

So verhindern Sie Knochenbrüche

Diagnostik und Therapie der Osteoporose

Die Osteoporose geht mit einer signifikanten Erhöhung der Mortalität bei vorhandenen Frakturen einher. Dennoch fristet sie vor allem aufgrund des stillen Verlaufs ein Schattendasein. Dieser Beitrag stellt die wichtigsten Schritte zur Diagnostik und Therapie der Osteoporose dar.

CHRISTOPHER NIEDHART

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine unzureichende Knochenfestigkeit charakterisiert ist, welche zu einem erhöhten Frakturrisiko prädisponiert. Die Knochenfestigkeit spiegelt dabei primär das Zusammenwirken von Knochendichte und Knochenqualität wider. Sind bereits eine oder mehrere Frakturen als Folge der Osteoporose aufgetreten, spricht man von einer manifesten Osteoporose.

Die WHO hat als Schwellenwert zur Diagnose einer Osteoporose eine Knochendichte von $T < -2,5$ festgesetzt. In der Umsetzung der deutschen Leitlinien bedeutet dies jedoch nicht, dass jede Frau/jeder Mann mit einem T-Score von $T < -2,5$ therapiebedürftig ist. Ziel einer Therapie ist die Reduktion osteoporoseassoziiierter Frakturen (Fragilitätsfrakturen ohne adäquates Trauma). Da verschiedene Risikofaktoren, die im Folgenden dargestellt sind, das Frakturrisiko deutlicher beeinflussen als eine erniedrigte Knochendichte, allen voran das zunehmende Alter, sind für Deutschland alters- und risikofaktorassoziierte Schwellenwerte für den Beginn einer Therapie festgelegt worden.

Prävalenz und Inzidenz der Osteoporose

Die Prävalenz einer Osteoporose auf der Grundlage der WHO-Definition einer erniedrigten Knochendichtemessung (DXA-T-Wert $< -2,5$) liegt bei postmenopausalen Frauen bei etwa 7 Prozent im Alter von 55 Jahren und steigt auf 19 Prozent im Alter von 80 Jahren an. Für Männer liegen für den deutschen Sprachraum keine ausreichenden Angaben vor. Die jährliche Inzidenz nachweisbarer Wirbelkörperbrüche bei 50- bis 79-jährigen Frauen beträgt etwa 1 Prozent, bei den Männern im gleichen Alter 0,6 Prozent.

Auf Osteomalaziezeichen achten

Es existieren bis heute keine Warnzeichen zur Erkennung einer drohenden Fraktur. Zu beachten sind jedoch die Symptome eines chronischen, zur Osteomalazie führenden Vitamin-D-Mangels, der bei älteren Patienten mit einseitiger Ernährung und geringer Sonnenlichtexposition häufiger als vermutet ist. Typische Symptome des Vitamin-D-Mangels sind unspezifische Muskel-/Knochenschmerzen, Ermüdbarkeit, Muskelschwäche, Watschelgang, Hängebauch oder psychische Veränderungen. Bei diesen unspezifischen Symptomen sollte die Osteomalazie differenzialdiagnostisch miterfasst werden.

Ab 25 sinkt die Knochenmasse

Die primäre Osteoporose entsteht durch kontinuierlichen Knochenmasseverlust von etwa 0,5–1 Prozent pro Jahr nach Erreichen der sogenannten «Peak Bone Mass» um das 25. Lebensjahr. Mit zunehmendem Alter steigt daher das Risiko einer Osteoporose signifikant an. Bei Frauen wird der Knochenverlust mit Eintritt in die Menopause durch den resultierenden Östrogenentzug häufig beschleunigt.

Basisdiagnostik zur Erkennung der Osteoporose

Die Diagnose «Osteoporose» sollte möglichst vor der ersten Fraktur, jedoch spätestens nach der ersten atraumatischen Fraktur gestellt werden. Da der osteoporoseassoziierten Fraktur in der Regel keine Symptome vorausgehen, ist es notwendig, das sogenannte Zehn-Jahres-Frakturrisiko für jeden Patienten individuell zu schätzen. Dies gelingt vor allem über folgende in den Leitlinien definierten Risikofaktoren (Tabelle 1):

Merksätze

- Zunehmendes Alter ist der grösste Risikofaktor für eine Osteoporose. Daher sollte bei Frauen ab 70 und bei Männern ab 80 Jahren immer eine Basisdiagnostik erfolgen.
- Eine spezifische medikamentöse Therapie mit einem Bisphosphonat, Raloxifen, Strontiumranelat oder Teriparatid ist ab einem Zehn-Jahres-Frakturrisiko von über 40 Prozent indiziert.
- Die Therapie einer Osteoporose sollte mindestens 3 bis 5 Jahre fortgesetzt werden. Kontrollen der Knochendichte sind nicht vor Ablauf von 2 Jahren erforderlich.

Tabelle 1: Risikofaktoren für Osteoporose

- zunehmendes Alter
- weibliches Geschlecht
- bestehende Fragilitätsfrakturen an der Wirbelsäule
- periphere Frakturen nach Bagateltrauma
- positive Familienanamnese für Schenkelhalsfrakturen der Eltern
- erhöhtes Sturzrisiko
- Immobilität
- Untergewicht
- Nikotinkonsum

Zunehmendes Alter

Mit jeder Dekade verdoppelt sich das Frakturrisiko. Das Alter als Frakturrisiko ist unabhängig von der Knochendichte und unabhängig von klinischen Risikofaktoren wie einer Immobilisation oder multiplen Stürzen, die ebenfalls mit dem Alter zunehmen.

Weibliches Geschlecht

Männer haben bei einem vergleichbaren Lebensalter und T-Wert der Knochendichte ein etwa 50 Prozent niedrigeres Risiko für osteoporotische Frakturen als Frauen.

Bestehende Frakturen

Wirbelkörperfrakturen nach Niedrigenergietrauma sind neben dem Lebensalter der stärkste unabhängige Risikofaktor für zukünftige Knochenbrüche. Dies gilt prognostisch sowohl für klinisch manifeste Wirbelkörperfrakturen als auch für radiologische Zufallsbefunde. Eine osteoporotisch mitbedingte periphere Fraktur kann angenommen werden, wenn sie bei einem Sturz aus dem Stand oder aus geringerer Höhe aufgetreten ist.

Positive Familienanamnese

Die Anamnese einer proximalen Femurfraktur bei Vater oder Mutter gilt als prognostisch verlässlichste Angabe des genetischen Risikos für osteoporotische Frakturen.

Erhöhtes Sturzrisiko

Die Anamnese multipler Stürze in der Vorgeschichte erhöht das Risiko für periphere Frakturen bei postmenopausalen Frauen und älteren Männern. Gemeint sind damit Stürze ohne externe Einwirkung, die mehr als einmal in den letzten zwölf Monaten vor der Anamneseerhebung aufgetreten sind.

Immobilität

Mangelnde körperliche Aktivität oder mangelnde Fähigkeit zu körperlicher Aktivität ist ein Risikofaktor für Frakturen.

Untergewicht

Bei einem Untergewicht (Body-Mass-Index von < 20) ist das relative Risiko für eine proximale Femurfraktur bei Frauen und Männern etwa zweifach erhöht.

Nikotinkonsum

Nikotinkonsum ist bei Frauen und Männern ein unabhängiger mässiger Risikofaktor für Wirbelkörperfrakturen und periphere Frakturen, auch wenn die Bestimmung eines graduellen Risikos in Abhängigkeit von der Zahl der Zigaretten derzeit nur ungenau möglich ist.

Von diesen genannten Risikofaktoren ist das zunehmende Alter der grösste Risikofaktor. Ab einem Zehn-Jahres-Frakturrisiko von mehr als 20 Prozent sollte eine entsprechende Basisdiagnostik durchgeführt werden. Zur besseren Praktikabilität sind die Empfehlungen gemäss Leitlinien des Dachverbands Osteologie (DVO) dekadentabhängig in *Tabelle 2* aufgeführt.

Bei diagnostizierter Fragilitätsfraktur (Fraktur ohne adäquates Trauma) muss in jedem Fall die weiterführende Diagnostik und Differenzialdiagnostik eingeleitet werden. Dies gilt auch für den radiologischen Zufallsbefund einer Wirbelkörperfraktur ohne erinnerliches adäquates Unfallereignis.

Spätestens ab dem 60. Lebensjahr bei Frauen und dem 70. bei Männern sollten die Risikofaktoren standardisiert abgefragt werden. Ab dem 70. Lebensjahr bei Frauen und dem 80. Lebensjahr bei Männern ist das Frakturrisiko auch ohne Risikofaktoren so hoch, dass eine weitere Diagnostik in jedem Fall notwendig ist. Sekundäre Osteoporosen treten in Zusammenhang mit verschiedenen Grunderkrankungen oder der regelmässigen Einnahme verschiedener Medikamente auf, als häufigster Auslöser einer sekundären Osteoporose sei hier das Cortison genannt (*Tabelle 3*). Bei der Gefahr einer sekundären Osteoporose ist die weitere Abklärung unabhängig vom Alter notwendig.

Basisdiagnostik

Bei oben genannter Konstellation schliessen sich folgende Untersuchungen an:

Anamnese und klinischer Befund

Erfasst werden sollten Risikofaktoren, Sturzrisiko, Medikamente, mögliche sekundäre Osteoporoseformen, Körpergrösse und -gewicht sowie Lokalisation von Schmerzen.

Überprüfung der Koordinationsfähigkeit und Muskelkraft

- Chair-Rising-Test (Muskelleistung)
 - In 10 s so oft wie möglich von einem Stuhl aufstehen
 - < 5 × erhöhte Sturzgefahr
- Tandemstand (Koordination)
 - 10 s mit den Füssen hintereinander auf einer Linie stehen
 - Bei 3 Fehlversuchen: erhöhte Sturzgefahr
- Timed up and go (Alltagsmotorik)
 - Von einem Stuhl aufstehen, 3 m laufen, umdrehen und wieder hinsetzen
 - > 30 s: ausgeprägte Mobilitätseinschränkung.

Bestimmung der Knochendichte

Das empfohlene Standardverfahren zur Knochendichtemessung ist die Osteodensitometrie mittels der Dual-X-Ray-Absorptio-

Tabelle 2: Empfehlung für die Durchführung einer Basisdiagnostik

Alter (Jahre)		Risikoprofil, bei dem eine Basisdiagnostik empfohlen wird, sofern der/die Risikofaktor(en) nicht zu beheben ist (sind)
Frau	Mann	
50-60		Wirbelkörperfraktur periphere Fraktur als Einzelfallentscheidung
	60-70	Wirbelkörperfraktur periphere Fraktur proximale Femurfraktur eines Elternteils
60-70	70-80	Untergewicht Nikotinkonsum multiple Stürze Immobilität
> 70	> 80	Lebensalter als Risiko ausreichend

Tabelle 3: Sekundäre Osteoporose möglich bei

Grunderkrankung	Dauermedikation
Schilddrüsenfunktionsstörung	Cortison
Chronisch entzündliche Erkrankungen (rheumatoide Arthritis, M. Crohn, ...)	Sedativa, Antidepressiva, Serotonin-Reuptake-Inhibitoren
Diabetes mellitus	Protonenpumpeninhibitoren
Niereninsuffizienz	Schilddrüsenmedikation
Malabsorption	Aromatsehemmer, GnRH-Agonisten
Alkoholismus	
Anorexia nervosa	
Hypogonadismus (Männer)	

metrie (DXA) an der Lendenwirbelsäule und am proximalen Femur. Für die Schätzung des Zehn-Jahres-Frakturrisikos in der DVO-Leitlinie wurde der niedrigere der beiden T-Werte der DXA-Messungen an der Lendenwirbelsäule und am Gesamtfemur zugrunde gelegt. Ist radiologisch mehr als eine typische osteoporotische Wirbelkörperfraktur gesichert, kann vor einer medikamentösen Therapieeinleitung auf eine Knochendichtemessung verzichtet werden, wenn dies der klinischen Gesamtsituation angemessen ist.

- Differenzialdiagnostisches Labor zum Ausschluss anderer Knochenstoffwechselerkrankungen/maligner Erkrankungen (BSG, Blutbild, Kalzium, Phosphat, Kreatinin, alkalische Phosphatase, gGT, TSH und Proteinelektrophorese).
- Bei Rückenschmerzen oder Verdacht auf Fraktur Röntgen BWS/LWS in zwei Ebenen.

Therapie der Osteoporose

Die Therapie der Osteoporose teilt sich in sogenannte Basismassnahmen und eine spezifische medikamentöse Therapie:

Basismassnahmen

Unter Basismassnahmen zur Osteoporose und Frakturprophylaxe sind allgemeine Massnahmen zu verstehen, durch deren Umsetzung für alle Bereiche von der Primär- bis zur Tertiärprophylaxe eine Verbesserung der Knochenstabilität und eine Verringerung sturzbedingter peripherer Frakturen erreichbar sind. Hierzu gehört ein regelmässiges Übungsprogramm zur Förderung der Kraft und Koordination, das idealerweise im Rahmen einer Turn- oder Rehagruppe durchgeführt wird. Sturzanamnese und die Beseitigung von Stolperfallen in der häuslichen Umgebung sowie die Medikamentenanamnese zur Erkennung sturzfördernder Medikamente sind sinnvoll.

Eine knochengesunde Lebensweise ist anzuraten: Hierzu gehört in erster Linie die ausreichende Zufuhr von Vitamin D und Kalzium. Bei ausreichender Zufuhr von Kalzium (1200-1500 mg Kalzium/Tag) über Nahrungsmittel und Mineralwasser ist eine zusätzliche Substitution nicht notwendig, eine Überdosierung ist zu vermeiden. Vitamin D muss in unseren Breitengraden in der Regel substituiert werden (Tagesbedarf 800-1200 IE). Untergewicht ist ebenso wie Rauchen zu vermeiden.

Spezifische medikamentöse Therapie

Die Einleitung einer spezifischen medikamentösen Therapie erfolgt bei einem Zehn-Jahres-Frakturrisiko von mehr als 40 Pro-

zent (vergleiche *Tabelle 4*). Bei manifester Osteoporose mit bereits bestehender Fraktur wird eine Therapie unabhängig vom Alter bereits ab einem T-Score von -2 oder kleiner eingeleitet. Das Folgerisiko für Wirbelkörperfrakturen ist in den ersten Monaten bis Jahren nach einer frischen osteoporotischen Wirbelkörperfraktur besonders hoch, sodass eine rasche Therapieeinleitung wichtig ist.

Die Empfehlungen für eine spezifische medikamentöse Therapie in *Tabelle 4* berücksichtigen nur Geschlecht, Alter und Knochendichte als Risikofaktoren. Wenn zusätzlich einer der folgenden Risikofaktoren vorliegt, ist das Gesamtfrakturrisiko schätzungsweise um das 1,5- bis 2-Fache höher, sodass eine 30-prozentige Frakturwahrscheinlichkeit schon bei einem maximal um 1 T-Wert höheren Messwert erreicht wird. Entsprechend verschiebt sich die Empfehlung für eine medikamentöse Therapie bei Vorliegen eines oder mehrerer dieser Risikofaktoren um maximal 1 T-Wert nach oben. Zum Beispiel würde man einer 67-jährigen Frau mit einem der nachfolgenden Risiken bereits bei T-Werten zwischen -3,0 bis maximal -2,0 eine The-

Tabelle 4: Empfehlungen für eine spezifische medikamentöse Therapie

Ohne WK-Fraktur bei Lebensalter (Jahre)		T-Wert (nur anwendbar auf DXA-Werte)				
Frau	Mann	-2,3 bis -2,5	-2,5 bis -3,0	-3,0 bis -3,5	-3,5 bis -4,0	< -4,0
50-60	60-70	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja
60-65	70-75	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja
65-70	75-80	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja
70-75	75-80	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja
> 75	< 85	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Mit WK-Fraktur		Ja – rasche Therapie wichtig, da hohes Folgerisiko für WK-Frakturen!				

- Bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Risikofaktoren wird eine max. um einen T-Wert höher liegende Therapieschwelle empfohlen (d.h. ab einem T-Wert von max. -2,5 statt -3,5): A. periphere Fraktur, B. Schenkelhalsfraktur eines Elternteils, C. Nikotinabusus, D. multiple Stürze, E. Immobilität.
- In Abhängigkeit von der klinischen Gesamtsituation ist eine um max. einen T-Wert niedriger liegende Therapieschwelle möglich (d.h. Therapie z.B. ab einem T-Wert von max. -3,5 statt -2,5).

rapie empfehlen, während die Empfehlung ohne Zusatzrisiko erst bei -3,0 gegeben wäre. Die Risiken, die hier einbezogen werden sollten, sind:

- proximale Femurfraktur eines Elternteils
- periphere Fraktur nach Bagatelltrauma
- fortgesetzter Nikotinkonsum
- multiple Stürze
- Immobilität.

Die in Bezug auf eine Fraktursenkung am besten belegten medikamentösen Therapieoptionen bei der postmenopausalen Frau sind:

- die Bisphosphonate Alendronat (Fosamax® oder Generika), Risedronat (Actonel®), Ibandronat (Bonviva®) und Zoledronat (Aclasta®)
- Raloxifen (Evista®) als selektiver Östrogenrezeptor-modulator (SERM)
- Strontiumranelat (in der Schweiz zurzeit nicht eingeführt)
- Teriparatid/Parathormon (Forsteo®) als osteoanabole Substanzen.

Für alle genannten Präparate ist eine Verminderung von Wirbelkörperfrakturen nach drei Jahren in ähnlichem Umfang nachgewiesen. Für Alendronat, Östrogene, Risedronat, Strontiumranelat, Teriparatid und Zoledronat ist auch eine Verminderung peripherer Frakturen nachgewiesen.

Auch Östrogene vermindern das Frakturrisiko. Bei postmenopausalen Frauen, die primär wegen vasomotorischer Symptome mit Östrogenen therapiert werden, ist mit Ausnahme sehr niedrig dosierter Präparate in der Regel keine weitere spezifische Osteoporosetherapie erforderlich. Ausserhalb der Indikation der vasomotorischen Symptome kann eine Kombinationstherapie mit Östrogenen und Gestagenen bei postmenopausalen Frauen mit hohem Frakturrisiko aufgrund des individuell unterschiedlichen, gesamt gesehen jedoch ungünstigen Nutzen-Risiko-Verhältnisses nur ausnahmsweise zur Frakturprävention empfohlen werden.

Für den Mann sind zur Therapie der Osteoporose in Deutschland und in der Schweiz lediglich Alendronat, Risedronat und Teriparatid zugelassen.

Es gibt derzeit keine Belege für eine präferenzielle fraktursenkende Wirkung der oben genannten Substanzen bei bestimmten Patientenuntergruppen (z.B. Alter, Höhe des Knochenumbaus, Ausmass der Osteoporose). Die einzelnen Präparate zeigen Unterschiede bezüglich der Wirkungsart und der Pharmakokinetik. Sie sind auch hinsichtlich der Wirkung auf verschiedene Frakturarten und der langfristigen Fraktursenkung bei kontinuierlicher oder diskontinuierlicher Einnahme unterschiedlich gut belegt. Eine generelle oder bei bestimmten Patientenuntergruppen vorhandene Überlegenheit eines bestimmten Medikaments im Hinblick auf eine Fraktursenkung ist aber nicht belegt.

Für die individuelle Auswahl der Medikamente sollten die möglichen Neben- und Zusatzwirkungen und die Einnahmemodalität sowie die Wirtschaftlichkeit in die Überlegungen einbezogen werden.

Bisphosphonate

Die Bisphosphonate sind die am häufigsten verordneten Antiresorptiva. Sie lagern sich am Knochen an und führen über eine Hemmung der Osteoklasten zu einer Verminderung der Knochenresorption und damit zur Frakturdektion um 41 bis 70 Prozent an der Wirbelsäule. Sie sind in der Regel gut verträglich und nebenwirkungsarm. Sie können aufgrund der sauren Struktur zu Reizungen des Ösophagus oder des Magens führen, insbesondere bei Fehleinnahme.

Bei Gabe von oralen Bisphosphonaten sollte der Patient wiederholt auf die besonderen Einnahmemodalitäten (auf nüchternen Magen mit Leitungswasser, kein Mineralwasser! Keine anderen Medikamente gleichzeitig einnehmen, cave: Schilddrüsenmedikation! 30 Minuten nüchtern bleiben, nicht wieder hinlegen) hingewiesen werden, da die Resorptionsrate der Bisphosphonate sonst deutlich reduziert wird. Bei Unverträglichkeit der oralen Bisphosphonate kann die Umstellung auf intravenöse Gabe erfolgen (Ibandronat oder Zoledronat). Kontraindikationen sind unter anderem schwere Niereninsuffizienz (GFR < 35 ml/h) oder schwere gastrointestinale/ösophageale Erkrankungen im letzten Jahr (orale Gabe), Hypokalzämien und die Unfähigkeit, 30 Minuten aufrecht zu sitzen oder zu stehen. Ein Vitamin-D-Mangel muss vor Therapiebeginn mit Bisphosphonaten ausgeglichen werden.

Raloxifen

Raloxifen hat östrogenagonistische und östrogenantagonistische Wirkungen in den verschiedenen Zielgeweben. In Bezug auf den Knochenstoffwechsel wirkt es ähnlich wie die Östrogene resorptionshemmend. Die fraktursenkende Wirkung

beruht vermutlich überwiegend auf einer Verbesserung der Skelettarchitektur, Daten über eine periphere Frakturreduktion liegen nicht vor. Als positiver Zusatznutzen ist die Reduktion östrogenrezeptorpositiver Mammakarzinome um 76 Prozent zu nennen. Kontraindikationen sind unter anderem ein erhöhtes thromboembolisches Risiko sowie eingeschränkte Leberfunktion und schwere Niereninsuffizienz.

Strontiumranelat

Strontiumranelat besitzt eine hohe Affinität zum Knochengewebe und wird am Knochen angelagert. Der genaue Wirkmechanismus ist unzureichend geklärt. Die Frakturreduktion beträgt an der Wirbelsäule 41 Prozent über drei Jahre, extravertebral 16 Prozent. Kontraindikationen sind schwere Niereninsuffizienz, bei erhöhtem Risiko für thromboembolische Ereignisse sollte Strontiumranelat mit Vorsicht angewandt werden.

Teriparatid

Im Gegensatz zu den bis heute erhältlichen Antiresorptiva steht mit Teriparatid, dem N-terminalen Aminosäurefragment des humanen Parathormons, erstmals eine osteoanabole Therapie mit nachgewiesenem fraktursenkendem Effekt zur Verfügung. Teriparatid/Parathormon stimuliert bei erhaltenem Remodeling die osteoblastäre Neubildung von Knochengewebe. Das bedeutet, dass nicht nur die weitere Resorption von Knochensubstanz gebremst wird, sondern tatsächlich neuer, physiologischer Knochen mit typischer Mikroarchitektur gebildet werden kann.

Vor allem bei den schweren Osteoporosen mit mehreren vorbestehenden Frakturen scheint Teriparatid Vorteile gegenüber anderen derzeit zur Verfügung stehenden Therapieoptionen zu besitzen. Hier kann die Behandlung mit Teriparatid zu einer Frakturreduktion um bis zu 90 Prozent führen. Im Gegensatz zu den Antiresorptiva ist unter der Therapie mit Teriparatid zum ersten Mal auch der Zusammenhang zwischen der Zahl und Schwere vorbestehender Frakturen und dem weiteren Frakturrisiko aufgehoben.

Aus diesem Grund erscheint Teriparatid insbesondere bei schweren Verlaufsformen der manifesten Osteoporose indiziert sowie bei Patientinnen, die auf die antiresorptiven Therapien nicht adäquat angesprochen haben.

Für Parathormon ist eine Reduktion der Rate an Wirbelkörperfrakturen für Patientinnen mit und ohne vorbestehende Frakturen nachgewiesen. In den vorliegenden Studien liess sich eine Reduktion der Rate extravertebraler Frakturen nicht nachweisen. Teriparatid ist zugelassen für eine 18 Monate dauernde Behandlung der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern mit hohem Frakturrisiko. Parathormon ist in der Schweiz zur Osteoporosebehandlung hingegen nicht zugelassen.

Ausser den genannten Präparaten gibt es mehrere zusätzliche Osteoporosetherapeutika, die zur Therapie der postmenopausalen Osteoporose empfohlen werden, deren Wirkung in Bezug auf eine Senkung von Wirbelkörperfrakturen aber mit einem niedrigeren Evidenzgrad belegt ist, als dies bei den oben genannten Medikamenten der Fall ist. Zu diesen Präparaten zäh-

len Alfacalcidol, Calcitonin, Etidronat, Fluoride und Nandrolon-Decanoat. Diese sollten nicht als Therapie der ersten Wahl dienen.

Therapiedauer

Von behebbaren, überwiegend monokausalen Ursachen einer sekundären Osteoporose abgesehen, ist die Osteoporose eine chronische Erkrankung. Die Therapiedauer sollte deshalb mindestens drei bis fünf Jahre betragen. Dies ist die minimale Zeitspanne, in der Aussagen zur fraktursenkenden Wirkung der Medikamente sicher getroffen werden können. Danach sollte der Patient erneut evaluiert werden. Die derzeitigen Behandlungskonzepte reichen von einer vorübergehenden Therapiepause bis hin zu einer Dauertherapie bei einem bleibend erhöhten Frakturrisiko.

Verlaufskontrollen

Patienten ohne medikamentöse Therapie, aber mit mässig erhöhtem Risiko, sollten bezüglich der Umsetzung der Basismassnahmen, der Risikofaktoren und der zukünftigen Entwicklung des Frakturrisikos in Intervallen reevaluiert werden, die dem jeweiligen Risiko angemessen sind. Da über die Messfehlergrenze hinausgehende Abnahmen der Knochendichte vor Ablauf von zwei Jahren selten sind, werden Kontrolluntersuchungen der Knochendichte in der Regel nicht vor Ablauf von zwei Jahren empfohlen. Eine dokumentierte Grössenabnahme seit der letzten Untersuchung von mehr als 2 cm oder akute Rückenschmerzen können Hinweise für neue Frakturen sein. In diesen Fällen wird eine radiologische Abklärung empfohlen. Bei Auffälligkeiten im Basislabor oder bei einem begründeten Verdacht auf Änderungen im Basislabor sollten entsprechende Laborkontrollen erfolgen.

Nach Einleitung einer spezifischen medikamentösen Therapie werden klinische Untersuchungen in anfangs drei- bis sechsmonatlichen und später sechs- bis zwölfmonatlichen Abständen empfohlen. Ziele sind die Erfassung von Schmerzen, Funktionalität, Risikofaktoren, Umsetzung der Basismassnahmen, Gewicht und Grösse.

Zur Abschätzung des Erfolgs einer medikamentösen Therapie sind Knochendichtemessungen nur bedingt tauglich. Ein Nichtanstieg der Knochendichte unter einer antiresorptiven Medikation ist kein Hinweis für eine verminderte fraktursenkende Wirkung. Es gibt derzeit keine evaluierten Kriterien für ein medikamentöses Therapieversagen. ■

PD Dr. med. Christopher Niedhart
Facharzt für Orthopädie/Rheumatologie, Osteologe (DVO)
Chirotherapie, Sportmedizin, physikalische Therapie
Liecker Strasse 23, D-52525 Heinsberg
E-Mail: cniedhart@gmx.de

Interessenlage: Der Autor hat als Principle Investigator an klinischen Studien teilgenommen, Referate und Veranstaltungen abgehalten und an Kongressen teilgenommen, die von GSK, Lilly, Novartis und Roche finanziell unterstützt worden sind.

Literatur: www.dv-osteologie.de

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 9/2008. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.