

Liebe Leserinnen und Leser,

die OSTAK Osteologie Akademie wurde im Jahre 2008 durch den Dachverband Osteologie (DVO) mit dem Ziel gegründet, die Wissensvermittlung und Meinungsbildung in der Osteologie zu fördern.

Auf dem Gebiet der Fort- und Weiterbildung hat sich die OSTAK mit der Organisation der DVO-Kurse für Osteologinnen und Osteologen DVO inzwischen bestens etabliert. Weiterführend hat die OSTAK sich nun darüber hinaus zum Ziel gesetzt, Experten aus den verschiedenen Teilgebieten der Osteologie zusammenzubringen.

Der Austausch von Fachwissen und die interdisziplinäre Diskussion in den „OSTAK-Expertengesprächen“ sollen zu fassbaren Ergebnissen führen, die dann – über Veröffentlichung der Resultate – auch anderen Osteologen nützlich sein können.

Im Mittelpunkt des 1. OSTAK-Expertengesprächs vom 3. bis 4. Dezember 2010 in Köln unter der Leitung von Dr. **D. Schöffel**, Mannheim, standen folgende Fragestellungen: Wie entstehen Schmerzen bei osteoporotischen Frakturen, welche Strukturen sind schmerzhaft? Wie können die aktuellen Vorstellungen zur Schmerzverarbeitung für das Verständnis – und schließlich für die Therapie – von Schmerzen bei osteoporotischen Frakturen genutzt werden? Welche Konsequenzen hat dies im alltäglichen Umgang mit der schmerzhaften osteoporotischen Fraktur?

Es diskutierten Prof. Dr. **K. Dreinhöfer**, Dr. **U. de Jager**, Prof. Dr. **P. Kern**, Prof. Dr.

K. Peters, Prof. Dr. **J. Pfeilschifter** und Prof. Dr. **H. Siggelkow**.

Wir freuen uns, Ihnen mit dieser Beilage zur Zeitschrift *Osteologie* die Ergebnisse des Expertengesprächs und damit eine aktuelle Standortbestimmung zur Schmerztherapie bei Osteoporose vorlegen zu können und wünschen Ihnen viel Freude bei der Lektüre!

Der Beilage beigelegt finden Sie auch einen Risikoscore „Akuter Wirbelkörperbruch bei Osteoporose“. Natürlich wird ein Arzt bei einem begründeten Verdacht auf eine Fraktur auch heute schon eine bildgebende Diagnostik veranlassen; die Experten des 1. OSTAK-Expertengesprächs versuchen mit dem Score – ähnlich dem Wells-Score bei Verdacht auf eine tiefe Beinvenenthrombose – Kriterien zu definieren, die die Wahrscheinlichkeit, bei Veranlassung bildgebender diagnostischer Maßnahmen tatsächlich einen Wirbelkörperbruch zu diagnostizieren, erhöhen.



Dr. Dieter Schöffel,
Leiter des 1. OSTAK-Expertengesprächs



Dr. Barbara Kastner, Geschäftsführerin der
OSTAK Osteologie Akademie GmbH



Dr. Dieter Schöffel, Mannheim



Dr. Barbara Kastner, OSTAK Osteologie Akademie GmbH

Schmerzen bei osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen

D. Schöffel, Mannheim; U. de Jager, Freudenstadt; K. Dreinhöfer, Berlin; P. M. Kern, Fulda; K. M. Peters, Nümbrecht; J. Pfeilschifter, Essen; H. Siggelkow, Göttingen

Osteoporose ist definiert als eine Verminderung der Knochenfestigkeit mit der Folge einer erhöhten Frakturanfälligkeit. Alle Schmerzformen, die als Frakturfolge im Rahmen einer Osteoporose auftreten, zählen somit im weiteren Sinne zu osteoporosebedingten Schmerzen. Der Schwerpunkt dieser Abhandlung soll auf der Darstellung der charakteristischsten Schmerzen bei einer Osteoporose liegen, nämlich den Schmerzen im Rahmen von Wirbelkörperfrakturen.

Bezüglich der Pathogenese von Schmerzen nach Wirbelkörperfrakturen ist vieles unklar. So ist nicht geklärt, warum manche Frakturen schmerzarm verlaufen; die Ursache osteoporotischer Schmerzen ohne nachweisbare Fraktur ist nicht ausreichend geklärt; auch fehlen evidenzbasierte Therapieempfehlungen zur Schmerztherapie nach Wirbelkörperfrakturen.

Epidemiologie von Schmerzen bei Wirbelkörperfrakturen

Schmerzen bei inzidenten Wirbelkörperfrakturen

Treten bei Vorliegen einer Osteoporose akute Rückenschmerzen auf, so besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit einer Wirbelkörperfraktur, insbesondere, wenn weitere klinische Charakteristika erfüllt sind.

In Therapiestudien, bei denen Probandinnen über mehrere Jahre sehr intensiv in Bezug auf ihre Beschwerden befragt wurden und bei denen regelmäßig Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule angefertigt wurden, waren jedoch nur etwa ein Drittel der Frakturen mit einer akuten Symptomatik verbunden (2–4). Bei 70 Prozent der Wirbelkörperfrakturen ist ein akutes Schmerzereignis entweder nicht erinnerlich oder bei akutem oder chronischem Verlauf nicht eindeutig von chronischen oder akut rezidivierenden Rückenbeschwerden anderer Genese ab-

grenzbar. Aber auch diese sogenannten „morphometrischen“ Frakturen, bei denen eine klinische Schmerzsymptomatik nicht bewusst wurde, können im Verlauf der folgenden Jahre zu Rückenbeschwerden und einer chronischen Verschlechterung der Lebensqualität beitragen, so dass hier lediglich das „Akutereignis“ zu fehlen scheint (32).

Das Ausmaß der Höhenminderung scheint nur schwach mit dem Ausmaß der akuten Frakturschmerzen korreliert; auch geringere Höhenminderungen als 20 Prozent können als akut sehr schmerzhafte Ereignisse auftreten und werden dann in der Regel fehl gedeutet.

Suzuki (44) beschrieb in einem Kollektiv von 107 konsekutiven Patienten mit akuten Wirbelkörperfrakturen eine Korrelation des Ausmaßes der Wirbelkörperdeformität und der Schmerzintensität, der Verminderung der Lebensqualität und dem Grad der Behinderung. Er fand diese Korrelation bei frischen Frakturen. Sie bestand, abhängig vom Ausmaß der ursprünglichen Deformierung aber auch noch nach drei, nach sechs und nach zwölf Monaten. Patienten mit „Crush fractures“ hatten die ausgeprägteste Schmerzsymptomatik.

In diesem Kollektiv zeigte sich, dass die Schmerzen sich bei Patienten mit lumbalen Frakturen im Verlauf eher besserten, bei thorakalen Frakturen fand sich dagegen häufig keine wesentliche Besserung (44). Die Untersuchung scheint – falls sie von weiteren Studien bestätigt werden könnte – deshalb relevant, weil diese Daten bei einer Selektion von Patienten helfen könnten,

die von einem minimal invasiven Eingriff am meisten profitieren könnten.

Trotzdem bleibt letztlich unklar, welche Determinanten die Frakturen klinisch akut werden lassen. Neben dem Schweregrad der Sinterung und psychosozialen Merkmalen scheint auch das Ausmaß der Änderung des Kompressionsgrads zwischen der liegenden und der stehenden Position die Schmerzstärke zu bestimmen (46).

Die Höhenminderung wird bei vielen frischen osteoporotischen Frakturen der Wirbelsäule radiologisch erst nach einigen Wochen sichtbar. Findet sich im Nativ-Röntgenbild nach dem Schmerzereignis noch keine Fraktur, dann kann eine solche mitunter diagnostiziert werden, wenn eine Röntgenkontrolle nach Wochen erfolgt. Entsprechend hoch ist die Dunkelziffer des Anteils von akuten Sinterungen an Rückenschmerzen im höheren Lebensalter einzuschätzen.

Eine mögliche Schlussfolgerung wäre, dass man routinemäßig eine MRT-Untersuchung bräuchte, um akute Schmerzereignisse der Brust- und Lendenwirbelsäule beim Auftreten der Schmerzen als frakturbedingt zu identifizieren.

Schmerzen bei prävalenten Wirbelkörperfrakturen

Die Beziehung zwischen chronischen Wirbelkörperfrakturen und Rückenschmerzen ist noch komplexer. Während fast alle Untersuchungen bei Patienten mit multiplen

älteren Sinterungsfrakturen eine Einschränkung der Lebensqualität finden, sind die Einschränkungen hier vor allem in den Domänen der körperlichen Funktion und der sozialen Aktivität in Abhängigkeit vom Schweregrad der Deformitäten am größten (11, 29). Dagegen bleibt die Beziehung zu chronischen Schmerzen in vielen Studien widersprüchlich.

In mehreren epidemiologischen Studien und ausgewählten Patientenkollektiven konnte über vier Jahre nach einer akuten Fraktur hinaus kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Deformierungen und chronischen Rückenschmerzen gezeigt werden, während andere Untersuchungen hier eine Verbindung sehen. Dabei ist die Abgrenzung zwischen alten und neuen Frakturen methodisch nicht einfach. Letztlich birgt jede Sinterungsfraktur bei ungünstigen Kobedingungen auch die Möglichkeit der Einmündung in ein chronisches Schmerzsyndrom, so dass auch chronische osteoporoseassoziierte Schmerzsyndrome ohne eine mögliche genaue Zahlenangabe im Alter bei einer manifesten Osteoporose vermutlich sehr häufig und für die Betroffenen von Relevanz sind (19). In einer Studie, in der die Zuordnung der chronischen Schmerzen zu osteoporotischen Sinterungsfrakturen etwas eindeutiger war, gaben zehn Prozent der Betroffenen an, dass die Rückenschmerzen von allen gesundheitlichen Problemen den größten negativen Einfluss auf die Lebensqualität hatten (39).

Anatomische Grundlagen und Pathophysiologie des Schmerzes bei Wirbelkörperfrakturen

Schmerz bei der akuten Wirbelkörperfraktur

Über viele Jahre ging man von der Vorstellung aus, dass zwar der Bandapparat und das Periost an der Wirbelsäule innerviert seien, dass aber der Knochen selbst keine Schmerzfasern und Nozizeptoren besitze. Hintergrund dieses Irrtums waren die Prä-

parationsmethoden des Knochens, bei denen Nerven aufgelöst wurden.

Heute weiß man, dass die Wirbelsäule unter Einschluss des Knochens reichlich innerviert ist. Einzig die gesunde Bandscheibe hat keine Blutgefäße und keine nervale Versorgung. Die intensive Innervation der Wirbelsäule erscheint deshalb sinnvoll, weil durch afferente Nervenfasern aus der Wirbelsäule und dem umgebenden Bandapparat die Stellung des Körpers im Raum angezeigt wird: Bereits geringe Veränderungen der Stellung der unteren Wirbelsäulenabschnitte haben beim aufrechten Gang erhebliche Ausschläge der oberen Abschnitte und des Kopfes zur Folge, so dass hier eine feine Abstimmung notwendig ist.

Die Nerven, die den Knochen selbst versorgen, verlaufen grundsätzlich entlang der Blutgefäße. Zur Regulation des Tonus der Blutgefäße im Knochen sind zusätzlich die Blutgefäße innerviert; neben der sensiblen Nervenversorgung finden sich reichlich sympathische Nervenfasern, die an der Schmerzwahrnehmung und der Weiterleitung des Schmerzes ebenfalls beteiligt sind ([23]: Nachweis von Schmerzfasern im Periost; Peptigerke [CGRP-positive] Strukturen im Knochenmark (30).

Durch welche Vorgänge eine Wirbelkörperfraktur Schmerzen verursacht, ist nicht endgültig geklärt. Bei der frischen Wirbelkörperfraktur geben die Patienten einen intensiven Bewegungsschmerz an. Liegen sie hingegen flach ohne Bewegungen, so sind sie schmerzarm. Neben dem Bewegungsschmerz klagen viele Patienten zusätzlich über einen – weniger quälenden – dumpfen, schlecht lokalisierbaren Schmerz, der unabhängig von der Lage und von Belastungen auftritt.

Der Bewegungsschmerz ist mutmaßlich durch Bewegungen der Frakturfragmente gegeneinander bedingt. Im Einklang mit dieser Annahme steht die Tatsache, dass sich dieser Schmerz nach einer Ballonkyphoplastie oder nach einer Vertebroplastie umgehend bessert. Es findet durch Verblockung der Frakturfragmente durch den Knochenzement keine Bewegung dieser Knochenteile gegeneinander mehr statt.

Zur Genese des dumpfen Schmerzes nach Wirbelkörperfrakturen gibt es zwei Postulate. MRT-Untersuchungen von Patienten mit akuten schmerzhaften osteoporotisch bedingten Wirbelkörpersinterungen zeigen im Bereich des frakturierten Wirbels ein Knochenmarködem. Das Ausmaß dieses Knochenmarködems und des die Fraktur begleitenden Hämatoms korrespondiert räumlich und zeitlich mit der Schmerzausprägung, so dass sich der Schmerz hier vor allem auf die akute Entzündungssituation im Frakturspaltbereich zurückführen lässt.

Andererseits wird eine entzündliche Genese diskutiert: Die gesunde Bandscheibe ist nicht innerviert und nicht durchblutet. Wie andere nicht an das Blutgefäßsystem angeschlossene Gewebe wird die Bandscheibe vom Immunsystem nicht als körpereigen wahrgenommen. Tritt nun eine Wirbelkörperfraktur mit Beteiligung der Grund- oder Deckplatten auf, dann kommt das Gefäßsystem des Knochens in Kontakt mit dem vermeintlich „immunologisch fremden“ Bandscheibengewebe. Es resultiert eine Entzündungsreaktion, die für den dumpfen, bewegungsunabhängigen Schmerz nach einer Wirbelkörperfraktur verantwortlich sein könnte.

Schmerz bei der prävalenten Wirbelkörperfraktur

Üblicherweise bessern sich die Schmerzen im Verlauf von zwei bis drei Monaten nach einer akuten Wirbelkörperfraktur. Im späteren Verlauf – und bei prävalenten Frakturen – sind dann statt der beschriebenen Mechanismen der Schmerzentstehung bei der frischen Fraktur eher statische und mechanische Veränderungen wichtiger und bedingen, dass in vielen Fällen ein erhöhtes Schmerzniveau bestehen bleibt.

Die Genese chronischer Schmerzen nach osteoporotischen Sinterungsfrakturen unterscheidet sich von derjenigen der akuten Fraktursituation und ist oft komplex. Bei der Mehrzahl der mehr als zwölf Monate alten Frakturen lässt sich im MRT kein Knochenmarködem mehr nachweisen. Ursächlich für die zu diesem Zeitpunkt auftretenden

Schmerzen ist eine Überbeanspruchung der paravertebralen Muskulatur, der Bänder und/oder der kleinen Wirbelkörpergelenke. Die Ausprägung der chronischen Schmerzen scheint sowohl von der Zahl der Wirbelkörperfrakturen als auch dem Ausmaß der Verformung abzuhängen. Eine Größenabnahme der Wirbelkörper um mehr als vier Standardabweichungen der normalen Größenvariabilität ist – unabhängig vom Frakturtyp (Keilwirbel, Fischwirbel) – mit einer Verdopplung des Risikos für chronische Rückenschmerzen verbunden. Geringere Verformungen der Wirbelkörper können zwar mit starken akuten Schmerzzuständen einhergehen, führen aber selbst bei mehreren betroffenen Wirbeln seltener zu chronischen Schmerzsyndromen (10).

Frakturen der Lendenwirbelsäule führen zu stärkeren Beschwerden als Frakturen der Brustwirbelsäule. Es gibt aber eine große Variabilität in der Beziehung zwischen prävalenten Frakturen und chronischen Schmerzen. Diese Variabilität der Schmerzempfindung steht im Gegensatz zu den fast immer nachweisbaren funktionellen Einschränkungen bei Patienten mit multiplen Sinterungsfrakturen.

Bei der gesunden Wirbelsäule wird die Last überwiegend von der vorderen und mittleren Säule des Wirbelsäulensegments getragen, die durch Wirbelkörper und Bandscheiben gebildet werden. Bei einer Höhenminderungen des Wirbelkörpers ist nun die hintere Säule, gebildet von den Facettengelenken, höher als der komprimierte vordere Teil des Wirbelsäulensegments und es resultiert eine erhöhte Gewichtsbelastung der hinteren Säule: Die Facettengelenke werden gewichtstragend. Sie sind jedoch für derartige Belastungen nicht ausgestattet und es erfolgt ein rapider Verschleiß dieser Gelenke – verbunden mit Schmerzen. Infolge eines Tiefertretens der kranialen Gelenkfläche kann es zudem zu einer Inkongruenz der Gelenkflächen, im Extremfall zu einer Ausbildung eines Nearthros, an den neuen Berührungstellen kommen.

Durch die Hyperkyphose erfolgt eine Veränderung der Belastungssituation des Muskel- und Bandapparates mit einer ungünstigen statischen Situation durch das Vor-

beugen des Rumpfes. Dadurch ist eine vermehrte Belastung der ventralen Abschnitte der Wirbelkörper zu erwarten. Es wurde postuliert, dass durch diese vermehrte Belastung die Wahrscheinlichkeit neuer Frakturen erhöht sei; es wurde weiter postuliert, dass durch Aufrichtung des Wirbelkörpers mittels Ballonkyphoplastie diese erhöhte Folgefrakturrate vermieden werden könnte. Die klinischen Daten unterstützen eine solche Annahme jedoch nicht: Falls es so wäre, müsste man eine verminderte Rate neuer Wirbelkörperfrakturen nach Aufrichtungsoperationen (z. B. Kyphoplastie, geringer bei der Vertebroplastie) erwarten. In Studien konnte aber bisher noch keine konsistente Senkung der neuen Frakturen nach solchen Eingriffen gezeigt werden.

Pathophysiologie der Schmerzverarbeitung bei Wirbelkörperfrakturen

Bei der Schmerzwahrnehmung gibt es erhebliche interindividuelle Unterschiede. Ausgehend von aktuellen Befunden der Schmerzforschung, bei denen sowohl eine Verminderung der Schmerzwahrnehmung durch Genmutationen, z. B. des TRPV1-Rezeptors, nachgewiesen wurde als auch von Mutationen, die ein vermehrtes Empfinden von Sinneseindrücken bedingen (z. B. bei der sogenannten Synästhesie) muss von einer genetisch determinierten unterschiedlichen Schmerzverarbeitung ausgegangen werden (34, 35).

Aus Untersuchungen zur Schmerzentscheidung bei Knochentumoren ist bekannt, dass dort die Osteoklasten um die maligne Läsion aktiviert werden; diese Osteoklasten setzen im Mausmodell bei Osteosarkomen beim Abbau von Knochen Protonen frei. Durch das saure Gewebemilieu werden Nozizeptoren aktiviert, was in einer Schmerzempfindung resultiert (24). Der auslösende Mechanismus besteht in einer Sensibilisierung einerseits und in einer vermehrten Expression des TRPV1-Rezeptors (16). Durch eine Blockade von TRPV1 kann bei Tumoren eine verminderte Schmerz-

wahrnehmung erzeugt werden (14). Die bisherigen Versuche, einen pharmakologisch einsetzbaren Hemmstoff des TRPV1-Rezeptors zu entwickeln, scheiterten an Problemen der Verträglichkeit.

Andererseits können durch stickstoffhaltige Bisphosphonate die Osteoklasten gehemmt und das saure Gewebemilieu reduziert werden. Dies führt zu einer rapiden Schmerzlinderung (17). Ähnliche Mechanismen konnten bei der osteoporotischen Wirbelkörperfraktur bisher nicht gezeigt werden.

Schmerzen ohne inzidente oder prävalente Wirbelkörperfrakturen

Ob bereits eine verminderte Knochenfestigkeit per se ohne Sinterungen mit einer klinisch relevanten Schmerzsymptomatik einhergehen kann, ist bis heute nicht bewiesen. Einige Studien zeigen eine positive Assoziation zwischen niedrigen Knochendichtemesswerten und Rückenschmerzen bzw. der Lebensqualität (6). Es ist jedoch zu vermuten, dass sich dies auf Kofaktoren wie ein niedrigeres Körpergewicht und eine geringere körperliche Aktivität zurückführen lässt und keine kausale Beziehung darstellt. So kommt es z. B. bei Patienten mit klassischen Rückenbeschwerden im LWS-Bereich aufgrund degenerativer Schäden der Wirbelsäule häufiger als in der Normalbevölkerung in der Folge zu einer Erniedrigung der Knochendichte, vermutlich aufgrund einer verringerten Mobilität und Muskelkraft.

Denkbar ist, dass es neben den oben erwähnten erst nach einigen Wochen sichtbaren Sinterungen auch schmerzhafte „Mikrofrakturen“ geben kann, die sich radiologisch nicht nachweisen lassen. In einer japanischen Arbeit wurde eine positive Assoziation zwischen dem mittels biochemischer Marker geschätzten Knochenumbau und dem Ausmaß von Rückenbeschwerden beobachtet, was zu der Theorie passen würde, dass ein hoher Knochenumbau möglicherweise über Mikrofrakturen mit einer Schmerzsymptomatik verbunden sein kann (25).

Die große Mehrzahl der Patienten mit einer Osteoporose ohne radiologisch sichtbare Frakturen ist aber selbst bei extrem niedrigen Knochendichtemesswerten und bei einem postmenopausal deutlich erhöhten Knochenumbau schmerzfrei. Dies steht im Gegensatz zu vielen anderen systemischen Knochenerkrankungen wie der Osteomalazie oder einem tertiären Hyperparathyreoidismus oder lokal umschriebenen Zuständen eines extrem hohen Knochenumbaus wie dem Morbus Paget oder der fibrösen Dysplasie, bei denen die verminderte Mineralisation und/oder der hohe Knochenumbau häufig mit Knochenschmerzen einhergeht.

Extraskelletale Faktoren, die das Ausmaß der Schmerzen beeinflussen

Wie bei den meisten anderen Formen akuter und vor allem chronischer Schmerzen wird das Ausmaß der Schmerzempfindung auch bei einer Osteoporose wesentlich durch extraskelletale Kofaktoren mit beeinflusst (18). Eine Depression und eine Vereinsamung bzw. das Leben in einem Pflegeheim sind im Alter starke aggravierende Kofaktoren für chronische Rückenschmerzen. Ein weiterer negativer Kofaktor scheint die allgemeine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit zu sein. Leider liegen bisher nur wenige Untersuchungen zur Interaktion dieser Kofaktoren mit osteoporotischen Sinterungsfrakturen vor.

Klinische Leitsymptome

Schmerzen bei inzidenten Wirbelkörperfrakturen

Leitsymptom der akuten Wirbelkörperfraktur ist ein plötzlich einsetzender, äußerst starker Schmerz in der gesinterten Wirbelregion, der z. B. beim Aufrichten, nach einer Drehbewegung oder beim Anheben eines Gegenstandes in voller Stärke unvermittelt auftritt und unbehandelt tagelang bis wochenlang in unverminderter Stärke anhält.

Charakteristischerweise ist der Schmerz bei Sinterungen der Vorderkante (Keilwirbel) oder des ganzen Wirbels im Bereich der Lendenwirbelsäule am stärksten beim Aufrichten vom Liegen in eine aufrechte Position. Der Schmerz beim Aufrichten wird von vielen Betroffenen als der schlimmste Schmerz geschildert, den sie je erlitten haben und auf einer VAS-Skala von 1 bis 10 mit einem Schmerzgrad von 10 beurteilt.

Dagegen sind die Schmerzen im Liegen oft mild oder gar nicht vorhanden. Nächtliche Schmerzen im Liegen als stärkste Ausprägung der Beschwerden sind untypisch und sollten vor allem bei einer eventuellen Vorgeschichte immer auch differenzialdiagnostisch an eine maligne oder andere Genese denken lassen. Beim Stehen oder Gehen sind die Schmerzen stärker ausgeprägt und belastungsabhängig.

Deck- und Grundplattenfrakturen äußern sich mehr als dumpfer, konstanter Schmerz. Bei Frakturen der Brustwirbelsäule sind die Schmerzen oft weniger ausgeprägt als in der Lendenwirbelsäule. Hier ist der Schmerz bei Drehbewegungen meistens am größten. Bei einem Teil der Frakturen von Brustwirbelkörpern werden die Schmerzen in die Lendenwirbelsäule lokalisiert (13).

Bei der körperlichen Untersuchung ist die betroffene Wirbelregion im Gegensatz zu einer entzündlichen Genese oft nur gering klopfschmerzhaft. Durch den Erhalt der Wirbelkörperhinterkante bei osteoporotischen Sinterungsfrakturen sind neurologische Ausfallerscheinungen eine Rarität. Sind radikuläre Symptome oder Symptome einer Rückenmarkskompression vorhanden, dann sollte dies immer an eine andere Genese der Fraktur als eine Osteoporose denken lassen. In diesem Fall sind umgehende weitergehende Untersuchungen mittels MRT und/oder CT indiziert.

Oft wird man bei der klinischen Untersuchung schon Hinweise auf eine manifeste Osteoporose finden wie eine Größenabnahme mit einer Verkürzung des Rumpfes, einen aufgehobenen Rippen-Beckenabstand, eine Hyperkyphose der Lendenwirbelsäule, ein vorgewölbtes Abdomen und einen Hartspann der paravertebralen Mus-

kulatur. Größenabnahmen bis zu acht Zentimeter haben allerdings keine allzu hohe Spezifität und sind deshalb als Entscheidungskriterium für die weitere Diagnostik nur von eingeschränktem Nutzen.

Kriterien, die eine frische Wirbelkörperfraktur nahe legen:

4 von 5 der folgenden Kriterien:

- Neu aufgetretener Rückenschmerz nach inadäquater Belastung (eventuell Minimaltrauma).
- Relevanter Schmerz (VAS 4/10 oder höher) oder Schmerzverstärkung (um mindestens 3/10) bei vorbestehendem Schmerz.
- Bewegungsschmerz, insbesondere Schmerzen beim Aufrichten aus dem Liegen.
- Lokaler Klopfschmerz auf Dornfortsatz.
- Schmerzpersistenz über eine Woche (unter symptomatischer Schmerztherapie)

und Kriterium 6:

- Erhöhtes 10-Jahresfrakturrisiko nach DVO-Risikofragebogen (Risiko einer Fraktur >20%; z. B. auch bekannte Osteoporose).

Der akute Frakturschmerz (► Tab. 1) bleibt für eine bis mehrere Wochen auf einem Plateau und lässt dann allmählich nach, so dass die meisten Patienten nach drei Monaten bis auf Beschwerden bei bestimmten Bewegungen symptomfrei sind und nach mehr als zwölf Monaten oft gar keine Beschwerden mehr nachweisbar sind. Das Lebensalter spielt bei der Ausprägung der Schmerzen keine große Rolle. Studien zu jüngeren und älteren Frauen zeigen eine ähnlich große Verminderung der Lebensqualität.

Schmerzen bei prävalenten Wirbelkörperfrakturen

Patienten mit prävalenten osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen lokalisieren typischerweise die Schmerzen in die Frakturregion. Die Schmerzen treten bei länge-

rem Verweilen in einer konstanten Körperhaltung sowohl im Stehen, Gehen oder Liegen auf und lassen sich durch einen Wechsel der Körperposition mildern. Häufig werden Schmerzen im Frakturbereich auch bei bestimmten Bewegungsabläufen wie Drehbewegungen oder Bücken geschildert. Insgesamt ist die Spezifität der anamnestischen Angaben aber so niedrig, dass über die Anamnese alleine eine Differenzierung, ob osteoporotische Frakturen die Ursache der Rückenbeschwerden sind, nicht möglich ist.

Klinische Hinweise auf eine manifeste Osteoporose wie eine Größenabnahme mit einer Verkürzung des Rumpfes, einem aufgehobenen Rippen-Beckenabstand, einer Hyperkyphose der LWS und einem vorgewölbten Abdomen weisen auch hier auf das Vorliegen einer manifesten Osteoporose hin.

Diagnostik

Indikation für eine Diagnostik

Neu auftretende starke Rückenschmerzen sollten bei postmenopausalen Frauen und Männern über 60 Jahre differenzialdiagnostisch immer an eine akute Sinterungsfraktur denken lassen. Dies gilt besonders für Patienten, bei denen bereits eine Osteoporose bekannt ist. Unabhängig vom Lebensalter gilt dies für jeden Patient mit einer oralen Kortikosteroidtherapie über mehr als drei Monate oder andere Patienten aus einer Risikogruppe für sekundäre Osteoporosen, wie Patienten mit einem primären Hyperparathyreoidismus, einem Zustand nach Gastrektomie, einer antiandrogenen Therapie beim Mann oder einer Therapie mit Aromatasehemmern bei der Frau.

Auch chronische Rückenbeschwerden sollten bei den oben genannten Risikogruppen zu einer Diagnostik führen, wenn die Ursache dieser Beschwerden noch nicht geklärt werden konnte. Angesichts der hohen Gefährdung für weitere Wirbelkörperbrüche beim radiologischen Nachweis von prävalenten Sinterungsfrakturen einerseits und den guten therapeutischen Möglichkei-

Tab. 1 Charakteristika von Schmerzen bei akuten osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen

Schmerzauslöser	Bagateltrauma (Bücken, Drehen, Heben eines Gegenstandes)
Schmerzbeginn	plötzlich
Schmerzcharakter	unterschiedlich – stechender Bewegungsschmerz und zusätzlich dumpfer, bohrender Schmerz
Schmerzstärke	stark, vor allem bei LWS-Frakturen (zu Beginn bis 10 auf einer VAS-Skala von 0–10)
Schmerzprovokation	LWS: am schlimmsten beim Aufrichten vom Liegen ins Sitzen BWS: am schlimmsten bei Drehbewegungen
Schmerzdauer	mehrere Wochen bis Monate (allmählich nachlassend)
neurologische Begleitsymptome	sehr selten (wenn vorhanden, immer an eine andere Genese denken!)

ten einer Prophylaxe weiterer Frakturen andererseits ist eine radiologische Diagnostik bei diesen Risikogruppen indiziert.

Erfassung der Schmerzen

Sinnvoll ist, die Stärke der Schmerzen im Verlauf zu dokumentieren. Dabei wird üblicherweise die visuelle Analogskala (VAS) verwendet, üblich ist eine Skala von 0 bis 10 oder von 0 bis 100; dabei bedeutet ein Wert von 0 „kein Schmerz“ und 10 bzw. 100 den stärksten vorstellbaren Schmerz. Getrennt sollten Schmerzen in Ruhe und bei Belastung registriert werden. Das Führen eines Schmerztagebuches wird hingegen zunehmend kritisch gesehen, da dies den Patienten immer wieder dazu bringt, sich mit seinen Schmerzen zu beschäftigen und eher eine Symptomfixierung fördert.

In den vergangenen Jahren sind mehrere evaluierte osteoporosespezifische Instrumentarien in Form von Fragebögen entwickelt worden, die neben Fragen nach funktionellen Einschränkungen, nach sozialen Aktivitäten und nach Depression auch gezielt die Schmerzsymptomatik bei Osteoporosepatienten erfassen. Diese Fragebögen diskriminieren akute und chronische Schmerzen zum Teil besser als der SF36. Diese Fragebögen sind hilfreiche Instrumente, um schmerzbezogene Fragestellungen bei Osteoporosepatienten genauer zu analysieren. Sie liegen in evaluierter Form,

wie z.B. der QUALEFFO (Quality of Life Questionnaire of the International Osteoporosis Foundation) auch in deutscher Sprache vor (36).

Röntgen und andere bildgebende Verfahren

Die Hauptdomäne des Nativ-Röntgens ist der Nachweis von Wirbelkörperfrakturen. Das Röntgen erlaubt darüber hinaus eine orientierende Zuordnung, ob andere morphologische Störungen des Skeletts (Skoliosen, Osteochondrosen, Spondylarthrosen) vorhanden sind, die ursächlich oder mitursächlich für die Beschwerden sein können. Differenzialdiagnostisch können andere Möglichkeiten von Rückenschmerzen degenerativer, entzündlicher oder tumoröser Genese im Kontext mit der Anamnese, der Klinik und dem Labor radiologisch besser eingegrenzt werden. Höhenminderungen der Wirbelkörpervorderkante bis 20 Prozent sind bei Männern oft unspezifisch, während Fischwirbel mit Einbrüchen der Deck- und Grundplatten sehr richtungsweisend für osteoporotische Frakturen sind.

Der Nachweis inzidenter Frakturen ist radiologisch aber oft problematisch, da sich die Höhenminderung häufig erst im Verlauf von mehreren Wochen zeigt. Besonders schwierig ist die Beurteilung neuer inzidenter Frakturen bei bereits vorhandenen prävalenten Frakturen (22). Eine Voraufnahme

der Wirbelsäule lässt hier oft neue Sinterungen oder Nachsinterungen von frakturierten Wirbelkörpern besser erkennen.

Bei einem Patienten, der ein relevantes Frakturrisiko aufweist und zusätzlich typische klinische Beschwerden hat, bleibt der Verdacht auf eine akute Fraktur auch bei negativem radiologischen Befund bestehen und es sollte gegebenenfalls einige Wochen später eine nochmalige Diagnostik erfolgen. Alternativ lässt sich in solchen Situationen mittels einer MRT direkt klären, ob eine frische Fraktur vorliegt oder nicht.

Auch das Knochenszintigramm lässt eine frische Fraktur durch die umschriebene Mehranreicherung erkennen. Die Szintigrafie ist aber vom Informationsgehalt her wesentlich eingeschränkter als die MRT, die zusätzlich Aussagen zur Genese der Fraktur machen kann.

Labor

Es sei auf die Laboruntersuchungen verwiesen, die als Basislabor in den S3-Leitlinien des DVO (Dachverband Osteologie e.V.) zur Osteoporose genannt und ausführlich begründet sind (8).

Eine Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) und der Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit (BSG) dient der Differenzialdiagnose einer möglichen entzündlichen Genese einer Wirbelkörperdeformierung. Insbesondere beim Plasmozytom ist die BSG bei normalem CRP erhöht.

Bei diffusen Skelettbeschwerden und polyostotischen Beschwerden liefert die Bestimmung der alkalischen Phosphatase (AP), des Serumkalziums und des Serumphosphats Hinweise darauf, ob möglicherweise eine osteomalazische Komponente der Schmerzen vorliegt. Bei einer Osteomalazie ist die AP in der Regel deutlich erhöht und Serumkalzium und Serumphosphat sind niedrig normal oder erniedrigt. Bei der (optionalen, weil nicht einfachen) Bestimmung des Urinkalziums findet man eine deutlich erniedrigte Ausscheidung des Kalzium im 24-Stunden-Sammelurin. Finden sich laborchemische oder an-

amnestisch/klinische Hinweise auf eine Osteomalazie, sollte diesbezüglich eine gezielte weitere Abklärung erfolgen (Bestimmung von PTH und 25(OH)-Vitamin D₃, Skelettszintigrafie, eventuell bei Unklarheiten eine Knochenbiopsie, Ursachenabklärung).

Bezüglich der weitergehenden Differenzialdiagnose sei auf die genannten Leitlinien verwiesen.

Abklärung einer Osteoporose

Lassen sich radiologisch inzidente oder prävalente Wirbelkörperfrakturen nachweisen, sollte sich unabhängig davon, ob diese ursächlich für die Rückenbeschwerden sind oder nicht, eine Basisdiagnostik einer Osteoporose anschließen, da Patienten mit nicht traumatisch bedingten Frakturen zu einer Hochrisikogruppe in Bezug auf zukünftige Frakturen gehören. Die Diagnostik umfasst eine Anamnese bezüglich der wichtigsten Risikofaktoren für Frakturen, bei allen älteren Personen eine Sturzbefragung und gegebenenfalls Abklärung des Sturzrisikos, die Messung der Knochendichte mittels DXA an der Lendenwirbelsäule und am proximalen Femur und eine klinische Untersuchung und Laboruntersuchung zum Ausschluss der wichtigsten sekundären Ursache einer Osteoporose. Bezüglich der Einzelheiten der Diagnostik soll hier wiederum auf die Leitlinien des DVO hingewiesen werden (8).

Therapie der osteoporotischen Wirbelkörperfraktur

Generelle Therapie

Maßnahmen, die die Knochenfestigkeit verbessern, sind als „prophylaktische Schmerztherapie“ aufzufassen, da sie nachweislich dazu beitragen, schmerzhafte osteoporotische Frakturen in Zukunft zu verhindern. Dies soll deshalb betont werden, weil es gar nicht selten ist, dass nach osteoporotischen Frakturen zwar schmerzlindernde Maßnahmen getroffen werden,

weiterführende medikamentöse und nicht-medikamentöse Maßnahmen zur Vermeidung von Folgefrakturen aber nicht durchgeführt werden (20).

Alle etablierten Maßnahmen zur Frakturprophylaxe wirken bereits innerhalb weniger Monate und sind deshalb auch, oder in Hinblick auf die Effektivität gerade, beim betagten Patienten wichtig. Auf Einzelheiten der Osteoporosetherapie soll in diesem Rahmen nicht eingegangen werden. Es wird auf die S3-Leitlinie des Dachverbands Osteologie verwiesen (8). Das Konzept der „Schmerzprophylaxe“ durch eine medikamentöse und nichtmedikamentöse Therapie zur Vermeidung von Frakturen ist in longitudinalen randomisierten, placebokontrollierten Studien gut belegt. Patienten mit einem hohen Risiko für Frakturen haben bei Durchführung einer spezifischen medikamentösen Osteoporosetherapie im Verlauf der nächsten Jahre durch die Vermeidung neuer Frakturen weniger Rückenschmerzen und eine bessere Lebensqualität als mit Placebo behandelte Patienten (31, 33).

Therapie der Schmerzen bei inzidenten Wirbelkörperfrakturen

Analgetika

Patienten mit schmerzhaften akuten Wirbelkörperfrakturen sind fast immer auf eine medikamentöse Schmerztherapie angewiesen. Der Analgetikabedarf ist allerdings sehr unterschiedlich. Bei einigen Patienten, vor allem bei Frakturen im BWS-Bereich, genügen bereits Analgetika der WHO-Stufe I wie nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) oder Coxibe, mitunter auch die nebenwirkungsärmeren Substanzen Metamizol oder Paracetamol, um eine befriedigende Schmerzlinderung zu erreichen. Viele Patienten sind aber vorübergehend zusätzlich auf Opioide der WHO-Stufen II oder III angewiesen.

Da Wirbelkörpersinterungen zu extrem starken Schmerzen führen können, sollte man nicht zögern, hochpotente Opiate frühzeitig einzusetzen, wenn dies erforderlich ist. In den meisten Fällen ist es ange-

bracht, die Schmerztherapie dann im Rahmen einer stationären Behandlung durchzuführen.

Die Therapie mit Analgetika ist aber nicht unproblematisch: Auf die Probleme der analgetischen Therapie bei diesen Patienten wird in den Ausführungen zur Analgetikatherapie prävalenter Frakturen näher eingegangen.

Wirkung von Antiosteoporotika auf den Schmerz

Bisphosphonate

Bisphosphonate verbessern die Knochenfestigkeit. Zusätzlich ist in der Onkologie der schmerzlindernde Effekt der Bisphosphonate bei Skelettmetastasen seit langem gut belegt. Periläsional um die Osteolyse herrscht durch die Tätigkeit der Osteoklasten ein saures Gewebemilieu, das zur Sensibilisierung der Nozizeptoren beiträgt. Durch Apoptose der Osteoklasten kann dieses saure Milieu verhindert werden: So ist der analgetische Effekt in der Onkologie zu erklären.

Bei Wirbelkörpersinterungen trifft dieser Mechanismus nicht oder nicht in diesem Maße zu. In einer einzigen kontrollierten Studie wurde die analgetische Wirkung hoher Bisphosphonatdosen untersucht; es zeigte sich nach akuten Frakturen nach sieben Tagen und nach 30 Tagen eine mäßigen Linderung der Schmerzen im Stehen. Ob diese Wirkung auch für niedrige Dosen zutrifft, wie sie in der Therapie der Osteoporose üblicherweise eingesetzt werden, bleibt aber unklar (1).

Kalzitonin

Kalzitonin, das subkutan oder intranasal gegeben wird, wird neben seiner antiresorptiven direkten Wirkung auf den Knochenstoffwechsel eine unabhängige, vermutlich zentral vermittelte schmerzlindernde Wirkung zugeschrieben. In fünf randomisierten kontrollierten Studien mit 246 Patienten kam es unter einer Therapie mit Kalzitonin innerhalb von einer Woche zu einer signifikanten Reduktion der Schmerzstärke (41).

Tab. 2 Akute Therapiemaßnahmen bei einer inzidenten osteoporotischen Wirbelkörperfraktur

Analgetika	Nach WHO-Stufenschema; bei Stufe I vorzugsweise Metamizol oder Paracetamol aufgrund der geringeren Toxizität; häufig sind NSAR/-Coxibe notwendig; cave NSAR bei älteren Patienten mit einer Niereninsuffizienz oder gastrointestinalen Symptomen; Stufe-II- und -III-Analgetika sind häufig zusätzlich erforderlich
Komedikation	Laxantien, ggf. Antiemetika, ggf. schmerzmodulierende Medikamente; rascher Beginn einer spezifischen Osteoporosemedikation
physikalische Maßnahmen	Wärmetherapie; Mobilisation sobald als möglich
zusätzliche Maßnahmen	ggf. Entlastungsschienen zu Beginn (später Aufrichtungsschienen); psychologische Unterstützung

In Bezug auf chronische Schmerzen sind die Daten weniger konsistent. Da Kalzitonin bei der derzeitigen Studienlage in Bezug auf die Therapie der Osteoporose keine Therapie der ersten Wahl ist, ist der Einsatz dieses Präparats insgesamt seltener geworden, zumal die Verträglichkeit bei manchen Patienten schlecht ist. Ein Einsatz zur gezielten Schmerztherapie kann bei der derzeitigen Datenlage aufgrund ausreichender gleichwertiger und preisgünstiger analgetischer Alternativen allenfalls in Ausnahmefällen empfohlen werden.

Analgetische Wirkung anderer Osteoporosemedikamente

Auch bei anderen Substanzen, die zur Verhinderung von Frakturen eingesetzt werden, wird eine Verminderung der Schmerzen in den Osteoporosestudien beschrieben (33). Im zeitlichen Verlauf tritt diese Wirkung aber erst drei bis sechs Monate nach Therapiebeginn ein. Es ist hier nicht von einer eigenständigen analgetischen Wirkung, sondern von einer Verringerung der Schmerzen aufgrund veränderter osteoporotischer Frakturen auszugehen.

Mobilisation

Osteoporotische Sinterungsfrakturen der Wirbelsäule sind funktionell fast immer stabil, so dass keine Notwendigkeit einer Immobilisation besteht. Neurologische Aus-

fallerscheinungen sind eine Seltenheit. Aufgabe der akuten Schmerzmedikation sollte es daher sein, die schmerzbedingte Phase der Immobilisation so kurz wie möglich zu halten, da eine Immobilisation bei den überwiegend im höheren Lebensalter betroffenen Menschen nicht nur Folgekomplikationen wie Pneumonien und Thromboembolien verursacht, sondern auch rasch die Muskulatur schwächt und dann wiederum die Knochenfestigkeit negativ beeinflusst.

Osteoporotische Sinterungsfrakturen sind in zeitlichem Zusammenhang mit der Fraktur mit einer deutlichen Übersterblichkeit assoziiert, was möglicherweise zum Teil auf die negativen Folgen einer solchen Immobilisation zurückzuführen ist (26). Entlastungsschienen sind nur in seltenen Fällen während der sehr schmerzhaften ersten Phase nach der Fraktur hilfreich, um eine raschere Mobilisation zu gewährleisten. In den meisten Fällen sind sie aber nicht notwendig, zumal eine Entlastung nur während der ersten Wochen nach der Fraktur sinnvoll ist. Im weiteren Verlauf sind reclinierende Aufrichtungsschienen sinnvoll, wie sie bei der Schmerztherapie der prävalenten Frakturen beschrieben (►Tab. 3).

Kyphoplastie und Vertebroplastie

Bis vor wenigen Jahren war die Therapie der stabilen Sinterungsfrakturen der Wirbel-

säule eine reine Domäne der konservativen Therapie. Mit den minimal invasiven Verfahren der Kyphoplastie und der Vertebroplastie gibt es inzwischen Alternativen zur konservativen Schmerztherapie, die derzeit sehr intensiv bezüglich der genauen Indikationsstellung untersucht werden (21).

Bei beiden Verfahren wird über eine Kanüle mittels eines transpedikulären Zugangs ein Knochenzement, der aus Methylmethacrylat oder einem resorbierbaren Material bestehen kann, in den frakturierten Wirbelkörper eingebracht. Die Vertebroplastie erfolgt in Lokalanästhesie, während die Kyphoplastie meist in Intubationsnarkose durchgeführt wird. Der Unterschied zwischen den Verfahren besteht darin, dass bei der Kyphoplastie der Zement über eine Vordehnung mit einem Ballonkatheter in den frakturierten Wirbelkörper eingebracht wird, so dass die Zementeinbringung mit einem niedrigen Druck erfolgen kann, während der Zement bei der Vertebroplastie mit einem höheren Druck direkt in den frakturierten Wirbel eingebracht wird und sich in dem Wirbel verteilt. Entsprechend häufiger (bis zu 40%) sind Extravasate des Zements in die umgebenden Strukturen und Venen bei der Vertebroplastie berichtet worden. Potenziell kann es bei beiden Verfahren in einem geringen Prozentsatz zu schwerwiegenden Nebenwirkungen, wie einer Lungenembolie oder Hirnembolie, einer akuten spinalen Symptomatik und zu Osteomyelitiden kommen. Gravierende Komplikationen durch Zement-Lungenembolien oder hochgradige Zementaustritte mit nachfolgender neurologischer Symptomatik oder mit Todesfälle sind aber nur bei Patienten nach Vertebroplastie publiziert. Die meisten Extravasate sind allerdings ohne klinische Relevanz. Durch Modifikationen der Einbringung des Zements in den Wirbel und des Zements lässt sich zudem auch bei der Vertebroplastie der Prozentsatz von klinisch relevanten Extravasaten verringern.

Inzwischen wurden die Verfahren modifiziert. So soll die Einbringung eines Stents zu einer besseren Aufrichtung beitragen; durch unterstützende Maßnahmen bei der Aushärtung des Zementes (Radiofrequenz-

Kyphoplastie) wird eine bessere Vernetzung mit dem vorhandenen Knochen postuliert. Vergleichende Untersuchungen dieser neueren Modifikationen von Vertebroplastie und Kyphoplastie liegen aber nicht vor, so dass die Vorteile dieser Verfahren offen bleiben müssen.

Die Verfahren, Vertebroplastie und Kyphoplastie, führen in den vorliegenden Studien zu einer deutlichen und klinisch relevanten akuten Schmerzlinderung. Für die Kyphoplastie ist in zwei kontrollierten, prospektiven Studien – eine Studie bei Patienten mit primärer Osteoporose und alten Wirbelkörperfrakturen und eine randomisierte Studie – ein anhaltender schmerzreduzierender Effekt bis zu 36 Monaten gezeigt worden. Allerdings scheint der Effekt bezüglich der geringeren Schmerzen und besseren Mobilisation im weiteren Verlauf abzuflachen: Langzeitdaten deuten hier an, dass sich die Schmerzsymptomatik der konservativ behandelten Patienten nach der akuten Phase allmählich wieder angleicht, so dass der Hauptvorteil in der schnelleren Schmerzbeherrschung und besseren Mobilisierbarkeit nach einer akuten Fraktur zu liegen scheint.

Zwei randomisierte, verblindete Studien zur Vertebroplastie haben im Vergleich zu einer „Scheinvertebroplastie“ keine signifikante Verminderung der Schmerzsymptomatik gezeigt, so dass unklar bleibt, welcher Anteil der Schmerzlinderung einem Placeboeffekt entspricht. Beide Studien weisen aber erhebliche methodische Einschränkungen auf, so dass weitere randomisierte, verblindete Studien nötig sind, um den über den Placeboeffekt hinausgehenden Nutzen der Methode eindeutig zu klären.

Das Aufblasen des Ballons erlaubt bei der Kyphoplastie je nach noch vorhandener Mobilität der Wirbelkörperfraktur auch ein gewisses Maß an Wiederaufrichtung des keil- oder fischwirbelartig eingebrochenen Wirbelkörpers mit einer Verbesserung des Kyphosewinkels. Welche Relevanz dies für die Funktionalität der Wirbelsäule und die Vermeidung möglicher chronischer Schmerzen hat, ist mangels Langzeitdaten noch ungeklärt. Ebenso ungeklärt ist die Frage, ob es

durch die veränderten Kraftverteilungen nach Einbringen des Zements zu höheren Folgefrakturen der angrenzenden Wirbelkörper kommen kann. Einzelne Fallserien belegen eine höhere Folgerate von Frakturen in den benachbarten Wirbel als dies bei einer konventionellen Therapie zu erwarten wäre; andererseits wird in einer kontrollierten Studie zur Kyphoplastie nach älteren Frakturen eine verminderte Rate von Anschlussfrakturen dokumentiert (28). Die Datenlage ist hier noch sehr unsicher (47).

In einer Analyse von Medicare Daten (9) fand sich eine signifikant erniedrigte Mortalität der Patienten, die mittels Vertebroplastie oder Kyphoplastie behandelt wurden; die Kyphoplastie war dabei der Vertebroplastie überlegen. Da es sich um retrospektive Daten handelt, ist eine Verzerrung der Daten nicht auszuschließen. Bedacht werden muss aber, dass auch die konservative Behandlung bei dem betagten Behandlungskollektiv nicht ohne Risiken ist, die gegen die Gefahren eines Eingriffs abgewogen werden müssen.

Da auch Daten zur Langsicherheit noch fehlen, sollten diese Verfahren als Alternative zur konservativen Schmerztherapie in der Regel erst dann zum Einsatz kommen,

- wenn es durch eine konservative Schmerztherapie innerhalb eines akzeptablen Zeitraums – in den DVO-Leitlinien 2009 sind drei Wochen genannt – nicht zu einer befriedigenden Besserung der Schmerzen kommt oder
- wenn die konservative Schmerztherapie wegen Nebenwirkungen oder Kontraindikationen nicht durchgeführt werden kann.

Die Intervention soll nur in erfahrenen Zentren mit entsprechenden Mindestzahlen durchgeführt werden. Bevor die Verfahren angewandt werden, ist gewissenhaft zu prüfen, ob sich die Schmerzen auch tatsächlich auf den Wirbelkörper projizieren, in den der Zement eingebracht werden soll oder ob die Schmerzen nicht eher muskulär oder artikulär bedingt sind. Eine MRT-Untersuchung klärt, ob in dem betreffenden Wirbel ein zu den Schmerzen korrespondierendes Knochenmarködem nachweisbar ist.

Therapie der Schmerzen bei prävalenten Wirbelkörperfrakturen

Pathophysiologisch sind chronische Schmerzen bei einer Osteoporose häufig auf Facettengelenksarthrosen und Ermüdungen der Rückenmuskulatur durch die Fehlstellung der gesinterten Wirbelkörper und die Fehlstatik zurückzuführen. Auch Spinalkanalstenosen können sekundär nach Sinterungsfrakturen auftreten.

Wie oben dargestellt, sind akute neue Sinterungen bei vorbestehenden Frakturen radiologisch oft schwierig darzustellen; sie lassen sich mit ausreichender Sicherheit nur im MRT nachweisen. So könnte ein Teil der als chronisch imponierenden Beschwerden auch auf die Abfolge mehrerer neuer Sinterungen zurückzuführen sein. Da die Beschwerden dann in der Regel nach einigen Monaten sistieren, ist die Art und Dauer der Schmerztherapie bei einer Osteoporose je nach der vermuteten Quelle der Beschwerden unterschiedlich.

Für die chronische Schmerztherapie gelten die gleichen Prinzipien wie bei den meisten Schmerztherapien von chronischen Nichttumorschmerzen. Oft ist ein Mischbild aus degenerativen skelettalen Schäden und Sinterungsfrakturen für das Beschwerdebild verantwortlich und sollte entsprechend ganzheitlich therapiert werden.

Wie bei anderen Formen des Rückenschmerzes ist eine Depression ein wichtiger Modulator der Schmerzsymptomatik und sollte entsprechend therapeutisch berücksichtigt werden. Die Schmerztherapie sollte optimalerweise multimodal sein und medikamentöse Therapieansätze ebenso wie nichtmedikamentöse Therapieansätze einbeziehen. Eine Chronifizierung von rein osteoporotisch bedingten Rückenschmerzen ist bisher schlecht belegt, kann aber nicht ausgeschlossen werden. Neuropathische Schmerzen sind bei Patienten mit einer Osteoporose zumindest nicht selten koinzidentell anzutreffen und sollten dann nach den besonderen Therapieprinzipien für neuropathische Schmerzen behandelt werden.

Analgetika

Grundlage der medikamentösen Schmerztherapie ist das WHO-Stufenschema. Zusätzlich gilt die Empfehlung einer Schmerzmitteleinnahme zu regelmäßigen Zeiten und einer zusätzlichen Bedarfsmedikation.

Zu beachten ist, dass es sich bei den Patienten mit inzidenten und prävalenten osteoporotischen Frakturen in der Regel um ältere Menschen handelt. Dabei ist die veränderte Pharmakokinetik und Metabolisierung von Pharmaka beim älteren Menschen zu bedenken. Zu bedenken ist weiterhin, dass bei den Patienten häufig eine erhebliche Anzahl weiterer Substanzen eingesetzt wird und die zu erwartenden Medikamenten-Interaktionen nur unzureichend untersucht sind.

Hier soll nur auf bestimmte Besonderheiten eingegangen werden, die sich bei diesen älteren und oft multimorbiden Patienten ergeben. Viele alte Menschen sind sehr zurückhaltend gegenüber einer Schmerztherapie, da sie Nebenwirkungen und eine Abhängigkeit fürchten, bereits viele andere Medikamente einnehmen und lieber Schmerzen ertragen, als zusätzliche Substanzen einzunehmen. Ein besonderes Problem stellt die Schmerztherapie von Patienten dar, die bereits deutliche kognitive Einbußen aufweisen. Hier sind Anamnese und Überprüfung des Therapieerfolgs oft erschwert.

Die Wahl der Medikamente sollte speziell an ein älteres und oft multimorbides Patientenkollektiv angepasst sein. Dabei sind Nebenwirkungen der Substanzen, die gerade im Alter relevant werden, zu beachten.

Ein Alter über 65 Jahren zählt zu den Risikofaktoren bezüglich gastrointestinaler Komplikationen von NSAR. Deshalb sollte bei längerem Einsatz dieser Substanzen – und eine längere Therapiedauer ist bei inzidenten und prävalenten Wirbelkörperfrakturen zu erwarten – parallel eine Magenschutztherapie eingesetzt oder auf Coxibe übergegangen werden. Unter einer Langzeittherapie mit Protonenpumpen-Inhibitoren wurde eine erhöhte Rate von Hüftfrakturen beschrieben (49). Als Pathomechanis-

mus dieses Phänomens wurde eine gestörte Kalziumaufnahme bei Einnahme von Kalziumkarbonat postuliert und empfohlen, auf andere Kalziumzubereitungen auszuweichen. Da zu dieser Empfehlung keine Endpunktuntersuchungen vorliegen, sollte sie zurückhaltend betrachtet werden.

Als Alternative zum Einsatz von NSAR unter Zugabe einer Magenschutztherapie können Coxibe zur Anwendung kommen. Diese sind aber aufgrund der Empfehlungen der EMEA formal oft kontraindiziert oder können nur unter Auflagen zur Anwendung kommen (7). Da die kardiovaskulären Risiken, die zu dem Warnhinweis der EMEA führten, für die nichtselektiven NSAR aber in gleicher Weise vorliegen, muss auch hier eine Medikation mit großer Vorsicht und unter Überwachung eingesetzt werden.

Auch bei normalen Kreatininkonzentrationen besteht bei älteren Menschen bereits eine eingeschränkte Nierenfunktion. Durch NSAR oder Coxibe kann eine weitere Schädigung der Niere erfolgen, so dass diese Substanzen bei einem Teil der Patienten kontraindiziert sind. Vorzuziehen sind hier Metamizol und Paracetamol, wobei zunehmend Daten vorliegen, dass auch Paracetamol seine Wirkung über eine Hemmung der Cyclooxygenase entfaltet, also dieselben Restriktionen wie bei Coxiben und NSAR zu beachten wären. Zudem ist Paracetamol in höherer Dosierung hepatotoxisch.

Schmerzen bei inzidenten und bei prävalenten Wirbelkörperfrakturen sind überwiegend Entzündungsschmerzen. Sinnvoll erscheint es deshalb, antiinflammatorisch wirksame Substanzen einzusetzen. Deshalb werden NSAR oder Coxibe, falls keine Kontraindikationen vorliegen, oft nicht zu umgehen sein. Der Einsatz dieser Präparate muss bei dieser Patientengruppe engmaschig überwacht werden.

Opioide gelten als weniger organotoxisch als NSAR oder Coxibe. Auch bei den Opioiden sollte eine eingeschränkte Nierenfunktion berücksichtigt werden. Der Einsatz von Morphin verbietet sich bei Niereninsuffizienz wegen der Gefahr der Kumulation aktiver Metaboliten.

Das Hauptrisiko beim Einsatz von Opioiden (WHO-Stufe II bzw. III) besteht aber in

den zentralnervösen Nebenwirkungen. Insbesondere zu Beginn der Therapie treten Schwindel, Übelkeit und manchmal auch Verwirrtheit auf. In einer skandinavischen Datenbankanalyse wurde eine signifikante Erhöhung der Rate osteoporotischer Frakturen unter Opioiden berichtet (48). Auch in einer Datenbankanalyse von Medicare-Daten zum Einsatz verschiedener Analgetika bei Altenheimbewohnern – die Population beschränkte sich nicht auf Osteoporosepatienten – fand sich ein erheblich erhöhtes Frakturrisiko unter Opioiden. Hauptaussage dieser Analyse war aber eine erhöhte Mortalität der Patienten unter Opioiden im Vergleich zu Nutzern von NSAR oder Coxiben; unter anderem war auch das Risiko von Myokardinfarkten bei Patienten, die Opioide einnahmen, signifikant höher als bei Anwendern der vermeintlich kardiotoxischeren NSAR oder Coxibe (43).

Über 30 Prozent aller alten Menschen leiden unter Obstipation. Opioide wirken obstipierend. Deshalb sollte regelmäßig beim Einsatz von Opioiden eine Therapie mit Laxantien (z. B. Laktulose oder Macrogol) erfolgen oder es sollten Präparationen erfolgen, bei denen eine Obstipation nicht verstärkt wird (z. B. Kombinationspräparate mit Naloxon).

Häufig wird der Einsatz sogenannter Koanalgetika erfolgen. Hier kommen adjuvante schmerzmodulierende Substanzen wie z. B. Amitriptylin oder Duloxetin zum Einsatz. Da häufig auch eine begleitende depressive Verstimmung besteht, ist eine solche Komedikation oft indiziert.

Insgesamt gibt es leider kaum Studien, die explizit die Langzeitwirkung einer medikamentösen Schmerztherapie in Bezug auf eine Osteoporose untersucht haben, so dass hier oft pragmatisch gehandelt werden muss.

Orthesen

Aufrichtungsorthesen bewirken im Gegensatz zu Entlastungsorthesen über ein Zuggurtsystem eine Streckung der Wirbelsäule und fordern auf diese Weise die Rückenmuskulatur. Es gibt mehrere unterschiedliche Modelle, die sich vor allem in der Art der

Rückenverstärkung und den individuellen Anpassungsmöglichkeiten der Zuggurtung unterscheiden. Bei Patienten, die unter Rückenschmerzen beim längeren Gehen oder Stehen leiden, können Aufrichtungsorthesen zu einer vermehrten schmerzfreien Betätigungsdauer führen und werden von diesen Patienten gerne getragen. In einer kontrollierten Studie wurde eine durchschnittliche Verringerung der Schmerzen um 38 Prozent berichtet, in einer anderen Studie eine Verringerung um fast drei Punkte auf einer VAS-Skala von 1 bis 10 gegenüber Patienten der Kontrollgruppe (38). Insgesamt ist die Akzeptanz trotz einer zunehmenden Modellvielfalt aber nur mäßig.

Physikalische Therapie

Günstige Wirkungen einer Kräftigung der Rückenmuskulatur auf die körperliche Befindlichkeit und die Lebensqualität sind belegt. Vermutlich lässt sich dadurch auch eine höhere Knochenfestigkeit erreichen und somit die Grundkrankheit günstig beeinflussen. In einer randomisierten, kontrollierten Studie bei 158 im Mittel 80 Jahre alten Frauen mit osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen führte ein gezieltes Gruppentraining der Rückenmuskulatur dreimal wöchentlich und Verhaltenstraining über sechs Monate gefolgt von Eigenübungen nach zwölf Monaten zu einer Verbesserung von Muskelkraft und psychischem Wohlbefinden im Vergleich zur Kontrollgruppe, aber nicht zu einer Verbesserung der Schmerzen (15).

Wärmeapplikation wird in Bezug auf eine Schmerzlinderung als sehr hilfreich empfunden. Zur Osteoporose liegen hier keine gezielten Studien vor. Für chronische Rückenschmerzen auf der Grundlage degenerativer Wirbelsäulenschädigungen liegen Studien vor, die eine vergleichbare Wirkung zu Analgetika der WHO-Stufe I zeigen (42).

In einer kontrollierten Studie wurde die Wirkung von Interferenzstrom bei prävalenten Frakturen nachgewiesen (50).

Akupunktur

Systematische Reviews und Metaanalysen von randomisierten, kontrollierten Studien zeigen für Rückenschmerzen ein widersprüchliches und uneinheitliches Bild (27). Spezielle Studien zu Patienten mit Wirbelkörperfrakturen fehlen.

Psychosoziale Unterstützung

Eine psychologische Unterstützung ist für die Bewältigung der Schmerzen und eine bessere Funktionalität hilfreich. Auch die Mitgliedschaft in einer Selbsthilfegruppe wird von vielen Betroffenen als wichtige Unterstützung bei der Bewältigung der Krankheitsfolgen empfunden.

Literatur

1. Armingeat T, Brondino R, Pham T et al. Intravenous pamidronate for pain relief in recent osteoporotic vertebral compression fracture: a randomized double-blind controlled study. *Osteoporos Int* 2006; 17 (11): 1659–1665. Epub 2006 Aug 8.
2. Cummings SR, Black DM, Thompson DE et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial; *JAMA* 1998; 280 (24): 2077–2082.
3. Cooper C. Epidemiology and public health impact of osteoporosis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1993; 7 (3): 459–477.
4. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985–1989. *J Bone Miner Res* 1992; 7 (2): 221–227.
5. Brazier JE, Green C, Kanis JA. A systematic review of health state utility values for osteoporosis-related conditions. *Osteoporos Int* 2002; 13: 768–776.
6. Dhillon V, Hurst N, Hannan J, Nuki G. Association of low general health status, measured prospectively by Euroqol EQ5D, with osteoporosis, independent of a history of prior fracture. *Osteoporos Int* 2005; 16 (5): 483–489. Epub 2004 Jul 28.
7. Doc. Ref. EMEA 62838/2005
8. Dachverband Osteologie e.V. DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen. *Osteologie* 2009; 18: 304–324.
9. Eddin AA, Ong KL, Lau E, Kurtz SM. Mortality risk for operated and non-operated fracture patients in the Medicare population. *J Bone Miner Res* 2011: Online Feb 9.

10. Ettinger B, Black DM, Nevitt MC et al. Contribution of vertebral deformities to chronic back pain and disability. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1992; 7 (4): 449–456.
11. Fechtenbaum J, Cropet C, Kolta S et al. The severity of vertebral fractures and health-related quality of life in osteoporotic postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2005; 16 (12): 2175–2179. Epub 2005 Oct 12.
12. Ferrar L, Jiang G, Adams J, Eastell R. Identification of vertebral fractures: An update. *Osteoporos Int* 2005; 16 (7): 717–728. Epub 2005 May 3.
13. Friedrich M, Gittler G, Pieler-Bruha E. Misleading history of pain location in 51 patients with osteoporotic vertebral fractures. *Eur Spine J* 2006; 15: 1797–1800.
14. Ghilardi JR, Röhrich H, Lindsay TH et al. Selective blockade of the capsaicin receptor TRPV1 attenuates bone cancer pain. *J Neurosci* 2005; 25 (12): 3126–3131.
15. Gold DT, Shipp KM, Pieper CF et al. Group treatment improves trunk strength and psychological status in older women with vertebral fractures: results of a randomized, clinical trial. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52 (9): 1471–1478.
16. Halvorson KG, Kubota K, Sevcik MA et al. A blocking antibody to nerve growth factor attenuates skeletal pain induced by prostate tumor cells growing in bone. *Cancer Res* 2005; 65 (20): 9426–9435.
17. Halvorson KG, Sevcik MA, Ghilardi JR et al. Intravenous ibandronate rapidly reduces pain, neurochemical indices of central sensitization, tumor burden, and skeletal destruction in a mouse model of bone cancer. *J Pain Symptom Manage* 2008; 36 (3): 289–303. Epub 2008 Apr 14.
18. Hartvigsen J, Frederiksen H, Christensen K. Physical and Mental Function and Incident Low Back Pain in Seniors: A Population-Based Two-Year Prospective Study of 1387 Danish Twins Aged 70 to 100 Years. *Spine* 2006; 31 (14): 1628–1632.
19. Hasserijs R, Karlsson MK, Nilsson BE et al. Prevalent vertebral deformities predict increased mortality and increased fracture rate in both men and women: A 10-year population-based study of 598 individuals from the Swedish cohort in the European Vertebral Osteoporosis Study. *Osteoporos Int* 2003; 14: 61–68.
20. Häussler B, Gothe H, Mangiapane S et al. Versorgung von Osteoporose-Patienten in Deutschland. *DtschArztebl* 2006; 103 (39): 2542–2548.
21. Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, Berlemann U. Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies. *Spine* 2006; 31 (17): 1983–2001.
22. Ito Z, Harada A, Matsui Y et al. Can you diagnose for vertebral fracture correctly by plain X-ray? *Osteoporos Int* 2006; 17 (11): 1584–1591. Epub 2006 Aug 18.
23. Jimenez-Andrade JM, Bloom AP, Mantyh WG et al. Capsaicin-sensitive sensory nerve fibers contribute to the generation and maintenance of skeletal fracture pain. *Neuroscience* 2009; 162 (4): 1244–1254.
24. Jimenez-Andrade JM, Mantyh WG, Bloom AP et al. Bone cancer pain. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1198: 173–181.
25. Kamimura M, Uchiyama S, Takahara K et al. Urinary excretion of type I collagen cross-linked N-telopeptide and serum bone-specific alkaline phosphatase analysis to determine the correlation of age and back-pain related changes in elderly women. *J Bone Miner Metab* 2005; 23 (6): 495–500.
26. Kanis JA, Oden A, Johnell O et al. Excess mortality after hospitalisation for vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2004; 15 (2): 108–112.
27. Kaptchuk TJ. Acupuncture: theory, efficacy, and practice. *Ann Intern Med* 2002; 36: 374–383.
28. Kasperk C, Grafe IA, Schmitt S et al. Three-year outcomes after kyphoplasty in patients with osteoporosis with painful vertebral fractures. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21 (5): 701–709.
29. Lips P, van Schoor NM. Quality of life in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int* 2005; 16 (5): 447–455.
30. Mach DB, Rogers SD, Sabino MC et al. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse femur. *Neuroscience* 2002; 113 (1): 155–166.
31. Meunier PJ, Roux C, Seeman E 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): 459–468.
32. Nevitt MC, Ettinger B, Black DM. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function. A prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128: 793–800.
33. Nevitt MC, Chen P, Kiel DP et al. Reduction in the risk of developing back pain persists at least 30 months after discontinuation of teriparatide treatment: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2006; 17 (11): 1630–1637. Epub 2006 Aug 8.
34. Nissenbaum J et al. Susceptibility to chronic pain following nerve injury is genetically affected by CACNG2¹. *Genome Research* 2010; 20 (8). [Epub ahead of print]
35. Norbury TA, MacGregor AJ, Urwin J et al. Heritability of responses to painful stimuli in women: a classical twin study. *Brain* 2007; 130: 3041–3049.
36. Oleksik A, Lips P, Dawson A et al. Health-related quality of life in postmenopausal women with low BMD with or without prevalent vertebral fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (7): 1384–1392.
37. Pfeilschifter J, Pientka L, Scheidt-Nave Ch. Osteoporose in Deutschland 2003 – Eine Bestandsaufnahme. *MMW Fortschr Med* 2003; 145 (9): 42–43.
38. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW. Effects of a new spinal orthosis on posture, trunk strength, and quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83 (3): 177–186.
39. Roberto KA. Care practices and quality of life of rural older women with osteoporosis. *J Am Med Womens Assoc* 2004; 59 (4): 295–301.
40. Schneider S, Mohnen SM, Schiltenswolf M, Rau C. Comorbidity of low back pain: Representative outcomes of a national health study in the Federal Republic of Germany. *Eur J Pain* 2006; Jun 19. [Epub ahead of print].
41. Silverman SL, Azria M. The analgesic role of calcitonin following osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 2002; 13 (11): 858–867.
42. Sinaki M. Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2003; 14 (9): 773–779.
43. Solomon DH, Rassen JA, Glynn RJ et al. The Comparative Safety of Analgesics in Older Adults With Arthritis. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1968–1978.
44. Suzuki N, Ogikubo O, Hansson T. The prognosis for pain, disability, activities of daily living and quality of life after an acute osteoporotic vertebral body fracture: its relation to fracture level, type of fracture and grade of fracture deformation. *Eur Spine J* 2009; 18: 77–88.
45. Taylor RS, Taylor RJ, Fritzell P. Balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. *Spine* 2006; 31 (23): 2747–2755.
46. Toyone T, Toyone T, Tanaka T et al. Changes in vertebral wedging rate between supine and standing position and its association with back pain: a prospective study in patients with osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2006; 31 (25): 2963–2966.
47. Trout AT, Kallmes DF, Layton KF et al. Vertebral endplate fractures: an indicator of the abnormal forces generated in the spine after vertebroplasty. *J Bone Miner Res* 2006; 21 (11): 1797–1802.
48. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Fracture risk associated with the use of morphine and opiates. *J Intern Med* 2006; 260 (1): 76–87.
49. Yang YX, Lewis JD, Epstein S et al. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA* 2006; 296: 2947–2953.
50. Zambito A, Bianchini D, Gatti D et al. Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain due to multiple vertebral fractures: a randomized double blind, clinical study. *Osteoporos Int* 2007; 18: 1541–1545.

Risikoscore „Akuter Wirbelkörperbruch bei Osteoporose“

Betrifft: Patienten mit neu aufgetretenem oder deutlich exazerbiertem Rückenschmerz ohne neurologische Defizite.

Ab dem Zeitpunkt des ersten Arztkontaktes und somit auch vor einer eventuellen Diagnostik muss eine adäquate Schmerztherapie erfolgen (siehe Langfassung der DVO-Leitlinien).

Kriterien, die eine akute osteoporotische Wirbelkörperfraktur nahe legen	trifft zu
Vier der fünf folgenden Kriterien...	
Kriterium 1 Neu aufgetretener oder deutlich exazerbierter Rückenschmerz nach inadäquater Belastung (eventuell Minimaltrauma)	
Kriterium 2 Relevanter Schmerz (VAS 4/10 oder höher) oder Schmerzverstärkung (um mindestens 3/10) bei vorbestehendem Schmerz	
Kriterium 3 Bewegungsschmerz, insbesondere Schmerzen beim Aufrichten aus dem Liegen	
Kriterium 4 Lokaler Klopfschmerz auf Dornfortsatz	
Kriterium 5 Schmerzpersistenz über eine Woche (unter adäquater symptomatischer Schmerztherapie)	
...und zugleich	
Kriterium 6 Erhöhtes 10-Jahresfrakturrisiko nach DVO-Risikofragebogen (Risiko einer Fraktur > 20 %; z. B. auch bekannte Osteoporose)	

Führt die bildgebende Diagnostik zur Diagnose einer bisher nicht bekannten Wirbelkörperfraktur: → Vorgehen nach DVO-Leitlinien zur Osteoporose.

Besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit einer osteoporotischen Wirbelkörperfraktur, dann sollte eine Diagnostik mittels Bildgebung erfolgen. Bezüglich des Zeitpunktes dieser Diagnostik ist zu beachten,

- dass eine Diagnostik insbesondere zu dem Zeitpunkt erfolgen sollte, zu dem sie eine Änderung des therapeutischen Vorgehens zur Folge hätte, z. B. die Erwägung einer Vertebroplastie oder Kyphoplastie bei inadäquatem Schmerzverlauf oder eine Einleitung oder Anpassung einer Osteoporosetherapie,
- dass eine frische Fraktur im Nativ-Röntgenbild möglicherweise nicht zu erkennen ist. Falls eine Fraktur im Nativ-Röntgenbild zunächst nicht zu erkennen ist, sollte bei inadäquatem Schmerzverlauf, einer Zunahme der Schmerzsymptomatik oder bei einer absehbaren Änderung der medikamentösen Therapie aufgrund der prognostischen Bedeutung einer Fraktur für das Folgefrakturrisiko frühzeitige weiterführende Diagnostik (z. B. Kontroll-Röntgen, MRT, Szintigrafie) erfolgen.

Red Flags

Diese Empfehlung ist nicht anzuwenden bei folgenden „Red Flags“:

- bei maligner Grunderkrankung,
- adäquatem Trauma,
- Fieber oder
- anderen Zeichen einer infektiösen Genese (wie in der Nationalen Versorgungsleitlinie und DEGAM-Leitlinien beschrieben).

In diesem Falle umgehende weiterführende Diagnostik.

Quelle: 1. OSTAK-Expertengespräch „Der akute Wirbelkörper-Fraktursschmerz: Pathophysiologie, Determinanten, Differenzialdiagnose und klinische Bedeutung“, 3./4. Dezember 2010, Köln. Ermöglicht mit freundlicher Unterstützung von Roche Pharma AG.

Korrespondenzadressen

- **Dr. med. Dieter Schöffel (Chair)**
Praxis für Rheumatologie und Schmerztherapie, Osteologisches Schwerpunktzentrum Zentrum (DVO), Kaiserring 36, 68161 Mannheim
- **Dr. med. Uwe de Jager**
Orthopädische Gemeinschaftspraxis, Osteologisches Schwerpunktzentrum Zentrum (DVO), Lauterbadstr. 4, 72250 Freudenstadt
- **Prof. Dr. med. Karsten Dreinhöfer**
Centrum für Sportwissenschaften und Sportmedizin (CSSB), Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie (CMSC), Abt. Orthopädie und Unfallchirurgie, Medical Park Berlin Humboldtmühle, Charité Universitätsmedizin Berlin, An der Mühle 2–9, 13507 Berlin
- **Prof. Dr. med. Peter M. Kern**
Klinik für Rheumatologie, Immunologie und Osteologie, Klinikum Fulda gAG, Pacelliallee 4, 36043 Fulda
- **Prof. Dr. med. Klaus M. Peters**
Orthopädische Klinik, Rhein-Sieg-Klinik, Höhenstr. 30, 51588 Nümbrecht
- **Prof. Dr. med. Johannes Pfeilschifter**
Medizinische Klinik III, Alfried Krupp Krankenhaus Steele, Hellweg 100, 45276 Essen
- **Prof. Dr. med. Heide Siggelkow**
Abt. für Gastroenterologie und Endokrinologie, Universitätsmedizin Göttingen, Robert-Koch-Str. 40, 37075 Göttingen

Impressum

Quelle: 1. OSTAK-Expertengespräch „Der akute Wirbelkörper-Fraktursschmerz: Pathophysiologie, Determinanten, Differenzialdiagnose und klinische Bedeutung“, 3./4. Dezember 2010, Köln.
Veranstalter: OSTAK Osteologie Akademie GmbH. Ermöglicht mit freundlicher Unterstützung von Roche Pharma AG.

©2011 Schattauer GmbH, Verlag für Medizin und Naturwissenschaften, Hölderlinstr. 3, 70174 Stuttgart

Verlagsleitung Zeitschriften (V.i.S.d.P.): Dr. rer. nat. Andrea Schürg, Stuttgart

Redaktion: Claudia Stein, Stuttgart

Satz und Druck: Mayr Miesbach GmbH, Druck · Medien · Verlag, Am Windfeld 15, 83714 Miesbach

Titelbild: Köln; Quelle: ©euregiophoto – fotolia.com