



ZERTIFIZIERTE CME-FORTBILDUNG OSTEOPOROSE/ARTHROSE



Mit freundlicher Unterstützung von



Modul 1:

Osteoporose – Pathogenese, Diagnostik und Therapieoptionen

Dr. med. Peter Schorr

Vitarium-Therapiezentrum, Rathausplatz 2, 66839 Schmelz/Saar

Telefon 06887-2020 | Telefax 06887- 92 757

1. Einleitung

Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die sich durch eine abnehmende Knochenmasse sowie eine Verschlechterung der mikroarchitektonischen Knochenstruktur äußert. Die daraus resultierende verminderte Knochenstabilität bedingt eine erhöhte Frakturneigung [DVO 2014, Fuchs et al. 2013]. Wirbelkörper, hüftgelenknahe Regionen des Oberschenkelknochens und handgelenknahe Regionen der Speiche sind am häufigsten von Fragilitätsfrakturen betroffen [Fuchs et al. 2013]. Zu den Hauptsymptomen von Osteoporose-Patienten zählen akute Schmerzen aufgrund frischer Frakturen, insbesondere der Wirbelkörper, sowie chronische Schmerzen, die u. a. durch eine veränderte Wirbelsäulenstatik bedingt sind. Letztere geht oftmals mit einem erhöhten Sturzrisiko einher, was wiederum weitere Frakturen nach sich ziehen kann. Die Lebensqualität kann durch die Erkrankung drastisch eingeschränkt sein [Ringe 2003].

In Deutschland sind 8,5% der Gesamtbevölkerung im Alter zwischen 50 und 79 Jahren von einer Osteoporose betroffen. Die Prävalenz ist bei Frauen mit 13,1% höher als bei Männern mit 3,2%. Während das Vorkommen der Erkrankung bei Frauen mit zunehmendem Lebensalter signifikant ansteigt (von 4,1% in der Altersgruppe der 50- bis 59-Jährigen auf 25,2% bei den 70- bis 79-Jährigen), bleibt die Lebenszeitprävalenz bei Männern hingegen relativ konstant [Fuchs et al. 2013]. Neben dem zunehmenden Alter und dem weiblichen Geschlecht zählt auch die familiäre Veranlagung zu den nicht-modifizierbaren

Risikofaktoren der Osteoporose [DVO 2014]. Beeinflussbare Risikofaktoren sind u. a. chronischer Bewegungsmangel, Untergewicht, Vitamin-D- und Kalziummangel, Erkrankungen wie z. B. Hyperthyreose oder Diabetes mellitus Typ 1 und die Einnahme von Medikamenten wie z. B. Glukokortikoiden [DVO 2014].

Das Ziel der Osteoporose-Therapie ist es, den Knochenabbau zu verlangsamen und neuen Knochen aufzubauen, um Frakturen zu vermeiden und Schmerzen zu lindern [Willburger und Knorth 2003]. Zusätzlich zu den allgemeinen Basismaßnahmen kann eine medikamentöse Therapie zur Erhöhung der Knochenbelastbarkeit und Schmerzbehandlung notwendig sein. Physikalische Maßnahmen können die medikamentöse Schmerztherapie ergänzen. Für eine (frühe) Mobilisierung der Patienten ist zudem das Tragen von Orthesen, die neben einer Schmerzlinderung durch ihre stabilisierende Wirkung auch das Risiko für weitere Frakturen vermindern können, sinnvoll. Kann trotz multidisziplinärer konservativer Therapie nach einer Wirbelkörperfraktur kein Erfolg hinsichtlich der Schmerzminderung erzielt werden, dann ist es möglich, die osteoporotische Fraktur mittels Vertebroplastie oder Kyphoplastie zu stabilisieren.

Die vorliegende CME gibt Ihnen einen aktuellen Überblick über die Pathogenese, Diagnostik und Therapieoptionen der Osteoporose.

2. Knochenstruktur, -umbau und -stoffwechsel

2.1 Strukturen des Knochens – Spongiosa und Kortikalis/Kompakta

Der gesunde Knochen ist bei einem geringen Gesamtgewicht gleichzeitig belastbar und elastisch [Bartl 2014]. Diese (mechanischen) Eigenschaften sind durch seine besondere Struktur bedingt. Im Inneren des Knochens befindet sich die Spongiosa (*Substantia spongiosa*, trabekulärer Knochen), ein Gerüst aus feinen Knochenbälkchen (siehe Abbildung 1), welche die Zug- und Druckfestigkeit vermitteln.



Abbildung 1: Bälkchenstruktur eines Wirbelkörpers.

Die Außenfläche des Knochens besteht aus der Kortikalis (*Substantia corticalis*) bzw. Kompakta (*Substantia compacta*) im Mittelteil der Röhrenknochen. Obwohl die Spongiosa nur ein Fünftel der Gesamtmasse des Skeletts ausmacht, hat sie eine zehnmal größere Oberfläche als die Kompakta. Kompakte Knochen befinden sich vorwiegend in den Extremitäten, spongiöse Knochen hingegen vorwiegend im axialen Skelett (z. B. Wirbelkörper, Beckenkamm). Da die spongiösen Knochen wesentlich anfälliger für Knochenschwund sind als kompakte Knochen, weisen die Wirbelkörper meist als erste Zeichen einer Osteoporose auf [Bartl 2014].

2.2. Umbau des Knochens

Im Laufe des Lebens verliert der Knochen fortwährend an Stabilität und Elastizität durch Mineralienverlust und Alterung der Matrix. Deshalb wird die Knochensubstanz regelmäßig erneuert (Remodeling). Im Zuge dessen können nicht nur Mikrofrakturen der Knochenbälkchen, sondern auch Frakturen ganzer Knochen behoben werden. Für den Knochenumbau sind einerseits knochenabbauende Zellen, die Osteoklasten, und andererseits die knochenaufbauenden Zellen, die Osteoblasten, verantwortlich. Erstere können alte, schwache Knochen innerhalb weniger Tage abbauen. Die Osteoblasten hingegen bauen den Knochen über viele Wochen hinweg wieder auf (siehe Abbildung 2) [Bartl 2014].

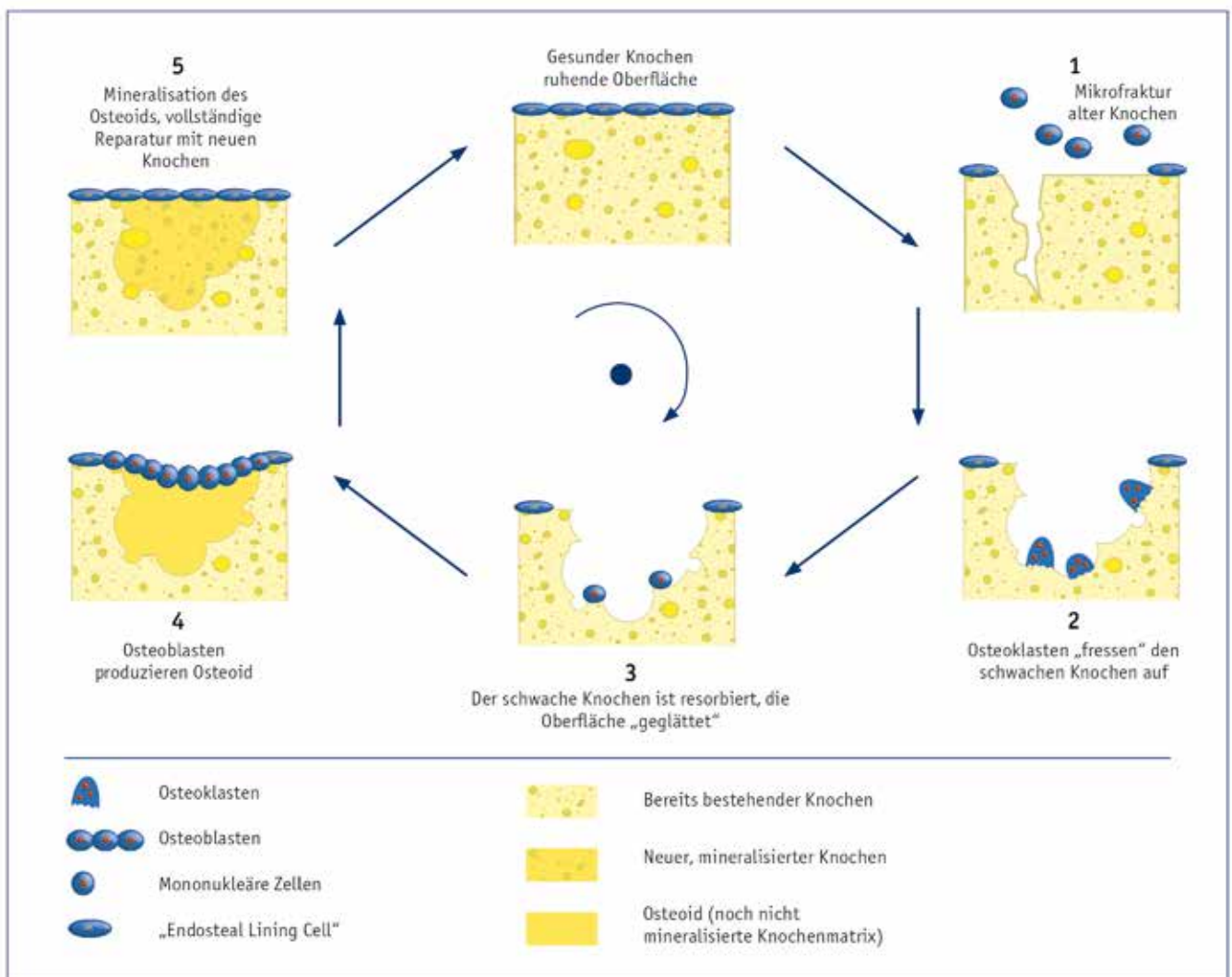


Abbildung 2: Reparatur von Mikrofrakturen; modifiziert nach [Bartl 2014]. Nach Auftreten einer Mikrofraktur im Rahmen des natürlichen Verschleißes lösen sich in einem ersten Schritt die ruhenden Endostzellen von der Knochenoberfläche und die darunterliegende Kollagenmembran wird resorbiert. Vorläuferzellen der Osteoklasten (mononukleäre Zellen) wandern in den Bereich der Mikrofraktur ein (1). Die einzelligen Vorläufer vereinigen sich zu mehrkernigen Osteoklasten, die den verletzten Knochen enzymatisch abbauen bis sie wieder auf gesundem Knochen treffen (2). Die an der Oberfläche, seitlich des Defekts, liegenden Osteoblasten wandern in die entstandene Lücke ein (3) und produzieren ein bindegewebiges Gerüst, das Osteoid (4). Zuletzt wird das Osteoid mit der kalziumphosphathaltigen Substanz Hydroxyapatit aufgefüllt (5).

2.3. Regulation des Knochenbaus

Der Knochenumbau (hauptsächlich vermittelt durch Osteoklasten und Osteoblasten) wird u. a. durch zentralnervöse Faktoren, mechanische Stimulation sowie verschiedene Hormone, Vitamine und Zytokine reguliert (siehe Abbildung 3). Zu den wichtigsten regulatorischen Hormonen zählen Parathormon,

Kalzitonin, Leptin, Insulin, Kortison sowie Sexual- und Schilddrüsenhormone. Die Vitamine C, D, K, B₁₂, B₆ und A sind für einen normalen Kollagenstoffwechsel und die Mineralisation des Knochens notwendig und Zytokine (z. B. *Receptor Activator of NF-κB Ligand* [RANKL], Osteoprotegerin [OPG]) koordinieren die Knochenumbauvorgänge [Bartl 2014].

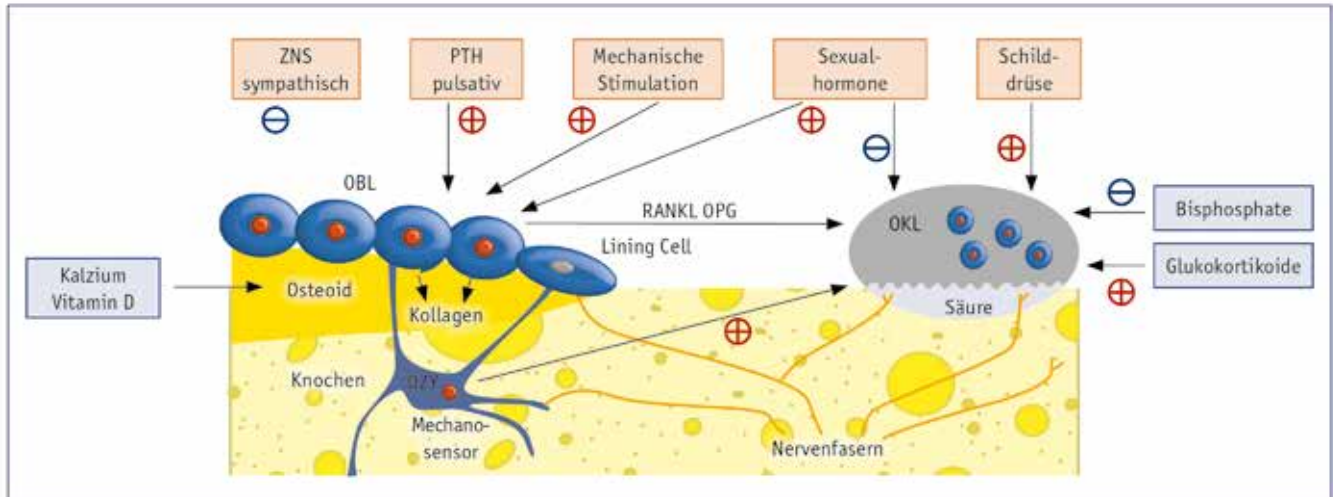


Abbildung 3: Regulation des Knochenbaus; modifiziert nach [Bartl 2014]. Die Hauptaufgabe der Osteoblasten (OBL) ist die Neubildung von Knochen und die Regulation der Osteoklasten (OKL)-Bildung über RANKL (Receptor Activator of NF-κB-Ligand) und OPG (Osteoprotegerin). Kalzium und Vitamin D sind essenziell für die Mineralisierung des Osteoids. Leptinerge Signale des Hypothalamus (übermittelt über sympathische Nerven) hemmen einerseits die Knochenformation und steigern andererseits die Knochenresorption durch OKL. Mechanische Stimuli fördern den Abbau des alten und die Bildung des neuen Knochens. Intermittiert verabreichtes Parathormon (PTH) stimuliert die Knochenformation, während von der Nebenschilddrüse produziertes PTH die OKL zur Kalziumresorption aus dem Knochen anregt. Das als PTH-Antagonist wirkende Kalzitonin aus der Schilddrüse hemmt die OKL-Aktivität wiederum. Die Sexualhormone Östrogen und Testosteron fördern den Knochenaufbau und hemmen gleichzeitig die OKL-Bildung und -Aktivierung. Glukokortikoide aktivieren OKL, wohingegen Bisphosphonate diese hemmen.

3. Pathogenese der Osteoporose

Die Entstehung einer Osteoporose beruht auf der fortschreitenden Abnahme der Knochendichte. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ist die Knochendichte normalerweise am höchsten. Danach nimmt die Knochenmasse bzw. -dichte altersbedingt sukzessive ab. Insbesondere bei Frauen nach der Menopause kann es durch den starken Abfall des Östrogenspiegels und der daraus resultierenden Osteoklasten-Aktivierung zu einem Knochenmasseverlust von 1–5% pro Jahr kommen (Typ-I-Osteoporose). Hiervon sind vor allem die spongösen Knochen betroffen. Etwa ab dem 70. Lebensjahr werden sowohl bei Männern als auch bei Frauen gleichermaßen Kompakta und Spongiosa abgebaut (Typ-II-Osteoporose), wodurch ein hohes Frakturrisiko entstehen kann (siehe Abbildung 4) [Bartl 2014].

Bei einem niedrigen Schweregrad der Knochendichteabnahme kann die makroskopische Integrität des Knochens noch gewahrt sein (Osteopenie oder präklinische Osteoporose). Im Falle einer manifesten, schweren Osteoporose treten hingegen schon erste Frakturen, wie z. B. Wirbelkörperbrüche und -kompressionen auf, die zu typischen Wirbelkörperveränderungen führen (siehe Abbildung 5).

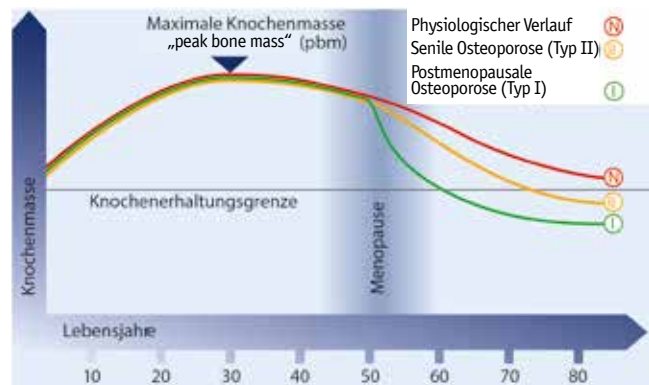


Abbildung 4: Zu- und Abnahme der Knochenmasse im Verlauf des Lebens.

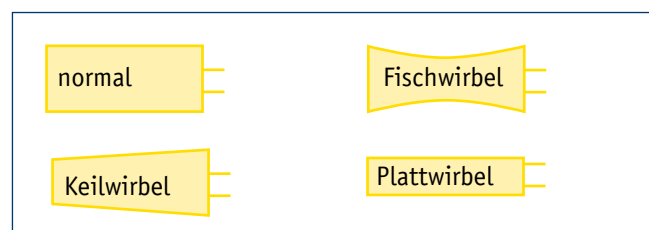


Abbildung 5: Typische Wirbelkörperveränderungen bei Osteoporose; modifiziert nach [Bartl 2014].

Diese Wirbelkörperfrakturen können bei fortgeschrittener Osteoporose auch ohne traumatische Einwirkungen durch alltägliche Geschehnisse wie Husten, Vorbeugen oder Drehbewegungen des Rumpfes entstehen [Willburger und Knorth 2003]. Durch eine einzelne Wirbelkörperfraktur ist das Risiko für weitere Wirbelkörperfrakturen um das 5-Fache [Ross et al. 1991], durch zwei oder mehr Wirbelkörperfrakturen um das 12-Fache erhöht [Bartl 2014]. Mehrere Frakturen können zu

Rückenschmerzen, Hyperkyphosierung und Verkürzung der entsprechenden Wirbelsäulenabschnitte führen [Willburger und Knorth 2003]. Die daraus resultierende Schwerpunktverlagerung bedingt neben einer erhöhten Sturzgefahr – was weitere Frakturen nach sich ziehen kann – eine geringere körperliche Belastbarkeit, psychische Beeinträchtigungen und eine verminderte Lebensqualität [Oleksik et al. 2000, Willburger und Knorth 2003].

4. Formen der Osteoporose

Bei der Osteoporose werden primäre und sekundäre Formen unterschieden, wobei bei Frauen die primären Formen mit einem Anteil von 90–95% eindeutig überwiegen. Männer sind hingegen zu etwa 60% von sekundären Formen betroffen [Ringe 2014].

Primäre Osteoporosen:

- Postmenopausale (Typ-I-) Osteoporose: Die häufigste Form der primären Osteoporose ist die postmenopausale (Typ-I-) Osteoporose, die rund 40% aller Frauen meist zwischen dem 50. und 75. Lebensjahr betrifft und durch den abrupten Abfall des Östrogenspiegels aufgrund der eingestellten Ovarialfunktion bedingt ist. Wegen des niedrigen Östrogenspiegels kommt es zu einer vermehrten Osteolyse, die zum einen auf eine verringerte Kalziumresorption aus dem Darm bei gleichzeitig vermehrter Kalziumausscheidung über den Urin und zum anderen auf eine Sensibilisierung der Osteoklasten gegenüber den resorptiven Effekten des Parathormons zurückzuführen ist [Bartl 2014, Mutschler et al. 2001]. Hiervon sind überwiegend die trabekulären Knochenstrukturen betroffen. Das Ausmaß des jährlichen Knochenverlusts zu Beginn der Menopause bewegt sich zwischen 1–5%, was einem Gesamtverlust der Knochenmasse von 40% zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr entspricht [Bartl 2014].
- Senile (Typ-II-) Osteoporose: Diese Form der primären Osteoporose tritt geschlechtsunabhängig meist mit Beginn des 7. Lebensjahrzehnts auf. Die Knochenmasse der Kompakta und der Spongiosa nimmt gleichermaßen ab. Pathogenetische Ursachen sind neben einer genetischen Disposition u. a. eine verminderte Sezernierung von Wachstumsfaktoren, eine Mangelversorgung mit Vitamin D, eine reduzierte Kalziumresorption, eine altersbedingte Abnahme der Muskelmasse und eine Zunahme des Sturzrisikos durch eine reduzierte Koordination [Bartl 2014, Mutschler et al. 2001].
- Juvenile Osteoporose: Die im Kindesalter überwiegend in einem Alter zwischen 8 und 12 Jahren auftretende Osteoporose betrifft beide Geschlechter, ist jedoch recht selten.

Häufig kann keine bestimmte Ursache ausgemacht werden (idiopathische juvenile Osteoporose) und die Erkrankung heilt meist nach einigen Jahren spontan aus [Bartl 2014, Mutschler et al. 2001].

Sekundäre Osteoporosen:

Sekundäre Formen der Osteoporose sind oft auf eine bestehende Grunderkrankung oder Störung, wie z. B. Diabetes mellitus, COPD, Hyperkortisolismus und Hyperthyreose sowie auf Immobilisation, Mangelernährung oder die Einnahme von Medikamenten (z. B.: Glukokortikoide, Protonenpumpenhemmer [PPI], Antazida, unfraktionierte Heparine und bestimmte Zytostatika) zurückzuführen [Bartl 2014, Mutschler et al. 2001]. So belegen z. B. die Daten einer retrospektiven Kohortenstudie, dass eine Langzeittherapie mit PPI für mehr als 7 Jahre das Risiko Osteoporose-bedingter Frakturen signifikant erhöht. Bereits nach 5-jähriger PPI-Therapie steigt das Risiko, eine Hüftfraktur zu erleiden [Targownik et al. 2008]. Diese Ergebnisse stimmen auch mit den Daten einer Studie aus dem Jahr 2006 überein, in der gezeigt wurde, dass bei älteren Patienten bereits nach einem Jahr PPI-Einnahme das Risiko für Hüftfrakturen zunimmt und das Risiko mit der Dauer der Therapie kontinuierlich ansteigt [Yang et al. 2006].

Während Frauen nur zu 5–10% von einer sekundären Osteoporose betroffen sind, sind bei Männern 60% aller Osteoporosen als Begleiterkrankung anzusehen [Ringe 2014]. So stellt z. B. ein erhöhter Glukokortikoid-Spiegel (Cushing-Syndrom) eine häufige Ursache einer sekundären Osteoporose dar [Vestergaard et al. 2002]. Auch ein Hypogonadismus, charakterisiert durch die verminderte Produktion von Testosteron, ist ein bekannter Faktor bei der Osteoporose beim Mann [Lauretani et al. 2006, Paller et al. 2009]. Weitere Ursachen sind Alkoholkonsum, Nikotin und andere entsprechend ungünstige Lebensstilfaktoren sowie Erkrankungen von Leber und Verdauungstrakt [Collier 2007, Jutberger et al. 2010, Katz und Weinerman 2010, Malik 2008].

5. Diagnostik

Die Leitlinie des Dachverbands der deutschsprachigen wissenschaftlichen osteologischen Gesellschaften e. V. (DVO) empfiehlt zur Basisdiagnostik der Osteoporose eine gründliche Anamnese, die Feststellung des klinischen Befunds, eine Knochendichtemessung mittels Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA), Laboruntersuchungen und ggf. bildgebende Verfahren [DVO 2014].

5.1. Anamnese und klinischer Befund

In der Anamnese sollten Hinweise auf eine familiäre Veranlagung, wie z. B. die Rundrückenbildung oder ein Körpergrößenverlust älterer Familienmitglieder von mehr als 4 cm, erfragt werden.

Die Eigenanamnese dient der Feststellung weiterer Risikofaktoren, darunter:

- Nikotin- und Alkoholabusus
- Mangelernährung, Bewegungsmangel
- Medikamenteneinnahme
- Erkrankungen und eine veränderte hormonelle Situation (z. B. Menopause, Hypogonadismus usw.).

Vorangegangene Frakturen ohne traumatische Einwirkung sind wichtige Hinweise auf eine mögliche Osteoporose [Willburger und Knorth 2003].

Bei der Beurteilung des körperlichen Befunds sollte auf folgende Merkmale geachtet werden [Bartl 2014, Willburger und Knorth 2003]:

- Größenabnahme des Patienten (> 4 cm)
- Rundrücken (Messung des Hinterkopf-Wand-Abstandes)
- Schmerzen aufgrund einer Rumpfvverkürzung (durch Aufliegen des Rippenbogens auf dem Beckenkamm)
- „Tannenbaumphänomen“ (Hautfalten am Rücken, die sich bis zu den Flanken erstrecken)
- „Osteoporose-Bäuchlein“ (Vorwölbung des Bauches)
- „Kissing spine“ (schmerzhafte Berührung der Dornfortsätze der Wirbelkörper)
- Gonarthrose
- Unsicherer, kleinschrittiger Gang zur Vermeidung von Erschütterungen.

Liegen Anhaltspunkte für eine eingeschränkte Muskelkraft oder Koordination vor oder ist der Patient älter als 70, dann sollten mögliche Gangunsicherheiten, Gleichgewichtsstörungen und eine erhöhte Sturzgefährdung mithilfe des Timed-up & go-Tests“, „Chair-rising-Tests“ und „Tandemstand-Tests“ abgeschätzt werden [DVO 2014].

5.2. DXA-Knochendichtemessung

Mit der von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und DVO empfohlenen DXA-Knochendichtemessung, v. a. der Lendenwirbelsäule, kann frühzeitig eine Diagnose gestellt werden, ohne dass bereits Frakturen aufgetreten sind. Die bei Patienten gemessenen Werte werden mit der maximalen Knochendichte („peak bone mass“) junger, gesunder Erwachsener verglichen. Dabei wird der Schweregrad der Osteoporose anhand der Standardabweichung vom Mittelwert (T-Score) ermittelt. Nach der Definition der WHO ist bei einem T-Score von $\leq -2,5$ (entspricht einer um 20 – 35 % verminderten Knochendichte) die Diagnose einer therapiebedürftigen Osteoporose zu stellen. Bei einem T-Score zwischen -1 und -2,5 wird von einer Osteopenie gesprochen, die präventiv therapiert werden sollte [Bartl 2014, Kanis 2007].

5.3. Laboruntersuchungen

Das Basislabor hat vor allem für die Diagnose sekundärer Osteoporosen und die Differenzialdiagnostik eine Bedeutung (siehe Tabelle 1, Seite 8), da im Falle primärer Osteoporosen die in Blut und Urin gemessenen Werte meist im Normalbereich liegen [Bartl 2014, DVO 2014].

5.4. Bildgebende Verfahren

Laut DVO sind Computertomographie, Magnetresonanztomographie (MRT) und Szintigraphie keine Bestandteile der Routinediagnostik bei Verdacht auf eine Osteoporose [DVO 2014]. Allerdings lassen sich durch MRT, aber auch Skelettröntgen, Art und Alter von Frakturen bestimmen [Bartl 2014, DVO 2014].

Tabelle 1: Von der DVO empfohlene Laboruntersuchungen und einige der wichtigsten damit zu klärenden Differenzialdiagnosen; modifiziert nach [DVO 2014].

Laborparameter	Differenzialdiagnosen	Anmerkungen
Serum-Kalzium	↑ Primärer Hyperparathyreoidismus oder andere Ursachen für Hyperkalziämie ↓ sekundärer Hyperparathyreoidismus, Malabsorption	Hypokalziämie ist Kontraindikation für mehrere Osteoporosemedikamente
Serum-Phosphat	↑ Niereninsuffizienz Stadium IV, sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus ↓ Malabsorption	
Serum-Natrium (optional)		↓ Erhöhtes Risiko für vertebrale und nicht-vertebrale Frakturen
Alkalische Phosphatase (AP) (im Serum)	↑ Osteomalazie	
γ-Glutamyltransferase	Hepatisch bedingte AP-Erhöhung, Hinweis auf Zöliakie, Alkoholabusus (Sturzrisiko)	
Kreatinin-Clearance	↓ Renale Osteopathie	Höhergradige Niereninsuffizienz ist Kontraindikation für verschiedene Medikamente
Blutsenkungsgeschwindigkeit/ C-reaktives Protein	↑ Entzündliche Ursachen von Wirbelkörperdeformationen, entzündliche rheumatische Erkrankungen	
Blutbild	Hinweise auf entzündliche oder maligne Erkrankungen oder Zöliakie	
Serum-Eiweißelektrophorese	Hinweise auf eine monoklonale Gammopathie oder Hypogammaglobulinämie als Hinweis auf eine monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz, Multiples Myelom oder eine systemisch inflammatorische Erkrankung	
Thyreotropin		< 0,3 mU/L endogen oder durch L-Thyroxin-Medikation bedingt, ist Risikofaktor für Frakturen
Testosteron		Testosteronmangel
25-Hydroxy-Vitamin D3 (in Einzelfällen)		Vitamin-D-Mangel
Knochenresorptionsparameter (in Einzelfällen)		Hoher Knochenumbau als Frakturrisiko

6. Prävention und konservative Therapiemaßnahmen

Prophylaktische und therapeutische Interventionen zielen darauf ab, den Knochenabbau zu verlangsamen und neuen Knochen aufzubauen, um die Knochenbelastbarkeit zu erhöhen, Fragilitätsfrakturen zu vermeiden und Schmerzen zu lindern. Unabhängig von den allgemeinen Basismaßnahmen kann der Patient nur mit einer multimodalen und multidisziplinären Behandlung, bestehend aus einer Kombination aus Heilmitteln, Hilfsmitteln und Medikamenten, optimal versorgt werden (siehe Abbildung 6, Seite 9).

6.1. Basistherapie

Die Basistherapie umfasst allgemeine Maßnahmen zur Prophylaxe von Frakturen sowie eine ausreichende Versorgung mit Kalzium und Vitamin D.

6.1.1. Frakturprophylaxe durch Minimierung von beeinflussbaren Risikofaktoren

Sowohl für die Osteoporose-Prävention als auch im Rahmen der Basistherapie sollten beeinflussbare Risiken möglichst minimiert werden. Allgemeine Maßnahmen, die der Minimierung des Frakturrisikos und Knochenstabilisierung dienen, umfassen [Bartl 2014, DVO 2014, Ringe 2003]:

- Regelmäßige körperliche Aktivität
- Vermeiden von Untergewicht (BMI < 20)
- Ausgewogene, kalziumreiche Ernährung
- Kalzium- und Vitamin-D-Substitution
- Ausreichender Aufenthalt im Freien zur Sicherung des Vitamin-D-Bedarfs
- Verzicht auf Rauchen und übermäßigen Alkohol- und Kaffeekonsum

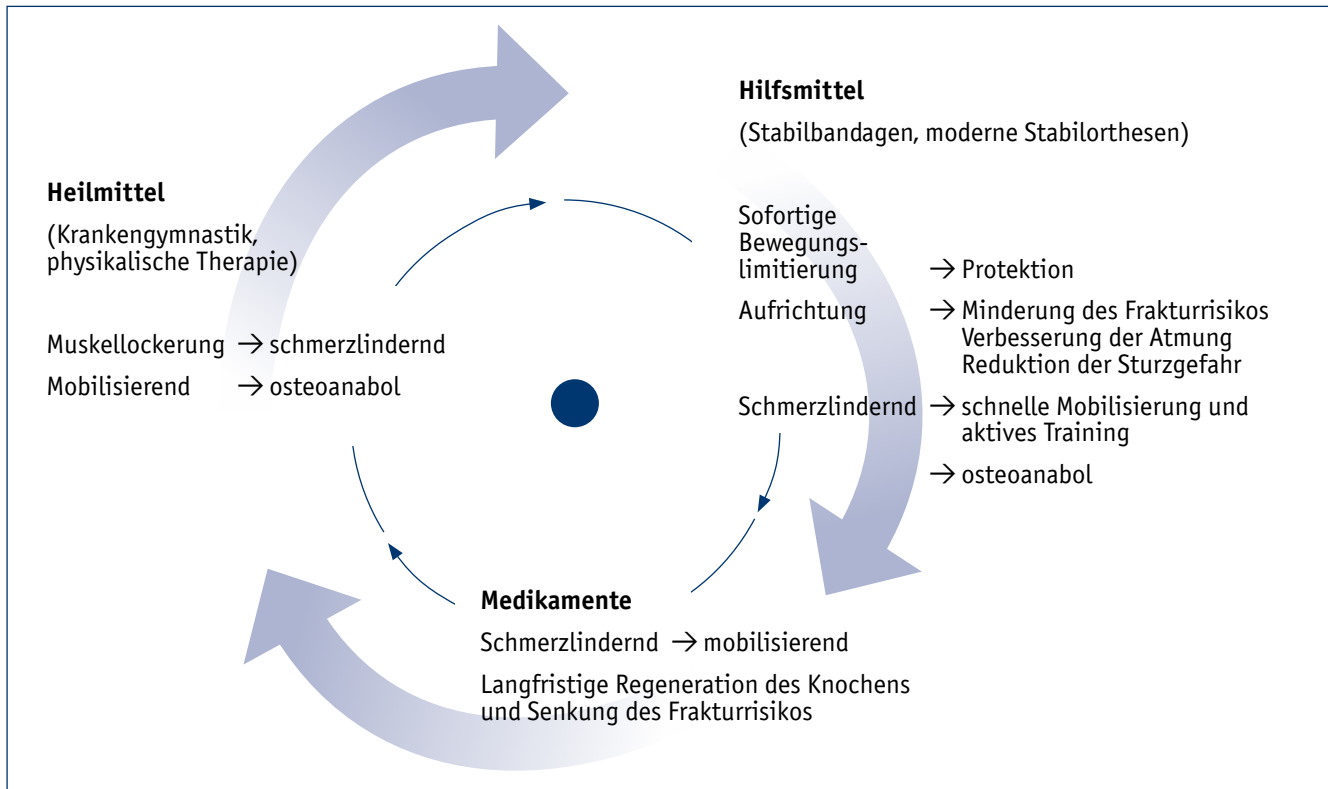


Abbildung 6: Kombination von Heilmitteln, Hilfsmitteln und Medikamenten für die optimale Osteoporose-Therapie.

- Beratung und Training zur Senkung des Sturzrisikos
- Ggf. Tragen von Hüftprotektoren
- Ggf. Sekundärprophylaxe: Tragen von Orthesen zur Haltungskorrektur und Muskelaufbau
- Effektive Behandlung von Grunderkrankungen
- Ggf. Anpassung von Osteoporose-fördernder Medikation (z. B. Glukokortikoide-Dosis reduzieren, Glitazontherapie umstellen).

Der Osteoporose-Prävention kommt vor allem vor dem 30. Lebensjahr eine große Bedeutung zu, da vor diesem Zeitpunkt die maximale Knochenmasse „peak bone mass“ aufgebaut wird und danach kontinuierlich wieder abnimmt (siehe Abbildung 4, Seite 5).

6.1.2. Kalzium und Vitamin D

Viele Patienten, insbesondere ältere und hospitalisierte Patienten, sind nicht ausreichend mit Kalzium und Vitamin D versorgt. Bei 25-Hydroxy-Vitamin-D-Serumkonzentrationen unter 20 ng/ml ist das Risiko für eine Hüftfraktur um das 1,5- bis 2-Fache erhöht [Cauley et al. 2008, Cauley et al. 2010, DVO 2014]. Da Kalzium- und Vitamin-D-Mangel zu den beeinflussbaren Risikofaktoren gehören und gerade bei älteren Patienten durch eine entsprechende Mangelbehebung das Risiko für Oberschenkelfrakturen und einen sekundären Hyperparathyreoidismus verringert werden kann, ist eine Substitution sinnvoll [Bartl 2014]. In einer großen Meta-

Analyse von 8 randomisierten, klinischen Studien mit mehr als 30.000 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass eine Kalzium- und Vitamin-D-Supplementation das Frakturrisiko insgesamt um 15 % und das Risiko für Hüftfrakturen um 30 % reduziert [Weaver et al. 2016].

Die DVO empfiehlt in ihrer Leitlinie für Osteoporose-Patienten, die sonst keine spezifische medikamentöse Osteoporose-Therapie erhalten, die Zufuhr von 1000 mg Kalzium täglich mit der Nahrung oder bei Bedarf mit Nahrungsergänzungsmitteln. Zudem wird eine Einnahme von 800 bis 1000 Einheiten Vitamin D3 empfohlen. Bei allen Patienten, die eine antiresorptive Osteoporose-Therapie erhalten, ist auf eine tägliche Gesamtzufuhr von 1000 mg Kalzium und eine ausreichende Vitamin-D-Versorgung zu achten [DVO 2014].

6.2. Medikamentöse Therapie

Abhängig von Alter, Geschlecht, Osteoporoseform, -schweregrad und -aktivität, Begleiterkrankungen und Verträglichkeit sollte eine geeignete medikamentöse Therapie eingeleitet werden. Ziel der medikamentösen Schmerztherapie ist, die Mobilität der betroffenen Patienten zu fördern und zu erhalten sowie die Lebensqualität zu verbessern. Mithilfe spezifischer Osteoporose-Medikamente wird die Optimierung des Knochenumbaus, die Steigerung der Knochenmasse und -qualität sowie die Reduzierung des Frakturrisikos angestrebt [Bartl 2014].

6.2.1. Schmerztherapie

Akute und chronische Schmerzen aufgrund von Frakturen stellen einen bedeutenden pathogenetischen Faktor für das Fortschreiten der Osteoporose dar. Durch Schmerzen bedingte Vermeidungshaltungen und Bewegungsmangel begünstigen die Muskelatrophie, was wiederum einen Haltungsverfall und eine erhöhte Knochenatrophie sowie eine gesteigerte Sturzgefahr mit sich bringt (siehe Abbildung 7).

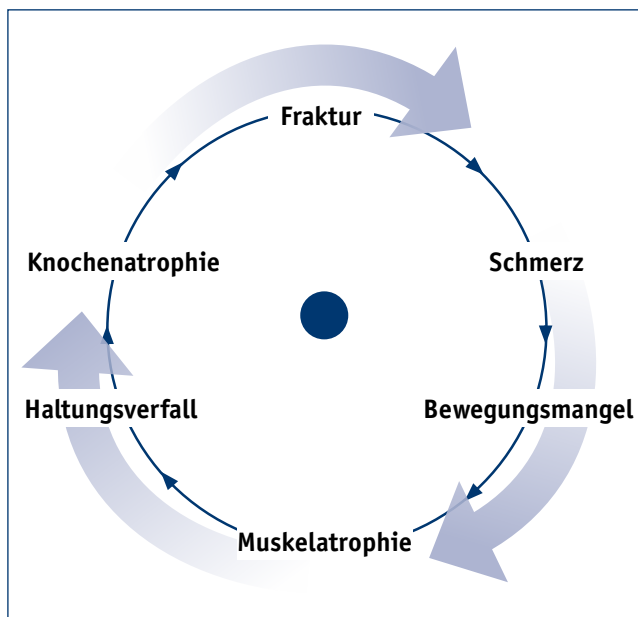


Abbildung 7: Teufelskreis aufgrund unzureichend therapierter Schmerzen.

Um diesen Teufelskreis zu durchbrechen und mögliche Folgekomplikationen einer Immobilisierung (z. B. Thromboembolien, funktionelle Verluste) zu vermeiden, ist eine adäquate Schmerztherapie mit nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR), Paracetamol, Metamizol oder Opiaten erforderlich [DVO 2014, Ringe 2003].

Da überwiegend ältere Menschen von der Osteoporose betroffen sind und häufig Kontraindikationen vorliegen oder Nebenwirkungen auftreten können, ist eine Orientierung am WHO-Stufenschema der Schmerztherapie nicht immer ratsam [DVO 2014]. Abhängig von der Schmerzursache ist daher für den einzelnen Patienten, unter Berücksichtigung der Komorbiditäten und Komedikation, ein individuelles Therapiekonzept zu erstellen. Entzündungsbedingte Schmerzen lassen sich gut mit NSAR therapieren. Liegen frische Frakturen vor, ist eine Gabe von NSAR oder Paracetamol jedoch häufig nicht ausreichend, sodass der Einsatz von Opioiden, wie z. B. Tramadol oder Fentanyl, erwogen werden muss. Die Analgetika-Therapie kann durch Muskelrelaxantien, Neuroleptika und Antidepressiva unterstützt werden [Ringe 2003].

6.2.2. Osteoklasten-hemmende Therapie

Mit einer Osteoklasten-hemmenden Therapie wird angestrebt, den Knochenabbau zu verlangsamen und die Knochendichte langfristig zu steigern. Zu diesem Zweck werden Bisphosphonate, selektive Östrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERM) und ggf. Östrogene eingesetzt.

Bisphosphonate

Moderne stickstoffhaltige Bisphosphonate wie Alendronat, Ibandronat, Risedronat und Zoledronat werden von der DVO-Leitliniengruppe sowohl für die Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen als auch (mit Ausnahme von Ibandronat) bei Männern ab dem 60. Lebensjahr empfohlen [DVO 2014]. Für alle Substanzen ist bei Frauen eine Reduzierung des Frakturrisikos über einen Zeitraum von 3 bis 5 Jahren belegt [Black et al. 2007, Chesnut et al. 2004, Cummings et al. 1998, Harris et al. 1999]. Die Datenlage zur Frakturreduktion bei Männern ist hingegen spärlich, weshalb die Evidenz für die Wirksamkeit der Bisphosphonate hier insgesamt geringer ist als bei Frauen [Schwarz et al. 2011].

Bisphosphonate besitzen eine hohe Affinität zu Hydroxyapatit und lagern sich bevorzugt an Knochenoberflächen an, die aktuell umgebaut werden. Durch Aufnahme in die Osteoklasten hemmen die Bisphosphonate deren Anheftung an die Knochen sowie die Sezernierung von Säure und Kollagenasen. Nach Verlust des Kontakts zur Knochenoberfläche kommt es zur Apoptose der Osteoklasten [Ringe 2003]. Gleichzeitig werden Osteoblasten reaktiviert, was langfristig zu einer positiven Knochenmassebilanz führt [Bartl 2014]. Die Reduktion der Knochenresorption zeigt sich bereits nach wenigen Tagen, der Knochenumbau normalisiert sich jedoch erst nach etwa 3 bis 6 Monaten. Die fraktursenkende Wirkung wurde meist in mindestens 3 Jahre dauernden Studien gezeigt, eine deutliche Abnahme der Frakturen war allerdings auch schon nach 12 Monaten nachweisbar [Ringe 2003]. Die DVO-Leitliniengruppe weist darauf hin, dass für einige Substanzen auch Hinweise auf eine Wirkung über den 3- bis 5-jährigen Therapiezeitraum hinaus bestehen, betont allerdings, dass daraus keine Schlüsse zur Langzeitwirkung gezogen werden dürfen [DVO 2014].

Selektive Östrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERM)

Die antiresorptiv wirkenden SERM Bazedoxifen und Raloxifen hemmen ebenfalls die Osteoklasten-Aktivität und sind für die Prävention und Behandlung der postmenopausalen Osteoporose zugelassen. Für die Anwendung bei Männern sind die SERM hingegen noch nicht untersucht [Bartl 2014].

In einer Studie mit mehr als 7.000 Frauen wurde das vertebrale Frakturrisiko durch die Therapie mit Raloxifen beinahe halbiert [Ettinger et al. 1999]. Das Risiko peripherer Frakturen blieb allerdings unverändert. Neben der antiosteoporotischen Wirkung

senkt Raloxifen zudem die Wahrscheinlichkeit, an Brustkrebs zu erkranken, um bis zu 74 %, weshalb die Raloxifen-Therapie insbesondere für Patientinnen mit erhöhtem Brustkrebsrisiko oder Zustand nach Brustkrebs geeignet ist [Bartl 2014].

Durch Bazedoxifen konnte in einer randomisierten, klinischen Studie nach 5 Jahren Therapie das Risiko für vertebrale Frakturen ebenfalls gesenkt werden und zwar um bis zu 40 %. Das periphere Frakturrisiko wurde außer bei Frauen mit sehr hohem Frakturrisiko nicht beeinflusst [Silverman et al. 2012].

Östrogene/Gestagene

Bereits vor Beginn der Menopause aber insbesondere danach verliert die Frau aufgrund des Östrogenmangels kontinuierlich 1 % bis 5 % ihrer Knochenmasse jährlich [Bartl 2014]. Durch eine mehrjährige Hormonersatztherapie mit Östrogenen kann das Risiko für Hüftfrakturen, vertebrale und periphere Frakturen deutlich gesenkt werden [Bartl 2014, Jackson et al. 2006]. Die DVO-Leitlinie empfiehlt Östrogene zur Frakturprävention bei Frauen mit einem hohen Frakturrisiko jedoch nur dann, wenn Kontraindikationen und Unverträglichkeiten gegen Bisphosphonate, Denosumab oder SERM bestehen, da neben der antiosteoporotischen Wirkung ebenfalls unerwünschte Effekte u. a. auf das Herz-Kreislaufsystem auftreten können [DVO 2014].

Denosumab

Mit dem monoklonalen RANKL-Antikörper AMG-162 steht ein stark antiresorptiv wirkendes Therapeutikum zur Behandlung der Osteoporose zur Verfügung. Der zweimal jährlich subkutan injizierte Antikörper Denosumab konnte in einer Placebo-kontrollierten Studie mit beinahe 8.000 postmenopausalen Frauen nach 3 Jahren das relative Risiko für vertebrale Frakturen um 68 %, für Hüftfrakturen um 40 % und für nicht-vertebrale Frakturen um 20 % senken [Cummings et al. 2009]. In mehreren Studien war die Therapie mit Denosumab einer Therapie mit dem Bisphosphonat Alendronat bezüglich der Zunahme der Knochendichte überlegen [Brown et al. 2009, Seeman et al. 2010]. Da Denosumab im Gegensatz zu den Bisphosphonaten nicht knochenspezifisch ist, kommt es nach Beendigung der Therapie zu einem raschen Wiederabfall der Knochendichte auf die ursprünglichen Werte oder sogar darunter [Bartl 2014].

6.2.3. Osteoanabole Medikamente

Teriparatid/Parathormon

Im Gegensatz zu den antiresorptiven Substanzen, die die Knochenresorption durch Osteoklasten hemmen, jedoch vermutlich keine Knochenneubildung induzieren, können das anabol wirkende Parathormon (1-84) und das Parathormon-Fragment Teriparatid (1-34) über eine Stimulierung der Osteoblasten eine stete Zunahme der Knochenmasse bewirken. Während bei einer kontinuierlichen (physiologischen) Gabe

von Parathormon die Osteoklastenaktivierung und damit die Knochenresorption überwiegt, kann durch die pulsative Gabe von Parathormon die Osteoblastenapoptose reduziert und somit die Osteoblastenzahl, die Knochenformation und die Knochenmasse sowie -festigkeit positiv beeinflusst werden [Bartl 2014]. In einer Placebo-kontrollierten Studie mit rund 1.600 postmenopausalen Frauen konnte durch Teriparatid sowohl das vertebrale als auch das nicht-vertebrale Frakturrisiko signifikant reduziert werden [Neer et al. 2001]. Der Einsatz von Teriparatid ist indiziert bei Patienten, die orale Bisphosphonate nicht vertragen oder trotz Bisphosphonat-Therapie einen Abfall der Knochendichte zeigen und unter der Therapie weitere Frakturen erleiden [Bartl 2014].

Strontium-Ranelat

Strontium-Ranelat wirkt osteoanabol, indem es die Replikation in den Präosteoblasten und die Kollagensynthese in Osteoblasten steigert, und zusätzlich noch antiresorptiv, indem es die Osteoklastendifferenzierung und deren Resorptionsaktivität hemmt [Bartl 2014]. In Studien mit postmenopausalen Frauen nahm unter Strontium-Ranelat neben dem vertebralen Frakturrisiko auch das Risiko für nicht-vertebrale Frakturen ab [Meunier et al. 2004, Reginster et al. 2005]. Aufgrund des erhöhten kardiovaskulären Risikos ist Strontium-Ranelat nur noch zur Behandlung der schweren Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und erwachsenen Männern mit hohem Frakturrisiko zugelassen, bei denen Unverträglichkeiten oder Kontraindikationen gegenüber den übrigen zugelassenen Therapeutika bestehen [Rote Hand Brief 2014].

6.2.4. Kombinationstherapien

Da sich aus der Änderung der Knochendichte mangels entsprechender Studiendaten keine Rückschlüsse auf die Frakturaten ziehen lassen, werden Kombinationstherapien mit zwei spezifischen Osteoporosemedikamenten trotz Hinweisen auf eine Zunahme der Knochendichte (z. B. unter Teriparatid in Kombination mit Denosumab) von der DVO-Leitliniengruppe nicht empfohlen [DVO 2014].

6.3. Orthopädische Hilfsmittel

Das Tragen einer Orthese ist insbesondere in der Anfangsphase der medikamentösen Osteoporose-Therapie sinnvoll, da eine Normalisierung des Knochenbaus frühestens nach mehreren Monaten Therapie erreicht wird [Bartl 2014]. Insgesamt wird die Orthesenbehandlung bei Osteoporose als flankierende Maßnahme angesehen [Hubscher et al. 2010], deren Effekt durch eine begleitende Physiotherapie verstärkt werden kann [Fink et al. 2007]. So können Orthesen durch ihre schmerzlindernde Wirkung helfen, die Mobilität der Patienten (nach bereits erfolgten Frakturen) zu ermöglichen und weiterhin zu erhalten [Willburger und Knorth 2003], mit dem Ziel, den

Teufelskreis aus Schmerzen, Bewegungsmangel, Muskelatrophie, Sturzgefahr und Frakturen (siehe Abbildung 7, Seite 10) zu durchbrechen. Das Tragen von Orthesen steht dabei nicht im Widerspruch zur physikalischen Therapie, die die Mobilisierung und Vermeidung von Immobilisationsschäden zum Ziel hat. Ganz im Gegenteil können Orthesen die Aktivität verbessern, über die propriozeptive Wirkung den Muskelaufbau unterstützen und Schmerzen verringern [Nagel-Albustin und Preisinger 2012]. Hinsichtlich der Schmerzminderung konnte beispielsweise in einer Studie mit 62 postmenopausalen Frauen nachgewiesen werden, dass durch das Tragen individuell anpassbarer Rückenorthesen frakturbedingte Schmerzen nach 6 Monaten um durchschnittlich 38 % reduziert werden [Pfeifer et al. 2004]. Der anfänglichen Schmerzreduktion durch die Orthese kommt insofern auch eine besondere Bedeutung zu, als dass diese eine frühe funktionelle Mobilisation und Aktivitätssteigerung des Patienten erlaubt. Hierdurch kann die Rumpfmuskulatur frühzeitig gestärkt werden, was wiederum als maßgeblich für den langfristigen Behandlungserfolg anzusehen ist. Bei Vorliegen osteoporotischer Frakturen kann nach 6-monatiger Orthesenbehandlung eine Steigerung der Muskelkraft, einhergehend mit einer Haltungsverbesserung, Schmerzreduktion, Steigerung von Lebensqualität und Allgemeinbefinden mit geringeren Einschränkungen im Alltag beobachtet werden [Pfeifer et al. 2004]. Eine signifikante Verbesserung der lumbalen Rückenkraft nach 3 und 6 Monaten Orthesenbehandlung bei Osteoporose – neben einer Verminderung von Schmerzen um ca. 30 % – zeigte sich auch in einer weiteren Studie [Hubscher et al. 2010]. Zusätzlich zur signifikant gesteigerten Muskelkraft ist auch eine erhöhte Muskelaktivität bei statischer Belastung gesunder Probanden beim Tragen einer Orthese belegt [Thomas et al. 2013]. Nicht zuletzt kann die Gefahr von (weiteren) Frakturen durch das Tragen einer Orthese unmittelbar vermindert werden.

Abhängig vom bestehenden Beschwerdebild können verschiedene Orthesen eingesetzt werden. Elastische bzw. teilflexible Rumpforthesen entlasten die Wirbelsäule durch eine allseitige Kompression des Abdomens. Sie gewährleisten im Wesentlichen eine neuromuskuläre Stabilisierung der Wirbelsäule und reduzieren Schmerzen. Eine passiv stützende, bewegungs-limitierende bzw. -korrigierende Funktion der Orthesen ist meist erst bei eingetretenen Frakturen, die am häufigsten die unteren Brust- sowie die oberen Lendenwirbelkörper betreffen, erforderlich. Um bei typischen stabilen osteoporotischen Keilfrakturen einer Muskelatrophie und Demineralisierung entgegenzuwirken, sollten leichte Orthesen eingesetzt werden, in weniger gravierenden Situationen dynamische Orthesen. So können z. B. bei Lendenwirbelsäulenfrakturen halbstarre Systeme mit Bauchpelotte und dorsaler Abstützung genutzt werden. Besteht die akute Gefahr für weitere Frakturen, ist über den Einsatz von höher stabilisierenden Orthesen mit

Funktionselementen wie z. B. eines Stabgittermieders oder Schalensystems nachzudenken. Liegen mehrere Frakturen im Lenden- oder Brustwirbelbereich vor, so ist anfänglich für eine komplette Ruhigstellung des Rumpfes der Einsatz starrer Thorakolumbalorthesen nötig, um ein achsgerechtes Verheilen der Frakturen zu ermöglichen. Einzelne Kompressionsfrakturen lassen sich hingegen gut mit Dreipunktorthesen versorgen. Bei stabilen Brust- und Lendenwirbelsäulenfrakturen können individuell anpassbare Rucksackorthesen eingesetzt werden, die eine Aufrichtung des Oberkörpers unterstützen [Willburger und Knorth 2003].

Während des Genesungszeitraumes ist eine konsequente Abschulung von der Orthese indiziert, die einer abrupten Beendigung der Orthesenbehandlung hinsichtlich der Funktions- und Schmerzverbesserung überlegen ist [Schott 2014].

Für die Prävention von Femurfrakturen hat sich das Tragen von Hüftprotektoren bewährt. Die zwei seitlich in einen Baumwollschlüpfer eingearbeiteten gepolsterten Plastikschalen schützen die typische Aufprallregion bei einem Sturz und halfen in einer Studie mit 1.800 älteren Patienten zudem, das Auftreten von Hüftfrakturen um rund die Hälfte zu reduzieren [Kannus et al. 2000].

6.4. Physikalische Therapie/Heilmittel

Zur Patientenmobilisierung und Vermeidung von Immobilisationsschäden ist die Krankengymnastik ein wichtiger Therapiebaustein. Für die Behandlung von Schmerzen, die auf Muskeln, Bänder oder Gelenkkapseln zurückzuführen sind, bieten sich zudem physikalische Maßnahmen, wie Wärme- oder Kälteanwendungen, aber auch Massagen an. Der Einsatz der Elektrotherapie zur Linderung von Schmerzen infolge von Muskelverspannungen und Gelenkkapselreizungen ist ebenfalls möglich [Willburger und Knorth 2003].

6.5. Operative Therapie

Im Falle von Wirbelkörperbrüchen im Lenden- und Brustwirbelbereich kann eine Vertebroplastie oder Kyphoplastie langandauernde Schmerzen mit einem Ausgangswert von >5 auf der Visuellen Analogskala, die nachgewiesenermaßen mit konservativen Therapiemaßnahmen nicht in den Griff zu bekommen sind, reduzieren [DVO 2014]. Bei beiden oben erwähnten operativen Eingriffen wird unter Röntgenkontrolle über eine Biopsiekanüle Knochenzement in den kollabierten Wirbelkörper eingebracht und dieser so stabilisiert. Bei der Kyphoplastie werden die Grund- und/oder Deckenplatten des eingebrochenen Wirbelkörpers vor der Zementeinspritzung mithilfe eines Ballonkatheters aufgerichtet [Bartl 2014, Willburger und Knorth 2003].

7. Fazit

Nach dem 30. Lebensjahr nimmt die Knochendichte kontinuierlich ab. Besonders stark ausgeprägt ist diese Abnahme bei postmenopausalen Frauen, die jährlich bis zu 5 % ihrer Knochenmasse verlieren können. Ab dem 70. Lebensjahr sind Männer und Frauen dann gleichermaßen von einem altersbedingten Knochendichteverlust betroffen. Der Verlust der Knochenmasse ist mit dem Auftreten von Frakturen assoziiert. Ist der Knochen makroskopisch noch intakt, so wird von einer Osteopenie oder präklinischen Osteoporose gesprochen. Sind bereits Frakturen aufgetreten, handelt es sich um eine manifeste Osteoporose.

7. Literatur

- Bartl R (Hrsg.) Klinische Osteologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2014
- Black DM, Delmas PD, Eastell R, et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007;356(18):1809–22
- Brown JP, Prince RL, Deal C, et al. Comparison of the effect of denosumab and alendronate on BMD and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with low bone mass: a randomized, blinded, phase 3 trial. *J Bone Miner Res* 2009;24(1):153–61
- Cauley JA, Lacroix AZ, Wu L, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and risk for hip fractures. *Ann Intern Med* 2008;149(4):242–50
- Cauley JA, Parimi N, Ensrud KE, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and the risk of hip and nonspine fractures in older men. *J Bone Miner Res* 2010;25(3):545–53
- Chesnut CH, Skag A, Christiansen C, et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2004;19(8):1241–9
- Collier J. Bone disorders in chronic liver disease. *Hepatology* 2007;46(4):1271–8
- 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):2077–82
- Cummings SR, San Martin J, McClung MR, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009;361(8):756–65
- DVO Dachverband der Deutschsprachigen Wissenschaftlichen Osteologischen Gesellschaften e.V. Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Männern ab dem 60. Lebensjahr und postmenopausalen Frauen 2014. www.dv-osteologie.org/uploads/Leitlinie%202014/DVO-Leitlinie%20Osteoporose%202014%20Kurzfassung%20und%20Langfassung%20Version%201a%2012%2001%202016.pdf, abgerufen am: 16.09.2016
- Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA* 1999;282(7):637–45
- Fink M, Kalpakcioglu B, Karst M, et al. Efficacy of a flexible orthotic device in patients with osteoporosis on pain and activity of daily living. *J Rehabil Med* 2007;39(1):77–80
- Fuchs J, Rabenberg M und Scheidt-Nave C. [Prevalence of selected musculoskeletal conditions in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013;56(5–6):678–86
- Harris ST, Watts NB, Genant HK, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA* 1999;282(14):1344–52
- Hubscher M, Schmidt K, Fink M, et al. [Prospective evaluation of the effects of a spinal orthosis on physical function and quality of life in women with osteoporosis]. *Z Orthop Unfall* 2010;148(4):443–7
- Um die Knochenbelastbarkeit zu erhöhen und das Frakturrisiko zu minimieren, wird die Vermeidung von Risikofaktoren und eine Substitution von Kalzium und Vitamin D empfohlen. Abhängig vom Schweregrad der Osteoporose ist auch eine medikamentöse Osteoklasten-hemmende oder osteoanabole Therapie zu erwägen. Die aufgrund von frischen Frakturen, aber auch durch Haltungsveränderungen ausgelösten Schmerzen können sowohl medikamentös als auch unterstützend mithilfe geeigneter Orthesen oder physikalischer Maßnahmen und in einigen Fällen auch operativ behandelt werden.
- Jackson RD, Wactawski-Wende J, LaCroix AZ, et al. Effects of conjugated equine estrogen on risk of fractures and BMD in postmenopausal women with hysterectomy: results from the women's health initiative randomized trial. *J Bone Miner Res* 2006;21(6):817–28
- Jutberger H, Lorentzon M, Barrett-Connor E, et al. Smoking predicts incident fractures in elderly men: Mr OS Sweden. *J Bone Miner Res* 2010;25(5):1010–6
- Kanis JA, on behalf of the World Health Organization Scientific Group. Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. Technical report. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK, 2007
- Kannus P, Parkkari J, Niemi S, et al. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. *N Engl J Med* 2000;343(21):1506–13
- Katz S und Weerman S. Osteoporosis and gastrointestinal disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2010;6(8):506–17
- Lauretani F, Bandinelli S, Russo CR, et al. Correlates of bone quality in older persons. *Bone* 2006;39(4):915–21
- Malik P. Alcohol-induced Reduction of Bone Mineral Density: An Overview. *J Miner Stoffwechs* 2008;15(3):123–8
- 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):459–68
- Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer HK, et al. Mutschler Arzneimittelwirkungen. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH; 2001
- Nagel-Albustin K und Preisinger E. Propriozeptive Orthesen bei Osteoporose. *J Miner Stoff-wechs* 2012;19(3):120–3
- Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, et al. Effect of parathyroid hormone (1–34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344(19):1434–41
- 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):1384–92
- Paller CJ, Shiels MS, Rohrmann S, et al. Relationship of sex steroid hormones with bone mineral density (BMD) in a nationally representative sample of men. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009;70(1):26–34
- Pfeifer M, Begerow B und 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):177–86
- Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(5):2816–22
- Ringel JD. Osteoporose in der täglichen Praxis, 100 Fragen – 100 Antworten. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2003

- Ringe JD. [Osteoporosis in men]. *MMW Fortschr Med* 2014;156 Spec No 1(1):44 – 7
- Ross PD, Davis JW, Epstein RS, et al. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 1991;114(11):919 – 23
- Schott C. Signifikante Schmerzreduktion bei simultaner Funktionsverbesserung durch modulare Orthesen - Eine prospektiv randomisierte Studie. *Orthopädie-Technik* 2014;1:44 – 51
- Schwarz P, Jorgensen NR, Mosekilde L, et al. The evidence for efficacy of osteoporosis treatment in men with primary osteoporosis: a systematic review and meta-analysis of antiresorptive and anabolic treatment in men. *J Osteoporos* 2011;2011:259818
- Seeman E, Delmas PD, Hanley DA, et al. Microarchitectural deterioration of cortical and trabecular bone: differing effects of denosumab and alendronate. *J Bone Miner Res* 2010;25(8):1886 – 94
- Silverman SL, Chines AA, Kendler DL, et al. Sustained efficacy and safety of bazedoxifene in preventing fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results of a 5-year, randomized, placebo-controlled study. *Osteoporos Int* 2012;23(1):351 – 63
- Targownik LE, Lix LM, Metge CJ, et al. Use of proton pump inhibitors and risk of osteoporosis-related fractures. *CMAJ* 2008;179(4):319 – 26
- Thomas R, Ducke I, Fischer D, et al. Der Einfluss von Lumbalorthesen auf Schmerzlinderung, Muskelkraft und Statik, Teil I. *Orthopädie-Technik* 2013;64(11):32 – 40
- Vestergaard P, Lindholm J, Jorgensen JO, et al. Increased risk of osteoporotic fractures in patients with Cushing's syndrome. *Eur J Endocrinol* 2002;146(1):51 – 6
- Weaver CM, Alexander DD, Boushey CJ, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and risk of fractures: an updated meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int* 2016;27(1):367 – 76
- Willburger RE und Knorth H. Osteoporose der Wirbelsäule. *Deutsches Ärzteblatt* 2003; 100(17):A1120 – 31
- Yang YX, Lewis JD, Epstein S, et al. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA* 2006;296(24):2947 – 53

Lernkontrollfragen Modul 1

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Welche Aussage zum Aufbau der Knochen ist **falsch**?

- a) Die Spongiosa ist ein Gerüst aus feinen Knochenbälkchen.
- b) Die Kortikalis bzw. Kompakta bildet die Außenfläche des Knochens.
- c) Die Oberfläche der Kompakta ist zehnmal größer als die Oberfläche der Spongiosa.
- d) Das axiale Skelett besteht überwiegend aus spongiosen Knochen.
- e) Spongiose Knochen sind anfälliger für Knochenschwund als kompakte Knochen.

2. Welche Aussage zum Knochenumbau ist **richtig**?

- a) Mikrofrakturen der Knochenbälkchen werden im Zuge des Remodelings behoben.
- b) Für den Knochenumbau sind die knochenaufbauenden Osteoklasten verantwortlich.
- c) Osteoblasten bauen den Knochen innerhalb weniger Tage wieder auf.
- d) Glucagon ist das wichtigste regulatorische Hormon für den Knochenumbau.
- e) Der Knochenaufbau wird durch Östrogen und Testosteron gehemmt.

3. Welche Aussage zur Pathogenese der Osteoporose ist **richtig**?

- a) Zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr ist die Knochenmasse am höchsten.
- b) Durch den Östrogenabfall nach der Menopause verlieren Frauen jährlich bis zu 10% ihrer Knochenmasse.
- c) Bei Frauen nach der Menopause sind vor allem die kompakten Knochen vom Knochenschwund betroffen.
- d) Im Falle der fortgeschrittenen Osteoporose können auch ohne traumatische Einwirkungen Wirbelkörperbrüche auftreten.
- e) Nach einzelnen Wirbelkörperfrakturen steigt das Risiko für weitere Wirbelkörperfrakturen um das 12-Fache.

4. Bei der postmenopausalen (Typ-I-) Osteoporose beträgt der Gesamtverlust der Knochenmasse zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr...

- a) 20 %
- b) 30 %
- c) 40 %
- d) 50 %
- e) 60 %

5. Was ist **keine** belegte Ursache für die Entstehung einer sekundären Osteoporose?

- a) Hyperthyreose
- b) Übergewicht
- c) Immobilisation
- d) Einnahme von Protonenpumpenhemmern
- e) Erhöhte Glukokortikoid-Spiegel

6. Ab welchem mittels DXA-Knochendichtemessung ermittelten T-Score ist laut WHO die Diagnose „Therapiebedürftige Osteoporose“ zu stellen?

- a) $\leq -3,5$
- b) $-1,0$ bis $-2,5$
- c) $\leq -2,5$
- d) $\leq +1,0$
- e) $+1,0$ bis $+2,5$

7. Was zählt **nicht** zu den empfohlenen Basismaßnahmen für die Prophylaxe osteoporotischer Frakturen?

- a) Regelmäßige körperliche Aktivität
- b) Vermeiden von Untergewicht
- c) Kalzium- und Vitamin-D-Substitution
- d) Effektive Behandlung von Grunderkrankungen
- e) Einnahme von Phytohormonen

8. Welche Aussage zu Osteoporose-bedingten Schmerzen ist **falsch**?

- a) Frakturbedingte Schmerzen sind ein bedeutender Faktor für das Fortschreiten der Osteoporose.
- b) Die schmerzbedingte Immobilisation begünstigt die Muskelatrophie.
- c) Die Behandlung Osteoporose-bedingter Schmerzen sollte immer entsprechend des WHO-Stufenschemas zur Schmerztherapie erfolgen.
- d) Bei frischen Frakturen können Opioide eingesetzt werden.
- e) Antidepressiva können die Analgetika-Therapie unterstützen.

9. Welche der folgenden aufgeführten Substanzen wirkt osteoanabol?

- a) Alendronat
- b) Teriparatid
- c) Zoledronat
- d) Raloxifen
- e) Denosumab

10. Welche Aussage zu orthopädischen Hilfsmitteln ist **falsch**?

- a) Orthesen können durch die propriozeptive Wirkung den Muskelaufbau unterstützen.
- b) Anpassbare Rückenorthesen können frakturbedingte Schmerzen nachweislich reduzieren.
- c) Orthesen erlauben eine frühe Mobilisation der Patienten.
- d) Eine Abschulung der Orthese ist in der Regel nicht notwendig.
- e) Hüftprotektoren dienen der Prävention von Femurfrakturen.

Impressum

Autor Modul 1:

Dr. med. Peter Schorr
Vitarium-Therapiezentrum
Rathausplatz 2, 66839 Schmelz/Saar
Telefon 06887-2020 | Telefax 06887-92 757

Redaktion:

Dr. Martina Reitz
KW medipoint, Bonn

Grafik/Layout:

Hannah Honnef
KW medipoint, Bonn

Veranstalter

CME medipoint, Neusäß
www.cme-medipoint.de

Sponsor:

Diese Fortbildung wurde von der Bauerfeind AG mit insgesamt 660,- € finanziell unterstützt.
Die Inhalte der Fortbildung werden durch den Sponsor nicht beeinflusst.

Diese Fortbildung ist auf www.cme-medipoint.de online verfügbar.
Die Transparenzinformationen sind dort einsehbar.

Copyright 2018

Modul 1: Osteoporose – Pathogenese, Diagnostik und Therapieoptionen

Vergabe eines Teilnahme-Zertifikates der Landesärztekammer Bayern:
Ab 7 richtig beantworteten Fragen erhalten Sie 4 Fortbildungspunkte.

Bitte die Angaben zur Person leserlich ausfüllen:

Frau Herr

Titel, Vorname, Name

Straße, Hausnummer

PLZ, Ort

Zusätzliche Daten (Angabe ist freiwillig):

niedergelassener Arzt
 angestellt – Klinik angestellt – sonstiger Arbeitgeber

Fachgebiet

Außendienst-Stempel

EFN-Nummer eintragen oder
Aufkleber aufkleben

Arzt-Stempel

Lernerfolgskontrolle					
▪	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Evaluation (freiwillig): Bitte bewerten Sie nach dem Schulnoten-System (1 = ja, sehr; 6 = gar nicht)		1	2	3	4	5	6
A	Meine Erwartungen hinsichtlich der Fortbildung haben sich erfüllt.						
B	Während des Durcharbeitens habe ich fachlich gelernt.						
C	Der Text hat Relevanz für meine praktische Tätigkeit.						
D	Die Didaktik, die Eingängigkeit und die Qualität des Textes sind sehr gut.						
E	Der Aufwand für die Bearbeitung (zeitlich und organisatorisch) hat sich gelohnt.						
F	In der Fortbildung wurde die Firmen- und Produktneutralität gewahrt.						
G	Diese Form der Fortbildung möchte ich auch zukünftig erhalten.						

Erklärung: Mit meiner Unterschrift versichere ich, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe. Der Zustellung der Teilnahmebescheinigung durch den Sponsor stimme ich zu.

Ort / Datum

Unterschrift

Datenschutz: Ihre Daten werden ausschließlich für die Auswertung der Antworten verwendet. Als Veranstalter sind wir verpflichtet ihre Ergebnisse für 10 Jahre zu speichern und auf Verlangen der zertifizierenden Ärztekammer vorzulegen. Es erfolgt keine Speicherung darüber hinaus. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Teilnahmebescheinigungen. Ihre Punkte werden über Ihre EFN-Nummer an den elektronischen Informationsverteiler (EIV) gemeldet, der die Punkte an die Ärztekammern weiterleitet.