

# Osteoporose – Diagnostik, Prophylaxe und Therapie

Eine praxisbezogene Zusammenfassung

ANDREAS W. KREBS

Mit zunehmender Erhöhung der Lebenserwartung werden die Osteoporose und ihre Folgen immer bedeutungsvoller. Die Folgeerscheinungen – vor allem Wirbel- und Schenkelhalsfrakturen – gehen mit einer relevanten Morbidität und Mortalität einher. Im Folgenden werden die heutigen Erkenntnisse zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie der Osteoporose dargestellt.

## Definition

Die Osteoporose ist eine Erkrankung des gesamten Skeletts, gekennzeichnet durch eine niedrige Knochenmasse und beeinträchtigte Mikroarchitektur, die zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit führen (*Abbildung 1*). Neben dieser pathophysiologischen oder qualitativen Definition gibt es auch noch die technische oder quantitative Definition der Osteoporose (WHO, 1994), gestützt auf die densitometrisch gemessene Knochendichte und ausgedrückt im so genannten T-Score (*Tabelle 5*).

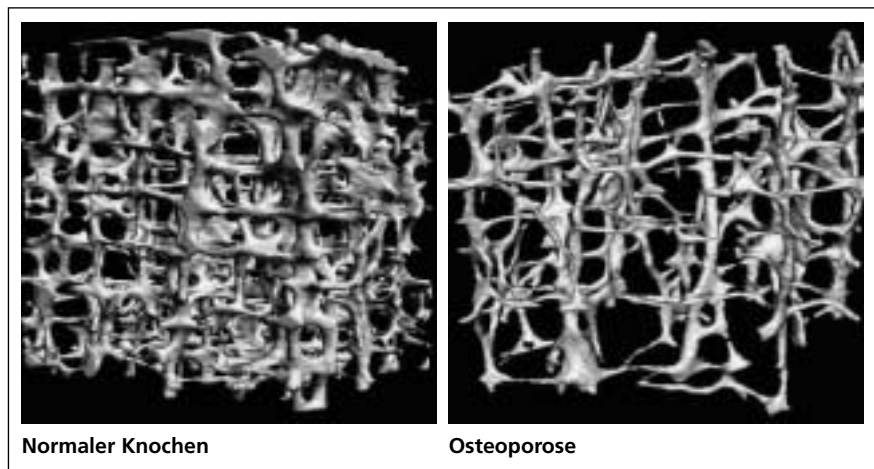


Abbildung 1: Verlust der Mikroarchitektur

## Epidemiologie

Gut ein Drittel der heute 50-jährigen Frauen und ein Siebtel der 50-jährigen Männer werden im Lauf ihres Lebens eine osteoporotische Fraktur erleiden. Bekanntlich wurde schon 1992 berechnet, dass in unserem Land Osteoporosefrakturen bei Frauen zu etwa 500 000 Spitaltagen führen, weit mehr als zum Beispiel infolge von chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen, Schlaganfällen, Mammakarzinomen oder Myokardinfarkten.

Das Frakturrisiko nimmt – auch unabhängig von der Knochendichte – mit steigendem Alter exponentiell zu. Zwar werden zwei Drittel der osteoporotischen Wirbelfrakturen klinisch nicht als solche erkannt; eine bereits erlittene Fraktur ist aber ein gewichtiger Risikofaktor für weitere Frakturen (20% pro Jahr). Die Schenkelhalsfrakturen gehen nicht nur mit einer erheblichen Morbidität (und dem Verlust der Selbstständigkeit), sondern auch mit einer Mortalität von etwa 20 Prozent innert einem Jahr einher.

## Pathophysiologie

Aus klinischer Sicht unterscheiden wir die (häufige) primäre Osteoporose und die (selteneren) sekundären Osteoporosen. Bei der primären Osteoporose geht man pathophysiologisch grob vereinfacht davon aus, dass ein zunehmendes Ungleichgewicht zwischen Knochenaufbau und Knochenabbau entsteht. Während normalerweise der Knochenstoffwechsel (Remodeling) in einem gewissen Gleichgewicht steht (mit einer positiven Bilanz während des Wachstums, einer Plateauphase zum Zeitpunkt der «Peak Bone Mass», also zwischen 20 und 30 Jahren, und einer geringen Negativbilanz nach 40 Jahren), besteht bei der Osteoporose eine übermäßige Osteoklastenaktivität und damit ein übermäßiger Knochenabbau.

Ursachen für sekundäre Osteoporosen sind Hormonerkrankungen, gastrointestinale Krankheiten oder Knochenmarkprozesse (*Tabelle 1*).

Speziell erwähnt werden soll noch die Steroid-Osteoporose, die nicht nur die

## Osteoporose – Diagnostik, Prophylaxe und Therapie

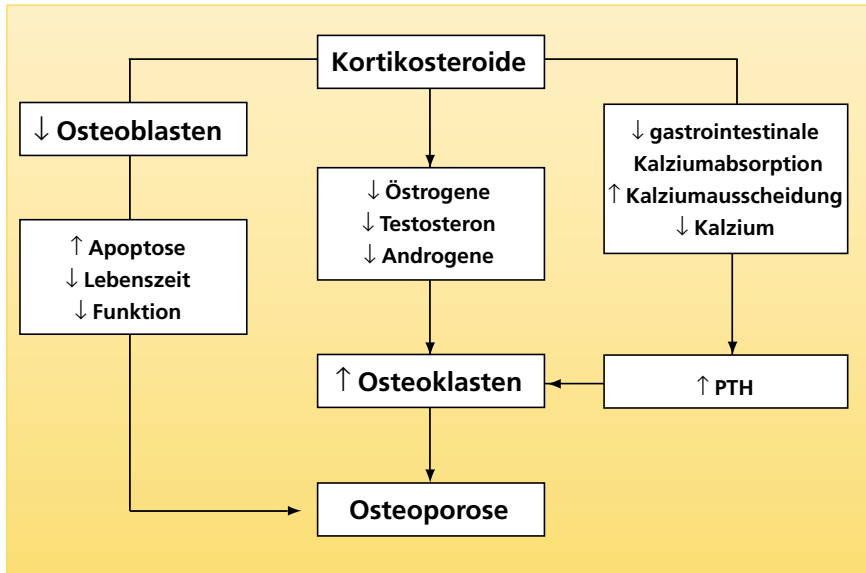


Abbildung 2: Steroid-Osteoporose: Pathophysiologie

häufigste sekundäre Osteoporose darstellt, sondern praktisch immer Folge einer Steroid-Therapie und damit in gewissem Sinn iatrogen bedingt ist (ausser den sehr seltenen Fällen eines primären Cushing-Syndroms). Die Kortikosteroide wirken pathophysiologisch auf verschiedenen Stufen negativ auf den Knochenstoffwechsel ein (Abbildung 2).

Bezüglich der klinisch relevanten Folgen der Osteoporose, nämlich der Frakturen, ist zu berücksichtigen, dass das Frakturrisiko nicht allein von der Knochenqualität abhängt, sondern noch von verschiedenen anderen Risikofaktoren. Weiter muss auch beachtet werden, dass die (einfach messbare) Knochendichte nur einen Teil der Knochenqualität oder Knochenstärke widerspiegelt, und dass hier noch eine ganze Anzahl weiterer Faktoren eine Rolle spielen (Tabelle 2), die aber zumindest heute im klinischen Alltag noch nicht adäquat untersucht werden können. Es ist zu erwarten, dass uns zukünftig noch bessere nichtinvasive Methoden zur Verfügung stehen werden.

Es bleibt aber festzuhalten, dass die Knochendichte sehr gut mit dem Frakturrisiko korreliert (zum Beispiel besser als der Blutdruck mit dem Schlaganfallrisiko) und nach wie vor den besten Prädiktor für zukünftige Frakturen darstellt.

### Diagnostik

**Anamnese:** Neben einer erniedrigten Knochendichte kennen wir eine Reihe weiterer Risikofaktoren für das Auftreten von Osteoporosefrakturen (Tabellen 3 und 4). Diese und weitere Anhaltspunkte bezüglich Osteoporoserisiko, Sturzrisiko (inkl. Medikamente) und auch hinsichtlich der optimalen Prophylaxe (z.B. Kalziumeinnahme) und Therapie sollen anamnestisch erfragt werden.

**Klinische Untersuchung:** Sie kann Hinweise auf schon eingetretene Wirbelfrakturen ergeben (vermehrte BWS-Kyphose = sog. Witwenbuckel, Tannenbaumfältelung der Haut) oder allenfalls auf eine ganz frische Fraktur (akutes Vertebralesyndrom mit entsprechender Bewegungseinschränkung und typischem umschriebenem Klopf- und Erschütterungsschmerz); weiter ist auch auf den Allgemeinzustand und die Gangsicherheit respektive Sturzgefährdung zu achten.

**Konventionelles Röntgenbild:** Hier kann allenfalls eine Osteopenie (Knochenmassenverlust > 30%) eine Osteoporose vermuten lassen; vor allem zu beachten sind allfällig schon eingetretene Wirbelfrakturen (typischerweise als Keilwirbel) auf dem seitlichen Röntgenbild der LWS und BWS (bzw. seitlichem Thorax-Röntgenbild).

### Tabelle 1: Sekundäre Osteoporosen

- Endokrin (Hypogonadismus, Hyperkortisolismus, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus)
- Gastrointestinale Erkrankungen (Malabsorption, Malnutrition, primäre biliäre Zirrhose)
- Knochenmarkerkrankungen (multiples Myelom, diffuse Knochenmetastasierung, Mastozytose)
- Kongenitale Erkrankungen (Osteogenesis imperfecta, Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom, Homozysteinurie)
- Andere Ursachen (Immobilisation, chronischer Äthylabusus etc).

### Tabelle 2: Knochenqualität

<b>Quantität</b>	<b>Makroarchitektur</b>
– Masse	– Knochengeometrie
– Knochendichte	<b>Mikroarchitektur</b>
– Grösse	– Grösse
	<b>Knochenumsatz</b>
	– Resorption
	– Aufbau
	<b>Mineralstruktur</b>
	– Mineralisation
	– Microdamage
	– Collagen Crosslinks

**CT, MRI, Szintigrafie:** Diese Verfahren dienen nicht der Diagnose einer Osteoporose, sondern in speziellen Fällen dem Ausschluss einer anderen Knochenkrankung (z.B. Neoplasie).

**Osteodensitometrie:** Sie misst die Knochendichte, die zwar – wie oben ausgeführt – nur einen Teil der Knochenqualität abbildet, aber zuverlässig mit dem Frakturrisiko korreliert (Abnahme der Knochendichte um 1 Standardabweichung entspricht einem Knochenverlust von 10% und erhöht das Frakturrisiko um das 2- bis 2,5fache).

Goldstandard ist derzeit die Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie – kurz DEXA genannt – wegen ihrer hohen Präzision (und damit Reproduzierbarkeit und der Mög-

## Osteoporose – Diagnostik, Prophylaxe und Therapie

Tabelle 3:

### Relatives Frakturisiko > 2

- Abnahme der Knochendichte um 1 Standardabweichung
- Alter > 70 Jahre
- Bereits erlittene Osteoporosefraktur
- Frühzeitige Menopause (< 45 Jahre)
- Hypogonadismus
- Schenkelhalsfraktur bei Verwandten 1. Grades
- Kortikosteroid-Therapie
- Chronische Gastrointestinal-erkrankung
- Erhöhter Knochenabbau
- BMI < 18 kg/m<sup>2</sup>, Anorexia nervosa
- Chronische Niereninsuffizienz
- Organtransplantation

Tabelle 4:

### Relatives Frakturisiko 1–2

- Östrogenmangel
- Endogene Östrogenexposition < 30 Jahre
- Kalziumzufuhr < 500 mg/Tag
- Primärer Hyperparathyreoidismus
- Rheumatoide Arthritis
- M. Bechterew
- Antiepileptika
- Hyperthyreose
- Nikotin; Alkoholabusus
- Diabetes mellitus

Tabelle 5:

### Knochendichte

#### WHO-Definition 1994:

- Osteoporose: Knochendichte mehr als 2,5 Standardabweichungen tiefer als Mittelwert gesunder junger weisser Frauen (T-Score < -2,5)
- Osteopenie: T-Score zwischen -1,0 und -2,5
- Gemessen mit DEXA an der LWS und/oder am Schenkelhals

lichkeit für Verlaufsmessungen), den zuverlässigen und grossen Referenzkollektiven, der gesicherten Korrelation zwischen Messwert und Frakturrisiko sowie der Möglichkeit, an allen frakturrelevanten Orten (Wirbelsäule, Schenkelhals, allenfalls auch peripher) zu messen. Zu beachten ist auch, dass sich die WHO-Definition von 1994 (Tabelle 5) allein auf die mit DEXA gemessene Knochendichte bezieht und für andere Messmethoden (Ultraschall, quantitative Computertomografie) nicht gültig ist. Es ist deshalb auch nicht möglich, einen T-Score einer DEXA-Messung zum Beispiel mit einem T-Score einer Ultraschallmessung zu vergleichen.

Bei der DEXA-Messung wird standardisiert die Knochendichte an zwei Regionen bestimmt: normalerweise an der LWS anteroposterior (wobei mindestens zwei, besser drei oder vier Wirbel auszuwerten sind) und am Schenkelhals (aussagekräftig sind die Werte am Hals, intertrochanter oder der Gesamtwert). Bei Unsicherheiten oder Verfälschungen der LWS-Messung (z.B. bei Skoliose, degenerativen Veränderungen, Wirbeldeformierungen, Aortenverkalkung) kann zusätzlich eine Messung am Radius erfolgen.

Wann soll eine Knochendichtemessung durchgeführt werden? Grundsätzlich immer dann, wenn aufgrund der Risikofaktoren ein erhöhtes Osteoporoserisiko besteht und wenn das Resultat dieser Messung zu therapeutischen Konsequenzen führt. Die Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose (SVGO) empfiehlt eine Knochendichtemessung in folgenden Situationen:

- bei Steroid-Therapie > 5 mg für > drei Monate
- bei jeder Fraktur ohne adäquates Trauma
- bei mindestens einem Risikofaktor gemäss Tabelle 3 oder mindestens zwei Risikofaktoren gemäss Tabelle 4.

Die aktuellen amerikanischen und kanadischen Empfehlungen sehen vor, bei jeder Frau ohne Risikofaktoren im Alter von 65 Jahren oder beim Vorliegen von Risikofaktoren im Alter von 60 Jahren die Knochendichte zu bestimmen. Zu beachten ist, dass in der Schweiz die Knochendichtemessung zur Zeit nur in folgenden, im

Anhang der Krankenpflege-Leistungsverordnung abschliessend aufgeführten Fällen aus der Grundversicherung obligatorisch übernommen werden muss:

- bei einer klinisch manifesten Osteoporose oder nach einem Knochenbruch ohne adäquates Trauma
- bei Langzeit-Kortison-Therapie oder Hypogonadismus
- bei gastrointestinalen Erkrankungen (Malabsorption, Colitis ulcerosa, M. Crohn)
- bei Osteogenesis imperfecta
- bei (nicht operiertem) Hyperparathyreoidismus

Spätere DEXA-Messungen werden höchstens alle zwei Jahre übernommen. Wenn die DEXA-Messung ein normales Resultat ergibt, kann – ausser in speziellen Risikosituationen – mit einer allfälligen Verlaufsmessung mehrere Jahre zugewartet werden (bei einer Steroid-Behandlung, die sehr rasch zu einer Osteoporose führen kann, muss u.U. bereits nach einem Jahr eine Verlaufsmessung erwogen werden). Wird eine Osteopenie diagnostiziert, so empfiehlt sich sicher eine Verlaufsmessung nach drei bis fünf Jahren (je nach Schweregrad und Risikoprofil). Liegt eine Osteoporose vor, so soll die medikamentöse Therapie nach zwei Jahren mit einer nächsten Messung überprüft werden. Für eine möglichst zuverlässige Verlaufsbeurteilung ist es wichtig, die Verlaufsmessung möglichst mit demselben Apparat durchzuführen.

Die immer wieder propagierte periphere quantitative Ultraschallmessung erfasst die Knochenqualität sowohl über die Schallgeschwindigkeit wie auch die Schallabschwächung. Am besten untersucht ist die Messung am Kalkaneus, wo eine recht gute Korrelation zum Schenkelhalsfrakturrisiko bei älteren Patientinnen nachgewiesen ist. Bei jüngeren Kollektiven und bezüglich der übrigen Frakturen ist die Ultraschallmessung nicht zuverlässig genug, und sie kann bis heute nicht als alleinige Entscheidungsgrundlage für eine Therapie und auch nicht für Verlaufsmessungen empfohlen werden.

Die quantitative Computertomografie der LWS ist wenig verbreitet und gegenüber der DEXA mit den Nachteilen der Strah-

## Osteoporose – Diagnostik, Prophylaxe und Therapie

lenbelastung und von kleineren Referenzkollektiven behaftet. Die periphere quantitative CT liefert zwar Rückschlüsse auch über die Morphologie des Knochens, ist insgesamt aber sehr wenig verbreitet.

Sowohl die ultrasonografische Messung wie auch die quantitative CT sind nicht kassenpflichtig.

**Laboruntersuchungen:** Sie dienen dem Ausschluss einer sekundären Osteoporose beziehungsweise einer Knochenpathologie, die densitometrisch als erniedrigte Knochendichte in Erscheinung treten kann (z.B. multiples Myelom, Osteomalazie, allenfalls endokrine Erkrankung). Das Grundprogramm umfasst: BSR, differenziertes Blutbild, Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, GOT, Kreatinin. In speziellen Situationen sind allenfalls zusätzlich indiziert: Immunelektrophorese, knochenspezifische alkalische Phosphatase, TSH, PTH, 25-OH-Vitamin-D, Testosteron, Tryptase, Knochenabbauparameter im Urin, Knochenbiopsie.

### Prophylaxe

**Allgemein:** regelmässige körperliche/sportliche Aktivität (trägt zur Erhaltung der Knochenmasse bei und vermindert Sturzrisiko), Nikotinabstinenz, kein Alkoholüberkonsum, ausgewogene Ernährung.

**Kalzium und Vitamin D:** Sie sind zusa-gen die Grundbausteine eines gesunden Knochens und damit die Basis jeder Prophylaxe. Eine ausreichende Zufuhr an Kalzium und Vitamin D (und auch Eiweiss) ist in jedem Lebensalter wichtig. Die Hauptkalziumquellen der Ernährung sind Milchprodukte (die beste Bioverfügbarkeit hat Milch, am kalziumhaltigsten ist Hartkäse) und Mineralwasser (wobei hier der Kalziumgehalt sehr unterschiedlich ist). Die empfohlene Kalziummenge pro Tag be-

trägt in der Adoleszenz und postmenopausal 1200 bis 1500 mg, sonst 1000 mg. Die Kalziumsupplemente sollten abends (wenn zweimal täglich nötig, mittags und abends) und nach einer Mahlzeit eingenommen werden.

**Vitamin D** wird einerseits über die Nahrung aufgenommen, vor allem aber in der Haut unter dem Einfluss von Sonnenlicht synthetisiert. Die Umwandlung in die biologisch aktive Form (Hydroxylierung) erfolgt in Leber und Niere.

**Östrogensubstitution:** Eine Hormonsubstitution kann den postmenopausalen Knochenabbau aufhalten, nach deren Ende setzt der Abbau aber wieder ein. In der grossen WHI-Studie konnte für die Hormonsubstitution eine signifikante Fraktur-reduktion (vertebral und nichtvertebral) nachgewiesen werden, negativ fielen aber andere Endpunkte ins Gewicht (Mammakarzinom, kardiovaskuläre Ereignisse, Thrombosen) – wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass teils auch ältere Frauen mit gewissen Komorbiditäten eingeschlossen wurden. Das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer postmenopausalen Hormonsubstitution muss individuell abgewogen werden; einzig und allein zur Osteoporoseprophylaxe ist eine klassische Hormonsubstitution heute nicht mehr gerechtfertigt. Alternativen dazu können selektive Östrogenrezeptormodulatoren (SERM) sein (in der Schweiz Raloxifen [Evista®]), wobei diese Medikamente insbesondere kurz postmenopausal zu vermehrten klimakterischen Symptomen führen können. Neben dem Knochenstoffwechsel (Zunahme der Knochendichte an allen Stellen, signifikante Senkung des vertebralen Frakturrisikos) scheinen diese Medikamente auch das Mammakarzinomrisiko und das Lipidprofil günstig zu beeinflussen. Wie bei der klassischen Hormonsubstitution ist bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko oder Thromboseisiko Vorsicht geboten.

Eine weitere Alternative stellen allenfalls Östrogen-Gestagen-Analoga dar, in der Schweiz Tibolon (Livial®). Eine signifikante Erhöhung der Knochendichte ist nachgewiesen, Frakturdaten fehlen bis heute. Im Gegensatz zu den Östrogenen und Raloxifen besteht kein erhöhtes Thrombose-

risiko. Für die so genannten Phytoöstrogene ist kein Effekt auf den Knochen nachgewiesen.

**Testosteronsubstitution:** Sie ist nur indiziert bei primärem oder sekundärem Hypogonadismus beim Mann (gemäss endokrinologischer bzw. andrologischer Empfehlung), nicht bei physiologischer altersbedingter Abnahme des Testosteronspiegels. Kontraindiziert bei Prostatakarzinom!

**Bisphosphonate:** Sie können in gewissen Situationen zur Prophylaxe eingesetzt werden. Insbesondere bei länger dauernder höher dosierter Steroid-Therapie (> 7,5 mg Prednison-Äquivalent pro Tag), gemäss verschiedenen Richtlinien bei Knochendichte mit einem T-Score < -1,5.

### Therapie

Nichtmedikamentöse Massnahmen umfassen soweit möglich die Beeinflussung allfälliger weiterer Risikofaktoren (z.B. Nikotinstopp, Steroid-sparende Basistherapien etc.); weiter regelmässige körperliche Betätigung, allenfalls die Teilnahme an spezifischer Gruppengymnastik und auch Massnahmen bezüglich Sturzprophylaxe (Optimierung des häuslichen Umfeldes, (Schuhe, Beleuchtung, Mobiliar, Beseitigung von Stolperfallen), Anpassen der Medikamente, allenfalls Hilfsmittelversorgung etc.

**Kalzium/Vitamin D:** Eine reichliche Zufuhr an Kalzium und Vitamin D gehört zu jeder Osteoporosebehandlung. Eine fraktursenkende Wirkung durch Kalziumtherapie allein ist allerdings nur bei institutionalisierten Patienten nachgewiesen. Die alleinige Wirkung von Vitamin D auf das Frakturrisiko ist unklar, hingegen ist eine signifikante Verbesserung der Muskelkraft und damit eine Senkung des Sturzrisikos ausgewiesen, weshalb gerade bei betagten Patienten in Alters- oder Pflegeheimen eine grosszügige Vitamin-D-Zufuhr sinnvoll ist (z.B. auch 300 000 E Vitamin D einmal jährlich i.m.). Die Gabe von aktivem Vitamin D (Calcitriol [z.B. Rocaltrol®]) ist nur bei Hydroxylierungsstörungen im Rahmen von Leber- oder Nierenkrankheiten indiziert.

Eine checklistenartige Übersicht bieten die im Herbst 2003 neu überarbeiteten Empfehlungen der Schweizerischen Vereinigung gegen die Osteoporose, SVGO. Internetadresse: [www.svggo.ch](http://www.svggo.ch)

## Osteoporose – Diagnostik, Prophylaxe und Therapie

**Bisphosphonate:** Sie gelten heute als Therapie der Wahl zur Behandlung der Osteoporose. Wie die meisten anderen Medikamente (ausser Parathormon und in Zukunft allenfalls Strontium) beeinflussen sie den Knochenstoffwechsel über eine Hemmung der Osteoklasten und bremsen damit die (übermässige) Knochenresorption. Es ist eine signifikante Fraktursenkung sowohl vertebral wie nichtvertebral dokumentiert und auch eine Erhöhung der Knochendichte. Zurzeit sind in der Schweiz die zwei peroralen Bisphosphonate Alendronat (Fosamax®) und Risedronat (Actonel®) zur Osteoporosetherapie zugelassen. Üblicherweise erfolgt die Einnahme einmal wöchentlich, wobei die korrekte Einnahmemodalität beachtet werden muss zur Gewährleistung einer möglichst guten Resorption und zur Vermeidung unerwünschter Nebenwirkungen. Parenteral applizierte Bisphosphonate (in der Schweiz Pamidronat [Aredia®] oder Ibandronat [Bondronat®]) sind in ihrer fraktursenkenden Wirkung nicht genügend dokumentiert und auch nicht offiziell kassenzulässig und sollen daher nur in speziellen Fällen eingesetzt werden. Die Therapiedauer ist abhängig vom Schweregrad der Osteoporose und dem gesamten Risikoprofil und beträgt gemäss heutiger Erkenntnis üblicherweise zwei bis fünf Jahre. Es ist sinnvoll, die Therapie durch eine Verlaufsdensitometrie nach jeweils zwei Jahren zu überprüfen.

**Selektive Östrogenrezeptormodulatoren (SERM):** Raloxifen (Evista®) wirkt ebenfalls antiresorptiv auf den Knochenstoffwechsel. Es ist eine signifikante Senkung der vertebralen Frakturrate nachgewiesen, aber nicht der peripheren Frakturen. Unter der Therapie kann eine Zunahme der Knochendichte erwartet werden. Weitere erwünschte und unerwünschte Nebenwirkungen wurden oben schon erwähnt. Raloxifen steht daher als Alternative zu den Bisphosphonaten zur Verfügung, zum Beispiel wenn diese nicht toleriert werden, oder auch bei jüngeren Patientinnen, wo häufig vornehmlich der trabekuläre Knochen der Wirbelsäule betroffen ist. Da aber

### Merksätze

- Das Frakturrisiko nimmt mit steigendem Alter exponentiell zu. Dabei ist die nachlassende Knochendichte und -qualität nur ein Faktor unter mehreren.
- Goldstandard der Knochendichtemessung ist die Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DEXA), die eine gute Korrelation zwischen Messwert und Frakturrisiko aufweist.
- Der Osteoporoseprophylaxe dienen unter anderem regelmäßige körperliche Aktivität, Nikotinabstinenz und die Zufuhr von ausreichend Kalzium und Vitamin D.
- Die Therapie der Osteoporose besteht neben diversen nicht-medikamentösen Massnahmen (z.B. Sturzprophylaxe) in der Verabreichung von Bisphosphonaten als Mittel der Wahl. In gewissen Situationen stehen als Alternative SERM zur Verfügung. Rekombinantes Parathormon bleibt vorläufig speziellen Fällen und schweren Verläufen vorbehalten.

als Nebenwirkungen Hitzewallungen auftreten können, ist der Einsatz peri- und kurz postmenopausal limitiert.

**Calcitonin** (Miacalcic®) hat ebenfalls eine schwache antiresorptive Wirkung. Eine Senkung der Wirbelsäulenfrakturrate ist (mit mässig guter Evidenz) nachgewiesen, nicht aber ein signifikanter Einfluss auf die nichtvertebralen Frakturen. Calcitonin ist heute nur noch ein Reservemedikament, wenn eine Behandlung mit Bisphosphonaten oder SERM nicht durchführbar oder kontraindiziert ist. Wegen der gleichzei-

tigen zentral-analgetischen Wirkung ist es vor allem indiziert für einige Wochen bei frischer osteoporotischer Wirbelfraktur.

**Rekombinantes Parathormon** (Teraparitid, Forsteo®) ist seit neuestem in der Schweiz zugelassen, die Kassenpflichtigkeit wurde beantragt. Parathormon wirkt sequenziell verabreicht (einmal täglich s.c.) – im Gegensatz zu einer Dauersekretion wie beim Hyperparathyreoidismus – stimulierend auf den Knochenanbau. Eine signifikante Senkung sowohl der Wirbelfrakturen wie auch der extravertebralen Frakturen und eine deutliche Zunahme der Knochendichte sind nachgewiesen. Die Therapiedauer beträgt 18 Monate (1 x täglich s.c.); nach heutigem Wissensstand sollte nicht gleichzeitig eine antiresorptive Behandlung erfolgen. Teraparitid wird in speziellen Fällen (sehr schwere Osteoporose, ungenügende Wirkung antiresorptiver Medikamente) zum Einsatz kommen.

**Strontium-Ranelat** (Protos®) wird möglicherweise in den nächsten Jahren ebenfalls zur Osteoporosetherapie zugelassen werden, wenn sich die ersten, viel versprechenden Resultate bestätigen. Strontium wirkt sowohl knochenbauend wie auch abbauehemmend und führt zu einer signifikanten Zunahme der Knochendichte und zu einer signifikanten Reduktion der Wirbelfrakturen; die Studien zum Nachweis der Fraktursenkung nichtvertebraler Frakturen sind unterwegs.

**Fluor** erhöht zwar die Knochendichte signifikant, führte aber – zumindest in den bisherigen Dosierungen – zu einer höheren Frakturrate und ist deshalb heute obsolet.

*Literatur auf Anfrage beim Verfasser.* ●

**Anschrift des Verfassers:**  
**Dr. med. Andreas W. Krebs**  
**Facharzt FMH für Rheumatologie und**  
**Innere Medizin**  
**8302 Kloten**  
**E-Mail: dr.andreas.krebs@bluewin.ch**

Interessenkonflikte: keine