

Post-Polio-Syndrom und Osteoporose

Osteoporose oder Knochenschwund ist ein Volksleiden – und leider sind es einmal mehr die PPS-Betroffenen, die besonders anfällig dafür sind. Über Osteoporose bei Zustand nach Poliomyelitis mit Lähmungsfolgen referiert Dr. med. Axel Ruetz, Chefarzt der Klinik für Konservative Orthopädie/Polio-Zentrum in Koblenz und Arzt für Orthopädie und Unfallchirurgie/Sportmedizin, Chirotherapie, Physikalische Therapie und Sozialmedizin.

Die Osteoporose ist eine Stoffwechselerkrankung des Knochens, die einhergeht mit einer erniedrigten Knochenmasse und einer verschlechternden Architektur, d. h. einer verschlechterten mechanischen Stabilität des Knochens. Der Knochen ist eine Baustelle, verschiedene Zellen und Wirkstoffe sowie Signalstoffe nehmen am Knochenstoffwechsel steuernd teil. Bekannt ist aber, dass sogenannte Knochenaufbau- und Knochenschmelzellen anorganische Knochenmasse um sich herum anlagern. Diese lässt letzten Endes durch eine ausgefeilte Webweise ein feines, spinnenartiges Knochengeflecht, manchmal auch einen platten Knochen entstehen, der hohe Verwindungskräfte aushält und bruchfest ist. Wenn diese Knochenmasse und die Architektur des feinen Gespinnstgerüsts nicht mehr stimmen und abnehmen, dann brechen Knochen bei unverhältnismäßig geringen Belastungen. Häufig passiert das in kleinsten, eher schleichenden Brüchen, es kann

aber auch akut nach einem Bagatellsturz durch einen vorzeitig nachgebenden Knochen plötzlich passieren.

Immer vergesellschaftet mit einem solchen Bruch ist eine aufgehobene Gebrauch- und Belastungsfähigkeit des gebrochenen Knochens. Der Knochen ist gut durchblutet und hat sehr viele Schmerznervenfasern. Seine Knochenhaut reagiert mit Signalen auf Zug- und Druckkräfte auch im Knochenstoffwechsel der Knochenzellen, die diese anorganischen Substanzen teilweise produzieren und einlagern.

Unser menschlicher Knochenstoffwechsel ist in der Kindheit mit Wachstumszonen vom Wachstum geprägt, in unseren mittleren Lebensabschnitten teilweise elastisch mit Weichteilen wie Muskulatur umgeben, die zusätzlich stabilisiert, und im Alter bei rückgängiger Mobilität von einer Alterseinkehr begleitet, die man messen kann.

Wenn man diese grundlegenden Kenntnisse über die Baustelle Knochen

und ihre Beeinflussbarkeit kennt, kann man sich vorstellen, dass Menschen mit Mobilitätsverlust, Mobilitätseinschränkungen, neuromuskulären Erkrankungen und eben auch nach einer durchgemachten lähmenden Poliomyelitis deutliche Einschränkungen im Bereich des Knochenstoffwechsels haben können.

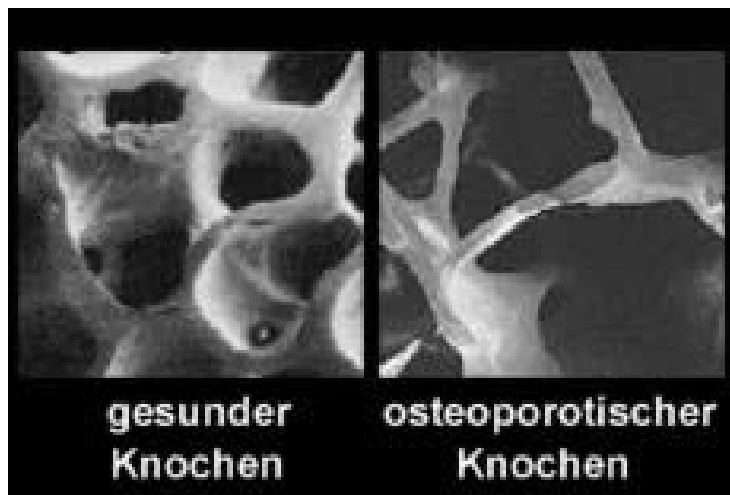
Der fehlende Muskelzug begründet einen fehlenden Reiz zum ausgeprägten Knochenwachstum, sowohl in die Länge als auch in die Breite. Schwerkraft und Kompression beeinflussen den Knochenstoffwechsel bei Patienten mit Lähmungen sehr nachhaltig. Astronauten, die lange Zeit in der Schwerelosigkeit verbringen, haben – wie wir wissen – dasselbe Problem.

Knochenstoffwechsel ist von vielen Hormonen abhängig, aber natürlich auch von funktionierender, gut durchbluteter Umgebungsmuskulatur und von den oben genannten Reizen des täglichen Bewegens und der Anforder-



Polio-Patient mit typisch osteoporotischem Knochenbruch





rungen, die Knochen in einem Regelkreislauf immer wieder mit Wachstum oder Abbau beantworten.

So gesehen ist die Polio sicherlich eine Erkrankung, die seit der Kindheit das Knochenwachstum beeinflussen muss. Lähmungen nach der Motoneuron-Erkrankung durch die Polio-Infektion beeinflussen im Wachstum Knochen, Extremitäten bleiben verkürzt. Interessanterweise kommt es aber zunächst zu keiner vermehrten Knochenbrüchigkeit als Folge der Polio. Die Kompensationsbemühungen aller polioerkrankten Patienten scheinen im Laufe der stabilen Phase nach durchgemachter Polio die Knochenbrüche und Verschlechterung der Knochensubstanz zu verhindern. Untersuchungen von jungen adolescenten Erwachsenen, die eine Polio durchgemacht haben und sich in einer stabilen Phase der Polio befinden, gibt es keine. Alle Orthopäden kennen Röntgenbilder, in denen sie eine Minderung der Knochenarchitektur und der Knochenmasse zu erkennen meinen im Vergleich zur ehemals nicht an Polio erkrankten Bevölkerung. Letztlich ist das aber eine Erfahrungsmedizin, die sich auch durch eine Studie aus dem Jahr 2009 von Mohammad, Khan, Galvin, Hardiman und O'Connell bestätigt hat (Titel: High Incidence of Osteoporosis and Fractures in an Aging Post-Polio Population, in der Zeitschrift *European Neurology*, Volume 62 (6), Seite 369-374, 2009). Wenn man hier in einer Studie liest, dass von 50 befragten und untersuchten Patienten in den letzten fünf Jahren 38 Prozent einen Knochenbruch

und 40 Prozent (von diesen 50 Patienten) eine Knochenmassenminderung hatten, dann muss man erkennen, dass die Osteoporose ein weit häufigeres Erkrankungsproblem für Patienten darstellt, die eine Polio

durchgemacht haben, als für Nicht-Polio-Patienten. Die Autoren haben in dem Artikel 2009 festgestellt, dass Patienten mit einem Post-Polio-Syndrom, das sie aber nicht eindeutig definieren, eine Hochrisiko-Gruppe für Brüche darstellen und eine Knochendichte-Messung durchgeführt werden muss, weil sie ein sehr hohes Risiko für Stürze haben. 56 Prozent, die an den unteren Extremitäten operiert werden, sollen eine Osteoporose auch durch die Ruhigstellung haben. Das entspricht den oben erwähnten Auslösern der Osteoporose, nämlich mangelnder Muskelaktivität und nicht ausreichender Schwerkraftbelastung des Knochens bei Polio-Patienten.

Typische Brüche bei osteoporotischem Knochen sind, unabhängig von einer durchgemachten Polio-Lähmungskrankung, an den Wirbelkörpern der Brust- und Lendenwirbelsäule, am Kreuzbein, Sitz- und Schambein des Beckens sowie am Oberschenkelhals, aber auch an den Sprunggelenken und an den oberen Extremitäten bei den Handgelenken zu finden.

Auch das sind gerade an den unteren Gliedmaßen typische Lokalisationen von Knochenbrüchen bei Polio-Patienten. Hier sind zusätzlich zu nennen das körperferne Ende des Oberschenkelknochens, aber auch teilweise unterhalb des Kniegelenkes der Schienbeinkopf. Den Arten von Brüchen ist eigen, dass sie nach einem banalen Sturz entstehen, was immer suspekt auf eine Knochenstoffwechselstörung wie Osteoporose schließen lässt und auch dahingehend untersucht werden muss.

Zur Diagnostik

Interessant wäre sicherlich eine Gruppenuntersuchung möglichst vieler Polio-Patienten in verschiedenen Altersabschnitten, ob eine Osteoporose vorliegt. Die diagnostischen Möglichkeiten sind nur wenig anders als bei Patienten, die keine Poliomyelitis durchgemacht haben.

Klinische Untersuchungen, wie Klopfschmerzen oder an der Haut durch Höhenverlust entstehende tannenbaumähnliche Hautfalten, das Längerwerden von Ärmeln an Jacken und Hemden oder Hosenbeinen kann auf das Kürzerwerden von Extremitäten und auf einen langsamen Knochensubstanzverlust hinweisen. Bei Polio-Patienten ist generell nach Stürzen immer im Hinblick auf die erhöhte Gefährdung von Knochenstoffwechselstörungen wie Osteoporose ein Röntgenbild zu fordern. Natürlich kann man aus strahlenhygienischen Gründen nicht bei jedem Sturz bei einem Polio-Patienten ein Röntgenbild anfertigen. Nur wenn klinische Untersuchungen einen Bruch nicht ausschließen können, ist diese Röntgenaufnahme aber indiziert. So wird sie also bei Polio-Patienten wesentlich häufiger angeordnet werden als bei Nicht-Polio-Patienten.

Laboruntersuchungen, zum Beispiel im Hinblick auf Blutbildung, Knochen-salze, beeinflussende Hormone und Knochengrundsubstanz, sind bei Polio-Patienten wahrscheinlich wenig häufig richtungweisend. Die Untersuchungen von Knochenabbauprodukten im Urin wurden in den letzten Jahren immer mehr vernachlässigt, sind aber durchaus noch ein probates Mittel, bei Polio-Patienten eine Osteoporose nachzuweisen. Bei allen Patienten, bei denen eine Osteoporose mit einiger Wahrscheinlichkeit vermutet wird, ist die sogenannte duale Röntgenstrahlenabsorptionsspektrometrie die richtige Messtechnik. Das ist ein auf Röntgenstrahlen durch den Knochen begründetes Verfahren, um zwischen einer gewissen Knochensubstanzminderung und einer Osteoporose messtechnisch unterscheiden zu können. Ist die Durchstrahlung der Rönt-

genbremsstrahlen durch den Knochen stark messbar, also ungehindert, wird man nach statistischen Erkenntnissen von einer höheren Knochenbrüchigkeit ausgehen und die Diagnose Osteoporose stellen können. Hierbei sind Erfahrungswerte aus der altersangewandten Medizin genauso wie landsmannschaftliche Unterschiede und die verschiedenen Regionen des Körpers zu berücksichtigen. Eine solche Methode kann man nicht nur einmal zur Diagnostik, sondern auch zum Verlauf anwenden. Das heißt, man kann ein Therapieverfahren oder eine noch nicht fertig entwickelte Osteoporose nachverfolgen.

Therapie

Die ursächliche Therapie der Osteoporose ist dadurch bestimmt, dass wir eigentlich nicht wissen, ob es viele genetische Faktoren gibt, die diese eher entstehen lassen. Häufig ist, wenn die Mutter eine Osteoporose hat, auch die Tochter und in 25 Prozent aller Fälle der Sohn von einer Osteoporose betroffen.

Gegen genetische Vorgaben kann man natürlich nichts tun. Menschen, die das aber wissen, werden in der Regel durch Prävention – in diesem Fall durch eine besonders calziumreiche Ernährung, die ein Überangebot an anorganischer Knochengrundsubstanz bietet, mit einem hohen Vitamin-D-Spiegel – auch durch Ernährung und durch Bewegungstherapie vor Erkrankung geschützt. Viele Angebote, wie Rehabilitationssport, Vereinssport und Bewegungsangebote, verhindern die Osteoporose. Wenn das bei Lähmungspatienten verordnet wird – was bei Osteoporose nur ganz eingeschränkt möglich ist –, muss man ein besonders intelligentes Konzept zur Muskelaktivität und zur Schwerkraftbelastung des Knochens finden. Angepasste isokinetische Fahrradergometer (z. B. Motomed oder Thera vital) und Hilfsmittel wie Orthesen, die ein Stehen und ein Gehen noch ermöglichen, sind sinnvoll. Genauso Krankengymnastik, hier in allen den Knochenstoffwechsel anregenden Formen, wozu auch die Manuelle Therapie, aber natürlich

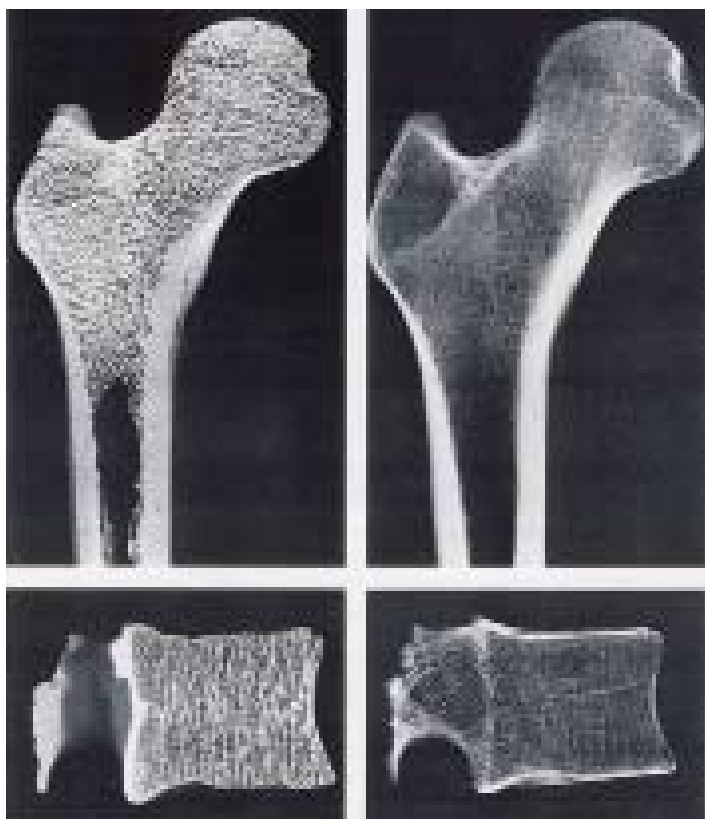
neuromuskulär nicht erschöpfende Bewegungsübungen und ein angepasstes Training ebenso gehören wie das Üben eines sicheren Ganges und tägliche Maßnahmen, um Stürze zu vermeiden. Vielleicht sind die frustran in Senioren-Einrichtungen abgelehnten sogenannten Hüftprotektoren als solche präventiven Schutzmechanismen eher für Polio-Patienten zu fördern. Lähmungsapparate sollten eher als Schienenhülsenapparate so gebaut sein, dass sie nicht zu Brüchen an Kanten führen, sondern eher eine Art Schutzhülsenfunktion haben, wobei natürlich in erster Linie die Verbesserung des Gangs und des Stands sowie der Ausgleich von Lähmungen ihr Sinn ist.

Viele therapeutische Möglichkeiten im Bereich der Ernährung und auch der Osteoporose-Schulung für Bewegung und tägliches Verhalten können vom Polio-Betroffenen und allen Osteoporose-Patienten erbracht werden. Wichtig von ärztlich-therapeutischer Seite ist aber die Erkenntnis, wie hoch die Bruchgefährdung bei Polio-Patienten

Rechts: Gangsichernde Orthesen

unten:

Osteoporose-Präparate des Oberschenkels und des Wirbelkörpers



Titelthema

ist und deswegen die Entscheidung, wann medikamentös die Therapie rechtzeitig beginnt. Wenn nach einem ersten Bruch wegen eines Sturzes keine Konsequenzen gezogen werden, wenn nach einem Bruch die Immobilisation des Patienten statt des Erhalts von Aktivität neuromuskulärer Funktion und des Knochenstoffwechsels erfolgt, ist

die besondere Situation des Polio-Patienten nicht berücksichtigt. Die osteoporotischen Frakturen führen dann häufig schneller zu Invalidität als die nachlassenden neuromuskulären Kräfte beim Post-Polio-Syndrom.

Frühe knochenmassenerhaltende Maßnahmen nach Ausschluss anderer möglicher, sogenannter sekundärer Frakturen, die eine Osteoporose auslösen und deshalb eine spezielle Therapie erfordern, sind die Gabe moderner Knochenstoffwechselmedikamente wie Bisphosphonate, Bazedoxifen, Denosumab, Raloxifen, Teriparatid, Oestrogene und Strontium ranelad, alle als hochwirksam zugelassen. Wichtig ist, dass bei einem Viertel aller Osteoporose-Patienten, also den Männern, die Wirkstoffe Alendronat, Risedronat als Wochentablette, Zoledronat, Teriparatid und Strontium ranelad zugelassen sind. Für alle medikamentösen Therapien wird eine „ausreichende“ Versorgung

mit Vitamin D empfohlen, das heißt mindestens 5 600 IE pro Woche.

Viele verschiedene Therapien und Unterstützungsmaßnahmen, wie Rückenorthesen, Magnetfeldtherapie, Ernährungsfaktoren hin bis zur veganen Ernährung, werden angeboten. In den vorliegenden Studien und in den geltenden S3-Leitlinien des Dachverbandes der deutschsprachigen wissenschaftlichen osteologischen Gesellschaft vom November 2014 sind sie aber nicht mit wissenschaftlichen Erkenntnissen als wirksam zu belegen.

Wichtig ist, was die klinische Erfahrung und unsere jetzt schon seit über 15 Jahren bestehenden Bemühungen zur Behandlung von Polio-Patienten aufzeigen: Die Osteoporose stellt aufgrund der möglichen Stürze und der Lähmungen ein erheblich größeres Risiko für Polio-Patienten dar. Sie ist zudem möglicherweise eine sekundäre Ursache im Sinne vorformierender Bedingungen für das Entstehen einer Osteoporose bei Patienten nach durchgemachtem paralytischen Verlauf der Poliomyelitis acuta anterior.

Die Diagnostik und Therapie der Volkskrankheit Osteoporose ist teuer und aufwändig. Der Hinweis auf eine gesunde Ernährung ohne Über- oder Untergewicht mit 1 g Calcium-Zufuhr in der täglichen Ernährung und Vitamin-D-Prophylaxe sowie das Vermeiden von Osteoporose auslösenden Faktoren wie Rauchen sind nicht ausreichend, die wesentlich höheren Kosten bei entstandenen Knochenbrüchen zu begründen. Natürlich gibt es eine Alterseinkehr des Knochens und natürlich werden moderne evidenzbasierte Osteoporose-Medikamente Knochenbrüche und Osteoporose nur zu einem gewissen Anteil vermeiden helfen. Die Möglichkeit, eine mit einer Prävalenz von 6,9 Millionen Patienten in Deutschland hochgerechnete Erkrankung mittels einer vernünftigen Therapie auf ein um 60 Prozent verringertes Frakturrisiko hin zu therapieren, ist aber durchaus wirtschaftlich und für alle Polio-Betroffenen, die schon einmal an den Folgen einer Fraktur gelitten haben, eine lohnende Mühe.



Lähmungsskoliose mit Osteoporose beim Polio-Patienten

