorgehen

Die zeitgemäße Diagnostik der Osteoporose gliedert sich im Wesentlichen in die Bereiche Anamnese, körperliche Untersuchung, Röntgendiagnostik, laborchemische Diagnostik, apparative Knochendichtemessung und Knochenstrukturanalyse (Abbildung 2).

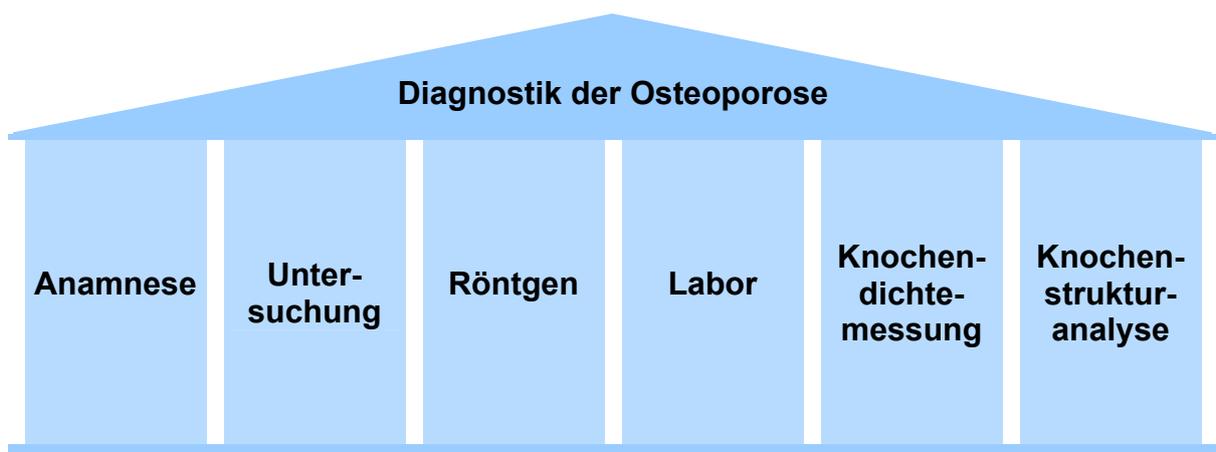


Abbildung 2, die sechs Säulen der modernen Osteoporose-Diagnostik

Am Anfang stehen Anamnese und klinische Untersuchung des Patienten. Hier gilt es, führende Beschwerden wie Rückenschmerzen oder die stattgefundene Fraktur im richtigen Kontext zu sehen sowie bestehende Risikofaktoren zu ermitteln und ein bestehendes Sturzrisiko zu erkennen. Ergeben sich Anhaltspunkte für eine Fraktur, so schließt sich die Röntgendiagnostik des betroffenen Areals an. Eine konventionelle Röntgendiagnostik der Brust- und Lendenwirbelsäule kann hierbei auch über ältere Sinterungsfrakturen Aufschluss geben. Steht die Verdachtsdiagnose einer Osteoporose im Raum, muss zur Bestätigung die apparative Messung der Knochendichte und -beschaffenheit erfolgen [6,55,71,100,136,143].

1.4.2. Apparative diagnostische Methoden

An diagnostischen Möglichkeiten steht eine Fülle an unterschiedlichen Methoden zur Verfügung. Die quantitative Ultraschallmessung (Osteosonographie, QUS), die Osteodensitometrie (OD) mittels Dual-Energy-X-ray-Absorptiometry an Lendenwirbelsäule und Schenkelhals (DXA), die quantitative Computertomographie an der Lendenwirbelsäule (QCT) sowie die periphere Computertomographie am Unterarm (pQCT) stehen für die bekanntesten unter weiteren zahlreichen Verfahren [5,111].

Die Osteosonographie ist eine aus Kostengründen in der niedergelassenen Praxis weit verbreitete Messmethode, die darauf beruht, die Geschwindigkeit des Ultraschalls durch periphere Knochen (z.B. Finger, Fersen- oder Schienbein) in Metern pro Sekunde (speed of sound, SOS) zu erfassen. Die hieraus errechnete sog. Steifigkeit korreliert mit einem erhöhten Frakturrisiko und kann somit Hinweis auf eine vorliegende Knochendichteminderung sein. Eine tatsächliche Knochendichtemessung findet durch die Osteosonographie jedoch nicht statt [34,105,111,137,146].

Die quantitative computertomographische Messung der Lendenwirbelsäule (QCT) erlaubt eine volumetrische Beurteilung und die Unterscheidung von spongiösem und kompaktem Knochen. Sie kann im Bereich der LWS frühzeitig auf einen Verlust an trabekulären Knochen hinweisen, geht jedoch mit einer erhöhten Strahlenbelastung einher (100-300 mREM) und ist daher für häufigere Kontrolluntersuchungen weniger geeignet [5,6,82,111,134].

Periphere computertomographische Messmethoden (pQCT) bieten ähnlich zur Ultraschallmessung eine beliebte Lösung zum ambulanten Screening in der Praxis und erlauben eine gute Aussage über das gemessene Areal. Bei achsenbetonten Osteoporosen stoßen sie definitionsbedingt an ihre Grenzen [34,68,82,125,138].

Aktueller Goldstandard in der Diagnose der Osteoporose ist laut Definition der WHO und DVO die Osteodensitometrie (OD) mittels Dual-Energy-X-ray-Absorptiometry an Lendenwirbelsäule und Schenkelhals (DXA). Weniger die technische Überlegenheit dieser Methode als ihre große Verfügbarkeit in Kombination mit dem durch zahlreiche Studien belegten hohen Evidenzgrad machen die DXA zur diagnostischen Methode der Wahl. Sie ist zudem schnell durchführbar (5-10 min) und hat im Vergleich zur konventionellen Röntgen- und Schnittbilddiagnostik (100-300 mREM) eine deutlich niedrigere Strahlenbelastung (13 mREM) [6,68,71,99,111,136].

Mit fortschreitender technischer Entwicklung gewinnt heute die apparative Knochenstrukturanalyse mittels Computer- (CT) und Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) zunehmend an Bedeutung. Die Grenzen der Osteodensitometrie werden schon heute von der hochauflösenden peripheren Computertomographie überschritten. Im Gegensatz zur invasiven Knochenbiopsie mit histologischer Beurteilung bietet die High-Resolution periphere Computed Tomography (HRpQCT) die Möglichkeit zur nicht-invasiven Analyse der jeweiligen Mikroarchitektur der gemessenen Knochen und zeigt einen Ausblick auf kommende Methoden zu diagnostischen Vorgehensweisen in diesem Bereich [16,19,33,46,78,89,113,125].

1.4.3. Weitere Untersuchungen

Unverzichtbar zur vollständigen Osteoporose-Diagnostik gehört schließlich die laborchemische Untersuchung. Neben einem Routine-Labor (Blutkörperchensenkung, kleines Blutbild, Differenzialblutbild, alkalische Phosphatase, Glukose, Transaminasen, Kreatinin, Phosphat, ggf. TSH, ggf. CRP) zur Identifikation von entzündlichen oder rheumatischen Krankheitsbildern spielt die Bestimmung des eiweißkorrigierten Calciums im Serum zum Ausschluss sekundärer Osteoporoseformen eine wichtige Rolle [5,64,71,99,100,134,136,143].

Weiterführende Diagnostik wie spezielle laborchemische Untersuchungen oder die Gewinnung und Analyse von Knochenmaterial mittels Knochenbiopsie bleibt heute der Suche nach besonderen Formen des Knochenumbaus vorbehalten und spielt zum bloßen Nachweis eines Knochenschwundes keine Rolle mehr [5].

1.4.4. Leitliniengerechte Diagnostik

Der Dachverband der Deutschsprachigen Osteologischen Fachgesellschaften empfiehlt in seinen aktuellen „Leitlinien zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Frauen ab der Menopause und bei Männern ab dem 60. Lebensjahr“ [111] die Durchführung der Basisdiagnostik, wenn folgende Kriterien zutreffen (Tabelle 3):

DVO-Empfehlungen zur Basisdiagnostik		
Frau	Mann	bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Befunde:
50 – 60 Jahre	60 – 70 Jahre	- eine oder mehrere Wirbelkörperfraktur(en)
		- eine oder mehrere periphere Fraktur(en) als Einzelfallentscheidung
60 – 70 Jahre	70 – 80 Jahre	- eine oder mehrere Wirbelkörperfraktur(en)
		- eine oder mehrere periphere Fraktur(en)
		- Schenkelhalsfraktur eines Elternteils
		- Untergewicht (BMI < 20)
		- Nikotinkonsum
		- multiple Stürze
> 70 Jahre	> 80 Jahre	- Immobilität
		Alle, falls daraus therapeutische Konsequenzen gezogen werden sollen/können

Tabelle 3, die aktuellen DVO-Empfehlungen zur Basisdiagnostik, aufgegliedert nach Geschlecht und Altersgruppen, bezogen auf zur Einleitung der Diagnostik erforderliche Befunde [111]

Zusammengefasst besteht die empfohlene Basisdiagnostik gemäß den aktuellen DVO-Leitlinien aus der Erhebung von spezifischer Anamnese und Befund sowie der Osteodensitometrie mittels DXA an Gesamt-LWS und Gesamt-Femur. Ebenfalls empfohlen wird die Durchführung eines Routine-Labors (Blutbild, BSG/CRP, Kalzium, Phosphat, Kreatinin, AP, GGT, TSH, Eiweiß-Elektrophorese) sowie im Verdachtsfall die optionale

Durchführung einer Frakturabklärung mittels konventioneller Röntgenaufnahmen der BWS und LWS in zwei Ebenen [111].

1.5. Therapie der Osteoporose

1.5.1. Therapieziel

Die Osteoporose ist eine multifaktorielle Erkrankung und erfordert als solche eine spezifische und genau abgestimmte therapeutische Strategie. Somit spielt der Parameter „Knochendichte“ alleine bei der Definition des Therapieziels eine untergeordnete Rolle. Als Surrogatparameter für eine erfolgreiche Osteoporosetherapie hat sich viel eher die Minderung des Frakturrisikos herauskristallisiert. Anders als die im Verlauf gemessene Knochendichte oder andere Parameter hat sie alleine unmittelbaren Bezug auf die Lebensqualität des Patienten und steht damit als wichtigstes Kriterium im Vordergrund [6,36,68,111,118,122].

1.5.2. Basismaßnahmen

Grundsätzlich lassen sich die therapeutischen Möglichkeiten in einen nichtmedikamentösen und einen pharmakologischen Ansatz unterteilen.

In der Behandlung und Prävention aller Osteopenie- und Osteoporoseformen steht unumstritten die nichtmedikamentöse Reduktion der Risikofaktoren und Auslöser an erster Stelle [79]. Mangelernährung, Alkohol-, Koffein- und Nikotingenuss haben gemeinsam mit genetischer Vorbelastung, körperlicher Inaktivität und äußeren Umwelteinflüssen einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Knochenstruktur [17,51,84,104,133,140].

Eine kalzium-, Vitamin-D-, magnesium- und kaliumreiche Ernährung sowie die Einschränkung der nutritiven Noxen Alkohol und Koffein sind in ihrer präventiven Wirkung mehrfach belegt [14,15,58,70]. Auch regelmäßige körperliche Aktivität und der Verzicht auf Nikotin wirken sich positiv auf die Entwicklung der Knochendichte aus [84,103,141].

Aus diesen Erfahrungen leiten sich die Basismaßnahmen zur Osteoporose- und Frakturprophylaxe der DVO ab. Ziel sind die Verbesserung der Knochenstabilität und eine Verringerung sturzbedingter Frakturen.

Die Maßnahmen zur nichtmedikamentösen Einflussnahme auf den Knochenstoffwechsel und das Sturzrisiko umfassen im Wesentlichen die Verbesserung und den Erhalt von Muskelkraft und Koordination, die Vermeidung von Stürzen, die Sturz-Protektion, eine ausreichende nutritive Versorgung mit Vitamin D und Kalzium, die Vermeidung von Untergewicht und Nikotin sowie die kritische Abwägung sturzfördernder oder knochenschädlicher Medikamente [73,111]. Regelmäßige körperliche Aktivität, mobilisierende Physiotherapie zur Abwendung einer drohenden Immobilisation sowie eine gezielte Sturzabklärung und die Therapie vermeidbarer Sturzursachen stehen gemeinsam mit dem Einsatz adaptierter Hilfsmittel wie Hüftprotektoren und Gehhilfen sowie der kritischen Abwägung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses sturzbegünstigender Medikamente im Mittelpunkt der Sturz- und Frakturvermeidung [20,49,90,94]. Es gilt, den Patienten im Rahmen eines geriatrischen Assessments zu klassifizieren, sein individuelles Sturzrisiko zu ermitteln und durch gezielte Prävention zu verringern [40,87,120,130].

1.5.3. Pharmakotherapie

Den wesentlichen zweiten Ansatz der Osteoporosebehandlung bildet die Pharmakotherapie.

Hierzu zählen im Rahmen der Basismaßnahmen die Sicherstellung einer ausreichenden Versorgung mit Vitamin D und Kalzium sowie ihre medikamentöse Supplementierung im Falle einer Mangelernährung. So leiden vor allem ältere und pflegebedürftige Patienten häufig an einem ausgeprägten Vitamin D-Mangel. Dies konnte in mehreren Studien mit hospitalisierten Patienten gezeigt werden [80,88,123].

Je nach Ausprägung der Mangelsituation sollte daher eine großzügige orale Substitution mit 1200 - 1500 mg Kalzium und 400 - 1200 IE Vitamin D pro Tag erfolgen [14,35,97,98,108].

Neben den Basismaßnahmen haben sich in den letzten Jahren zahlreiche gut wirksame Medikamente in der Behandlung der Osteoporose etabliert. Bei dieser spezifischen Pharmakotherapie wird zwischen antiresorptiven, den Knochenumbau hemmenden und osteoanabolen, den Knochenanbau teilweise oder als überwiegende Wirkung fördernde Medikamente unterschieden [9,36,86,97,102,109,114,129] (Tabelle 4).

Alle genannten Medikamente haben in Einzelstudien bei der postmenopausalen Osteoporose eine vergleichbare fraktursenkende Wirkung an der Wirbelsäule gezeigt. Auch eine Verminderung von peripheren Frakturen ist für alle genannten Substanzen mit Ausnahme von Raloxifen ebenfalls belegt [111,129].

Pharmakotherapie der Osteoporose	
Antiresorptive Substanzen	Alendronat
	Ibandronat
	Östrogene
	Raloxifen
	Risedronat
	Zoledronat
Osteoanabole Substanzen	Anabolika
	Fluoride
	Strontiumranelat
	Testosteron
	Teriparatid

Tabelle 4, dargestellt sind beide Hauptgruppen der pharmakologischen Osteoporosetherapie mit ihren jeweils bekanntesten Vertretern [5,129]

Die heute gängigsten Medikamente zur Osteoporosetherapie sind die Bisphosphonate Alendronat, Risedronat und Ibandronat, der selektive Östrogen-Rezeptor-Modulator Raloxifen, der Parathormon-Abkömmling Teriparatid und Strontiumranelat als Vertreter einer neuen Substanzgruppe.

Alendronat hemmt als Aminobisphosphonat die osteoklastäre Knochenresorption. Als vorrangiger Wirkmechanismus gilt die Hemmung des Enzyms des Mevalonatbiosynthesepfades Farnesyl-Pyrophosphate-Synthase (FPPS). Dies führt zu einer Hemmung der Prenylierung niedermolekularer GTP-bindender Proteine in den Osteoklasten und damit zu einer Störung des Zytoskeletts [61]. Die Verminderung des Knochenumbaus führt zu einer Verbesserung der Knochenarchitektur und zu einer verstärkten Mineralisation des Knochengewebes. Alendronat wird nur schlecht aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert. Etwa die Hälfte der aufgenommenen Substanz bindet mit hoher Affinität an die Knochenmatrix, der Rest wird renal eliminiert [28]. Alendronat kann oral in einer täglichen Dosierung von 10 mg oder einer wöchentlichen Einmalgabe von 70 mg verabreicht werden. Seine positive Wirkung auf die Knochendichte und die Reduktion des Frakturrisikos konnte in zahlreichen großen Studien belegt werden [7,11-13,43,60,107,124].

Risedronat ist ein Pyridinyl-Bisphosphonat. Die Hemmung der osteoklastären Knochenresorption kommt ebenfalls über die Hemmung der FPPS zustande. Wie auch beim Alendronat führt dies zu einer Hemmung der Prenylierung niedermolekularer GTP-bindender Proteine in den Osteoklasten und damit zu einer Störung des Zytoskeletts. Ebenso wie Alendronat ist es nur schlecht bioverfügbar und wird zu etwa 50 % im Urin ausgeschieden. Es kann in einer Tagesdosis von 5 mg und einer Wochendosis von 35 mg verabreicht werden und ist zusätzlich, wie auch Alendronat, in mehreren Kombinationen mit Kalzium auf dem Markt. Risedronat ist gut verträglich, bedingt nur sehr selten gastrointestinale Nebenwirkungen und hat in mehreren randomisierten doppelblinden Studien seine positive Wirksamkeit auf Patienten mit verminderter Knochendichte und das Folgefrakturrisiko bewiesen [27,54,57,69,93,127,131].

Ibandronat ist wie Alendronat ein Aminobisphosphonat und verfügt bei gleichem Wirkprinzip über ähnliche pharmakologische Eigenschaften. Ibandronat kann entweder täglich als 2,5 mg Tablette oder als 150 mg Monatstablette eingenommen werden. Außerdem kann es parenteral alle drei Monate als 3 mg Spritze i.v. verabreicht werden [24,36,39,61].

Ebenfalls auf dem Wirkprinzip der Antiresorptiva beruht die Hormontherapie mit Östrogen- und Gestagenpräparaten bei Frauen mit postmenopausaler Osteoporose. Trotz ihrer nachgewiesenen guten Wirksamkeit spielt sie jedoch aufgrund des ungünstigen Nutzen-Risiko-Verhältnisses nur noch in begründeten Ausnahmefällen und als Ausweichtherapie bei Unverträglichkeit anderer Osteoporosemedikamente eine Rolle [3,22,45,91,111,132].

Als würdiges Nachfolgeprinzip hat sich dafür die Substanzklasse der selektiven Östrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERMs) herauskristallisiert. Die Wirkung der Östrogene auf die Reproduktionsorgane beruht auf der direkten Bindung des aktivierten Östrogenrezeptors an ein passendes Östrogen-Rezeptor-Element (ERE) in den Promoter-Regionen der Östrogen-abhängigen Gene. Die Ausbildung dieser Bindung wird durch die SERMs behindert und hat zum Ergebnis, dass Raloxifen somit zum Teil Östrogen-agonistische und zum Teil Östrogen-antagonistische Wirkungen in verschiedenen Zielgeweben hat. Auf den Knochenstoffwechsel wirkt Raloxifen damit ähnlich wie die Östrogene und hemmt die Knochenresorption. Die Wirkung von Raloxifen auf die Inzidenz vertebraler Frakturen wurde in der MORE-Studie (Multiple Outcomes of Raloxifen Evaluation) an über 7500 Patientinnen untersucht. Neben einer signifikanten Senkung des Frakturrisikos konnte zudem ein hemmender Einfluss von Raloxifen auf die Ausbildung eines Mamakarzinoms gezeigt werden. Die Dosierung beträgt 60 mg täglich als Tablette [4,31,37,38,44,53,65,101].

Ein anderes Wirkprinzip verfolgt die Substanz Teriparatid. Während die Bisphosphonate und das Raloxifen zu den Antiresorptiva zählen und den osteoklastären Knochenabbau hemmen, beschleunigt Teriparatid den Knochenumbau sogar. Im gleichen Zug kommt es aber auch zu einer starken Steigerung des Knochenaufbaus, die letztlich überwiegt und in einer knochenstimulierenden Wirkung resultiert. Die Wirkung von Teriparatid wird durch ein vermindertes Zugrundegehen (Apoptose) von Osteoblasten sowie eine Stimulation der Präosteoblasten erklärt. Teriparatid liegt als Peptidfragment vor und muss daher parenteral verabreicht werden. Es wird intermittierend als subkutane Injektion mit einer täglichen Dosis von 20 µg gegeben. In Studien konnte durch eine signifikante Verbesserung mehrerer Parameter der Mikroarchitektur eine mechanisch günstige Wirkung auf die Knochenfestigkeit sowie ein positiver Einfluss auf die Verminderung des Risikos für vertebrale und periphere Frakturen gezeigt werden [10,25,76,85,86,92,102,147].

Strontiumranelat ist das Di-Strontium-Salz der Ranelicsäure, einer Tetracarbonsäure, und als solches der Vertreter einer neuen Substanzgruppe. Es besteht aus 2 Atomen Strontium und einem Molekül Ranelicsäure und hat eine hohe Affinität zum Knochengewebe. Der exakte Wirkmechanismus ist noch nicht hinreichend bekannt, es hat sich jedoch gezeigt, dass Strontiumranelat *in vitro* die Proliferation von Osteoprogenitorzellen und die Kollagensynthese osteoblastärer Zellen steigert sowie gleichzeitig *in vitro* dosisabhängig die Differenzierung und die Resorptionsfähigkeit osteoklastärer Zellen hemmt. Damit führt es bei postmenopausalen Frauen zu einer gesteigerten Aktivität der alkalischen Phosphatase im Serum und vermindert die Ausscheidung von Knochenabbauprodukten. Strontiumranelat kann seit November 2004 in Form eines Granulats zur Herstellung einer Suspension in einer Dosis von 2 g/d zur Therapie der Knochendichteminderung eingenommen werden und hat in mehreren randomisierten und kontrollierten Studien bereits nach einem Jahr eine fraktursenkende Wirkung gezeigt [96,106,112,115,116].

Neben den oben genannten Medikamenten existieren zahlreiche weitere Therapieansätze und Substanzgruppen zur pharmakologischen Osteoporosetherapie. Die Substanzen Alfacalcidol, Calcitonin, Clodronat, Etidronat, Fluoride, Nandrolondecanoat, Pamidronat, Testosteron und schließlich das seit kurzem zur einmal-jährlichen Gabe diskutierte Zoledronat stehen damit ebenfalls zur spezifischen Osteoporosetherapie bei ausgewählten Indikationen zur Verfügung [9,97,98,111].

1.5.4. Leitliniengerechte Therapie

In seinen „Leitlinien zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Frauen ab der Menopause und bei Männern ab dem 60. Lebensjahr“ [111] empfiehlt der DVO, neben der Umsetzung der oben genannten Basismaßnahmen und der medikamentösen Schmerztherapie nach dem WHO-Schema [2], eine gegebenenfalls notwendige Abklärung und Therapie sekundärer Ursachen sowie die spezifische medikamentöse Therapie der Osteoporose mittels Alendronat, Ibandronat, Östrogenen, Raloxifen, Risedronat, Strontiumranelat und Teriparatid in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter, stattgefundenen Wirbelkörperfrakturen und dem mittels DXA gemessenen T-Score (Tabelle 5).

DVO-Empfehlungen für eine spezifische medikamentöse Therapie						
ohne WK-Fraktur bei Lebensalter (Jahre)		T-Wert (nur anwendbar auf DXA-Werte)				
Frau	Mann	-2,0 bis -2,5	-2,5 bis -3,0	-3,0 bis -3,5	-3,5 bis -4,0	< -4,0
50-60	60-70	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja
60-65	70-75	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja
65-70	75-80	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja
70-75	80-85	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja
>75	>85	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
mit WK-Fraktur		Ja - Rasche Therapie wichtig, da hohes Folgerisiko für WK-Frakturen!				

- Bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Risikofaktoren wird eine max. um einen T-Wert höher liegende Therapieschwelle empfohlen (d.h. Therapie z.B. ab einem T-Wert von max. -2,5 statt -3,5): periphere Fraktur, Schenkelhalsfraktur eines Elternteils, Nikotinkonsum, multiple Stürze, Immobilität

- In Abhängigkeit von der klinischen Gesamtsituation ist eine um max. einen T-Wert niedriger liegende Therapieschwelle möglich (d.h. Therapie z.B. ab einem T-Wert von max. -3,5 statt -2,5)

Tabelle 5, DVO-Empfehlungen für eine spezifische medikamentöse Therapie in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter, stattgefundenen Wirbelkörperfrakturen und dem mittels DXA gemessenen T-Score [111]

Bei Frauen werden zur Therapie die hierfür zugelassenen Präparate Alendronat, Ibandronat, Östrogenen, Raloxifen, Risedronat, Strontiumranelat und Teriparatid empfohlen, bei

Männern gemäß ihrer deutschen Zulassung nur Alendronat. Die Dauer der Therapie wird mit 3 bis 5 Jahren und anschließender Reevaluation anhand der Leitlinie empfohlen, für Teriparatid gilt eine auf 18 Monate begrenzte Empfehlung [97,98,111].

2. Fragestellung

2.1. Die Rolle der Unfallchirurgie

Die Behandlung von Patienten mit Osteoporose ist grundsätzlich eine interdisziplinäre Herausforderung. In Diagnostik, Therapie, Patientenführung und Komplikationsmanagement sind die verschiedensten Fachrichtungen eingebunden und gefordert [77].

Der Unfallchirurgie kommt hierbei eine besondere Rolle zu. Die Inzidenz der Osteoporose wird immer noch unterschätzt und so wird erst die Fraktur bei vielen Patienten zum Schlüsselereignis ihrer osteoporotischen Krankengeschichte [42,52,62]. In Deutschland obliegt die Versorgung von Frakturpatienten weitgehend den unfallchirurgischen und orthopädischen Kliniken und Abteilungen.

So kommt gerade dem mit der Frakturversorgung betrauten Arzt in der Diagnostik und Therapie des zugrunde liegenden Knochenschwundes eine besondere Verantwortung zu.

Nur wenn der unmittelbaren Frakturversorgung eine Suche nach den mittelbaren Frakturursachen und -risiken folgt, hat der Patient mit einer osteoporosebedingten Fraktur die Chance auf Therapie seiner Grunderkrankung.

Das Risiko einer Folgefraktur ist für Patienten mit Osteoporose um ein vierfaches höher als für Patienten mit normaler Knochendichte [26,111,135].

Nur wenn das Schlüsselereignis Fraktur als solches erkannt wird und in einer adäquaten Osteoporosetherapie mündet, besteht die große Möglichkeit, das Risiko für drohende Folgefrakturen signifikant zu senken [6,8,11,35,135].

2.2. Fragestellung 1 - Osteoporoseprävalenz in der Unfallchirurgie

Ziel des vorliegenden ersten Teils dieser Untersuchung war es, prospektiv die Prävalenz der Osteoporose bei älteren Patienten mit operationspflichtiger Extremitätenfraktur in einer deutschen unfallchirurgischen Universitätsklinik zu ermitteln.

2.3. Fragestellung 2 - Versorgungswirklichkeit der Osteoporose in der deutschen Unfallchirurgie

Dass Leitlinien, Algorithmen und Standards in der Medizin wesentlich dazu beigetragen haben, die Effektivität zu verbessern, Kosten zu senken und die medizinische Versorgungsqualität in vielen Bereichen zu erhöhen, konnte in zahlreichen Studien hinreichend belegt werden [8,11,35,47,67,95,121].

Auch für die Behandlung der Osteoporose existieren seit längerem Leitlinien und Standards. Ziel des vorliegenden zweiten Teils dieser Untersuchung war es, das Vorhandensein, die Akzeptanz und die Umsetzung von Standards im Bezug auf die Versorgung von Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen in deutschen unfallchirurgischen Krankenhäusern und Kliniken zu evaluieren und die Ausrichtung dieser Standards an den Leitlinien des DVO zu überprüfen.

3. Material und Methoden

3.1. Osteoporoseprävalenz in der Unfallchirurgie

3.1.1. Patienten

Alle Patientinnen über 50 Jahre und alle Patienten über 75 Jahre, die sich mit einer akuten operationspflichtigen Extremitätenfraktur in unserer Klinik vorstellten und zwischen Mai 2003 bis einschließlich Mai 2005 stationär behandelt wurden, sollten im Laufe ihres Aufenthaltes prospektiv einer Knochendichtemessung unterzogen werden.

Im Anschluss an die operative Frakturversorgung wurden diese Patienten im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes gemäß eines festgelegten Algorithmus (Abbildung 3) in Kooperation mit dem Institut für klinische Radiologie der LMU (Direktor: Prof. Dr. med. M. Reiser) am dortigen DXA-Messplatz untersucht [135].

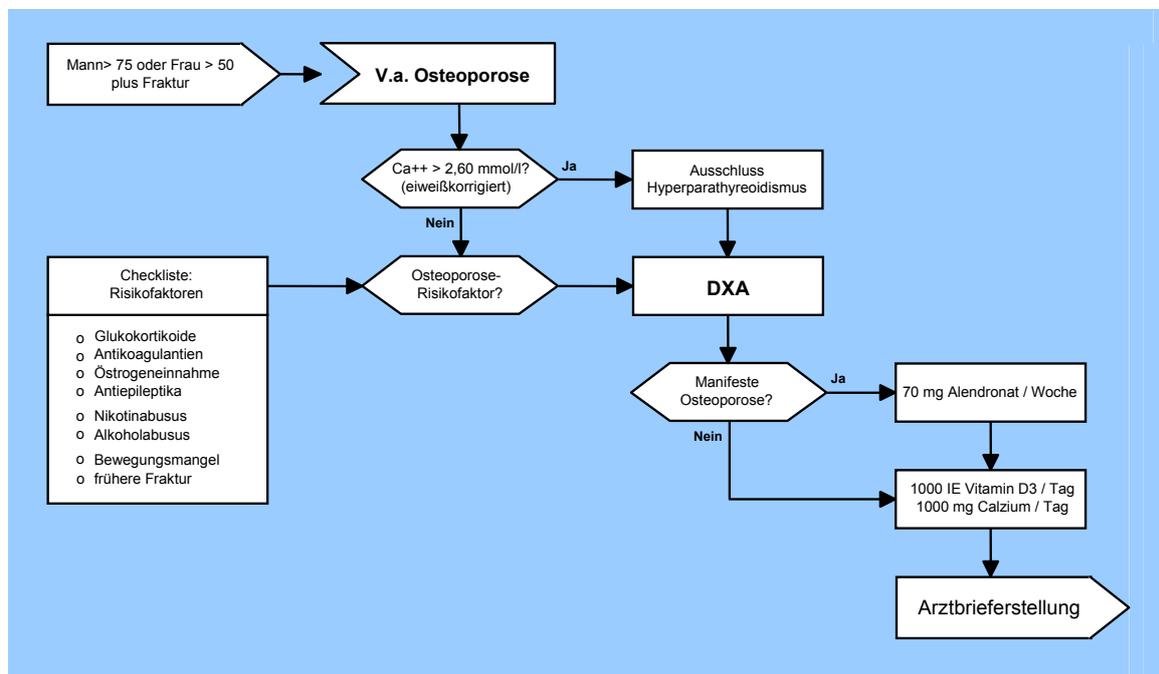


Abbildung 3, Osteoporosestandard der Chirurgische Klinik und Poliklinik der Universität München - Innenstadt [135]

3.1.2. Knochendichtemessung (Osteodensitometrie)

Die Messung der Knochendichte erfolgte mittels Doppelröntgenenergie-Absorptiometrie an Lendenwirbelsäule und Schenkelhals.

Die Doppelröntgenenergieabsorptiometrie oder Dual-Energy-X-ray-Absorptiometrie (DXA) ist ein planares Messverfahren, das die Knochendichte (bone mineral density, BMD) auf eine Fläche bezogen angibt.

Hierbei durchdringen zwei Röntgenstrahlen mit unterschiedlicher Energieleistung den Patienten und seine Knochen. Nach Subtraktion der Weichteilabsorption kann durch die Absorption der Röntgenstrahlung im Knochen auf die Knochendichte geschlossen werden. Die dreidimensionale Struktur des Knochens wird dabei zweidimensional abgebildet. Die durch den Grad der Absorption ermittelte Masse der Kalziumkristalle pro Volumen wird als Summationsbild der Röntgenmessung in g/cm^2 angegeben. Der durch die DXA erhältliche Messwert ist ein Integralwert zwischen dem Wert für Spongiosa und Kortikalis des gemessenen Knochens. Die auf diese Weise ermittelte Knochendichte wird als T-Wert (T-Score) oder Z-Wert (Z-Score) angegeben.

Die Bestimmung des T-Score dient der Aussage, ob eine Osteoporose vorliegt oder nicht. Er wird in Standardabweichungen angegeben. Bezugswert ist die Knochendichte gesunder Menschen im Alter von 30 Jahren. In diesem Lebensalter findet sich die maximale Knochendichte.

Liegt der T-Score um 1,0 bis 2,5 Standardabweichungen unterhalb des Mittelwertes, spricht dies für einen verminderten Mineralgehalt des Knochens im Sinne einer Osteopenie.

Bei einem T-Score, der mehr als 2,5 Standardabweichungen unter dem statistischen Mittelwert gesunder prämenopausaler Frauen liegt, handelt es sich nach Definition der WHO um eine Osteoporose.

Der Z-Score ergibt sich aus der Standardabweichung der gemessenen Knochendichte vom Mittelwert einer Vergleichsgruppe mit gleichem Alter. Damit ist der Z-Score neben dem T-Score ein weiterer wichtiger Parameter der Osteodensitometrie und kann Anhaltspunkt zur Beurteilung der Therapienotwendigkeit bei verminderter Knochendichte sein.

Die DXA gilt derzeit als Goldstandard der Osteodensitometrie und wird von der WHO und dem DVO zur Diagnostik der Osteoporose empfohlen. Die Vorteile der DXA sind die weite Verbreitung der Geräte, die sehr geringe Strahlenbelastung (10-30 μS) sowie die kurze und schmerzlose Messung.

Zum Einsatz in dieser Studie kam das DXA-Gerät „Lunar Expert“ der Firma General Electrics®, USA.

3.1.3. Ausschlusskriterien

Polytraumatisierte Patienten, demente und bettlägerige Patienten sowie Patienten mit maligner Grunderkrankung wurden nicht in die Untersuchung eingeschlossen.

Um Doppeluntersuchungen zu vermeiden wurden Patienten, bei denen innerhalb der letzten 6 Monate eine Knochendichtemessung durchgeführt worden war, ebenfalls nicht in die Untersuchung aufgenommen.

3.1.4. Datenerhebung und statistische Auswertung

Die Daten zu Person, Krankengeschichte und radiologischen Untersuchungen wurden anhand von Patientenakten, Operationsberichten, radiologischen Befunden und Entlassungsbriefen erhoben.

Sie wurden mittels Microsoft® Excel tabellarisch erfasst und ausgewertet. Zur statistischen Auswertung wurde eine Auswahl der benötigten Daten in das Programm SigmaStat® Version 2.03 importiert und analysiert.

Die Normalverteilung der Daten wurde anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests bestimmt. Die Beschreibung der einzelnen Merkmale und Messparameter wurde deskriptiv vorgenommen. Unterschiede zwischen einzelnen Patientenuntergruppen wurden parametrisch mit Hilfe des t-Tests nach Student (Student-t-Test) und nichtparametrisch mit Hilfe des Rangsummentests (U-Test) nach Mann und Whitney (Mann-Whitney-U-Test) für unabhängige Stichproben berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf $p=0,05$ festgelegt.

3.2. Versorgungswirklichkeit der Osteoporose in der deutschen Unfallchirurgie

3.2.1. Überblick

Im Zeitraum März bis Juli 2004 wurden insgesamt 409 Kliniken in der Bundesrepublik Deutschland mit unfallchirurgischer Versorgung angeschrieben und mit Hilfe eines einseitigen Fragebogens zu ihrem Vorgehen hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen befragt.

3.2.2. Auswahl der Umfrageteilnehmer

Die oben genannten 409 Kliniken wurden anhand von Kartenmaterial des Traumanetzwerks der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU) [41] sowie einer Internetrecherche identifiziert.

Als Umfrageteilnehmer kamen Krankenhäuser mit unfallchirurgischer Versorgung sowie unfallchirurgische Schwerpunkt- und Universitätskliniken in Betracht. Insgesamt wurden die Adressen von sämtlichen 34 Universitätskliniken der Bundesrepublik Deutschland sowie 10 Berufsgenossenschaftlichen Kliniken und 365 Krankenhäusern der Schwerpunkt-, Grund- und Regelversorgung in die Teilnehmerdatenbank aufgenommen (Abbildung 4).

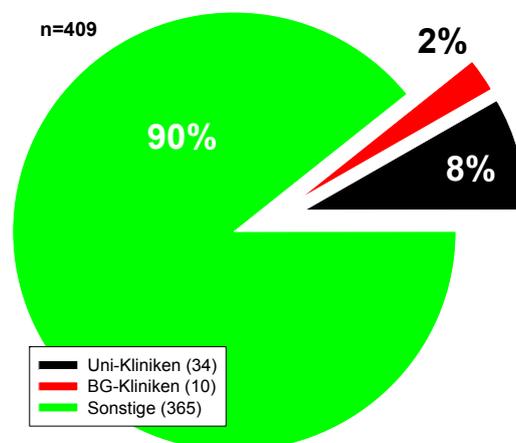


Abbildung 4, teilnehmende Kliniken in Prozent dargestellt

Ziel war es, eine deutschlandweit repräsentative Anzahl von unfallchirurgischen Kliniken aller drei Versorgungsstufen als Teilnehmer an der Umfrage zu gewinnen (Abbildung 5).

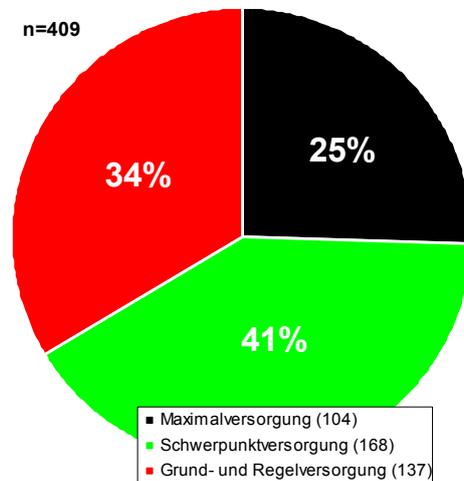


Abbildung 5, Teilnehmer nach Versorgungsstufe in Prozent dargestellt

Diesen 409 Kliniken wurde im März 2004 ein Anschreiben zusammen mit einem Fragebogen postalisch zugeschickt.

3.2.3. Anschreiben und Fragebogen

Das Anschreiben betonte in wenigen Sätzen die große Bedeutung der osteoporotischen Fraktur für den Unfallchirurgen und bat um die Bearbeitung und Rücksendung des Fragebogens in einem beigelegten und frankierten Rückumschlag.

Der Fragebogen war unter der Prämisse einer einfachen, klar verständlichen und zeitlich wenig aufwendigen Beantwortung erstellt worden (Abbildung 8, Anhang, Seite 58). Oberste Maxime war die Optimierung der Rücklaufquote, die nur bei schneller und unkomplizierter Bearbeitung durch den jeweiligen Umfrageteilnehmer gewährleistet schien. Ein einseitiges und gut strukturiertes Erscheinungsbild mit kurzen, präzisen und klar verständlichen Fragen, die größtenteils mittels Ankreuzen beantwortet werden konnten, sollte dazu beitragen. Die Bearbeitungszeit sollte 5 Minuten nicht überschreiten.

Der Fragebogen wurde von der Arbeitsgruppe inhaltlich in Anlehnung an die gültigen DVO-Leitlinien entwickelt und enthielt insgesamt 9 Fragen auf einer DIN A4 Seite.

Die entscheidende Frage galt der Existenz eines standardisierten Vorgehens hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei älteren Frakturpatienten.

Wurde diese erste Frage negativ beantwortet, war die Befragung damit abgeschlossen. Dies wurde zusätzlich durch eine farbliche Kennzeichnung der Antwort „ja“ in Frage 1 hervorgehoben. Konnte Frage 1 positiv beantwortet werden, folgten weitere 4 Fragen zu Patientenkollektiv, diagnostischem und therapeutischem Vorgehen sowie 4 Fragen zu Prophylaxeempfehlungen, Nachbetreuung und innerklinischen Regelungen.

Die folgenden Fragen wurden den Teilnehmern gestellt:

1. *Existiert in Ihrer Klinik bereits ein standardisiertes Vorgehen hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen?*
2. *Welche Patientengruppe schließen Sie in Ihr Vorgehen ein?*
3. *Welche bildgebenden Verfahren nutzen Sie bei Verdacht auf Osteoporose?*
4. *Messen Sie das eiweißkorrigierte Calcium im Serum?*
5. *Geben Sie Therapieempfehlungen? Wenn ja, welche?*
6. *Geben Sie bei normaler Knochendichte die Empfehlung zur Osteoporoseprophylaxe mittels Vit. D und Calcium?*
7. *Überprüfen Sie die poststationäre Therapiefortführung und den Therapieerfolg?*
8. *Haben Sie Kontakt zu einem Osteoporose-Zentrum in Ihrer Nähe?*
9. *Haben Sie in Ihrer Klinik einen festen Ansprechpartner zum Thema Osteoporose?*

Die angeschriebenen Kliniken wurden gebeten, den ausgefüllten Fragebogen in einem beigelegten, frankierten Rückumschlag zurückzusenden.

Kliniken, die innerhalb eines Monats nicht geantwortet hatten, erhielten ein erneutes Erinnerungsschreiben mit beigelegtem Fragebogen und frankiertem Rückumschlag.

Alle Kliniken, die innerhalb von 12 Wochen den beantworteten Fragebogen an uns zurückgesandt hatten, wurden in die Untersuchung aufgenommen.

3.2.4. Datenerhebung und statistische Auswertung

Die Anschreiben und der Fragebogen wurden mit Microsoft® Word und unter Zuhilfenahme einer Microsoft® Excel - Adresstabelle und der Microsoft® Word - Serienbrieffunktion erstellt.

Die zurück gesandten Fragebögen wurden manuell in eine Microsoft® Access - Datenbank eingegeben. Die gewonnenen Daten wurden in eine Microsoft® Excel Tabelle exportiert.

Die Beschreibung der einzelnen Antworten wurde deskriptiv vorgenommen.

Zur statistischen Auswertung wurde eine Auswahl der benötigten Daten in das Programm SigmaStat® Version 2.03 importiert und analysiert.

Die Normalverteilung der Daten wurde anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests bestimmt. Unterschiede zwischen einzelnen Klinikgruppen wurden parametrisch mit Hilfe des Student-t-Tests und nichtparametrisch mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf $p=0,05$ festgelegt.

4. Ergebnisse

4.1. Osteoporoseprävalenz in der Unfallchirurgie

4.1.1. Patienten

Zwischen Mai 2003 und Mai 2005 konnten insgesamt 318 Patienten mit einem mittleren Alter von $75 \pm 11,8$ Jahren (50-100) in die Untersuchung eingeschlossen werden. Darunter befanden sich 21 (6,6 %) Männer mit einem mittleren Alter von $84 \pm 6,6$ Jahren (75-95) und 297 (93,4 %) Frauen mit einem mittleren Alter von $75 \pm 11,9$ Jahren (50-100).

Insgesamt ergab sich in diesen zwei Jahren eine durchschnittliche Einschussrate von 80 %, die daraus resultierende Drop-out-Rate von 20 % findet sich vor allem durch Startschwierigkeiten der Studie, klinikinterne Assistentenrotationen und Unverfügbarkeiten des Messplatzes begründet. Eine nähere Analyse des ersten Teilkollektivs von 228 Patienten findet sich bei Vogel [135].

Altersgruppen [Jahre] [n (%)]	Insgesamt	Männer	Frauen
n=318			
50 – 59	49 (15,4%)	0	49 (15,4%)
60 – 69	47 (14,8%)	0	47 (14,8%)
70 – 79	86 (27,0%)	7 (2,2%)	79 (24,8%)
80 – 89	108 (34,0%)	9 (2,8%)	99 (31,1%)
90 – 99	27 (8,5%)	5 (1,6%)	22 (6,9%)
100	1 (0,3%)	0	1 (0,3%)

Tabelle 6, Altersgruppen nach Dekaden unterteilt, insgesamt und nach Geschlechtern getrennt, angegeben in Lebensjahren und Prozent, bezogen auf alle eingeschlossenen Patienten

Der Großteil der Patienten hatte als Aufnahmegrund eine hüftnahe Femurfraktur erlitten, insgesamt wiesen 110 (34,6 %) der Patienten diesen Frakturtyp auf, darunter 15 Männer und 95 Frauen. Die zweithäufigste Frakturlokalisation war mit 78 (24,5 %) Patienten der

Oberarmknochen, gefolgt von 59 (18,6 %) Frakturen des distalen Radius. 14 (4,4 %) Patienten wurden aufgrund von Ellbogenfrakturen stationär behandelt, 22 (6,9 %) aufgrund einer Fraktur des oberen Sprunggelenkes (OSG) (Tabelle 7).

Frakturlokalisierung und Geschlechtsverteilung [n (%)]	Insgesamt	Männer	Frauen
	n=318	n=21	n=297
hüftnaher Femur	110 (34,6%)	15 (71,4%)	95 (31,9%)
Humerus	78 (24,5%)	2 (9,5%)	76 (25,6%)
distaler Radius	59 (18,6%)	2 (9,5%)	57 (19,2%)
Ellbogen	14 (4,4%)	1 (4,8%)	13 (4,4%)
OSG	22 (6,9%)	1 (4,8%)	21 (7,1%)
sonstige	35 (11,0%)	0	35 (11,8%)

Tabelle 7, Frakturlokalisierung, dargestellt insgesamt und nach Geschlechtern getrennt, in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe

4.1.2. Knochendichtemessung

Alle 318 Patienten konnten einer Knochendichtemessung mittels Dual-Energy-X-ray-Absorptiometry (DXA) unterzogen werden.

Aufgrund von Voroperationen und liegenden Implantaten konnten bei 6 (1,9 %) Patienten die Messungen an LWS und bei 26 (8,2 %) Patienten die Messungen am Femur nicht durchgeführt werden.

Durchschnittlich lagen die ermittelten T-Werte im Bereich der Lendenwirbelsäule bei $-2,26 \pm 1,4$ und im Bereich des Oberschenkels bei $-2,65 \pm 1,3$ (Tabelle 8).

Messergebnisse der DXA nach Geschlecht [(Range), n]	Insgesamt	Männer	Frauen
T-Score LWS	-2,26 ± 1,4 (-5,9 - 2,0) n=312	-1,79 ± 1,7 (-5,0 - 1,3) n=20	-2,30 ± 1,4 (-5,9 - 2,0) n=292
Z-Score LWS	-0,50 ± 1,3 (-4,0 - 3,9) n=312	-0,93 ± 1,8 (-4,0 - 2,0) n=20	-0,47 ± 1,3 (-3,5 - 3,9) n=292
T-Score Femur	-2,65 ± 1,3 (-5,2 - 3,1) n=292	-2,84 ± 1,4 (-4,6 - 0,8) n=19	-2,64 ± 1,3 (-5,2 - 3,1) n=273
Z-Score Femur	-0,53 ± 1,1 (-3,8 - 4,7) n=292	-0,36 ± 1,2 (-1,8 - 3,0) n=19	-0,54 ± 1,1 (-3,8 - 4,7) n=273

Tabelle 8, dargestellt sind die Messergebnisse der DXA in Mittelwerten und Standardabweichung sowie die gemessene Bandbreite (Range) und die Anzahl der gemessenen Patienten (n), insgesamt und nach Geschlechtern unterschieden

Nach Altersgruppen untersucht, zeigten sich die folgenden Ergebnisse (Tabelle 9):

Messergebnisse der DXA nach Altersgruppen [(Range), n]	I 50 - 59 Jahre	II 60 - 69 Jahre	III 70 - 79 Jahre	IV 80 - 89 Jahre	V + VI 90 - 100 Jahre
T-Score LWS	-1,65 ± 1,1 (-5,1 - 0,8) n=49	-1,83 ± 1,5 (-4,7 - 1,4) n=47	-2,49 ± 1,4 (-5,9 - 0,9) n=84	-2,50 ± 1,5 (-5,4 - 2,0) n=106	-2,49 ± 1,1 (-4,5 - 0,3) n=26
Z-Score LWS	-0,82 ± 0,9 (-3,2 - 1,1) n=49	-0,32 ± 1,4 (-2,6 - 3,2) n=47	-0,64 ± 1,3 (-3,5 - 2,3) n=84	-0,34 ± 1,4 (-4,0 - 3,9) n=106	-0,38 ± 1,1 (-2,4 - 1,9) n=26
T-Score Femur	-1,64 ± 1,4 (-5,2 - 2,6) n=49	-1,91 ± 1,4 (-4,1 - 3,1) n=47	-2,67 ± 1,1 (-5,0 - 0,8) n=80	-3,36 ± 0,9 (-5,2 - -0,3) n=88	-3,43 ± 1,0 (-5,1 - -0,5) n=28
Z-Score Femur	-0,43 ± 1,3 (-3,8 - 3,4) n=49	-0,13 ± 1,3 (-2,0 - 4,7) n=47	-0,49 ± 1,0 (-2,8 - 3,0) n=80	-0,78 ± 0,9 (-2,7 - 2,2) n=88	-0,72 ± 1,0 (-2,3 - 2,5) n=28

Tabelle 9, abgebildet sind die Messergebnisse der DXA in Mittelwerten und Standardabweichung sowie die gemessene Bandbreite (Range) und die Anzahl der gemessenen Patienten (n), unterteilt nach Altersgruppen

Im Hinblick auf die evaluierten Frakturlokalisationen ließen sich die folgenden Ergebnisse ermitteln (Tabelle 10):

Messergebnisse der DXA nach Frakturlokalisationen [(Range), n]	hüftnaher Femur	Humerus	distaler Radius	Ellbogen	OSG	sonstige
T-Score LWS	-2,38 ± 1,4 (-5,3 - 1,5) n=106	-2,31 ± 1,5 (-5,5 - 2,0) n=76	-2,27 ± 1,3 (-5,9 - 0,4) n=59	-2,54 ± 1,4 (-4,8 - -0,5) n=14	-1,26 ± 1,4 (-3,8 - 1,4) n=22	-2,32 ± 1,3 (-5,5 - 0,8) n=35
Z-Score LWS	-0,41 ± 1,3 (-4,0 - 3,5) n=106	-0,61 ± 1,4 (-3,3 - 3,9) n=76	-0,59 ± 1,2 (-3,4 - 2,7) n=59	-0,81 ± 1,3 (-3,2 - 0,7) n=14	0,12 ± 1,3 (-2,8 - 2,7) n=22	-0,63 ± 1,1 (-3,5 - 1,5) n=35
T-Score Femur	-3,22 ± 1,1 (-5,2 - 0,1) n=95	-2,55 ± 1,3 (-4,9 - 3,1) n=73	-2,36 ± 1,1 (-4,3 - 0,1) n=58	-2,39 ± 1,7 (-5,0 - 0,8) n=12	-1,61 ± 1,6 (-4,0 - 2,4) n=21	-2,56 ± 1,4 (-4,9 - 2,6) n=33
Z-Score Femur	-0,82 ± 0,9 (-3,8 - 1,3) n=95	-0,46 ± 1,2 (-2,6 - 4,7) n=73	-0,47 ± 0,9 (-2,1 - 2,2) n=58	-0,26 ± 1,6 (-2,8 - 3,0) n=12	0,37 ± 1,3 (-1,2 - 3,2) n=21	-0,64 ± 1,1 (-2,5 - 3,4) n=33

Tabelle 10, abgebildet sind die Messergebnisse der DXA in Mittelwerten und Standardabweichung sowie die gemessene Bandbreite (Range) und die Anzahl der gemessenen Patienten (n), unterteilt nach Frakturlokalisationen

4.1.3. Prävalenz

Von den gemessenen 318 Patienten zeigte sich im Bereich der LWS bei 109 (34,3 %) Patienten eine verminderte Knochendichte im Sinne einer Osteopenie, bei 143 (45,0 %) Patienten eine Knochendichteminderung im Sinne einer Osteoporose.

Im Bereich des Femur wiesen 79 (24,8 %) Patienten eine Knochendichteminderung im Sinne einer Osteopenie und 178 (56,0 %) Patienten eine Minderung der Knochendichte im Sinne einer Osteoporose auf (Tabelle 11).

DXA-Befunde nach Messlokalisation [n=318 (%)]	Normal-Befund	Osteopenie	Osteoporose	keine Messung
LWS	60 (18,8%)	109 (34,3%)	143 (45,0%)	6 (1,9%)
Femur	35 (11,0%)	79 (24,8%)	178 (56,0%)	26 (8,2%)

Tabelle 11, Darstellung der DXA-Befunde nach den Messlokalisationen LWS und Femur, angegeben in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die Gesamtzahl der gemessenen Patienten (n=318)

Insgesamt wiesen nur 22 (6,9 %) aller 318 gemessenen Patienten einen unauffälligen DXA-Befund auf.

Bei 82 (25,8 %) Patienten konnte an mindestens einer Lokalisation eine verminderte Knochendichte im Sinne einer Osteopenie gemessen werden.

Eine messtechnische Osteoporose an mindestens einer der zwei Lokalisationen ließ sich bei 214 Patienten feststellen. Dies entspricht 67,3 Prozent.

Im Hinblick auf das Vorhandensein einer Knochendichteminderung zeigte sich in der Auswertung der gewonnenen Messdaten eine stetige Zunahme der Osteoporoseprävalenz bei steigendem Patientenalter.

Wiesen in der Gruppe der 50- bis 59-jährigen noch 16,3 % der Patienten einen Normalbefund und 46,9 % eine Osteopenie auf, so nahmen die Verhältnisse zugunsten der Osteoporose bei steigendem Alter kontinuierlich ab. In der Gruppe der über 70-jährigen konnten nicht einmal 4 % einen messtechnischen Normalbefund verzeichnen (Tabelle 12).

Prävalenz nach Altersgruppen [Jahre (n)]	Normalbefund	Osteopenie	Osteoporose
50 - 59 (49)	8 (16,3%)	23 (46,9%)	18 (36,7%)
60 - 69 (47)	7 (14,9%)	15 (31,9%)	25 (53,2%)
70 - 79 (86)	3 (3,5%)	23 (26,7%)	60 (69,8%)
80 - 89 (108)	4 (3,7%)	18 (16,7%)	86 (79,6%)
90 - 99 (27)	0 (0%)	3 (11,1%)	24 (88,9%)
≥ 100 (1)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)

Tabelle 12, Ergebnisse der Knochendichtemessungen bei 318 Patienten, unterteilt nach Normalbefunden und Knochendichteminderung im Sinne einer Osteopenie und Osteoporose, unterteilt nach Altersgruppen, angegeben in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Altersgruppe

Die gemessenen T-Scores an LWS und Femur zeigten im Bezug auf die jeweilige Altersgruppe zudem eine statistisch hochsignifikante Abnahme der Knochendichte bei steigendem Patientenalter ($p < 0,001$) (Abbildung 6).

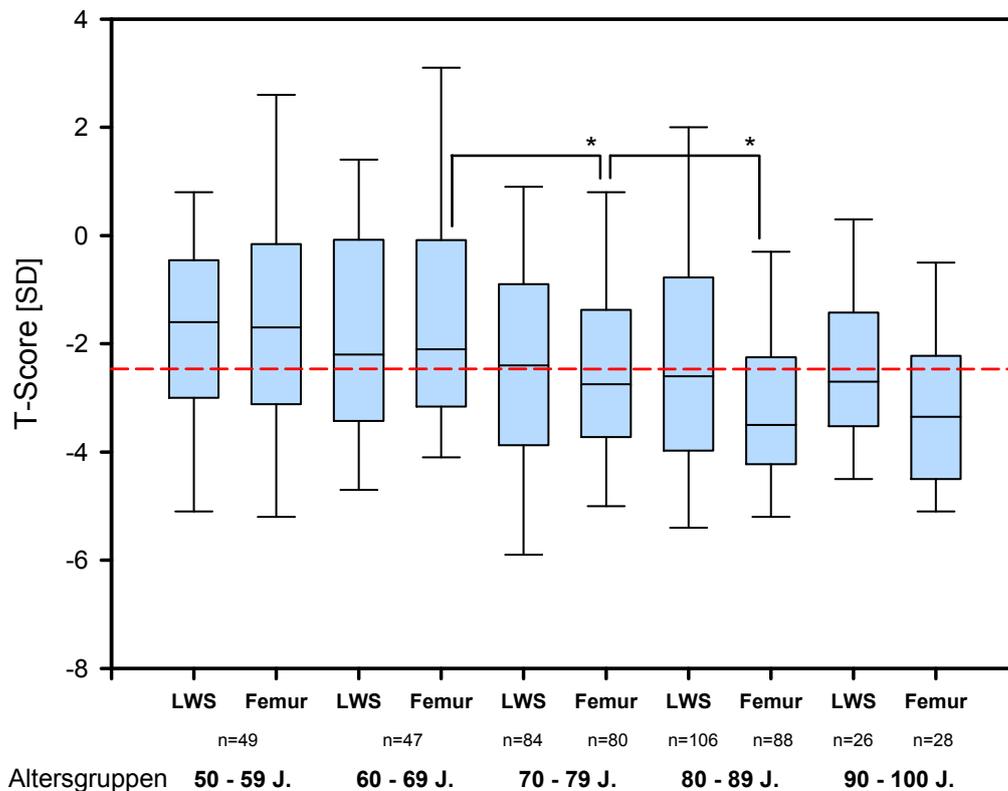


Abbildung 6, auf die Altersgruppen bezogene Boxplot-Graphik der gemessenen T-Scores an LWS und Femur (Median, 25%- und 75%- Perzentile); die gestrichelte Linie markiert den definitionsgemäßen Beginn der messtechnischen Osteoporose bei einem T-Score von $SD=-2,5$. (* $p<0,001$, t-Test)

Bezogen auf die verschiedenen Frakturlokalisationen konnte gezeigt werden, dass 73,6 % der Patienten mit hüftnaher Femurfraktur, 73,1 % der Patienten mit einer Fraktur des Humerus, 62,7 % der Patienten mit Frakturen am distalen Radius und 64,3 % der Patienten mit Ellbogenfrakturen unter einer Osteoporose litten. Frakturen des oberen Sprunggelenkes waren weit weniger häufig mit einer Osteoporose assoziiert (31,8 %) (Tabelle 13).

Es konnte außerdem gezeigt werden, dass die hüftnahe Femurfraktur als häufigste Fraktur unter den eingeschlossenen Patienten auch mit der höchsten Osteoporoseprävalenz einhergeht (Tabelle 13).

Prävalenz nach Frakturlokalisierung [n]	Normalbefund	Osteopenie	Osteoporose
hüftnaher Femur (110)	5 (4,5%)	24 (21,8%)	81 (73,6%)
Humerus (78)	2 (2,6%)	19 (24,4%)	57 (73,1%)
distaler Radius (59)	5 (8,5%)	17 (28,8%)	37 (62,7%)
Ellbogen (14)	1 (7,1%)	4 (28,6%)	9 (64,3%)
OSG (22)	7 (31,8%)	8 (36,4%)	7 (31,8%)
sonstige (35)	2 (5,7%)	10 (28,6%)	23 (65,7%)

Tabelle 13, Darstellung der Osteoporoseprävalenz, unterteilt nach Normalbefunden und Knochendichteminderung im Sinne einer Osteopenie und Osteoporose, angegeben in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Frakturlokalisierung

4.2. Versorgungswirklichkeit der Osteoporose in der deutschen Unfallchirurgie

4.2.1. Überblick

Von den 409 angeschriebenen Kliniken antworteten 176 (43,0 %) Kliniken innerhalb eines Monats. Die fehlenden 233 Teilnehmer wurden daraufhin erneut angeschrieben, und es wurden weitere 152 (37,2 %) Fragebögen zurückgesandt. Insgesamt wurden 642 Briefe verschickt. Von den 409 Umfrageteilnehmern kamen schlussendlich 328 Fragebögen zurück und konnten ausgewertet werden. Dies entspricht einer Rücklaufquote von 80,2 Prozent.

Von 34 angeschriebenen Universitätskliniken antworteten 32 (94,1 %), von 10 BG-Kliniken antworteten 8 (80,0 %) und von den 365 restlichen Kliniken antworteten 288 (78,9 %). Unterschieden nach Versorgungsstufe bedeutet dies eine Antwort von 92 (88,5 %) Kliniken der Maximalversorgung, 129 (76,8 %) Kliniken der Schwerpunktversorgung und 107 (78,1 %) der Grund- und Regelversorgung (Abbildung 7).

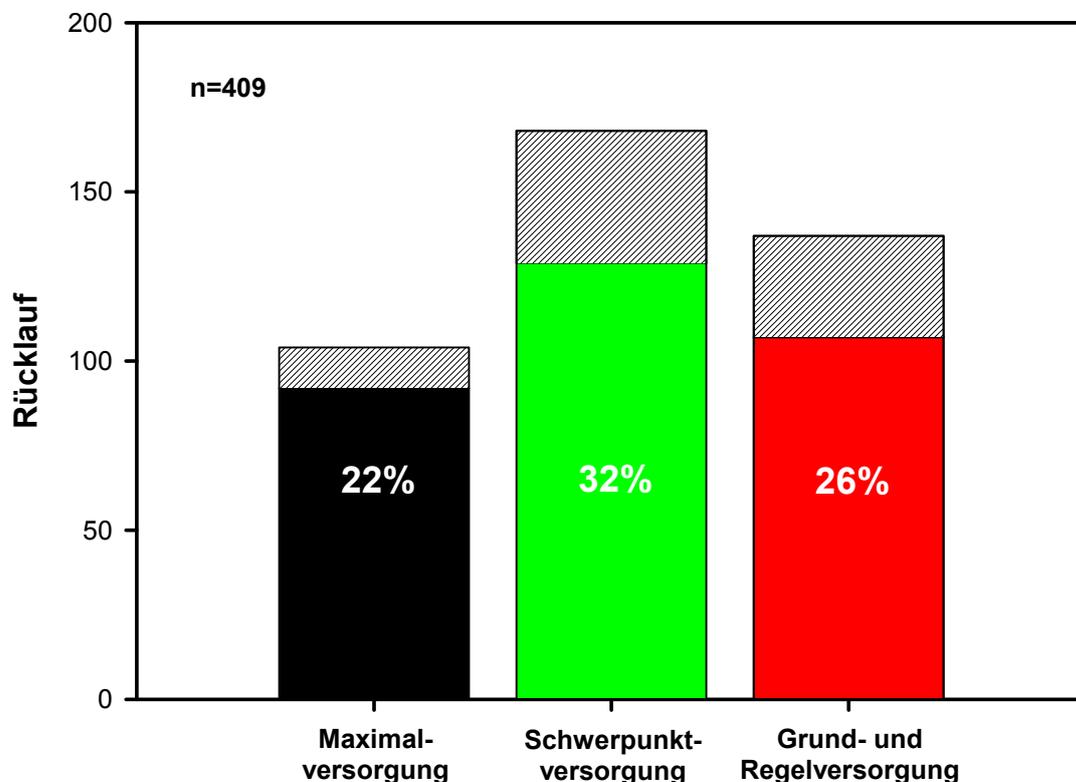


Abbildung 7, Rücklaufquoten, dargestellt nach Versorgungsstufen, die jeweils angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf alle 409 angeschriebenen Kliniken

4.2.2. Standard

Insgesamt gaben 115 (35,1 %) Kliniken an, über ein standardisiertes Vorgehen hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen zu verfügen (n=328). Darunter waren 19 (59,4 %) Universitätskliniken, 3 (37,5 %) BG-Kliniken und 93 (32,3 %) der sonstigen Kliniken.

Nach Versorgungsstufen betrachtet beantworteten 36 (39,1 %) Häuser der Maximalversorgung, 49 (38,0 %) Häuser der Schwerpunktversorgung und 30 (28,0 %) Häuser der Grund- und Regelversorgung die Frage positiv (Tabelle 14).

Nur diejenigen Kliniken, welche die 1. Frage nach einem Standard in Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen mit „ja“ beantwortet hatten, gingen in die weitere Auswertung ein.

Versorgungsstufe [n (%)]	Rücklaufquote	Standard „ja“
Maximalversorgung	92 / 104 (88,5%)	36 / 92 (39,1%)
Schwerpunktversorgung	129 / 168 (76,8%)	49 / 129 (38,0%)
Grund- und Regelversorgung	107 / 137 (78,1%)	30 / 107 (28,0%)

Tabelle 14, Rücklaufquoten in Bezug auf die angeschriebene Anzahl der Befragten und Ergebnis der Frage nach einem Standard, bezogen auf die Anzahl der Rücksendungen, dargestellt nach Versorgungsstufen in Ganzzahlen und Prozent

4.2.3. Patientenkollektiv

Von 115 Kliniken mit angegebenem Standard schließen 1 (0,9 %) Klinik ambulante, 90 (78,3 %) Kliniken stationäre und 22 (19,1 %) Kliniken ambulante und stationäre Patienten in ihr Vorgehen ein.

94 (81,7 %) Kliniken unterscheiden in ihrer Vorgehensweise nicht zwischen Frauen und Männern, 14 (12,2 %) Kliniken setzen den Standard nur bei Frauen ein und 1 (0,9 %) Klinik nur bei Männern.

46 (40,0 %) Kliniken behandeln nur Patienten über 50 Jahre, 4 (3,5 %) Kliniken nur Patienten, die jünger als 50 Jahre sind. 17 (14,8 %) Kliniken geben Anamnese und Klinik unabhängig vom Patientenalter den Vorrang, 1 (0,9 %) Klinik schließt ihre Patienten geschlechtsadaptiert (Frauen über 50 und Männer über 65 Jahre) ein.

47 (40,9 %) Kliniken legten sich bei der Frage nach dem Patientenalter nicht fest und ließen diese Frage unbeantwortet (Tabelle 15).

Patientenkollektiv [n (%)]	Maximal- Versorgung	Schwerpunkt- Versorgung	Grund- u. Regel- Versorgung	Insgesamt
	n=36	n=49	n=30	n=115
ambulant	1 (2,8%)	0	0	1 (0,9%)
stationär	30 (83,3%)	36 (73,5%)	24 (80%)	90 (78,3%)
amb. u. stat.	5 (13,9%)	11 (22,5%)	6 (20%)	22 (19,1%)
k. A.	0	2	0	2 (1,7%)
Männer	0	0	1 (0,9%)	1 (0,9%)
Frauen	4 (11,1%)	5 (10,2%)	5 (16,7%)	14 (12,2%)
Männer u. Frauen	32 (88,9%)	39 (79,6%)	23 (76,7%)	94 (81,7%)
k. A.	0	5	1	6 (5,2%)
< 50 Jahre	3 (8,3%)	1 (2,0%)	0	4 (3,5%)
≥ 50 Jahre	12 (33,3%)	21 (42,9%)	13 (43,3%)	46 (40%)
altersunabhängig	8 (22,2%)	7 (14,3%)	3 (10,0%)	18 (15,6%)
k. A.	13 (36,1%)	20 (40,8%)	14 (46,7%)	47 (40,9%)

Tabelle 15, Patientenkollektiv, dargestellt ist die Beantwortung der Fragen nach der Behandlung ambulanter oder stationärer Patienten sowie dem Behandlungseinschluss nach Patientengeschlecht und -alter, insgesamt und nach Versorgungsstufe unterteilt, jeweils abgebildet in Ganzzahlen sowie in Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

4.2.4. Diagnostisches Vorgehen

Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule (Rö-LWS) nutzen 77 (66,9 %) der befragten Kliniken mit angegebenem Standard (n=115), die Doppelröntgen-Absorptiometrie (DXA) nutzen 34 (29,6 %) Kliniken, die quantitative Computertomographie (Q-CT) 48 (41,7 %) Kliniken. 30 (26,1 %) Kliniken erlangen ihre Diagnose nur auf Basis der Rö-LWS, 7 (6,1 %) nur durch die DXA und 16 (13,9 %) Kliniken nur durch die Q-CT.

Eine Kombination von R -LWS und DXA ziehen 19 (16,5 %) der befragten Kliniken zur Diagnostik heran, 4 (3,5 %) kombinieren die DXA mit der Q-CT und 24 (20,9 %) kombinieren R -LWS und die Q-CT.

Auf alle drei Verfahren gemeinsam stützen 4 (3,5 %) Kliniken ihr diagnostisches Vorgehen. 23 (20,0 %) der befragten Kliniken mit angegebenem Standard nutzen zur Diagnosestellung eine Kombination von R -LWS und DXA und ggf. Q-CT.

Die nach DVO-Leitlinien empfohlene Diagnostik mittels DXA und ggf. R -LWS und/oder Q-CT führen 34 (29,6 %) der befragten Kliniken durch.

Die oben angegebenen Antworten und die Aufschlüsselung nach Versorgungsstufen werden auch anhand der folgenden Tabelle ersichtlich (Tabelle 16).

Diagnostisches Vorgehen [n (%)]	Maximal-Versorgung	Schwerpunkt-Versorgung	Grund- u. Regel-Versorgung	Insgesamt
	n=36	n=49	n=30	n=115
R�-LWS	7 (19,4%)	12 (24,5%)	11 (36,7%)	30 (26,1%)
DXA	5 (13,9%)	2 (4,1%)	0	7 (6,1%)
Q-CT	4 (11,1%)	6 (12,2%)	6 (20,0%)	16 (13,9%)
R�-LWS + DXA	8 (22,2%)	6 (12,2%)	5 (16,7%)	19 (16,5%)
DXA + Q-CT	3 (8,3%)	1 (2,0%)	0	4 (3,5%)
R�-LWS + Q-CT	4 (11,1%)	15 (30,6%)	5 (16,7%)	24 (20,9%)
alle Verfahren	1 (2,8%)	3 (6,1%)	0	4 (3,5%)
DVO-Leitlinien*	17 (47,2%)	12 (24,5%)	5 (16,7%)	34 (29,6%)
k. A.	4 (11,1%)	4 (8,2%)	3 (10,0%)	11 (9,6%)

* Methode gemäß DVO-Leitlinien (DXA, ggf. R -LWS und/oder Q-CT)

Tabelle 16, diagnostisches Vorgehen, dargestellt nach diagnostischem Verfahren, unterteilt nach Versorgungsstufe und insgesamt, in Ganzzahlen der positiven Antworten und in Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

Die laborchemische Bestimmung des eiwei korigierten Calciums im Serum zum Ausschluss einer sekundären Osteoporose wird von 16 (13,9 %) der befragten Kliniken vorgenommen (Tabelle 17).

Messung des eiweißkorrigierten Calciums [n (%)]	Maximal-Versorgung	Schwerpunkt-Versorgung	Grund- u. Regel-Versorgung	Insgesamt
	n=36	n=49	n=30	
„Ja“	5 (13,9%)	7 (14,3%)	4 (13,3%)	16 (13,9%)
„Nein“	30 (83,3%)	39 (79,6%)	26 (86,7%)	95 ((82,6%)
k. A.	1 (2,8%)	3 (6,1%)	0	4 (3,5%)

Tabelle 17, Beantwortung der Frage nach Messung des eiweißkorrigierten Calciums im Serum, unterteilt nach Versorgungsstufen und insgesamt, dargestellt in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

4.2.5. Therapeutisches Vorgehen

Die einzelnen Therapieempfehlungen der befragten Kliniken mit angegebenem Standard werden am besten aus der unten stehenden Tabelle ersichtlich (Tabelle 18).

Eine kombinierte Behandlung mittels Physiotherapie, Vitamin D und Calcium bei Patienten mit verminderter Knochendichte im Sinne einer Osteopenie empfehlen 37 (32,2 %) der befragten Kliniken.

46 (40,0 %) der Kliniken empfehlen bei Patienten mit Osteoporose die Behandlung mittels Physiotherapie, Vitamin D, Calcium und Bisphosphonaten.

2 (1,7 %) Kliniken empfehlen anstelle der Bisphosphonate die Hormon-Ersatz-Therapie (HRT) und 5 (4,4 %) Kliniken die Anwendung von Raloxifen.

Therapie-Empfehlungen [n (%)] n=115	Osteopenie	Osteoporose	Osteopenie und Osteoporose	k. A.
Physiotherapie	6 (5,2%)	18 (15,7%)	72 (62,6%)	19 (16,5%)
Vitamin D	8 (7,0%)	42 (36,5%)	49 (42,6%)	16 (13,9%)
Calcium	7 (6,1%)	39 (33,9%)	53 (46,1%)	16 (13,9%)
Bisphosphonate	4 (3,5%)	74 (64,3%)	18 (15,7%)	19 (16,5%)
HRT*	0	10 (8,7%)	4 (3,5%)	101 (87,8%)
Raloxifen	0	21 (18,3%)	2 (1,7%)	92 (80,0%)

* Hormon-Ersatz-Therapie

Tabelle 18, Therapieempfehlungen der befragten Kliniken mit angegebenem Standard, aufgeschlüsselt nach Empfehlung und Indikation, angegeben in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die Gesamtgruppe der Kliniken mit Standard (k. A. = keine Angaben)

Eine Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen gemäß den DVO-Leitlinien (Physiotherapie, Vitamin D, Calcium, Raloxifen und/oder Bisphosphonate, keine HRT) empfehlen 59 (51,3 %) der befragten Kliniken mit angegebenem Standard (Tabelle 19).

Osteoporose-Therapie [n (%)]	Maximal-Versorgung	Schwerpunkt-Versorgung	Grund- u. Regel-Versorgung	Insgesamt
Basistherapie* + Bisphosphonate	10 (21,7%) n=46	24 (52,2%) n=46	12 (26,1%) n=46	46 (40,0%) n=115
Basistherapie* + HRT	0	1 (50,0%) n=2	1 (50,0%) n=2	2 (1,7%) n=115
Basistherapie* + Raloxifen	2 (40,0%) n=5	1 (20,0%) n=5	2 (40,0%) n=5	5 (4,4%) n=115
Leitliniengerechte Therapie**	15 (25,4%) n=59	27 (45,8%) n=59	17 (28,8%) n=59	59 (51,3%) n=115
* Basistherapie = Physiotherapie + Vitamin D + Calcium				
** Therapie gemäß DVO-Leitlinien = Physiotherapie + Vitamin D + Calcium + Raloxifen und/oder Bisphosphonate, keine HRT				

Tabelle 19, Darstellung der von den Kliniken mit angegebenem Standard durchgeführten Osteoporose-Therapie, unterteilt nach Versorgungsgruppen und insgesamt, angegeben in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe

Eine Empfehlung zur Prophylaxe der Osteoporose mittels Vitamin D und Calcium bei Frakturpatienten mit normaler Knochendichte geben 25 (21,7 %) Kliniken (Tabelle 20).

Osteoporose-Prophylaxe [n (%)]	Maximal-Versorgung n=36	Schwerpunkt-Versorgung n=49	Grund- u. Regel-Versorgung n=30	Insgesamt n=115
„Ja“	3 (8,3%)	11 (22,5%)	11 (36,7%)	25 (21,7%)
„Nein“	30 (83,3%)	37 (75,5%)	19 (63,3%)	86 (74,8%)
k. A.	3 (8,3%)	1 (2,0%)	0	4 (3,5%)

Tabelle 20, Beantwortung der Frage nach Durchführung einer Osteoporose-Prophylaxe bei Patienten mit Fraktur, jedoch ohne gemessene Osteoporose, unterteilt nach Versorgungsstufen und insgesamt, dargestellt in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

4.2.6. Nachverfolgung

10 (8,7 %) der befragten Kliniken mit angegebenem Standard überprüfen die Therapiefortführung und den Therapieerfolg auch poststationär. Darunter 5 Kliniken der Maximalversorgung, 4 Kliniken der Schwerpunktversorgung und eine Klinik der Grund- und Regelversorgung (Tabelle 21).

Poststationäre Nachverfolgung [n (%)]	Maximal-Versorgung	Schwerpunkt-Versorgung	Grund- u. Regel-Versorgung	Insgesamt
	n=36	n=49	n=30	
„Ja“	5 (13,9%)	4 (8,2%)	1 (3,3%)	10 (8,7%)
„Nein“	30 (83,3%)	44 (89,8%)	28 (93,4%)	86 ((74,8%)
k. A.	1 (2,8%)	1 (2,0%)	1 (3,3%)	4 (3,5%)

Tabelle 21, Ergebnisse der Frage, ob eine poststationäre Nachverfolgung der Therapiefortführung und des Therapieerfolges stattfindet, unterteilt nach Versorgungsstufen und insgesamt, dargestellt in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

Die Frage nach einem Kontakt zu einem Osteoporose-Zentrum in ihrer Nähe beantworten 33 (28,7 %) der befragten Kliniken positiv (Tabelle 22).

Kontakt zu Osteoporose-Zentrum [n (%)]	Maximal-Versorgung	Schwerpunkt-Versorgung	Grund- u. Regel-Versorgung	Insgesamt
	n=36	n=49	n=30	
„Ja“	15 (41,7%)	9 (18,4%)	9 (30,0%)	33 (28,7%)
„Nein“	21 (58,3%)	37 (75,5%)	21 (70,0%)	79 (68,7%)
k. A.	0	3 (6,1%)	0	3 (2,6%)

Tabelle 22, aus dieser Tabelle wird ersichtlich, ob die befragten Kliniken Kontakt zu einem Osteoporosezentrum haben, unterteilt nach Versorgungsstufen und insgesamt, dargestellt in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

Einen festen Ansprechpartner zum Thema Osteoporose nannten 52 (45,2 %) der Kliniken (Tabelle 23).

Klinikinterner Ansprechpartner [n (%)]	Maximal-Versorgung n=36	Schwerpunkt-Versorgung n=49	Grund- u. Regel-Versorgung n=30	Insgesamt n=115
„Ja“	23 (63,9%)	15 (30,6%)	14 (46,7%)	52 (45,2%)
k. A.	13 (36,1%)	34 (69,4%)	16 (53,3%)	63 (54,8%)

Tabelle 23, Kliniken, die einen klinikinternen Ansprechpartner zur Osteoporose angegeben haben, sind unter „Ja“ aufgeführt, unterteilt nach Versorgungsstufen und insgesamt, in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Gruppe (k. A. = keine Angaben)

4.2.7. Vergleich zwischen den Versorgungsstufen

Von den 115 befragten Kliniken mit angegebenem Standard führen insgesamt 34 (29,6 %) Kliniken die Diagnostik und 59 (51,3 %) Kliniken die Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen gemäß den DVO-Leitlinien durch. Die Kombination von leitliniengerechter Diagnostik und Therapie und somit die leitliniengerechte Versorgung von Patienten mit Frakturen und reduzierter Knochendichte im Sinne einer manifesten Osteoporose führen insgesamt 14 (12,2 %) der befragten Kliniken durch (Tabelle 24).

Diagnostik und Therapie [n (%)]	Maximal-Versorgung	Schwerpunkt-Versorgung	Grund- u. Regel-Versorgung	Insgesamt
Leitliniengerechte Diagnostik¹	17 (47,2%) * n=36	12 (24,5%) n=49	5 (16,7%) * n=30	34 (29,6%) n=115
Leitliniengerechte Therapie²	15 (41,7%) n=36	27 (55,1%) n=49	17 (56,7%) n=30	59 (51,3%) n=115
Leitliniengerechte Versorgung³	6 (16,7%) n=36	4 (8,2%) n=49	4 (13,3%) n=30	14 (12,2%) n=115

¹ Diagnostik gemäß DVO-Leitlinien = DXA, ggf. Rö-LWS und/oder Q-CT

² Therapie gemäß DVO-Leitlinien = Physiotherapie + Vitamin D + Calcium + Raloxifen und/oder Bisphosphonate, keine HRT

³ Diagnostik und Therapie gemäß DVO-Leitlinien

Tabelle 24, Darstellung von leitliniengerechter Diagnostik, Therapie und Versorgung der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen, unterteilt nach Versorgungsstufe, angegeben in Ganzzahlen und Prozent, bezogen auf die jeweilige Versorgungsstufe und insgesamt (* p=0,034, Mann-Whitney-U-Test)

In der statistischen Auswertung zeigte sich bezüglich der leitliniengerechten Diagnostik kein signifikanter Unterschied des diagnostischen Vorgehens zwischen den Kliniken der Maximal- und Schwerpunktversorgung ($p=0,075$) sowie zwischen Schwerpunkt- und Grund- und Regelversorgung ($p=0,564$).

Zwischen Kliniken der Maximalversorgung und Kliniken der Grund- und Regelversorgung ließ sich ein signifikanter Unterschied im diagnostischen Vorgehen feststellen ($p=0,034$).

Bezogen auf eine leitliniengerechte Therapie ließen sich zwischen den Kliniken der verschiedenen Versorgungsstufen keine signifikanten Unterschiede herausfinden ($p>0,3$).

Und auch im Hinblick auf eine leitliniengerechte Versorgung (Diagnostik und Therapie) von Patienten mit Osteoporose und Frakturen zeigten die Häuser der Maximal-, Schwerpunkt- und Grund- und Regelversorgung kein signifikant unterschiedliches Vorgehen ($p>0,5$).

5. Diskussion

Im Rahmen dieser Untersuchung wurden erstmalig in Deutschland unfallchirurgische Patientinnen und Patienten mit operationspflichtiger Extremitätenfraktur prospektiv auf eine Minderung der Knochendichte hin untersucht, und eine repräsentative Anzahl von deutschen Kliniken und Abteilungen mit unfallchirurgischer Versorgung hinsichtlich ihrer Vorgehensweise in der Versorgung von Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen befragt.

In die Untersuchung der Osteoporosehäufigkeit bei älteren Frakturpatienten konnten wir innerhalb eines Zeitraumes von zwei Jahren insgesamt 318 Patienten einschließen und stellten fest, dass nahezu alle Patienten eine Knochendichteminderung im Sinne einer Osteopenie oder Osteoporose aufwiesen. Lediglich 7 % der Patienten zeigten keine pathologischen Werte in der DXA.

Dass nicht alle entsprechenden Frakturpatienten der Klinik Einschluss in die Studie fanden, lag vor allem an Startschwierigkeiten des neuen Vorgehens, organisatorischen Problemen während der Zeiten der Assistentenrotation sowie der zeitweisen Unverfügbarkeit des DXA-Messplatzes während der Feiertage [135]. Dennoch konnten über 80 % der älteren Frakturpatienten in die Untersuchung aufgenommen werden.

Unter den gemessenen Patienten überwog der Frauenanteil mit über 90 % deutlich. Dass nur 21 Männer in die Studie eingeschlossen werden konnten, liegt vor allem am Überwiegen der postmenopausalen Osteoporose und der demographischen Entwicklung.

Die häufigste Form der Osteoporose ist die postmenopausale (Typ 1) Osteoporose. Sie tritt bei Frauen zwischen dem 51. und 75. Lebensjahr als Folge der hormonellen Umstellung und des zunehmenden Östrogenabfalls auf. Bereits einige Jahre vor der Menopause kommt es zu zunehmendem Knochenschwund, der in seiner Ausprägung nach der Menopause weiter fortschreitet [6,119,145]. Warming konnte in einer Untersuchung an 398 Frauen und 189 Männern zeigen, dass die Reduktion der Knochendichte bei Frauen in den ersten 10 Jahren nach der Menopause am stärksten ausgeprägt ist [139]. Laut aktueller Einschätzung wird davon ausgegangen, dass das Thema Knochenschwund für über die Hälfte aller Frauen ab dem 50. Lebensjahr ein Problem darstellt [30,66,119].

Aus diesem Grund wurde das Einschlussalter für Frauen in unserer Studie auf 50 Jahre festgelegt. Bei Männern hingegen war diese Entscheidung schwerer. Grundsätzlich ist die Osteoporoseprävalenz bei Männern niedriger als bei Frauen. Nach Jones liegt sie für

osteoporosebedingte Wirbelfrakturen bei rund 29 % ab dem 60. Lebensjahr und bei 39 % ab dem 90. Lebensjahr [66]. Somit nimmt die Prävalenz der Osteoporose bei Männern zwischen dem 60. und dem 90. Lebensjahr nur um 10 % zu und damit in deutlich geringerem Maße, als dies bei Frauen der Fall ist. Diese Daten zugrunde gelegt, wurde in unserer Studie das Einschlussalter für männliche Patienten auf 75 Jahre festgelegt. Da einerseits die statistische Lebenserwartung für Männer derzeit bei 76,6 Jahren liegt [128], und andererseits die als Ausschlusskriterien definierten Erkrankungen und Zustände wie Malignome, Demenz oder Bettlägerigkeit mit steigendem Alter zunehmen, scheint dies eine plausible Ursache für die geringe Fallzahl männlicher Patienten in unserer Untersuchung zu sein.

Die überwiegende Zahl der eingeschlossenen Patienten hatte eine Fraktur des hüftnahen Femur erlitten. Insgesamt waren über ein Drittel der Patienten von dieser Verletzung betroffen. Die zweit- und dritthäufigsten Frakturlokalisationen waren Knochenbrüche an Oberarm oder distalem Radius. Verletzungen des Ellbogens oder Sprunggelenks kamen deutlich seltener vor. Dies entspricht weitestgehend auch den internationalen Erfahrungen [23,142,143] und bestätigt die hüftnahe Femurfraktur als wichtigste Extremitätenverletzung des älteren Menschen.

Als Messverfahren zur Bestimmung der Knochendichte wurde die DXA-Methode gemäß dem anerkannten WHO-Standard und den Empfehlungen des DVO gewählt. Sie unterliegt im Vergleich zum QCT nicht der Strahlenschutzverordnung und besitzt eine sehr geringe Strahlenbelastung. Sie übertrifft in ihrer Genauigkeit die Ultraschalldiagnostik mit einer Richtigkeit von 2-6 % und einer Präzision von 1-3 % und ist daher optimal für Verlaufskontrollen geeignet [5]. Obwohl neuere Methoden wie die hochauflösende periphere Computertomographie in Zukunft die Diagnostik verändern werden, stellt die DXA derzeit immer noch den Goldstandard in der Diagnostik der Osteoporose dar und wurde daher zum diagnostischen Mittel unserer Untersuchung bestimmt.

Maßgeblich für die Diagnose einer Osteoporose mittels DXA ist die Bestimmung des T-Scores. Er bezieht sich auf die Messergebnisse gesunder Menschen im Alter von 30 Jahren und maximaler Knochendichte.

Der ebenfalls ermittelte Z-Score spielt für die eigentliche Diagnosefindung eine untergeordnete Rolle. Er gibt an, ob der gemessene Patient im Bezug auf seine Altersgruppe über eine höhere oder niedrigere Knochendichte verfügt, kann jedoch bei einer generell geminderten Knochendichte innerhalb einer Altersgruppe unter Umständen falsch negativ sein und muss somit stets im Zusammenhang mit dem T-Score beurteilt werden [5,111].

Es konnte gezeigt werden, dass bei fast allen untersuchten Patienten eine deutliche Reduktion der Knochendichtewerte in der DXA-Messung vorlag. Der Median der T-Werte aller untersuchten Patienten für beide Lokalisationen, Lendenwirbelsäule und Schenkelhals, liegt nahe an der definierten Grenze zur Osteoporose, für den Schenkelhals mit -2,65 sogar darunter (Tabelle 8).

Nach Altersgruppen ausgewertet zeigte sich ein konstanter Abfall der gemessenen T-Werte in Bezug auf die jeweilige Altersgruppe. Lagen die gemessenen Mittelwerte der Patienten zwischen dem 50. und dem 69. Lebensjahr noch oberhalb der definierten Grenze von -2,5, so überschritten sie ab der Gruppe der über 70-jährigen diese Grenze mit zunehmendem Alter bei weitem (Tabelle 9). Dies entspricht einem Anstieg des Anteils der Patienten mit manifester Osteoporose von rund 40 % in der Gruppe der 50-60-jährigen Patienten bis auf fast 80 % bei den über 80-jährigen Frakturpatienten. Gleichzeitig stellt die Altersgruppe der über 80-jährigen Patienten den größten Anteil (n=108) der untersuchten Patienten an unserer Klinik dar (Tabelle 12). In unserer Untersuchung war die Minderung der Knochendichte in der Altersgruppe der 60-90-jährigen am stärksten ausgeprägt und unterschied sich signifikant von den anderen Altersgruppen. Dies ist insofern interessant, da Warming in seiner Untersuchung an 620 Probanden insbesondere für die ersten zehn Jahre nach der Menopause den stärksten Knochenschwund nachweisen konnte [139].

Auch wenn beide Studien nicht direkt miteinander vergleichbar sind so lassen unsere Ergebnisse das höchste Risiko für eine Folgefraktur in der Altersgruppe der 60-90-jährigen Frakturpatienten vermuten (Abbildung 6). Dieser Altersgruppe muss demnach aus unfallchirurgischer Sicht eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Vor allem die hüftnahe Femurfraktur, aber auch die Fraktur des Humerus sowie die distale Radiusfraktur gehen sehr häufig mit einer reduzierten Knochendichte einher. Weniger ausgeprägt ist der Zusammenhang bei Patienten mit Frakturen des oberen Sprunggelenkes (Tabelle 13).

Die American Association of Orthopaedic Surgeons (AAOS) hat in ihrem Position Statement in den Anfangsjahren der Bone and Joint Decade im Juni 2003 darauf hingewiesen, dass der osteoporotischen Fraktur des älteren Menschen mehr Aufmerksamkeit entgegenzubringen ist. Die AAOS forderte dazu auf, das Krankheitsbild der Osteoporose bei ansteigender Zahl älterer Patienten ernst zu nehmen. Dieser Aufforderung können wir angesichts unserer oben genannten Ergebnisse nur Nachdruck verleihen [1].

Der zweite Teil dieser Untersuchung ist der erste Versuch einer systematischen Analyse der aktuellen Versorgungssituation von Patienten mit osteoporotischen Frakturen in der deutschen Unfallchirurgie.

Anders als im internationalen Vergleich existiert in Deutschland mit der Unfallchirurgie eine eigene Fachdisziplin zur Versorgung von Patienten mit Verletzungen. Während die Orthopädie sich durchaus im Rahmen ihrer Ausrichtung auf akute und chronische Erkrankungen des muskuloskelettalen Apparates mit dem Thema Osteoporose beschäftigt, wird ein Patient mit akuter Fraktur in Deutschland zum überwiegenden Anteil in unfallchirurgischen Kliniken oder Abteilungen versorgt. Dreinhöfer konnte zeigen, dass der unfallchirurgisch tätige Arzt oftmals der einzige Arzt ist, den ein Patient mit osteoporosebedingter Fraktur im Laufe seiner Frakturbehandlung zu Gesicht bekommt [42]. Somit trägt er gerade bei diesen Patienten in Bezug auf Erstdiagnostik der Osteoporose und Einleitung einer zeitgemäßen Therapie eine besondere Verantwortung.

Von etwa 700 Kliniken, die laut DGU an der unfallchirurgischen Versorgung von Patienten in Deutschland beteiligt sind, konnten wir mit unserer Umfrage 409 Kliniken erreichen.

Die überdurchschnittlich hohe Rücklaufquote von 80,2 % zeugt von einem großen Interesse am Thema Osteoporose und spricht bei über 328 ausgewerteten Fragebögen für ein repräsentatives Ergebnis (Abbildung 7).

Pérez-Edo erhielt für seine unter 2.500 spanischen Hausärzten durchgeführte Osteoporose-Umfrage ein Feedback von 34 % [110], Laroche hatte eine vergleichbar niedrige Rücklaufquote mit seiner Umfrage unter 200 Allgemeinmedizinern in Frankreich [83]. In den Vereinigten Staaten erhielt Papa von 75 % der befragten 81 Hausärzte Antwort und Dreinhöfer, der in Deutschland, Frankreich, Italien, Spanien, England und Neuseeland 14.842 Orthopäden befragte, kam nur auf einen Recall von 23,1 % [42].

Das hohe Interesse und die gute Rücklaufquote unserer Umfrage lassen sich sicherlich auch durch die, in den letzten Jahren verstärkt ablaufenden Aktionen begründen, seit die Weltgesundheitsorganisation die Jahre 2000 bis 2010 zur „Bone and Joint Decade“ erklärt hat. Im Rahmen dieses Projektes wurde das Thema Osteoporose auf vielen fachspezifischen Treffen und interdisziplinären Kongressen zum Leitthema in Vorträgen und Diskussionen.

Obwohl medizinische Leitlinien, Therapieempfehlungen und klinische Standards aus der ärztlichen Routine nicht mehr wegzudenken sind und ihren Nutzen in vielfältiger Weise bewiesen haben [67,95,135], haben bis heute zwei Drittel der befragten Kliniken kein standardisiertes Vorgehen zur Versorgung von Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen (Tabelle 14). Auch bei den übrigen 35 % orientiert sich das Vorgehen weitgehend nicht an den DVO-Leitlinien (Tabelle 24). Inwiefern diese Zahlen nicht sogar zu optimistisch

sind, lässt sich aufgrund fehlender Vergleichsmöglichkeiten zwischen Klinikalltag und den in unserer Umfrage gegebenen Antworten nicht sicher beurteilen.

In Bezug auf das Patientenkollektiv bietet sich in der Auswertung der Daten ein kontroverses Bild. Dass fast alle Kliniken vorrangig stationäre Patienten behandeln, liegt sicherlich am deutschen Abrechnungssystem. Dadurch fehlt es den Kliniken oftmals mangels Zulassung durch die kassenärztlichen Vereinigungen an der Möglichkeit, ambulante Patienten gegen Kostenerstattung behandeln zu dürfen.

Selbst in der ambulanten kassenärztlichen Versorgung in Deutschland werden eine leitliniengerechte Diagnostik mittels DXA und die notwendige Pharmakotherapie der Osteoporose mittels Calcium und Vitamin D bei gesetzlich versicherten Patienten nur bei Vorliegen der Diagnose „manifeste Osteoporose“ erstattet.

Die Kosten für eine ambulante DXA-Messung muss der Patient ohne anamnestische Fraktur im Regelfall selber aufbringen. Verordnet der niedergelassene Arzt bei diesen Patienten anschließend auf Basis der DXA-Ergebnisse eine Osteoporoseprophylaxe mittels Calcium und Vitamin D zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen, läuft er Gefahr, hierfür regresspflichtig gemacht zu werden [75].

Dass der Großteil der Kliniken (82 %) ohne Rücksicht auf das Patientengeschlecht tätig wird, und ein überwiegender Anteil (40 %) Patienten erst ab einem Alter von 50 Jahren in ihr Vorgehen einschließt, entspricht weitgehend den Leitlinien. Warum nur eine Klinik explizit ihr diesbezügliches Vorgehen an das jeweilige Patientengeschlecht anpasst, eine Klinik nur Männer behandelt, und 4 Kliniken nur Patienten unter 50 Jahren in ihr Vorgehen einschließen, bleibt unklar. Signifikante Unterschiede im Bezug auf die jeweilige Versorgungsstufe und das behandelte Patientenkollektiv sind bei der Auswertung dieser Frage nicht aufgefallen (Tabelle 15).

Bei der Frage nach dem diagnostischen Vorgehen stießen wir erneut auf eine interessante Ergebnisvielfalt. Die von uns vorgegebenen Verfahren DXA, QCT und Röntgen-LWS sind allesamt in der Lage, einen Hinweis auf eine vorliegende Knochendichteminderung zu geben. Wenn auch die QCT sich weniger für Verlaufskontrollen eignet, und die konventionelle Röntgendiagnostik sehr von der Erfahrung des befundenden Arztes abhängt [74]. Die Möglichkeit der zunehmend beliebter werdenden Ultraschalldiagnostik wurde auch unter „Sonstige“ von keiner Klinik angegeben. Auch wenn es in diesem Punkt schwerer fällt, Richtiges von Falschem abzugrenzen, steht die leitliniengerechte Diagnostik mit Hilfe der DXA und konventionellen Röntgenaufnahmen zur Frakturabklärung zweifelsfrei fest. Warum aber die leicht verfügbaren Leitlinien so wenig Beachtung und Umsetzung finden, bleibt eine

wichtige Frage. Kaufman konnte verschiedene Gründe benennen, die einer zeitgemäßen und leitliniengerechten Versorgung von Frakturpatienten mit Osteoporose im Wege standen. Darunter befanden sich neben einfacher Unkenntnis auch Unlust und Widerwille der verantwortlichen Ärzte sowie fehlende diagnostische Möglichkeiten oder die ungeklärte Frage nach der notwendigen Kostenerstattung [77].

Kanis hat in seiner Studie 2005 ein Augenmerk auf die Anzahl der vorhandenen DXA-Geräte pro Millionen Einwohner eines Landes gerichtet. Hierbei konnte er für Deutschland einen Wert von 10,9 Geräten pro eine Million Einwohner ermitteln. In anderen Ländern wie Österreich, Belgien, Frankreich, Portugal und Griechenland war nahezu die doppelte Menge Geräte verfügbar. In den Vereinigten Staaten wurden sogar 35 Geräte pro eine Million Einwohner gezählt [72]. Und dennoch konnte Feldstein in seiner Untersuchung zeigen, dass trotz der hohen Gerätedichte in den USA nur 8,4 % der Patienten mit osteoporotischer Fraktur einer Knochendichtemessung mittels DXA unterzogen wurden [48].

Wahrscheinlich bleibt die Tatsache der einfachen Unkenntnis die größte Hürde im Kampf der Fachgesellschaften um eine flächendeckende und leitliniengerechte Patientenversorgung. Eine solche Versorgung führen im Hinblick auf die Diagnostik der Osteoporose knapp 30 % der von uns befragten Kliniken bei Patienten mit Frakturen durch. Rund 14 % nutzen ausschließlich die QCT, und über ein Viertel der Kliniken (26 %) basieren ihre Osteoporosedagnostik allein auf konventionellen Röntgenaufnahmen der LWS (Tabelle 16).

Nach Versorgungsstufen betrachtet ließ sich in Bezug auf den Einsatz der diagnostischen Mittel zwischen den Häusern der Maximal- und Schwerpunktversorgung kein signifikanter Unterschied feststellen. Zwischen den Häusern der Maximalversorgung und der Grund- und Regelversorgung fand sich in diesem Punkt allerdings ein deutlicher und statistisch signifikanter Unterschied (Tabelle 24). Erklären lässt sich diese Auffälligkeit möglicherweise durch die Nähe der Universitätskliniken und großen Häuser der Maximalversorgung zu Forschung und Lehre sowie einem vielleicht gewohnteren Umgang mit Leitlinien und Standards. Wahrscheinlich spielt aber auch die oft umfangreichere medizintechnische Ausstattung dieser Kliniken in Verbindung mit einem größeren finanziellen Hintergrund eine nicht unwichtige Rolle.

Die weitergehende Abklärung eventueller sekundärer Osteoporoseursachen mittels einfacher Labordiagnostik findet nur in den wenigsten Kliniken (14 %) statt (Tabelle 17).

Die somit in den meisten Fällen nicht stattfindende Untersuchung des eiweißkorrigierten Calciums im Serum als Marker für den primären Hyperparathyreoidismus und damit die häufigste endokrine Ursache für eine Osteoporose [64,111] deutet an, dass die Mehrzahl der

befragten Kliniken ein routinemäßiges Screening nach weiteren sekundären Osteoporoseformen noch nicht in ihren Standard integriert haben.

In der Zeit unserer Umfrage wurden in der damals gültigen Fassung der DVO-Leitlinien nur die Präparate Alendronat, Risedronat und Raloxifen zur Therapie der Osteoporose empfohlen. Weiterhin empfahlen die Leitlinien für alle Behandlungsvarianten die supportive Therapie mittels Krankengymnastik und der Sicherstellung einer ausreichenden Calcium und Vitamin D Zufuhr. Laut unseren Ergebnissen wurden diese Empfehlungen von nur der Hälfte (51 %) aller Kliniken mit angegebenem Standard in die Tat umgesetzt (Tabelle 19).

Die auffällige Tatsache, dass nur rund ein Drittel (30 %) der befragten Kliniken mit angegebenem Standard leitliniengerecht diagnostiziert, jedoch die Hälfte (51 %) eine leitliniengerechte Therapie durchführt, zeigt, dass beide Schritte unabhängig voneinander betrachtet werden müssen, und in den Kliniken die vollständige und folgerichtige Umsetzung der Leitlinien noch nicht zum Abschluss gekommen ist (Tabelle 24).

Empfehlungen zur Osteoporose- und damit Frakturprophylaxe mittels Calcium und Vitamin D bei Patienten mit normaler Knochendichte gaben weniger als ein Viertel (22 %) aller befragten Häuser (Tabelle 20). Immerhin rund ein Drittel (32 %) der Kliniken therapierte auch die Osteopenie mit einer Kombinationsbehandlung aus Physiotherapie, Vitamin D und Calcium (Tabelle 18). Konnte doch in mehreren Studien gezeigt werden, dass auch bei diesen Patienten mit solch einfachen Maßnahmen das Folgefrakturrisiko um ein vielfaches gesenkt werden kann [35,98,103]. So verbessert die Gabe von Vitamin D und Kalzium nicht nur den Knochenstoffwechsel, sondern hat durch ihren positiven Einfluss auf Muskelkraft und -koordination auch eine Senkung des Sturzrisikos zur Folge [97].

Dreinhöfer zeigte 2005 in seiner multinationalen Untersuchung unter Orthopäden, dass über 90 % der deutschen Orthopäden ihr Wissen um die Versorgung einer osteoporotischen Fraktur in einer nicht validierten Selbstauskunft als sehr umfassend einstufen [42].

Warum also erfährt die eigentlich einfache Therapie der Osteoporose im Rahmen der Frakturversorgung in deutschen unfallchirurgischen Kliniken so wenig Beachtung?

Auf den ersten Blick haben die meisten befragten Kliniken kein großes Interesse daran, ihre behandelten Patienten und deren poststationäre Entwicklung weiter zu beobachten. Dies zu unterstellen ist aber vorschnell, wenn man das deutsche Gesundheitssystem genauer betrachtet. Obwohl nicht einmal jede zehnte Klinik den poststationären Therapieerfolg ihrer Patienten nachzuverfolgen scheint, liegen die Hindernisse wohl eher im noch sehr strikt getrennten ambulanten und stationären deutschen Versorgungssystem sowie in der

mangelnden Vernetzung niedergelassener Kollegen mit den betreffenden Kliniken. Es sind weniger das mangelnde Interesse als die fehlenden Möglichkeiten und nicht zuletzt die fehlende Lösung einer notwendigen Kostenerstattung die derart qualitätssichernde Maßnahmen erschweren.

Hier ist besonders der Arzt gefordert, seine eigene Evaluation im Sinne des Patienten voranzutreiben. Dass Nachholbedarf besteht, zeigt die Antwort auf die Frage zum bestehenden Kontakt zu einem Osteoporose-Zentrum in der Nähe der eigenen Klinik. Weit über die Hälfte der befragten Kliniken (69 %) scheinen ihr Wissen im Alleingang weiterzuentwickeln und Probleme ohne fremde Unterstützung lösen zu können. Immerhin rund ein Drittel der befragten Kliniken verfügen über einen solchen Kontakt (Tabelle 22). Nur eine vorhandene enge Vernetzung der an der Patientenversorgung beteiligten Ärzte und Strukturen kann letztendlich sicherstellen, dass der Patient als medizinischer Laie den Weg durch seine Krankheit problemlos findet. Nur wenn auch die weiterbehandelnden Ärzte die Therapie im Sinne der Leitlinien fortsetzen, besteht die Möglichkeit, das Risiko einer Folgefraktur deutlich zu senken.

Dass dies den befragten Kliniken durchaus bewusst ist, zeigt die Tatsache, dass fast die Hälfte (45 %) von ihnen über einen eigenen klinikinternen Ansprechpartner zum Thema Osteoporose verfügt (Tabelle 23).

Vergleicht man die Antworten in Bezug auf die unterschiedlichen Versorgungsstufen der Kliniken, so zeigt sich nur in der Frage nach der leitliniengerechten Diagnostik ein signifikanter Unterschied zwischen Kliniken der Maximalversorgung und Häusern der Grund- und Regelversorgung. Dies mag vielleicht durch die unterschiedliche apparative, personelle und finanzielle Ausstattung dieser Krankenhäuser erklärt werden. Warum sich jedoch die sicherlich um einiges besser gestellten Kliniken der Maximal- und Schwerpunktversorgung in keinem weiteren Punkt unserer Umfrage signifikant von den Kliniken der Grund- und Regelversorgung unterscheiden, bedarf zur genaueren Abklärung noch weiterer Untersuchungen.

Abschließend bleibt zur Auswertung des Fragebogens zu sagen, dass er nur eine Momentaufnahme der aktuellen Situation darstellt und keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit erhebt. Natürlich können Patienten in Kliniken ohne standardisiertes Vorgehen eine ebenso gute und erfolgreiche Versorgung ihrer Grunderkrankung Osteoporose erhalten wie in Häusern mit leitliniengerechtem Standard. Es konnte aber auch gezeigt werden, dass gerade in der Versorgung solcher Krankheitsbilder ein klar definiertes Vorgehen im Sinne eines Standards zu besseren Ergebnissen führt [42,67,95,117].

6. Zusammenfassung

Zur Untersuchung der Osteoporoseprävalenz in der deutschen Unfallchirurgie wurden im ersten Teil der vorliegenden Arbeit unfallchirurgische Patienten mit operationspflichtiger Extremitätenfraktur erstmalig in Deutschland prospektiv einer Knochendichtemessung unterzogen. Bei über 90 % der eingeschlossenen 318 Patienten konnte mittels DXA-Messung eine verminderte Knochendichte im Sinne einer Osteopenie oder Osteoporose gemessen werden. Dies zeigt deutlich die große Bedeutung des Krankheitsbildes Osteoporose für die Unfallchirurgie.

Hinsichtlich der Osteoporosehäufigkeit konnten wir in unserer Untersuchung zudem eine stetige Zunahme mit höherem Lebensalter feststellen. Interessanterweise nahm auch der Schweregrad der Knochendichteminderung mit steigendem Patientenalter zu.

Dabei war dies in der Altersgruppe der 60-90-jährigen Frakturpatienten am stärksten ausgeprägt und gegenüber den anderen Altersgruppen statistisch signifikant. Da die Höhe des T-Wertes direkt mit dem Folgefrakturrisiko korreliert, sollte diese Altersgruppe im Rahmen der unfallchirurgischen Frakturversorgung und im Hinblick auf eine effiziente Frakturprävention besonders berücksichtigt werden. Der Zusammenhang zwischen dem Ausprägungsgrad der Osteoporose und der Frakturlokalisierung ist dabei weniger entscheidend. Die Notwendigkeit einer Messung der Knochendichte ergibt sich somit laut unseren Ergebnissen nicht anhand der Frakturlokalisierung, sondern anhand des Patientenalters.

Neben einer hohen Osteoporosehäufigkeit bei älteren Frakturpatienten konnten wir zudem zeigen, dass die aktuelle Versorgungssituation dieser Patienten in Deutschland viel Verbesserungspotential bietet.

Hierzu gibt der zweite Teil unserer Arbeit einen Einblick in die Versorgungswirklichkeit von Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen in der deutschen Unfallchirurgie.

Anhand einer fragebogenbasierten Eigeneinschätzung nahmen 409 Kliniken zu ihrem Vorgehen in der Versorgung dieser Patienten Stellung. Unsere Untersuchung spricht mit einer Rücklaufquote von über 80 % für ein großes Interesse der deutschen Unfallchirurgen am Thema Osteoporose und lässt zum ersten Mal in Deutschland ein repräsentatives Bild der aktuellen Versorgungssituation zu.

Umso erschreckender ist die Tatsache, dass sich hinter dem großen Interesse keine wirklich gezielte Bewegung verbirgt. Ein standardisiertes Vorgehen im Bezug auf die Versorgung dieser Patienten findet nur in rund einem Drittel der unfallchirurgischen Kliniken in Deutschland statt. Und obwohl validierte und einfach umzusetzende Leitlinien verfügbar sind, findet nur in 30 % dieser Kliniken eine leitliniengerechte Diagnostik und in 51 % eine leitliniengerechte Therapie statt.

Kombiniert man dieses Ergebnis und bildet daraus die diagnostische und therapeutische Versorgungswirklichkeit für Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen, so zeigt sich eine bittere Realität.

Insgesamt versorgen nur 14 Kliniken ihre Patienten mit Frakturen im Hinblick auf die Osteoporose gemäß den Leitlinien des DVO, dies entspricht ganzen 12 %.

Zahlreiche internationale Studien konnten in den letzten Jahren zeigen, dass nach einer stattgehabten Fraktur nur in 3-32 % der Fälle eine Osteoporosediagnostik durchgeführt wurde und nur 5-39 % der untersuchten Patienten als Folge dieser Diagnostik eine adäquate Therapie erhielten [29,50,126].

Auch in Deutschland findet laut unseren Ergebnissen eine standardisierte und leitliniengerechte Versorgung von Patienten mit osteoporosebedingten Frakturen noch nicht flächendeckend statt. Die Daten zeigen eine erstaunliche Heterogenität nicht nur bezüglich der Risikogruppe, sondern auch hinsichtlich der anzuwendenden diagnostischen und therapeutischen Mittel. Offensichtlich reichen die bisher eingeleiteten Maßnahmen zur Verbesserung der Versorgungsqualität nicht aus. Erst wenn das Wissen um die demographische Entwicklung und die Kenntnis der therapeutischen Möglichkeiten Eingang in die Ausbildung des medizinischen Nachwuchses gefunden hat, lassen sich nachhaltige Strategien zur Beherrschung der Osteoporose als gesamtgesellschaftliche Herausforderung entwickeln.

Die Suche nach einer pathologischen Knochendichteminderung muss bei älteren Patienten mit Frakturen zur klinischen Routine werden.

7. Anhang

7.1. Fragebogen

Klinikum der Universität München
Chirurgische Klinik und Poliklinik – Innenstadt
Direktor: Prof. Dr. med. Wolf Mutschler

_____ **LMU**
Ludwig _____
Maximilians-
Universität _____
München _____

Osteoporose-Management in der deutschen Unfallchirurgie

Absender: _____

Bitte den folgenden Fragebogen vollständig ausfüllen.
Für Freitext ggf. Rückseite benutzen. Vielen Dank!

—	1. Existiert in Ihrer Klinik bereits ein standardisiertes Vorgehen hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Patienten mit Frakturen?	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>
wenn „Ja“:			
—	2. Welche Patientengruppe schließen Sie in Ihr Vorgehen ein?	ambulant <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Männer
		stationär <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Frauen
		Alter _____	
—	3. Welche bildgebenden Verfahren nutzen Sie bei Verdacht auf Osteoporose?	Röntgen LWS <input type="checkbox"/>	
		DXA <input type="checkbox"/>	
		Q-CT <input type="checkbox"/>	
		Sonstige _____	
—	4. Messen Sie das eiweißkorrigierte Calcium im Serum?	Ja <input type="checkbox"/>	
		Nein <input type="checkbox"/>	
—	5. Geben Sie Therapieempfehlungen? Wenn ja, welche?	Osteopenie	Osteoporose
		Physiotherapie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Vit. D <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Calcium <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Bisphosphonate <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Hormontherapie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Raloxifen <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Sonstige _____	
—	6. Geben Sie bei normaler Knochendichte die Empfehlung zur Osteoporoseprophylaxe mittels Vit. D und Calcium?	Ja <input type="checkbox"/>	
		Nein <input type="checkbox"/>	
—	7. Überprüfen Sie die poststationäre Therapiefortführung und den Therapieerfolg?	Ja <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Kontakt mit Hausärzten
		Nein <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Internes Follow-Up
—	8. Haben Sie Kontakt zu einem Osteoporose-Zentrum in Ihrer Nähe?	Ja <input type="checkbox"/>	
		Nein <input type="checkbox"/>	
—	9. Haben Sie in Ihrer Klinik einen festen Ansprechpartner zum Thema Osteoporose?	Name _____	
		Funktion _____	
		eMail _____	

Anschrift Innenstadt: D-80336 München • Nußbaumstraße 20 • Telefon (0 89) 51 60-0 (Vermittlung)
Verkehrsverb.: U1, U2, U3, U6, U7, U8, 16, 17, 18, 27, 31 o. 56 bis Haltestelle Sendlinger Tor



Abbildung 8, Fragebogen, einseitig, DIN A4

8. Literatur

- [1] American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Position Statement - Recommendations for Enhancing the Care of Patients with Fragility Fractures. <http://www.aaos.org> . 2003.
- [2] Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. Kreuzschmerzen - Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. 3. Auflage. 2007. Berlin.
- [3] Bagger YZ, Tankó LB, Alexandersen P, Hansen HB, Mollgaard A, Ravn P et al. Two to three years of hormone replacement treatment in healthy women have long-term preventive effects on bone mass and osteoporotic fractures: the PERF study. *Bone* 2004; 34(4): 728-35.
- [4] Barrett-Connor E, Grady D, Sashegyi A, Anderson PW, Cox DA, Hozowski K et al. Raloxifene and cardiovascular events in osteoporotic postmenopausal women: four-year results from the MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) randomized trial. *JAMA* 2002; 287(7): 847-57.
- [5] Bartl R, Bartl C. Osteoporose-Manual. Springer-Verlag Heidelberg. 2004.
- [6] Bartl R, Bartl C, Mutschler W. Diagnostik und Therapie der Osteoporose. *Der Unfallchirurg* 2003; 106(7): 526-41.
- [7] Biswas PN, Wilton LV, Shakir SAW. Pharmacovigilance study of alendronate in England. *Osteoporos Int* 2003; 14(6): 507-14.
- [8] Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996; 348(9041): 1535-41.
- [9] Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007; 356(18): 1809-22.
- [10] Black DM, Greenspan SL, Ensrud KE, Palermo L, McGowan JA, Lang TF et al. The effects of parathyroid hormone and alendronate alone or in combination in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2003; 349(13): 1207-15.
- [11] Black DM, Thompson DE, Bauer DC, Ensrud K, Musliner T, Hochberg MC et al. Fracture risk reduction with alendronate in women with osteoporosis: the Fracture Intervention Trial. FIT Research Group. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(11): 4118-24.

- [12] Bone HG, Hosking D, Devogelaer J, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP et al. Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350(12): 1189-99.
- [13] Boonen S, Laan RF, Barton IP, Watts NB. Effect of osteoporosis treatments on risk of non-vertebral fractures: review and meta-analysis of intention-to-treat studies. *Osteoporos Int* 2005; 16(10): 1291-8.
- [14] Booth SL, Broe KE, Gagnon DR, Tucker KL, Hannan MT, McLean RR et al. Vitamin K intake and bone mineral density in women and men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(2): 512-6.
- [15] Booth SL, Tucker KL, Chen H, Hannan MT, Gagnon DR, Cupples LA et al. Dietary vitamin K intakes are associated with hip fracture but not with bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(5): 1201-8.
- [16] Boutroy S, Bouxsein ML, Munoz F, Delmas PD. In vivo assessment of trabecular bone microarchitecture by high-resolution peripheral quantitative computed tomography. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(12): 6508-15.
- [17] Brown LB, Streeten EA, Shapiro JR, McBride D, Shuldiner AR, Peyser PA, Mitchell BD. Genetic and environmental influences on bone mineral density in pre- and postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2005; 16(12): 1849-56.
- [18] Burger H, van Daele PL, Algra D, van den Ouweland FA, Grobbee DE, Hofman A et al. The association between age and bone mineral density in men and women aged 55 years and over: the Rotterdam Study. *Bone Miner* 1994; 25(1): 1-3.
- [19] Burghardt AJ, Kazakia GJ, Majumdar S. A local adaptive threshold strategy for high resolution peripheral quantitative computed tomography of trabecular bone. *Ann Biomed Eng* 2007; 35(10): 1678-186.
- [20] Burkhardt H, Wehling M, Gladisch R. Prevention of adverse drug reactions in older patients. *Z Gerontol Geriatr* 2007; 40(4): 241-54.
- [21] BVO. Weißbuch Osteoporose. Berlin: Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie. 2004.
- [22] Cauley JA, Robbins J, Chen Z, Cummings SR, Jackson RD, LaCroix AZ et al. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: the Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA* 2003; 290(13): 1729-38.
- [23] Chang KP, Center JR, Nguyen TV, Eisman JA. Incidence of hip and other osteoporotic fractures in elderly men and women: dubbo osteoporosis epidemiology study. *J Bone Miner Res* 2004; 19(4): 532-6.
- [24] Chesnut III CH, Skag A, Christiansen C, Recker R, Stakkestad JA, Hoiseth A et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2004; 19(8): 1241-9.

- [25] Cosman F, Nieves J, Woelfert L, Formica C, Gordon S, Shen V, Lindsay R. Parathyroid hormone added to established hormone therapy: effects on vertebral fracture and maintenance of bone mass after parathyroid hormone withdrawal. *J Bone Miner Res* 2001; 16(5): 925-31.
- [26] Cranney A, Jamal SA, Tsang JF, Josse RG, Leslie WD. Low bone mineral density and fracture burden in postmenopausal women. *CMAJ* 2007; 177(6): 575-80.
- [27] Cranney A, Waldegger L, Zytaruk N, Shea B, Weaver B, Papaioannou A et al. Risedronate for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4): CD004523.
- [28] Cremers SCLM, Pillai G, Papapoulos SE. Pharmacokinetics/pharmacodynamics of bisphosphonates: use for optimisation of intermittent therapy for osteoporosis. *Clin Pharmacokinet* 2005; 44(6): 551-70.
- [29] Cuddihy MT, Gabriel SE, Crowson CS, Atkinson EJ, Tabini C, O'Fallon WM, Melton LJ. Osteoporosis intervention following distal forearm fractures: a missed opportunity? *Arch Intern Med* 2002; 162(4): 421-6.
- [30] Cummings SR, Black DM, Rubin SM. Lifetime risks of hip, Colles', or vertebral fracture and coronary heart disease among white postmenopausal women. *Arch Intern Med* 1989; 149(11): 2445-8.
- [31] Cummings SR, Eckert S, Krueger KA, Grady D, Powles TJ, Cauley JA et al. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. *JAMA* 1999; 281(23): 2189-97.
- [32] Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995; 332(12): 767-73.
- [33] Damilakis J, Maris TG, Karantanas AH. An update on the assessment of osteoporosis using radiologic techniques. *Eur Radiol* 2007; 17(6): 1591-602.
- [34] Damilakis J, Papadokostakis G, Perisinakis K, Hadjipavlou A, Gourtsoyiannis N. Can radial bone mineral density and quantitative ultrasound measurements reduce the number of women who need axial density skeletal assessment? *Osteoporos Int* 2003; 14(8): 688-93.
- [35] Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997; 337(10): 670-6.
- [36] Delmas PD. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 2002; 359(9322): 2018-26.
- [37] Delmas PD, Ensrud KE, Adachi JD, Harper KD, Sarkar S, Gennari C et al. Efficacy of raloxifene on vertebral fracture risk reduction in postmenopausal women with

- osteoporosis: four-year results from a randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(8): 3609-17.
- [38] Delmas PD, Genant HK, Crans GG, Stock JL, Wong M, Siris E, Adachi JD. Severity of prevalent vertebral fractures and the risk of subsequent vertebral and nonvertebral fractures: results from the MORE trial. *Bone* 2003; 33(4): 522-32.
- [39] Delmas PD, Recker RR, rd CH, Skag A, Stakkestad JA, Emkey R et al. Daily and intermittent oral ibandronate normalize bone turnover and provide significant reduction in vertebral fracture risk: results from the BONE study. *Osteoporos Int* 2004; 15(10): 792-8.
- [40] Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM). DEGAM-Leitlinie Nr 4: Ältere Sturzpatienten. 2004. Düsseldorf, omikron publishing.
- [41] Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU). DGU-Traumanetzwerk. <http://www.dgu-traumanetzwerk.de/de/index.html> . 2007.
- [42] Dreinhöfer KE, Anderson M, Féron J, Herrera A, Hube R, Johnell O et al. Multinational survey of osteoporotic fracture management. *Osteoporos Int* 2005; 16 Suppl 2: S44-S53.
- [43] Ensrud KE, Black DM, Palermo L, Bauer DC, Barrett-Connor E, Quandt SA et al. Treatment with alendronate prevents fractures in women at highest risk: results from the Fracture Intervention Trial. *Arch Intern Med* 157(22): 2617-24.
- [44] Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK et al. 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. *JAMA* 1999; 282(7): 637-45.
- [45] Ettinger B, Ensrud KE, Wallace R, Johnson KC, Cummings SR, Yankov V et al. Effects of ultralow-dose transdermal estradiol on bone mineral density: a randomized clinical trial. *Obstet Gynecol* 2004; 104(3): 443-51.
- [46] Fajardo RJ, Ryan TM, Kappelman J. Assessing the accuracy of high-resolution X-ray computed tomography of primate trabecular bone by comparisons with histological sections. *Am J Phys Anthropol* 2002; 118(1): 1-0.
- [47] Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004; 56(3): 492-9.
- [48] Feldstein A, Elmer PJ, Orwoll E, Herson M, Hillier T. Bone mineral density measurement and treatment for osteoporosis in older individuals with fractures: a gap in evidence-based practice guideline implementation. *Arch Intern Med* 2003; 163(18): 2165-72.

- [49] Fortinsky RH, Iannuzzi-Sucich M, Baker DI, Gottschalk M, King MB, Brown CJ, Tinetti ME. Fall-risk assessment and management in clinical practice: views from healthcare providers. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(9): 1522-6.
- [50] Freedman KB, Kaplan FS, Bilker WB, Strom BL, Lowe RA. Treatment of osteoporosis: are physicians missing an opportunity? *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82-A(8): 1063-70.
- [51] Fukuharu M, Sato J, Ohsawa I, Oshida Y, Kuriki K, Shibata K et al. Effects of lifestyle factors on ultrasonographically determined bone health in Japanese women. *Public Health* 2001; 115(2): 146-51.
- [52] Götte S, Dittmar K. Epidemiologie und Kosten der Osteoporose. *Orthopäde* 2001; 30(7): 402-4.
- [53] Grady D, Ettinger B, Moscarelli E, Plouffe Jr L, Sarkar S, Ciaccia A, Cummings S. Safety and adverse effects associated with raloxifene: multiple outcomes of raloxifene evaluation. *Obstet Gynecol* 2004; 104(4): 837-44.
- [54] Hamilton B, McCoy K, Taggart H. Tolerability and compliance with risedronate in clinical practice. *Osteoporos Int* 2003; 14(3): 259-62.
- [55] Hanley DA, Josse RG. Prevention and management of osteoporosis: consensus statements from the Scientific Advisory Board of the Osteoporosis Society of Canada. 1. Introduction. *CMAJ* 1996; 155(7): 921-3.
- [56] Hannan MT, Felson DT, Anderson JJ. Bone mineral density in elderly men and women: results from the Framingham osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 1992; 7(5): 547-53.
- [57] Harrington JT, Ste-Marie L, Brandi ML, Civitelli R, Fardellone P, Grauer A et al. Risedronate rapidly reduces the risk for nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 2004; 74(2): 129-35.
- [58] Harris SS, Wason-Hughes B. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1994; 60(4): 573-8.
- [59] Häussler B, Gothe H, Göl D, Glaeske G, Pientka L, Felsenberg D. Epidemiology, treatment and costs of osteoporosis in Germany--the BoneEVA Study. *Osteoporos Int* 2007; 18(1): 77-84.
- [60] Hochberg MC, Thompson DE, Black DM, Quandt SA, Cauley J, Geusens P et al. Effect of alendronate on the age-specific incidence of symptomatic osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 2005; 20(6): 971-6.
- [61] Hosfield DJ, Zhang Y, Dougan DR, Broun A, Tari LW, Swanson RV, Finn J. Structural Basis for Bisphosphonate-mediated Inhibition of Isoprenoid Biosynthesis. *J Biol Chem* 2004; 279(10): 8526-9.

- [62] Hube R, Käfer W, Klima S, Hein W, Puhl W, Dreinhöfer KE. Osteoporosis - a neglected issue in orthopaedics? Results of a survey amongst German orthopaedic surgeons. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2005.
- [63] Jakob F. Unsichere Datenlage - Therapie sekundärer und seltener Osteoporose-Formen. *Kliniker - Medizin im Krankenhaus* 2003;(5): 174-80.
- [64] Jakob F. Primäre und sekundäre Osteoporose. *Der Internist* 2005; 46(0): S24-S30.
- [65] Johnell O, Kanis JA, Black DM, Balogh A, Poor G, Sarkar S et al. Associations Between Baseline Risk Factors and Vertebral Fracture Risk in the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Study. *J Bone Miner Res* 2004; 19(5): 764-72.
- [66] Jones G, Nguyen T, Sambrook PN, Kelly PJ, Gilbert C, Eisman JA. Symptomatic fracture incidence in elderly men and women: the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study (DOES). *Osteoporos Int* 1994; 4(5): 277-82.
- [67] Kampmann Ph, Vogel T, Dobler T, Bitterling H, Ockert B, Pfeifer KJ *et al.* Unfallchirurgische Versorgungswirklichkeit osteoporosebedingter Frakturen in Deutschland. Abstract-Band , 104. 2005. 1. Gemeinsamer Kongress Orthopädie-Unfallchirurgie.
- [68] Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002; 359(9321): 1929-36.
- [69] Kanis JA, Barton IP, Johnell O. Risedronate decreases fracture risk in patients selected solely on the basis of prior vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2005; 16(5): 475-82.
- [70] Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int* 2005; 16(6): 581-9.
- [71] Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. *Osteoporos Int* 1997; 7(4): 390-406.
- [72] Kanis JA, Johnell O. Requirements for DXA for the management of osteoporosis in Europe. *Osteoporos Int* 2005; 16(3): 229-38.
- [73] Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Pasanen M, Palvanen M, Järvinen M, Uori I. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. *N Engl J Med* 2000; 343(21): 1506-13.
- [74] Kaptoge S, Armbrecht G, Felsenberg D, Lunt M, O'Neill TW, Silman AJ, Reeve J. When should the doctor order a spine X-ray? Identifying vertebral fractures for osteoporosis care: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res* 2004; 19(12): 1982-93.

- [75] Kassenärztliche Vereinigung Bayerns (KVB). Informationen zu den wichtigsten Verordnungsausschlüssen von Medikamenten zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung. 2006. Kompetenzzentrum Verordnungs-Management.
- [76] Kaufman J, Orwoll E, Goemaere S, San Martin J, Hossain A, Dalsky GP et al. Teriparatide effects on vertebral fractures and bone mineral density in men with osteoporosis: treatment and discontinuation of therapy. *Osteoporos Int* 2005; 16(5): 510-6.
- [77] Kaufman JD, Bolander ME, Bunta AD, Edwards BJ, Fitzpatrick LA, Simonelli C. Barriers and solutions to osteoporosis care in patients with a hip fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(9): 1837-43.
- [78] Kazakia GJ, Majumdar S. New imaging technologies in the diagnosis of osteoporosis. *Rev Endocr Metab Disord* 2006; 7(1-2): 67-74.
- [79] Keen R. Osteoporosis: strategies for prevention and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21(1): 109-22.
- [80] Kiebzak G, Moore N, Margolis S, Hollis B, Kevorkian C. Vitamin D Status of Patients Admitted to a Hospital Rehabilitation Unit: Relationship to Function and Progress. *Am J Phys Med Rehabil* 2007; 86(6): 435-45.
- [81] Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leb G, Klaushofer K, Weber K et al. Normative data of bone mineral density in an unselected adult Austrian population. *Eur J Clin Invest* 2003; 33(4): 332-9.
- [82] Lang TF, Li J, Harris ST, Genant HK. Assessment of vertebral bone mineral density using volumetric quantitative CT. *J Comput Assist Tomogr* 23(1): 130-7.
- [83] Laroche M, Mazières B. Does the French general practitioner correctly investigate and treat osteoporosis? *Clin Rheumatol* 1998; 17(2): 139-43.
- [84] Law MR. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *BMJ* 1997; 315(7112): 841-6.
- [85] Lindsay R, Nieves J, Formica C, Henneman E, Woelfert L, Shen V et al. Randomised controlled study of effect of parathyroid hormone on vertebral-bone mass and fracture incidence among postmenopausal women on oestrogen with osteoporosis. *Lancet* 1997; 350(9077): 550-5.
- [86] Lindsay R, Scheele WH, Neer R, Pohl G, Adami S, Mautalen C et al. Sustained vertebral fracture risk reduction after withdrawal of teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis. *Arch Intern Med* 2004; 164(18): 2024-30.
- [87] Liu-Ambrose TYL, Khan KM, Eng JJ, Gillies GL, Lord SR, McKay HA. The beneficial effects of group-based exercises on fall risk profile and physical activity persist 1 year postintervention in older women with low bone mass: follow-up after withdrawal of exercise. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(10): 1767-73.

- [88] Lyman D. Undiagnosed vitamin D deficiency in the hospitalized patient. *Am Fam Physician* 2005; 71(2): 299-304.
- [89] MacNeil JA, Boyd SK. Load distribution and the predictive power of morphological indices in the distal radius and tibia by high resolution peripheral quantitative computed tomography. *Bone* 2007; 41(1): 129-37.
- [90] Malmros B, Mortensen L, Jensen MB, Charles P. Positive effects of physiotherapy on chronic pain and performance in osteoporosis. *Osteoporos Int* 1998; 8(3): 215-21.
- [91] Manson JE, Hsia J, Johnson KC, Rossouw JE, Assaf AR, Lasser NL et al. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2003; 349(6): 523-34.
- [92] Marcus R, Wang O, Satterwhite J, Mitlak B. The skeletal response to teriparatide is largely independent of age, initial bone mineral density, and prevalent vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003; 18(1): 18-23.
- [93] McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. *N Engl J Med* 2001; 344(5): 333-40.
- [94] McInnes L, Gibbons E, Chandler-Oatts J. Clinical practice guideline for the assessment and prevention of falls in older people. *Worldviews Evid Based Nurs* 2005; 2(1): 33-6.
- [95] McLellan AR, Gallacher SJ, Fraser M, McQuillan C. The fracture liaison service: success of a program for the evaluation and management of patients with osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 2003; 14(12): 1028-34.
- [96] Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004; 350(5): 459-68.
- [97] Meyer-Sabellek W, Pollähne W. Aktuelle Therapie der Osteoporose unter Berücksichtigung der auf Evidenz basierenden Medizin. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 2001; 44(1): 60-6.
- [98] Minne HW, Pfeifer M. Evidenzbasierte Therapie der Osteoporose. *Dtsch Med Wochenschr* 2003; 128(17): 931-4.
- [99] Minne HW, Pfeifer M, Begerow B, Pollähne W. Osteoporose. *Der Orthopäde* 2002; 31(7): 681-99.
- [100] National Institutes of Health. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 2001; 285(6): 785-95.

- [101] Neele SJM, Evertz R, De Valk-De Roo G, Roos JC, Netelenbos JC. Effect of 1 year of discontinuation of raloxifene or estrogen therapy on bone mineral density after 5 years of treatment in healthy postmenopausal women. *Bone* 2002; 30(4): 599-603.
- [102] Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001; 344(19): 1434-41.
- [103] New SA. Exercise, bone and nutrition. *Proc Nutr Soc* 2001; 60(2): 265-74.
- [104] New SA, Millward DJ. Calcium, protein, and fruit and vegetables as dietary determinants of bone health. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(5): 1340-1.
- [105] Nguyen TV, Center JR, Eisman JA. Bone mineral density-independent association of quantitative ultrasound measurements and fracture risk in women. *Osteoporos Int* 2004; 15(12): 942-7.
- [106] O'donnell S, Cranney A, Wells G, Adachi J, Reginster J. Strontium ranelate for preventing and treating postmenopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4): CD005326.
- [107] Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler D, Graham J et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000; 343(9): 604-10.
- [108] Papadimitropoulos E, Wells G, Shea B, Gillespie W, Weaver B, Zytaruk N et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VIII: Meta-analysis of the efficacy of vitamin D treatment in preventing osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr Rev* 2002; 23(4): 560-9.
- [109] Papapoulos SE, Quandt SA, Liberman UA, Hochberg MC, Thompson DE. Meta-analysis of the efficacy of alendronate for the prevention of hip fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2005; 16(5): 468-74.
- [110] Pérez-Edo L, Ciria Recasens M, Castelo-Branco C, Orozco López P, Gimeno Marqués A, Pérez C, Manasanch Dalmau J. Management of osteoporosis in general practice: a cross-sectional survey of primary care practitioners in Spain. *Osteoporos Int* 2004; 15(3): 252-7.
- [111] Pfeilschifter J. 2006 DVO-guideline for prevention, diagnosis, and therapy of osteoporosis for women after menopause, for men after age 60 executive summary guidelines. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114(10): 611-22.
- [112] Pi M, Quarles LD. A novel cation-sensing mechanism in osteoblasts is a molecular target for strontium. *J Bone Miner Res* 2004; 19(5): 862-9.
- [113] Radspieler H, Dambacher MA, Kissling R, Neff M. Is the amount of trabecular bone-loss dependent on bone mineral Density? A study performed by three centres of osteoporosis using high resolution peripheral quantitative computed tomography. *Eur J Med Res* 2000; 5(1): 32-9.

- [114] Reginster J, Lecart M, Deroisy R, Lousberg C. Strontium ranelate: a new paradigm in the treatment of osteoporosis. *Expert Opin Investig Drugs* 2005; 13(7): 857-64.
- [115] Reginster JY, Deroisy R, Dougados M, Jupsin I, Colette J, Roux C. Prevention of early postmenopausal bone loss by strontium ranelate: the randomized, two-year, double-masked, dose-ranging, placebo-controlled PREVOS trial. *Osteoporos Int* 2002; 13(12): 925-31.
- [116] Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, Adami S, Compston J, Phenekos C et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(5): 2816-22.
- [117] Ridout R, Hawker GA. Use of bone densitometry by Ontario family physicians. *Osteoporos Int* 2000; 11(5): 393-9.
- [118] Riggs BL, rd LJ. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone* 1995; 17(5 Suppl): 505S-11S.
- [119] Ross PD. Osteoporosis. Frequency, consequences, and risk factors. *Arch Intern Med* 1996; 156(13): 1399-411.
- [120] Rubenstein LZ, Stuck AE, Siu AL, Wieland D. Impacts of geriatric evaluation and management programs on defined outcomes: overview of the evidence. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(9 Pt2): 8S-16S.
- [121] Ruchholtz S, Zintl B, Nast-Kolb D, Waydhas C, Lewan U, Kanz KG et al. Improvement in the therapy of multiply injured patients by introduction of clinical management guidelines. *Injury* 1998; 29(2): 115-29.
- [122] Sambrook P, Cooper C. Osteoporosis. *Lancet* 2006; 367(9527): 2010-8.
- [123] Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Amelioration of osteoporosis and hypovitaminosis D by sunlight exposure in hospitalized, elderly women with Alzheimer's disease: a randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 2005; 20(8): 1327-33.
- [124] Silverman S, Watts N, Delmas P, Lange J, Lindsay R. Effectiveness of bisphosphonates on nonvertebral and hip fractures in the first year of therapy: The risedronate and alendronate (REAL) cohort study. *Osteoporos Int* 2006.
- [125] Siu WS, Qin L, Leung KS. pQCT bone strength index may serve as a better predictor than bone mineral density for long bone breaking strength. *J Bone Miner Metab* 2003; 21(5): 316-22.
- [126] Smith MD, Ross W, Ahern MJ. Missing a therapeutic window of opportunity: an audit of patients attending a tertiary teaching hospital with potentially osteoporotic hip and wrist fractures. *J Rheumatol* 2001; 28(11): 2504-8.

- [127] Sorensen OH, Crawford GM, Mulder H, Hosking DJ, Gennari C, Mellstrom D et al. Long-term efficacy of risedronate: a 5-year placebo-controlled clinical experience. *Bone* 2003; 32(2): 120-6.
- [128] Statistisches Bundesamt Deutschland. Lebenserwartung in Deutschland. <http://www.destatis.de> . 31-8-2007.
- [129] Stevenson M, Lloyd Jones M, De Nigris E, Brewer N, Davis S, Oakley J. A systematic review and economic evaluation of alendronate, etidronate, risedronate, raloxifene and teriparatide for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Health Technol Assess* 2005; 9(22): 1-160.
- [130] Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet* 1993; 342(8878): 1032-6.
- [131] Taggart H, Bolognese MA, Lindsay R, Ettinger MP, Mulder H, Josse RG et al. Upper gastrointestinal tract safety of risedronate: a pooled analysis of 9 clinical trials. *Mayo Clin Proc* 2002; 77(3): 262-70.
- [132] Torgerson DJ, Bell-Syer SE. Hormone replacement therapy and prevention of nonvertebral fractures: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2001; 285(22): 2891-7.
- [133] Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(4): 727-36.
- [134] Vogel T, Bitterling H, Dobler T, Bartl R, Pfeifer KJ, Mutschler W. Contemporary diagnostics and therapy of osteoporosis. *Zentralbl Chir* 2006; 131(5): 401-6.
- [135] Vogel T, Dobler T, Bitterling H, Biberthaler P, Kanz KG, Pfeifer KJ et al. Osteoporosis in traumatology. Prevalence and management. *Unfallchirurg* 2005; 108(5): 356-64.
- [136] Vogel T, Kampmann Ph, Bartl R, Pfeifer KJ, Mutschler W. Osteoporose - Diagnostik und Therapie. *OP-Journal* 2005; 21(2): 154-9.
- [137] Vrahoriti H, Damilakis J, Papadokostakis G, Hadjipavlou A, Gourtsoyiannis N. Bilateral variation in radial bone speed of sound. *Eur Radiol* 2004; 14(6): 953-8.
- [138] Wachter NJ, Augat P, Mentzel M, Sarkar MR, Krischak GD, Kinzl L, Claes LE. Predictive value of bone mineral density and morphology determined by peripheral quantitative computed tomography for cancellous bone strength of the proximal femur. *Bone* 2001; 28(1): 133-9.
- [139] Warming L, Hassager C, Christiansen C. Changes in bone mineral density with age in men and women: a longitudinal study. *Osteoporos Int* 2002; 13(2): 105-12.

- [140] Williams MK, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. The effect of moderate alcohol consumption on bone mineral density: a study of female twins. *Ann Rheum Dis* 2005; 64(2): 309-10.
- [141] Wong PK, Christie JJ, Wark JD. The effects of smoking on bone health. *Clin Sci (Lond)* 2007; 113(5): 233-41.
- [142] World Health Organization. The World Health Report 1997--conquering suffering, enriching humanity. *World Health Forum* 1997; 18(3-4): 248-60.
- [143] World Health Organization. Prevention and management of osteoporosis. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003; 921: 1-164.
- [144] World Health Organization. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003; 919: i-218, back.
- [145] World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994; 843: 1-9.
- [146] Wu C, Hans D, He Y, Fan B, Njeh CF, Augat P et al. Prediction of bone strength of distal forearm using radius bone mineral density and phalangeal speed of sound. *Bone* 2000; 26(5): 529-33.
- [147] Zanchetta JR, Bogado CE, Ferretti JL, Wang O, Wilson MG, Sato M et al. Effects of teriparatide [recombinant human parathyroid hormone (1-34)] on cortical bone in postmenopausal women with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003; 18(3): 539-43.

9. Danksagung

Mein besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr. med. W. Mutschler, an dessen Klinik ich meine Untersuchung durchführen durfte und der mich vorbildlich unterstützt hat.

Mein ganz besonderer Dank geht an meinen lieben Freund und Kollegen Herrn Dr. med. Tobias Vogel, mit dem ich in unzähligen langen Nächten an dieser Untersuchung gearbeitet habe und der mich mit besonderer Hingabe und Geduld betreut hat.

Mein Dank geht auch an die Arbeitsgruppe Osteoporose sowie alle Kolleginnen und Kollegen der chirurgischen Klinik und Poliklinik in der Nussbaumstraße, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Nicht zuletzt möchte ich meinem Kollegen Felix Jonas danken, dass er mir in der letzten Zeit den Rücken freigehalten hat, damit ich dieses Projekt zum Abschluss bringen konnte.

Und ganz besonders danke ich meiner Familie, meinen Eltern, meinem Bruder Julian und seiner Frau Friederike die mich stets ermutigt und ermuntert haben mit meiner Arbeit weiterzumachen und mir immer mit helfender Hand zur Seite standen.

Am allermeisten aber danke ich meiner Frau Nicole und meiner Tochter Luisa, dass sie mir so sehr geholfen, mich versorgt und ermutigt haben und dass sie so viel erduldet haben. Ohne sie hätte ich diese Arbeit niemals geschafft.

10. Lebenslauf

Name: Philip Kaspar Kampmann
geboren: am 14. März 1973 in München
Familienstand: verheiratet mit Nicole Kampmann, geb. Busl
Kinder: Luisa Kampmann, geb. am 15. Juni 2006
Eltern: Dipl. Ing. Architekt Niels Kampmann
Heidemarie Kampmann, geb. Zuckschwerdt
Geschwister: Julian Kampmann

Schulische Ausbildung:

1979 - 1983 Städt. Grundschule an der Südlichen Auffahrtsallee, München
1983 - 1992 Städt. Käthe-Kollwitz-Gymnasium, München

Studium der Medizin:

1993 - 2002 Studium der Humanmedizin an der LMU München
Sept. 1997 Ärztliche Vorprüfung
Aug. 1999 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
März 2001 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
April 2002 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Berufliche Erfahrung:

1992 - 1993 Zivildienst beim Malteser Hilfsdienst München und Ausbildung zum Rettungssanitäter
1993 - 2002 Nebenamtlicher Mitarbeiter der Ambulanz Aicher München im Bereich Rettungsdienst, Rettungsleitstelle, Krisenintervention
1995 Anerkennung der Berufsbezeichnung „Rettungsassistent“ durch die Regierung von Oberbayern
Sept. 2002 - Feb. 2004 Arzt im Praktikum, Klinikum Starnberg, Chirurgische Klinik (CA Prof. Dr. med. A. Trupka)
März 2004 - März 2005 Assistenzarzt, Klinikum Starnberg, Medizinische Klinik (CA Prof. Dr. med. P. Trenkwalder)
April 2005 - März 2006 Assistenzarzt, Rotkreuzklinikum-München, II. Medizinische Abtl. (CA Prof. Dr. med. O.-A. Müller)
April 2006 – Sept. 2007 Assistenzarzt, Praxis Dres. med. I. und E. Nürnberger und Felix Jonas, Fachärzte für Allgemeinmedizin, Olching
seit 01. Januar 2008 Niederlassung als Facharzt für Allgemeinmedizin in eigener Gemeinschaftspraxis zusammen mit Felix Jonas in Olching