

Glukokortikoidtherapie

Tipps zur Osteoporosevorbeugung

Steht ein Patient unter einer Therapie mit Glukokortikoiden oder ist eine solche geplant, müssen Vorkehrungen getroffen werden, um einer Osteoporose oder der Verschlechterung einer solchen vorzubeugen. Welche Abklärungen dabei vorzunehmen sind und welche Therapien in welcher Reihenfolge sich am besten eignen, erläuterten Experten am virtuell abgehaltenen RheumaLive-Seminar.

Die glukokortikoidinduzierte Osteoporose ist die häufigste sekundäre und iatrogene Osteoporose mit einer hohen Frakturprävalenz von 30 bis 50 Prozent. Sie manifestiert sich bevorzugt an trabekulären Knochen wie Wirbelkörpern, Oberschenkelhals und Rippen. Bereits tiefe Kortisondosen (2,5–7,7 mg/Tag) erhöhen das Frakturrisiko (1), der Knochen-dichteverlust verläuft dabei biphasisch. In der ersten, rasch verlaufenden Phase kommt es durch Osteoblastensuppression und gleichzeitig gesteigerte Knochenresorption zu einem Verlust von bis zu 15 Prozent im ersten Therapiejahr. In der zweiten, langsameren Phase beträgt der weitere Verlust noch 3 bis 5 Prozent pro Jahr. Die Knochenresorption erfolge hier langsamer, doch bestehe weiterhin eine ausgeprägte Suppression der Knochenformation, erklärte Prof. Uwe Lange, Direktor der Abteilung Physikalische Medizin & Osteologie, Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim (D).

Welche Vorsichtsmassnahmen dazugehören

Bei einer geplanten oder etablierten Glukokortikoidtherapie von mehr als 3 Monaten mit Dosen $\geq 2,5$ mg/Tag empfehlen die Guidelines des Dachverbands Osteologie (DVO) der deutschsprachigen Gesellschaften auf dem Gebiet der Knochenkrankungen (2) eine osteologische Basisdiagnostik. Denn das 10-Jahres-Risiko für Frakturen liegt in diesem Fall bei > 10 Prozent. Die empfohlene Basisdiagnostik besteht aus Anamnese, Klinik, Knochendichtemessung (DXA), gegebenenfalls Röntgen oder einer anderen Bildgebung und einem Basislabor. Diese Abklärungen seien zudem bei jüngeren Personen zu empfehlen, auch wenn das so nicht in den Guidelines stehe, so Lange.

Als Basismassnahmen zur Frakturprävention sind empfohlen (1):

- ▲ Vitamin-D-Substitution (800–1000 IE/Tag), Zielspiegel: 50–125 nmol/l, möglichst > 75 nmol/l
- ▲ Kalziumsubstitution: 1000 mg/Tag Gesamtzufuhr, möglichst über die Nahrung
- ▲ Förderung der Muskelkraft und der Koordination
- ▲ Vermeidung von Immobilisation
- ▲ Sturzanamnese, Behebung vermeidbarer Sturzursachen
- ▲ Vermeidung eines Body-Mass-Index ≤ 20 kg/m²

- ▲ Vermeidung von sturz- und frakturbegünstigender Medikation wie Glukokortikoiden, Protonenpumpenhemmern, Antiepileptika, Antidepressiva, Neuroleptika, Sedativa, Schilddrüsenhormonen, Glitazonen.

Kortison senkt Therapieschwelle

Je nach gemessenem T-Score ist abhängig vom Alter eine osteospezifische Therapie indiziert. Allerdings ist diese bei einer Glukokortikoidtherapie $\geq 7,5$ mg Prednisolonäquivalent/Tag während > 3 Monaten bereits ab einem T-Score von $\leq -1,5$ indiziert, auch wenn noch keine Frakturen vorliegen (1). Die Patienten befänden sich in diesem Fall noch in einem osteopenischen Bereich, hätten aber trotzdem schon ein erhöhtes Frakturrisiko und müssten deshalb behandelt werden, so Lange. Die Therapieschwelle sinkt weiter bei zusätzlichen Risikofaktoren (z. B. Immobilität, multiple Stürze, Wirbelfrakturen, rheumatoide Arthritis, Zöliakie) im T-Score um je 0,5, jedoch maximal um 2 (1).

Das gilt zum Beispiel für rheumatologische Krankheiten, die mit Glukokortikoiden $\geq 7,5$ mg/Tag über mehr als 3 Monate therapiert werden. Dazu gehören Kollagenosen, inflammatorische Myopathien, ANCA-assoziierte Vaskulitiden, eosinophile Granulomatose mit Polyangitis, Riesenzell- oder Takayasu-Arteriitis, Polymyalgia rheumatica, Still-Syndrom mit schwerem Verlauf und Sarkoidose (1).

Konventionelle Therapie

Die Wahl der osteospezifischen Therapie bei glukokortikoidinduzierter Osteoporose richtet sich nach den prävalenten Frakturen, der langfristigen Kortisongabe und der Vortherapie. Zur Verfügung stehen antiresorptive Substanzen wie Bisphosphonate und der RANKL-Hemmer Denosumab sowie eine osteoanabole Therapie mit Teriparatid (Tabelle). Das Risiko für vertebrale Frakturen kann substanzunabhängig um 50 bis 84 Prozent reduziert werden, wobei Teriparatid gemäss Lange hinsichtlich Reduktion von vertebrealen Frakturen wirksamer ist als Alendronat und Risedronat. An die Gefahr eines Reboundphänomens, das bei Therapiestopp von Teriparatid und Denosumab auftreten kann, ist dabei allerdings zu denken. In diesem Fall ist im Nachgang eine zeitlich limitierte antiresorptive Therapie indiziert.

