

# Osteoporose – eine häufige Erkrankung



Dr. Johann Hitzelhammer

Die Osteoporose zählt zu den zehn häufigsten Erkrankungen der westlichen Welt. In Österreich sind ca. 740.000 über 50-jährige Personen betroffen, aufgeteilt auf 617.000 Frauen und 123.000 Männer. Davon erleiden mehr als 40% der Frauen und 13% der Männer einen Osteoporose bedingten Knochenbruch.

Das Bewusstsein, dass man bei dieser Erkrankung durch rechtzeitige Diagnose und Therapie den Betroffenen Schmerz und Leid ersparen kann, ist sowohl bei der Bevölkerung, als auch bei den Ärzten in letzter Zeit durch vermehrte Aufklärung gewachsen. Trotzdem sollten weitere Anstrengungen unternommen werden, diese Erkrankung nicht als schicksalhaftes Ereignis hinzunehmen. Aufgrund der demografischen Entwicklung wird die Osteoporose weiter deutlich ansteigen und die Inzidenz der Schenkelhalsfrakturen wird sich von derzeit 16.500 pro Jahr bis 2050 mehr als verdoppeln.

## Definition der Osteoporose

Die Osteoporose ist eine systemische Erkrankung des Skelettsystems mit Verringerung der Knochenmasse und Ver-

Tabelle 1

Ursachen einer sekundären Osteoporose
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glukokortikoidbehandlung</li> <li>• Hypogonadismus</li> <li>• rheumatische Erkrankungen</li> <li>• Alkoholabusus</li> <li>• Hyperparathyreoidismus</li> <li>• Hyperthyreose</li> <li>• Immunsuppression nach Organtransplantation</li> <li>• und andere</li> </ul>

änderungen der Mikroarchitektur des Knochengewebes sowie einer sich daraus ergebenden Abnahme der Knochenfestigkeit. Diese Veränderungen führen zu einem erhöhten Risiko für Frakturen.

Unter dem Begriff der primären oder idiopathischen Osteoporose werden vor allem die postmenopausale und die senile Osteoporose verstanden. Die sekundären Osteoporosen (siehe Tab. 1) umfassen endokrine, metabolische, onkologische, medikamentöse und immunologische Ursachen. Eine der häufigsten sekundären Osteoporosen wird durch eine längere Applikation von Cortison induziert. Die sekundären Osteoporoseformen sind bei Männern häufiger anzutreffen als bei Frauen.

## Verlauf

Die Erkrankung verläuft am Beginn klinisch stumm. Erst im Verlauf treten

z.B. durch Wirbelkörpereinbrüche und Rundrückenbildung massive Beschwerden auf. Achtung: Rückenschmerzen und Verspannungen der paravertebralen Muskulatur sind meistens Hinweise für degenerative Wirbelsäulenleiden.

## Diagnose

Im Rahmen der Diagnostik sollen die Risikofaktoren (siehe Tab. 2) erkannt und eine genaue klinische Untersuchung durchgeführt werden. Weiters sind Röntgenaufnahmen, eine Osteodensitometrie und Laborbefunde erforderlich. Im Rahmen der klinischen Untersuchung ist ein Größenverlust von mehr als vier cm ein Hinweis für eine fortgeschrittene Osteoporose.

Das Anfertigen einer konventionellen Röntgenaufnahme der BWS und LWS bei der Erstuntersuchung ist wichtig für das Erkennen von Frakturen, für die Abklärung anderer Schmerzursachen

Tabelle 2

Risikofaktoren
<ul style="list-style-type: none"> <li>• familiäre Osteoporosebelastung</li> <li>• Alter &gt; 70 Jahre</li> <li>• niedriges Körpergewicht</li> <li>• BMI &lt; 20 kg/m<sup>2</sup></li> <li>• späte Menarche &gt; 15 Jahre, vorzeitige Menopause &lt; 45 Jahre</li> <li>• Ovariectomie vor dem 45. Lebensjahr</li> <li>• Bewegungsmangel (längere Immobilität)</li> <li>• kalziumarme Ernährung (z.B. Laktoseintoleranz)</li> <li>• mangelhafte Sonnenexposition (Vitamin-D-Mangel)</li> <li>• hohes Sturzrisiko</li> <li>• Frakturen in der Anamnese</li> <li>• Alkohol- und Nikotinabusus</li> <li>• Medikamenteneinnahme über einen längeren Zeitraum (Cortison, Heparine, Zytostatika, Immunsuppressiva, Antikonvulsiva, Psychopharmaka – Lithium und zu hohe Thyroxindosen)</li> <li>• prädisponierende Erkrankungen (z.B. CP, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Magenresektion, Diabetes mellitus Typ I, Anorexia nervosa)</li> </ul>

und für die zusätzlich absichernde Beurteilung der osteodensitometrischen Messung.

Die Röntgenaufnahmen allein eignen sich nicht zur Diagnose der Osteoporose, weil diese erst nach mehr als 30% Knochensubstanzverlust erkennbar ist. Die Knochendichtemessung soll bei Frauen ab dem 65. Lebensjahr und bei Männern ab dem 70. Lebensjahr erstmalig durchgeführt werden. Bei Vorhandensein von zumindest einem Risikofaktor entsprechend früher – siehe Tabelle 2. Die Messung erfolgt bei der DXA Methode an der LWS und am proximalen Femur. Für die Beurteilung dieser Methode wird die gemessene Knochenmineraldichte als T-Score angegeben. Der T-Score bezieht sich auf die Knochenmasse eines Normkollektivs junger gesunder Erwachsener und wird als Standardabweichung vom Mittelwert dieses Normkollektivs angegeben und lt. WHO wie folgt klassifiziert:

T-Wert > -1	Normalbefund
T-Wert von -1 bis -2,5	Osteopenie
T-Wert < -2,5	Osteoporose
T-Wert < 2,5 und Frakturen	manifeste Osteoporose

Bei einem Normalbefund oder einer Osteopenie sind präventive Maßnahmen zu ergreifen. Ist der T-Score < -2,5 oder sind osteoporotische Frakturen vorhanden, ist eine spezifische Therapie erforderlich. Derzeit ist die DXA-Methode noch immer die Grundlage zur Erstellung der Therapie bei der Osteoporose. Daher ist die fachgerechte Beurteilung in der Zusammenschau aller Befunde – insbesondere der Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule – wichtig. Die fehlerhafte Interpretation eines zu hohen oder zu niedrigen Dichtewertes bei der Messung (siehe Tab. 3) kann zu falschem therapeutischen Handeln führen.

Die Erfahrungen der letzten Jahre zeigen aber, dass der T-Score als alleinige Entscheidungsgrundlage zur Einleitung einer spezifischen Therapie doch sehr große Mängel aufweist, da auch schon Frakturen bei einem T-Score zwischen -1 und -2,5 auftreten, wenn bestimmte Risikofaktoren vorhanden sind. Andererseits wurden aufgrund eines grenzwertigen T-Scores junge Patientinnen spezifisch behandelt bei denen das Frakturrisiko vernachlässigbar war. Diese Erkenntnisse wurde von einer Arbeitsgruppe der WHO aufgegriffen und das sogenannte FRAX (= Fracture Risk Assessment Tool) entwickelt. Dieses Modell beinhaltet die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer osteoporotischen Hüftfraktur sowie die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für die vier wichtigsten Osteoporosefrakturen (Wirbelkörper, distaler Radius, Clavicula und Humerus). Dieses Berechnungsmodul kann über das Internet [www.shef.ac.uk/FRAX](http://www.shef.ac.uk/FRAX) kostenlos benutzt werden. Nach Eingabe der Patientendaten und

Tabelle 3

Messfehler bei DXA der Wirbelsäule	
<b>Hohe Dichtewerte</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Spondylarthrosen</li> <li>• Aortenverkalkung</li> <li>• osteoblastäre Metastasen</li> <li>• M. Paget</li> <li>• Frakturen</li> <li>• Skoliose</li> </ul>	<b>Niedrige Dichtewerte</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteomalazie</li> <li>• osteolytische Metastasen</li> <li>• Plasmozytom</li> <li>• Hämangiomwirbel</li> </ul>

der Risikofaktoren mit JA oder NEIN (siehe Tab. 4), wird das Ergebnis in Prozent angezeigt.

Derzeit existieren für Österreich noch keine Schwellenwerte und Empfehlungen für die Therapieentscheidung. Im Großbritannien wird derzeit ab einer 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit von 20% behandelt. In Österreich wird dieser Wert wahrscheinlich niedriger liegen aufgrund des höheren Risikos für osteoporotische Frakturen.

Mit der Entwicklung des FRAX-Tools verbessert sich die Vorhersage des individuellen Knochenbruchrisikos und wird dazu führen, dass wir bisherige Therapieempfehlungen und Schemata neu überdenken und adaptieren müssen.

Es muss aber erwähnt werden, dass FRAX z.B. das Sturzrisiko und andere Risikofaktoren nicht einbezieht und

somit noch Limitierungen in der Aussagekraft gegeben sind. Das FRAX-Tool kann man auch ohne die Eingabe des T-Scores verwenden, das Resultat liefert dann eine Entscheidungshilfe, ob eine Knochendichtemessung schon erforderlich ist.

Die Bedeutung der Laboruntersuchungen (siehe Tab. 5) liegt im Wesentlichen in der Abgrenzung der primären gegenüber den sekundären Osteoporoseformen. Weiters ist die Bestimmung der Knochenumbaumarker ein wichtiger Faktor zur Beurteilung des Therapieerfolges.

**Therapie**

Nicht nur die spezifische Medikation, auch die richtige Ernährung und Bewegung sind wesentlicher Bestandteil des Therapiekonzeptes aber auch der Prävention. Die Grundlage der knochenfreundlichen Ernährung sind Milch und

Milchprodukte sowie kalziumreiche Mineralwässer. Je nach alimentärer Situation ist die Zufuhr von 1000 mg Kalzium /Tag bei guter Vitamin-D3-Versorgung ausreichend. Die Obergrenze von 1500 mg Kalzium/Tag sollte nicht überschritten werden, da es Hinweise auf negative Folgen für das kardiovaskuläre System gibt.

Der Bedarf an Vitamin D kann durch unsere Ernährung nicht abgedeckt werden und wird hauptsächlich unter Einwirkung des UV-Sonnenlichts gebildet. In unseren Breiten ist es jahreszeitlich schon so gegeben, dass ein 20-minütiger Aufenthalt und das um die Mittagszeit im Freien nicht durchführbar ist, und damit ein Vitamin-D-Defizit entsteht. Ein Serumspiegel von über 30 ng/ml ist anzustreben, dies erreicht man durch Supplementierung von 800–2.000 IE Vitamin D3 pro Tag. Höhere Dosierungen sind insbesondere für Patientinnen in Pflegeheimen notwendig. Zusätzliche Bedeutung erlangt Vitamin D nicht nur weil es die Kalziumaufnahme sondern auch die neuromuskuläre Koordination verbessert, wodurch die Sturzhäufigkeit bei älteren Menschen sinkt. Auch die Inzidenz von Kolonkarzinom wird reduziert.

Bewegung in Form von Kraft- und Ausdauertraining sowie Koordinations- und Balanceübungen sind in jedem Alter zu empfehlen. Krafttraining, sowohl im Fitnesscenter, als auch zu Hause mit Hanteln und z.B. elastischen Therapiebändern, fördert das Knochenwachstum. Zwei- bis dreimal pro Woche eignen sich Gehen, Nordic Walking, Laufen – je nach Gelenkstatus –, Radfahren und Skilanglauf nicht nur zur Prävention der Osteoporose, sondern auch zur Risikoreduktion kardiovaskulärer Erkrankungen. Balance und Koordination kann man beispielsweise durch Tanzen, rhythmische Gymnastik, aber auch durch Tai Chi verbessern und damit auch das Sturzrisiko verringern.

Ziel jeder Osteoporosetherapie ist es, das Frakturrisiko zu reduzieren. Dafür stehen heute resorptionshemmende und knochenneubildende Produkte zur Verfügung.

**Bisphosphonate**

Ihre Wirkung beruht auf einer Hemmung der Knochenresorption. Die oralen Bisphosphonate, Alendronat und

Tabelle 4

FRAX-Risikofaktoren	
Alter	Altersangaben zwischen 40 und 90 Jahren
Geschlecht	männlich oder weiblich
Gewicht	Angaben in kg
Größe	Angaben in cm
vorausgehende Fraktur	bezieht sich auf eine Fraktur im Erwachsenenalter, die spontan oder als Folge eines leichten Traumas aufgetreten war und bei einem gesunden Menschen nicht zu einer Fraktur geführt hätte
Hüftfraktur	Hüftfraktur eines Elternteils
Rauchen	zum gegenwärtigen Zeitpunkt Tabakrauchen oder nicht
Glukokortikosteroide	orale Glukokortikoidtherapie während der drei vergangenen Monaten oder länger sofern die Dosis > 5 mg Prednisolon (oder Äquivalent)/d beträgt
Rheumatoide Arthritis	Ja oder Nein
sekundäre Osteoporose	dazu gehören Typ-I-Diabetes, Osteogenesis imperfecta bei Erwachsenen, unbehandelte lang anhaltende Hyperthyreose, Hypogonadismus oder frühe Menopause (< 45 Jahren), Malnutrition oder Malabsorption, chronische Lebererkrankung
Alkohol	mehr als drei Einheiten täglich Eine Einheit Alkohol entspricht einem Standardglas Bier (285 ml), einem mittleren Glas Wein (120 ml) oder ein Maß Aperitif (60 ml) oder einem Einzelmaß Spirituosen (30 ml)
Knochenmineraldichte	Hersteller des verwendeten DXA-Densitometrie-Gerätes und gemessener Knochendichtewert des Schenkelhalses (in g/cm <sup>2</sup> ). Sollte dieser Wert nicht vorliegen, bleibt das Feld leer

Tabelle 5

Osteoporose – Labor
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Basis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- BSG, CRP</li> <li>- BB</li> <li>- Serum-Kalzium + Phosphat</li> <li>- AP, Gamma GT</li> <li>- Kreatinin</li> <li>- Serum Ephorese</li> </ul> </li> <li>• <b>Erweitert</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- FSH, Östradiol, Testosteron</li> <li>- 25 OH-Cholecalciferol</li> <li>- PTH</li> <li>- TSH</li> <li>- Cross Laps, Knochenabbaumarke</li> <li>- Osteocalcin, Knochenanbaumarke</li> </ul> </li> </ul>

Risedronat, können täglich oder einmal wöchentlich verabreicht werden, mit einer Einnahmedauer von mindestens drei bis fünf Jahren im Einzelfall aber auch länger. Bei Unverträglichkeit der oralen Präparate, vor allem bei gastrointestinalen Symptomen, stehen zwei parenterale Medikamente zur Verfügung. Ibandronat als intravenöse Dreimonats-spritze und Zoledronat als Jahresinfusion. Bei der intravenösen Erstverabreichung kann es zu grippeartigen Symptomen kommen. Sehr selten wurde bei parenterale Applikation das Auftreten von Kiefer-Osteonekrosen und hier zumeist bei onkologischen Patientinnen beschrieben.

### SERM

Selektive Östrogenrezeptormodulatoren sind Substanzen, die an ossären Östrogenrezeptoren binden und die Osteoklastenaktivität hemmen, aber antagonistisch auf Brustdrüsengewebe und Uterusschleimhaut wirken. Als primäre Osteoporosetherapie kann Raloxifen bei jüngeren Patientinnen oder im Anschluss an eine Hormonersatztherapie angewendet werden. Die Einnahme erfolgt einmal täglich unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Raloxifen senkt das Risiko für Wirbelkörperfrakturen und hat auch positive Auswirkungen auf das Lipidprofil und eine prohibitive Wirkung gegenüber der Entstehung eines Mammakarzinoms.

### Parathormon (PTH)

Zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose mit schwerer Verlaufsform, bei der unter antiresorptiver Therapie über zwei Jahre Wirbelkörperfrakturen auftraten, kann PTH verordnet werden. Über Stimulation der Osteoblas-

ten wirkt PTH 1-34 Teriparatid, durch 18 Monate s.c. täglich appliziert. Als weitere Substanz steht heute zusätzlich PTH 1-84, das ebenfalls s.c. tgl. verabreicht wird, mit einer Therapiedauer von 24 Monaten zur Verfügung. Um die neugebildete Knochenmasse zu erhalten, muss anschließend wieder eine antiresorptive Therapie erfolgen.

### Strontiumranelat

Diese Substanz hat einen dualen Wirkungsmechanismus. Strontiumranelat steigert die Knochenneubildung und verlangsamt den Knochenabbau. Über einen noch nicht ganz geklärten molekularen Mechanismus (Kalzium-sensing-Rezeptor, RANKL/OPG-Regulation) wird die Osteoblastenproliferation gefördert und die Osteoklastenaktivität reduziert. Die Einnahme erfolgt täglich. Strontiumranelat reduziert das Risiko vertebraler, peripherer Frakturen und Hüftfrakturen bei der Behandlung postmenopausaler Frauen. Wenn nach mehrjähriger Bisphosphonattherapie weiterhin ein hohes Frakturrisiko besteht, gibt es Hinweise auf einen positiven Effekt auf die Knochenstruktur nach Einnahme von Strontiumranelat.

### Calcitonin

Calcitonin hemmt die Knochenresorption und hat eine zentral analgetische Wirkung. Zur Anwendung liegt derzeit ein Nasalspray – 2 x 100 IE/Tag – vor, der aber heute in der Primärtherapie der Osteoporose keine Bedeutung mehr hat. Bei frischen Wirbelkörperfrakturen kann es als Analgetikum verwendet werden.

### Hormonersatztherapie

Derzeit nicht als Therapie erster Wahl zu sehen, obwohl sie nachweislich wirkt. Die Indikation liegt bei den klimakterischen Beschwerden nach Ausschluss von kardiovaskulären Risikofaktoren.

### Zukünftige Therapieoptionen

Zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose wird bald der RANKL-Antikörper Denosumab, als zweimal jährlich zu injizierendes Medikament zur Verfügung stehen. Sklerostininhibitoren, Integrinantagonisten und Kathepsin-K-Inhibitoren werden in Zukunft die Behandlungspalette der Osteoporose erweitern.

### Resümee

Vielen Patienten ist die Notwendigkeit einer sogenannten Basistherapie mit Kalzium und Vitamin D, die bei jeder Osteoporosetherapie, ob oral oder parenteral verabreicht werden soll, nicht bewusst. Um den Behandlungserfolg nicht in Frage zu stellen, sollten die Patienten vermehrt über die grundlegenden, oben erläuterten Zusammenhänge mit Vitamin D aufgeklärt werden, um eine höhere Compliance zu erreichen. Die Messung der Knochendichte sowie die Verwendung des FRAX-Tools mit Einbeziehung klinischer und individueller Diagnostik stellen derzeit die Entscheidungsgrundlage einer modernen Osteoporosetherapie dar.

*Dr. Johann Hitzelhammer  
FA für Innere Medizin und  
Rheumatologie  
Ambulatorium der WGKK Wien Mitte  
Strohgasse 28, A-1030 Wien  
Tel.: +43/1/60 122-40 328  
j.hitzelhammer@aon.at*