



**Update Rheumatologie 2022**  
für Hausärztinnen und Hausärzte

# **Osteoporose**

**Wie verhindere ich die nächste Fraktur?**



# Inhalt

Klicken Sie auf «Inhalt»,  
um aus dem Text  
wieder hierher zurückzukehren.

<b>1.</b>	<b>Definition</b>	<b>4</b>
<b>2.</b>	<b>Epidemiologie</b>	<b>4</b>
<b>3.</b>	<b>Risikofaktoren</b>	<b>4</b>
<b>4.</b>	<b>Klassifikation</b>	<b>5</b>
4.1.	Primäre Osteoporose	5
4.2.	Sekundäre Osteoporose	5
<b>5.</b>	<b>Klinik</b>	<b>6</b>
<b>6.</b>	<b>DD einer Fraktur ohne adäquates Trauma</b>	<b>6</b>
<b>7.</b>	<b>Diagnose</b>	<b>6</b>
7.1.	«Densitometrische Osteoporose» (ohne Fraktur)	6
7.2.	«(Klinisch) manifeste Osteoporose» oder «Osteoporose im Frakturstadium»	7
<b>8.</b>	<b>Labor</b>	<b>8</b>
8.1.	Situativ bei V. a. sekundäre Osteoporose	8
8.2.	Situativ zum Abschätzen des Knochenbaus	9
<b>9.</b>	<b>Screening (Case-Finding) = Ermittlung von Risikopersonen</b>	<b>9</b>
9.1	Vorgehen	9
<b>10.</b>	<b>Indikation zur Therapie</b>	<b>10</b>
10.1.	Berechnung des 10-Jahres-Frakturrisikos	10
10.2.	Interventionsschwelle für die Therapie	10
<b>11.</b>	<b>Allgemeinmassnahmen</b>	<b>11</b>
11.1.	Sturzprophylaxe	11
11.2.	Noxen-Vermeidung	11
11.3.	Kalziumbedarf decken	11
11.4.	Vitamin D-Bedarf decken	11
11.5.	Protein-Bedarf decken / Versorgung überprüfen	12
<b>12.</b>	<b>Spezifische Medikation</b>	<b>12</b>
12.1.	Sehr wichtig sind die oben erwähnten Allgemeinmassnahmen	12
12.2.	Bisphosphonate (= Therapie der 1. Wahl)	12
12.3.	Denosumab (PROLIA <sup>®</sup> , humaner monoklonaler anti-RANKL-Ak)	13

12.4.	Selektive Östrogenmodulatoren (SERM)	14
12.5.	Hormonersatztherapie	15
12.6.	Teriparatid (Forsteo® und Generika, rekombinant hergestelltes endogenes Parathormon – rhPTH)	15
12.7.	Romosozumab (EVENTY®, humanisierter monoklonaler anti-Sclerostin-Ak)	16
<b>13.</b>	<b>Vorgehen bei frischer osteoporotischer Wirbelfraktur</b>	<b>17</b>
13.1.	Allgemein	17
13.2.	Therapie	17
<b>14.</b>	<b>Glukokortikoid-induzierte Osteoporose</b>	<b>18</b>
14.1.	Allgemein	18
14.2.	Vorgehen	19
<b>15.</b>	<b>Nützliche Links</b>	<b>20</b>

# 1. Definition

**Osteoporose** ist eine systemische Skeletterkrankung mit reduzierter Knochenmasse und Störung der Mikroarchitektur, die mit einer erhöhten Anfälligkeit für Frakturen einhergeht (WHO 2009, Genf).

- Densitometrische Osteoporose (bei pathologischem Messwert in der DXA)
- Manifeste Osteoporose (bei Vorliegen einer Fraktur ohne adäquates Trauma)

# 2. Epidemiologie

Die Schweiz ist aufgrund der hohen Lebenserwartung ein «Hochrisikoland» bezüglich osteoporotischer Frakturen, was grosse Auswirkungen auf die Morbidität, Lebensqualität und Mortalität hat. Die Wahrscheinlichkeit, nach dem 50. Lebensjahr bis zum Lebensende eine osteoporotische Fraktur zu erleiden, wird auf ca. **50 % bei Frauen und 20 % bei Männern geschätzt.**

# 3. Risikofaktoren

- Familiäre Belastung
- Hypogonadismus (Mann und Frau)
- Immobilität / Mangel an körperlicher Aktivität
- Niedriges Körpergewicht (BMI < 18)
- Knochenschädigende Medikamente (siehe bei sekundärer Osteoporose)
- Vitamin D-Mangel, ungenügende Kalziemeinnahme
- Knochenstoffwechsel beeinflussende Krankheiten (siehe bei sekundärer Osteoporose)
- Übermässiger Alkoholkonsum
- Nikotinabusus

## 4. Klassifikation

### 4.1. Primäre Osteoporose

- ca. 90 % der Fälle
- v. a. postmenopausal und mit zunehmendem Alter

### 4.2. Sekundäre Osteoporose

- ca. 10% der Fälle
- Medikamentös / iatrogen:
  - Glukokortikoide, siehe auch Glukokortikoid-induzierte Osteoporose
  - Aromatasehemmer (z. B. Arimidex, Femara), Tamoxifen ist wahrscheinlich neutral bezüglich Knochen (kontrovers)
  - Antiepileptika (insb. Phenytoin, Carbamazepin)
  - Möglicher Risikofaktor bei Langzeittherapie: Protonenpumpeninhibitor, Diuretika, Coumarine
- Metabolische / endokrinologische / genetische Ursachen:
  - Hypogonadismus. Frau: vorzeitige Menopause, Anorexia nervosa, TURNER-Syndrom, Prolaktinom u. a.; Mann: Testosteronmangel, Klinefelter-Syndrom u. a.
  - Chronische Niereninsuffizienz
  - Hyperkortisolismus (exogen und endogen)
  - Hyperthyreose
  - Hyperparathyreoidismus
  - Insulinabhängiger Diabetes mellitus
  - Vitamin D-Mangel («Osteoporomalazie»)
  - Osteogenesis imperfecta
- Gastrointestinale Ursachen:
  - Malnutrition, ungenügende Kalziumeinnahme
  - Malabsorption (z. B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Zöliakie, zystische Fibrose, Laktoseintoleranz, bariatrische Chirurgie)
- Neoplasie:
  - Multiples Myelom
  - Mastozytose
- Rheumatologische Erkrankungen, z. B.:
  - Rheumatoide Arthritis
  - Spondylitis ankylosans
  - Kollagenosen (z. B. SLE)
- HIV/AIDS-Osteopathie

## 5. Klinik

- Die Osteoporose ist ohne Fraktur immer vollkommen **asymptomatisch**
- In der Regel **schmerzhaft bei Fraktur** (aber cave: osteoporotische Wirbelkörperfrakturen sind gelegentlich sogar im Akutstadium asymptomatisch)
- Hinweise auf alte (asymptomatische) Wirbelfrakturen:
  - Inspektion: Gibbus? Tannenbaumphänomen? Verminderter Abstand Rippenbogen-Beckenkamm (< 2 Querfinger)
  - Körpergrösse ↓ (> 4 cm anamnestisch oder > 2 cm vom Arzt festgestellt)
- Hinweise auf Osteoporose im konventionellen Röntgen (nicht diagnostisch!):
  - Strahlentransparenz ↑ (erst ab einem Verlust der Knochenmasse von > 30% sichtbar)
  - Verschmälerung der Kortikalis
  - Rarefizierung der Trabekel. Bei der Osteoporose gehen zuerst die transversalen Spongiosabälkchen verloren. Die vertikalen Spongiosabälkchen bleiben lange Zeit intakt, da die Wirbelkörper v. a. der axialen Belastung ausgesetzt sind. Es resultieren vertikal «gestreifte» Wirbelkörper.

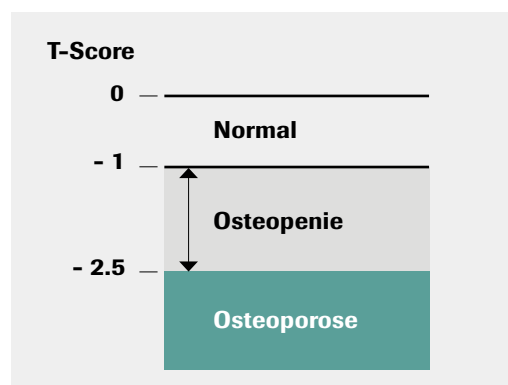
## 6. DD einer Fraktur ohne adäquates Trauma

- Osteoporotische Fraktur
- Pathologische Fraktur:
  - Knochenmetastasen
  - Multiples Myelom
  - Atypische Femurfraktur bei zu langer antiresorptiver Therapie
- Stressfraktur («Marschfraktur») durch zu hohe (Dauer)belastung bei gesundem Knochen

## 7. Diagnose

### 7.1. «Densitometrische Osteoporose» (ohne Fraktur)

Die Knochendichte wird mittels **DXA** (Doppel-Röntgen-Absorptiometrie), auch Knochendensitometrie genannt, bestimmt. Die Diagnose «Osteoporose» ist über die densitometrischen Messwerte mittels DXA definiert (WHO 1994): **Osteoporose bedeutet Abweichung des T-Score  $\leq -2.5$  SD (Standarddeviation).**



**CAVE:** bei unter 50-jährigen Männern und prämenopausalen Frauen ist der Z-Score (nicht T-Score) zu berücksichtigen. Man unterscheidet lediglich zwischen «altersentsprechend normaler» (Z-Score > -2,0) bzw. «altersentsprechend zu tiefer» (Z-Score ≤ -2,0) Knochendichte. Streng genommen dürfen die Begriffe «Osteoporose» und «Osteopenie» bei unter 50-jährigen Männern und prämenopausalen Frauen also nicht verwendet werden.

TBS («trabecular bone score») als Ergänzung zur DXA-Messung: es gibt eine zusätzliche Software für DXA-Geräte, mit der eine von der Densitometrie nicht erfasste Aussage über die Mikroarchitektur gewonnen werden kann.

### Indikationen für eine DXA (Doppel-Röntgen-Absorptiometrie) in der Schweiz

- Pflichtleistungen gemäss der Krankenpflege-Leistungsverordnung (KLV):
  - Fraktur ohne adäquates Trauma (Sturz aus Stehhöhe oder spontan)
  - Langzeit-Glukokortikoid-Behandlung (≥ 5 mg/d Prednison-Äquivalent während ≥ 3 Mt.)
  - Hypogonadismus, z. B.:
    - nach Ovariectomie
    - bei Amenorrhoe oder Menopause vor dem 40.–45. Lebensjahr
    - bei Aromatase- / hormonablativer Behandlung
  - Primärer Hyperparathyreoidismus (ohne klare Operationsindikation)
  - Gastrointestinale Erkrankungen (Malabsorption, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
  - Osteogenesis imperfecta
  - HIV
  - Verlaufskontrolle unter etablierter Osteoporose-Therapie (alle 2 Jahre)
- Indikationen OHNE Pflichtleistungen gemäss Krankenpflege-Leistungsverordnung (Auswahl, siehe auch Risikofaktoren):
  - Positive Familienanamnese für Osteoporose
  - Postmenopausal
  - Hyperthyreose
  - Immobilisation
  - Knochenschädigende Medikamente (v. a. Antiepileptika)

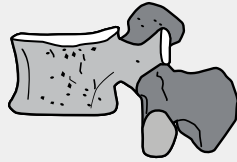
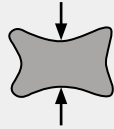
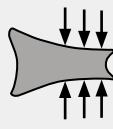
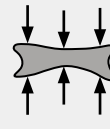
## 7.2. «(Klinisch) manifeste Osteoporose» oder «Osteoporose im Frakturstadium»

Bei Vorliegen einer **Fraktur ohne adäquates Trauma** (nicht-adäquates Trauma = i. d. R. Sturz aus Stehhöhe)

- i. d. R. radiologische Diagnose (von osteoporotischen Frakturen können alle Knochen betroffen sein; major osteoporotic fractures: Wirbelkörper, Hüfte, Humerus, Vorderarm)

### Für die PRAXIS

- Wirbelfrakturen werden auf Thoraxaufnahmen oft übersehen!
- Bei Nachweis einer Wirbelkörperfraktur macht es Sinn, 1–2 Wochen nach den Erstaufnahmen Verlaufsbilder zu machen mit Frage nach Zunahme der Höhenminderung / Keildeformität («Nachsintern»).
- Typische Wirbelkörper-Frakturenmorphologien

**Normaler Wirbelkörper****Fischwirbel****Keilwirbel****Plattwirbel**

Klassifikation nach Genant Grad 1–3 gemäss Ausmass der Höhenreduktion

Ein MRI ist in folgenden Situationen indiziert:

- Bei Verdacht auf Neurokompression
- Zur Abschätzung des Frakturalters (Knochen-Ödem bei frischer/subakuter Fraktur)
- Zur Erfassung von infiltrativen Knochenprozessen (v. a. Metastasen oder Myelom)
- Zur Erfassung begleitender degenerativer Veränderungen (DD: Spinalstenose, Diskushernie u. a.)
- Bei Verdacht auf eine frische/subakute Sakrumfraktur (im konventionellen Röntgen und CT gerne übersehen)

## 8. Labor

### 8.1. Situativ bei V. a. sekundäre Osteoporose

- BB + Diff., BSG, CRP (DD: entzündliche/rheumatische oder neoplastische Krankheit)
- Kreatinin (DD: chronische Niereninsuffizienz)
- Alkalische Phosphatase (DD: Knochenprozess, Osteomalazie oder Fraktur)
- GGT (DD: hepatische Ursache einer erhöhten alkalischen Phosphatase)
- TSH (DD: Hyperthyreose oder Übersubstitution)
- Ca<sup>2+</sup> (Albumin-korrigiert oder ionisiert) und Phosphat (DD: primärer oder sekundärer Hyperparathyreoidismus)
- Serumproteinelektrophorese + Immunfixation (DD: Multiples Myelom)
- PTH (auch bei normalem Serumkalzium, evtl. wiederholte Bestimmung)
- 25(OH)-Vitamin D (DD: Osteomalazie)
- Testosteron, FSH und LH (DD: Hypogonadismus)
- Tryptase (DD: Mastozytose)
- Anti-Transglutaminase Antikörper vom Typ IgA und gleichzeitig IgA Serumkonzentration bestimmen (DD: Zöliakie)



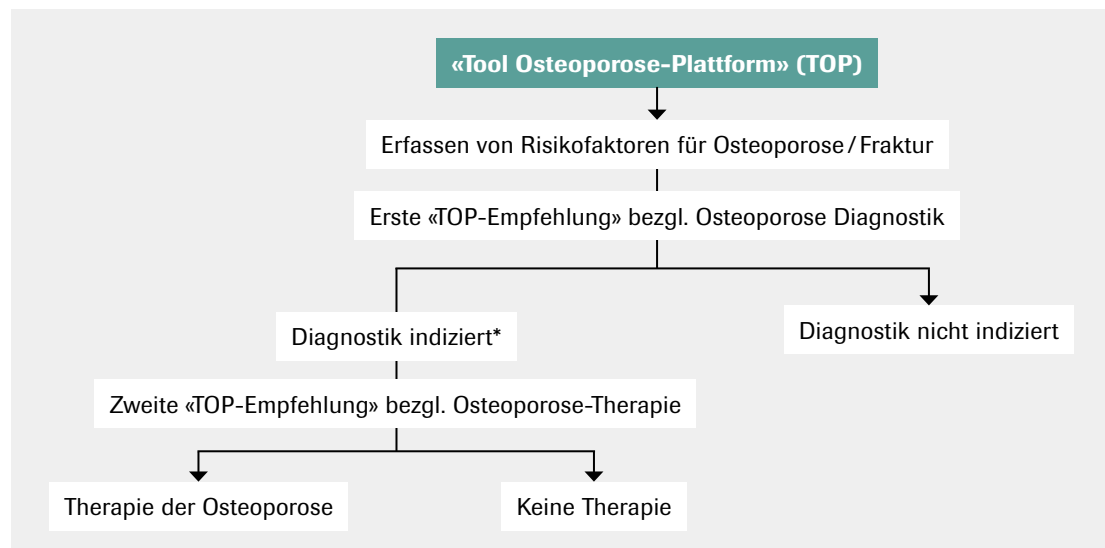
## 8.2. Situativ zum Abschätzen des Knochenumbaus (morgens vor 9h nüchtern im Serum bestimmen)

- Knochenabbaumarker
  - Beta-Crosslaps (CTX/C-Telopeptide)
- Knochenaufbaumarker
  - Prokollagen-I-Propeptide (PINP)
  - Knochenspezifische alkalische Phosphatase (Ostase)  
(Knochenabbauparameter im Urin werden NICHT mehr empfohlen)

## 9. Screening (Case-Finding) = Ermittlung von Risikopersonen

### 9.1 Vorgehen

z. B. gemäss TOP («Tool der Osteoporose-Plattform») der Schweizerischen Gesellschaft für Rheumatologie (SGR) → [www.osteorheuma.ch/top](http://www.osteorheuma.ch/top):



\* Beachte kassenpflichtige Indikationen für eine DXA

## 10. Indikation zur Therapie

Das Ziel der Osteoporose-Therapie ist die **Verhinderung von Frakturen** (Primär-, resp. Sekundär-Prophylaxe).

### 10.1. Berechnung des 10-Jahres-Frakturrisikos

Die Behandlungsstrategie hängt von der Beurteilung des 10-Jahres-Frakturrisikos ab.

**Das Frakturrisiko kann mit verschiedenen «Tools» abgeschätzt werden (anwendbar für Patientinnen und Patienten > 50 Jahre):**

Name	Herkunft - Autor	WEB-Plattform
TOP	Schweizerische Gesellschaft für Rheumatologie	<a href="http://www.osteorheuma.ch/top">www.osteorheuma.ch/top</a>
FRAX®	Centre for Metabolic Bone Diseases, UK	<a href="http://www.shef.ac.uk/FRAX">www.shef.ac.uk/FRAX</a>

TOP Tool Osteoporose-Plattform (Schweiz); FRAX® Fracture Risk Assessment Tool (England)

### 10.2. Interventionsschwelle für die Therapie

- Interventionsschwelle für eine medikamentöse Therapie empfohlen von der SGR:
  - 10-Jahres-Frakturrisiko: > 25 %
  - 10-Jahres-Frakturrisiko: 20–25 % und erhöhte Knochenabbauparameter (Beta-Crosslaps)
  - Jede Spontanfraktur oder Fraktur ohne adäquates Trauma bei Frauen und Männern > 40 Jahre
- Interventionsschwelle für eine medikamentöse Therapie gemäss FRAX® altersabhängig (für die Schweiz)

Alter	FRAX®-Score für die Schweiz
50 Jahre	≥ 10 %
60 Jahre	≥ 15 %
70 Jahre	≥ 30 %
80 Jahre	≥ 40 %

- Empfehlungen gemäss Guidelines der SVGO: siehe [www.svggo.ch](http://www.svggo.ch)

# 11. Allgemeinmassnahmen

## 11.1. Sturzprophylaxe

- Körperliche Aktivität fördern (Kraft- und Gleichgewichtsübungen sowie Dual-/ Multitaskübungen)
- Visus-/Gehör-Defizite behandeln
- Sedativa vermeiden
- BD-Einstellung, ggf. Orthostasetest
- Beseitigung von «Stolperfallen» (Teppichschwellen, Kabel, Kleider am Boden u. a.)
- Haltegriffe / Treppengeländer installieren
- Gute Beleuchtung sicherstellen, Nachlicht installieren
- Gutes Schuhwerk sicherstellen
- Evtl. Hip-Protector (→ [www.bfu.ch](http://www.bfu.ch))
- Falls Unterstützung / professionelle Beratung durch die Rheumaliga gewünscht, kann die Patientin / der Patient angemeldet werden unter: [www.rheumaliga.ch/sturzpraevention](http://www.rheumaliga.ch/sturzpraevention)

## 11.2. Noxen-Vermeidung

- Alkoholreduktion < 30 g/Tag
- Nikotinreduktion < 10 Zigaretten/Tag
- Minimierung von potentiell osteoporosefördernden Medikamenten
- Minimierung von potentiell sturzfördernden Medikamenten (Antihypertensiva, Sedativa)

## 11.3. Kalziumbedarf decken

- Bei CrCl > 30 mL/min:
  - Die Indikation einer Kalziumsubstitution hängt von der oralen Kalziumzufuhr ab.
  - Die Abschätzung der oralen Kalziumaufnahme kann mit einem «Kalziumrechner» erfolgen → z. B. [www.osteorheuma.ch/top](http://www.osteorheuma.ch/top), [www.rheumaliga.ch/calciumrechner](http://www.rheumaliga.ch/calciumrechner)
  - Im Allgemeinen ist eine **Gesamtzufuhr von 800–1200 mg/d** anzustreben, idealerweise Abdeckung über die alimentäre Aufnahme.
  - Eine Übersubstitution mit Kalzium ist zu vermeiden.
  - Beispiel: bei alimentärer Kalziumaufnahme von 650 mg/d genügt ein Supplement von 500 mg/d.
- Bei schwerer Niereninsuffizienz (CrCl < 30 mL/min): 500–1000 mg Kalzium/d p. o.

## 11.4. Vitamin D-Bedarf decken

- Bei CrCl > 30 mL/min:
  - Anzustrebende 25(OH)-Vitamin D Serumkonzentration: 75–100 nmol/L (wahrscheinlich positive Auswirkung auf Muskelkraft und Sturzrisiko, insb. bei geriatrischer Population)
  - Die HWZ von Vitamin D beträgt 3–6 Wochen, was eine einzige Monatsdosis erlaubt.
  - 400IE Vit D pro Tag führen (nach ca. 8 Wochen) zu einem Anstieg des 25OH-VitD-Spiegels um ca. 10 mmol/l (d. h. um den Spiegel von z. B. 25 mmol/l auf die gewünschten 75 mmol/l anzuheben, müssen 50 mmol/l = 5 × 400 IE = ca. 2000 IE/d substituiert werden)
  - Beispiel: VI-DE 3<sup>®</sup> Monatsdosis Lösung 4800 IE/mL (Fl 5 mL = 24 000 IE): 1 Fl 1 × /Monat (mit Wasser oder unverdünnt einnehmen)
- Bei schwerer Niereninsuffizienz (CrCl < 30 mL/min):
  - Bei schwerer Niereninsuffizienz findet die renale Hydroxylierung von Vitamin D<sub>3</sub> in das metabolisch aktive 1,25(OH)<sub>2</sub> Vitamin D nicht mehr statt.
  - Der Vitamin-D<sub>3</sub>-Bedarf soll deswegen durch seine aktive Form, dem Calcitriol, ersetzt werden.
  - Beispiel: Calcitriol ROCALTROL<sup>®</sup> 0,25 µg/d PO

**Für die PRAXIS**

- Die Kombinationstherapie «Kalzium + Calcitriol» kann eine Hyperkalzämie verursachen. Kalzämiekontrollen sind somit zwingend.
- Eine isolierte Kalziumsubstitution, ohne gleichzeitige Vitamin D3-Substitution, ist nicht indiziert.
- Um einen genügenden «Knochenschutz» zu gewährleisten, soll ein Vitamin D-Serumspiegel 25(OH)-Vitamin D von 75–100 nmol/L angestrebt werden.

**11.5. Protein-Bedarf decken / Versorgung überprüfen**

- Die empfohlene tägliche Proteinzufuhr beträgt bei Erwachsenen 0,8 Gramm pro Kilogramm Körpergewicht. Senioren haben einen leicht erhöhten Bedarf von 1 Gramm pro Kilogramm Körpergewicht. Proteinrechner USZ: [www.usz.ch/healthy-active-aging/tools-rechner/proteinrechner/](http://www.usz.ch/healthy-active-aging/tools-rechner/proteinrechner/)
- ggf. Proteinzufuhrerhöhung (Ernährungsanpassung, Proteinpulver, Riegel etc.)

**12. Spezifische Medikation****12.1. Sehr wichtig sind die oben erwähnten Allgemeinmassnahmen (siehe 11.1 bis 11.5)****12.2. Bisphosphonate (= Therapie der 1. Wahl)**

Allg:

- Bisphosphonate hemmen langfristig die Osteoklasten und verkürzen deren Lebensdauer durch Anlagerung am Knochen (HWZ viele Jahre).
- Nach 1–3 Monaten Bisphosphonat-Therapie wird der Knochen-Turnover (Resorption / Bildung) reduziert.
- Reduktion des Frakturrisikos:
  - für Alendronat, Risedronat und Zoledronat von Wirbelkörper-, Hüft- und nicht-vertebralen Frakturen
  - für Ibandronat nur Wirbelkörperfrakturen
- Bezüglich optimaler Therapiedauer mit Bisphosphonaten gibt es keine klare Datenlage:
  - Orale Bisphosphonate: 5 Jahre
  - Parenterale Bisphosphonate: 3 Jahre, danach Stratifizierung nach individuellem Risiko

Ind:

CAVE: unterschiedliche Limitationen der einzelnen Präparate gem SL:

- Frauen: postmenopausale Osteoporose
- Männer: Osteoporose (CAVE: Ibandronat formal nur bei Frauen zugelassen!)

KI:

- Niereninsuffizienz:
  - Für Alendronat und Ibandronat: CrCl < 30 mL/min
  - Für Zoledronat: CrCl < 35 mL/min
- unbehandelte Hypokalzämie

- für orale Bisphosphonate:
  - Erkrankungen des Ösophagus, die den Transport in den Magen verzögern (z. B. Strikturen, Achalasie)
  - Unvermögen, während 30 min eine aufrechte Haltung einzunehmen
- bei Frauen: nicht abgeschlossene Familienplanung, Schwangerschaft, Stillzeit

Bsp:

- Oral (spezieller Einnahmemodus: nüchtern, aufrecht, mit Leitungswasser):
  - Alendronat 70 mg PO 1 × /Woche
  - Ibandronat 150 mg PO 1 × /Monat
  - Risendronat 35 mg PO 1 × /Woche
- Parenteral:
  - Zolendronat 5 mg IV 1 × /Jahr
  - Ibandronat 3 mg IV alle 3 Monate

NW:

- Passager Arthralgie, Myalgie, Muskelkrämpfe, Kopfschmerzen
- Passager grippeähnliche Symptome, v. a. nach IV-Gabe (kann mit Paracetamol symptomatisch behandelt werden)
- Kieferosteonekrose (Allgemeinbevölkerung 1:10 000 bis 1:100 000; deutlich häufiger bei onkologischen Patienten):
  - Prävention: im Zweifel zahnärztliches Konsil vor Therapiebeginn mit ggf. «Herdsanierung» vor Bisphosphonat-Therapie. Eingriffe am Kieferknochen (Extraktion, Implantat) sollen unter laufender Bisphosphonat-Therapie vermieden werden, falls absolut unvermeidbar periinterventionelle Antibiotikaphylaxe. Gute Mundhygiene.
  - Klinik: schmerzhaft oder schmerzlose, nicht heilende Zahnfleischwunden mit freiliegendem Knochen.
- Atypische subtrochantäre Femurquerfraktur (erstes Auftreten nach 2–3 Jahren Behandlungszeit; bei ca. 1/1000 der Patienten nach 8–10 Jahren Therapie)

### 12.3. Denosumab (PROLIA®, humaner monoklonaler anti-RANKL-Ak)

Allg:

- Wirkmechanismus: Antikörper gegen Osteoklasten mit Verminderung der Knochenresorption (kurzfristig für 6–7 Monate)
- Senkt signifikant die Anzahl von Hüft-, Wirbel- und nicht-vertebralen Frakturen
- Kann auch bei Niereninsuffizienz verabreicht werden
- CAVE Rebound-Phänomen, Beginn ab 7 Monaten nach letzter Denosumab-Gabe: Nach Therapiestopp wird ein schneller Abfall der Knochendichte bei überschüssendem Knochenumbau beobachtet. Dieser geht mit einem erhöhten Risiko für multiple Wirbelkörperfrakturen einher. Das Rebound-Phänomen kann teilweise durch eine Anschlusstherapie (Beginn 5–6 Monate nach der letzten Denosumab-Injektion) mit dem Bisphosphonat Zolendronat 5 mg IV verhindert werden. **WICHTIG:** Denosumab darf NIE ohne Bisphosphonat-Anschlusstherapie gestoppt oder länger als maximal 7 Monate nicht verabreicht werden!

Dos:

- 60 mg SC strikt alle 6 Monate

Ind:

- Frauen: postmenopausale Osteoporose (T-Score < -2,5), zur Verhinderung vertebraler und nicht-vertebraler Frakturen
- Männer: Osteoporose mit erhöhtem Frakturrisiko

- Erhöhtes Frakturrisiko:
  - Frauen: Begleittherapie bei Mamma-CA unter adjuvanter Therapie mit Aromatasehemmern (z. B. Anastrozol, Letrozol)
  - Männer: bei Prostatakarzinom mit Hormonablation

KI:

- Hypokalzämie

NW:

- Infekte (Erysipel, HWI, Infekte der oberen Atemwege)
- Gliederschmerzen
- Atypische Femurfraktur, Kieferosteonekrose (selten, vergleichbare Häufigkeit wie unter Bisphosphonaten)

## 12.4. Selektive Östrogenmodulatoren (SERM)

Allg:

- Die SERM haben eine agonistische Wirkung auf gewisse östrogensensible Gewebe (z. B. Knochen). Auf andere östrogensensible Gewebe hingegen wirken sie antagonistisch oder neutral (z. B. Mamma, Uterus).
- Eigenschaften der SERM:
  - Verminderung des Wirbelkörperfrakturrisiko (aber geringer verglichen mit den Bisphosphonaten oder Denosumab)
  - Präventive Wirkung auf invasive Mammakarzinome
  - Risikoerhöhung thromboembolischer Ereignisse (RR 2,3)
  - Kein erhöhtes Endometriumkrebsrisiko (kein uteriner Agonismus)
- Der positive Effekt auf die Knochendichte tritt nach 6 Monaten SERM-Therapie auf.
- Therapiedauer (kein Konsens): 5 Jahre, dann neu evaluieren. Falls die Therapie weiterhin verabreicht wird, soll mit der halben Dosis therapiert werden.

### Raloxifen (EVISTA®)

Dos:

- 1 × 60 mg/d PO tages- und mahlzeitunabhängig

Ind:

- Therapie und Prävention der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen mit einem T-Score < -1 SD (gemessen mit DXA-Methode an der Wirbelsäule oder am distalen Vorderarm)

KI:

- Gebärfähige Frauen, Schwangerschaft
- Aktuelle oder anamnestische Thromboembolie (TVT, LE, Retinavenenthrombose)
- Leberinsuffizienz (inkl. Cholestase)
- Schwere Niereninsuffizienz (CrCl < 30 mL/min)
- Endometriumkarzinom (inkl. Verdacht auf), unklare Uterusblutungen

NW:

- Obstipation, Diarrhö, Hitzewallungen, Wadenkrämpfe, Blutdruck ↑, Thromboembolie (TVT/LE, Retinavenenthrombose u. a.), Kopfschmerzen, Hautausschlag u. a.

## Bazedoxifen (CONBRIZA®)

Dos:

- 1 × 20 mg/d PO tages- und mahlzeitunabhängig

Ind:

- Therapie und Prävention der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen mit einem T-Score < -1 SD (gemessen mit DXA-Methode an der Wirbelsäule oder am Femurschenkelhals)

KI:

- Idem Raloxifen

NW:

- Hitzewallungen, Obstipation, Diarrhö, Wadenkrämpfe, Thromboembolie (TVT, LE, Retinavenenthrombose u. a.), Urtikaria, Triglyzeride ↑, Transaminasen ↑, periphere Ödeme u. a.

## 12.5. Hormonersatztherapie

Allg:

- Die Hormonersatztherapie soll so kurz wie möglich dauern
- Regelmässige gynäkologische Kontrollen sind empfohlen

Ind:

- Postmenopausale Frauen mit klimakterischen Beschwerden

### Für die PRAXIS

- Gestagene schützen das Endometrium
- Östrogene erhöhen das Krebsrisiko des Endometriums

## 12.6. Teriparatid (Forsteo® und Generika, rekombinant hergestelltes endogenes Parathormon – rhPTH)

Allg:

- Wirkmechanismus: Teriparatid wirkt knochen-anabol.
- Teriparatid senkt das Risiko der Wirbelfrakturen und der nichtvertebralen Frakturen. Die Hüftfrakturen werden durch Teriparatid nicht vermindert.
- Maximale Therapiedauer 24 Monate

Bsp:

- Teriparatid – Handelsnamen in der Schweiz:
  - FORSTEO® Injektorpatrone 600 µg/2,4 mL (250 µg/1 mL)
  - TERIPARATID®-Generikum 600 µg/2,4 mL (250 µg/1 mL)
  - Zb. MOVYMIA® Inj Lös 600 µg/2,4 mL (250 µg/1 mL)
  - Zb. TERROSA® Inj Lös 600 µg/2,4 mL (250 µg/1 mL)

Dos:

- 1 × 20 µg/d SC (Oberschenkel oder Abdomen). Therapiedauer: i. d. R. 24 Monate
- Eine unmittelbare antiresorptive Anschluss therapie mit einem Bisphosphonat oder Denosumab nach Ende der PTH-Therapie ist notwendig (Beibehalten des Knochendichtegewinns, Verbesserung der Mineralisation des neu aufgebauten Knochens).

Ind:

- Die Indikationsstellung darf nur durch Fachärzte erfolgen, KoGu erforderlich (Endokrinologen, Rheumatologen):
  - Frauen: Therapie der postmenopausalen, manifesten Osteoporose mit hohem Frakturrisiko (→ Verminderung der vertebrealen und nichtvertebralen Frakturen)
  - Männer: Therapie der primären oder hypogonadalen Osteoporose mit hohem Frakturrisiko
  - Frauen und Männer: Glukokortikoid-induzierte Osteoporose mit erhöhtem Frakturrisiko
  - Zur Behandlung von Männern und Frauen mit etablierter Glukokortikoid-induzierte Osteoporose bei ungenügender Wirksamkeit oder schlechter Verträglichkeit einer Therapie mit einem Bisphosphonat
- INFO – Limitatio von Teriparatid: zur 2. Linienbehandlung von postmenopausalen Frauen und Männern mit radiologisch neu dokumentierten osteoporosebedingten Wirbelkörperfrakturen, die nach einer mindestens 6-monatigen Therapie mit Calcitonin, SERM, Denosumab oder einem Bisphosphonat auftraten.

KI:

- Hyperkalzämie
- Niereninsuffizienz (CrCl < 30 mL/min)
- Hyperparathyreoidismus
- Morbus PAGET
- Unklare Erhöhung der alkalischen Phosphatase
- St. n. Strahlentherapie des Skeletts (konventionell oder mittels Implantat)
- Knochenmetastasen oder maligne Knochentumoren (aktiv oder nicht)
- Schwangerschaft, Stillzeit
- Noch offene Epiphysenfugen

NW:

- Nausea, Kopfschmerzen, Unwohlsein
- Muskelkrämpfe (bis 6% der Patienten stoppen die Therapie aus diesem Grund)
- Teriparatid kostet ca. 250–450 CHF pro Monat

## 12.7. Romosozumab (EVENTITY<sup>®</sup>, humanisierter monoklonaler anti-Sclerostin-Ak)

Allg:

- Wirkmechanismus: Bindet an Sclerostin und hat eine zweifache Wirkung auf den Knochen: 1. Erhöhung der Knochenbildung (Stimulation der Osteoblasten) und 2. Verminderung der Knochenresorption (Hemmung der Osteoklastenaktivierung)
- Senkt signifikant die Anzahl von Hüft-, Wirbel- und nicht-vertebralen Frakturen
- Kann auch bei Niereninsuffizienz verabreicht werden (Clearance > 30 ml/min, allerdings bei schwerer Niereninsuffizienz (< 30 ml/min/Dialysepatienten) nur wenig Daten)
- CAVE Rebound-Phänomen, wie unter Prolia<sup>®</sup>, eine antiresorptive Anschluss Therapie (mit Prolia<sup>®</sup> oder einem Bisphosphonat) ist zwingend

Dos:

- 2 × 105 mg SC 1x/Monat für 12 Monate befristet

Ind:

- Frauen: Behandlung einer schweren postmenopausalen Osteoporose (T-Score < -2,5) mit einem hohen Frakturrisiko
- Kostengutsprache notwendig, Zulassung ist erfolgt, Präparat aber (noch) nicht auf SL-Liste



KI:

- Vorgeschichte eines Myokardinfarktes oder Schlaganfalles
- Hypokalzämie

NW:

- Nasopharyngitis (13,6%)
- Gliederschmerzen (12,4%)
- Wks Erhöhung Risiko für Myokardinfarkt und Schlaganfall (im Romosozumab-Arm gegenüber Alendronat aufgefallen, im Romosozumab-Arm gegenüber Placebo keine signifikante Erhöhung gefunden)
- Selten: Atypische Femurfraktur, Kieferosteonekrose
- Kosten: CHF 11 350.– für 12 Monate

## 13. Vorgehen bei frischer osteoporotischer Wirbelfraktur

### 13.1. Allgemein

- Nach der ersten WK-Fraktur steigt das Risiko der zweiten WK-Fraktur um den Faktor 5 an.
- 20% der Frauen nach einer WK-Fraktur rezidivieren innerhalb der folgenden 12 Monate.

#### Für die PRAXIS

- Bei Befall der hinteren Wirbelkörperwand besteht bei osteoporotischen WK-Frakturen selten eine unmittelbare Gefahr einer Rückenmarkskompression, aber formal ist trotzdem ein notfallmässiges chirurgisches Konsil indiziert
- WICHTIG: Neben der Frakturbehandlung ist eine medikamentöse Osteoporose-Therapie bei manifester Osteoporose/osteoporotischer WK-Fraktur grundsätzlich – d. h. unabhängig vom errechneten 10-Jahresfraktur-Risiko – indiziert!

### 13.2. Therapie

#### 13.2.1. Konservative Therapie

Ind:

- Eine nicht ausgedehnte/komplizierte WK-Fraktur, ohne neurologische Ausfälle und mit intakter hinterer Wirbelkörperwand, kann i. d. R. konservativ behandelt werden.

Vorg:

- Schonung / Kurze Bettruhe
- Physikalische Analgesie (milde Wärme, detonisierende Massage)
- Frühe Mobilisation unter Berücksichtigung der korrekten Rückenergonomie
- ggf. Tragen einer Orthese (tagsüber): kann bei einer WK-Fraktur, die sich kaudal von ca. TH10 befindet, indiziert sein (Ortho-Konsil)

Th:

- Medikamentöse Therapie:
  - Paracetamol 3–4 × 1g/d
  - NSAR; CAVE: Risiko einer Niereninsuffizienz bei älteren Personen!
  - Kurzfristig (!) Opioide
  - Miacalcic nasal (in der Schweiz zurzeit ausser Handel)

### 13.2.2. Orthesen

Ind:

- Bei erschwerter Mobilisation oder drohender Kyphosierung. Hier ist eine aufrichtende thorakolumbale Orthese in Betracht ziehen (die Schwächung der Rumpfmuskulatur ist in diesen Situationen nicht zu befürchten).
- Initial können einfache Bauchbandagen (vom Typ Dale-Bandage®) bei der Mobilisation von Nutzen sein (→ intraabdominale Druckerhöhung).

### 13.2.3. Chirurgisches Konsil & chirurgische Therapie

Ind:

- Bei komplizierter Fraktur / mehreren Frakturen
- Bei Nachsinterung im Kontrollröntgen nach 1–2 Wochen
- Bei Fraktur mit neurologischen Ausfällen
- Bei Fraktur mit Befall der hinteren Wirbelkörperwand

Vorg:

- Perkutane Verfahren (Vertebro-/Kyphoplastie), offene Wirbelkörperfixation

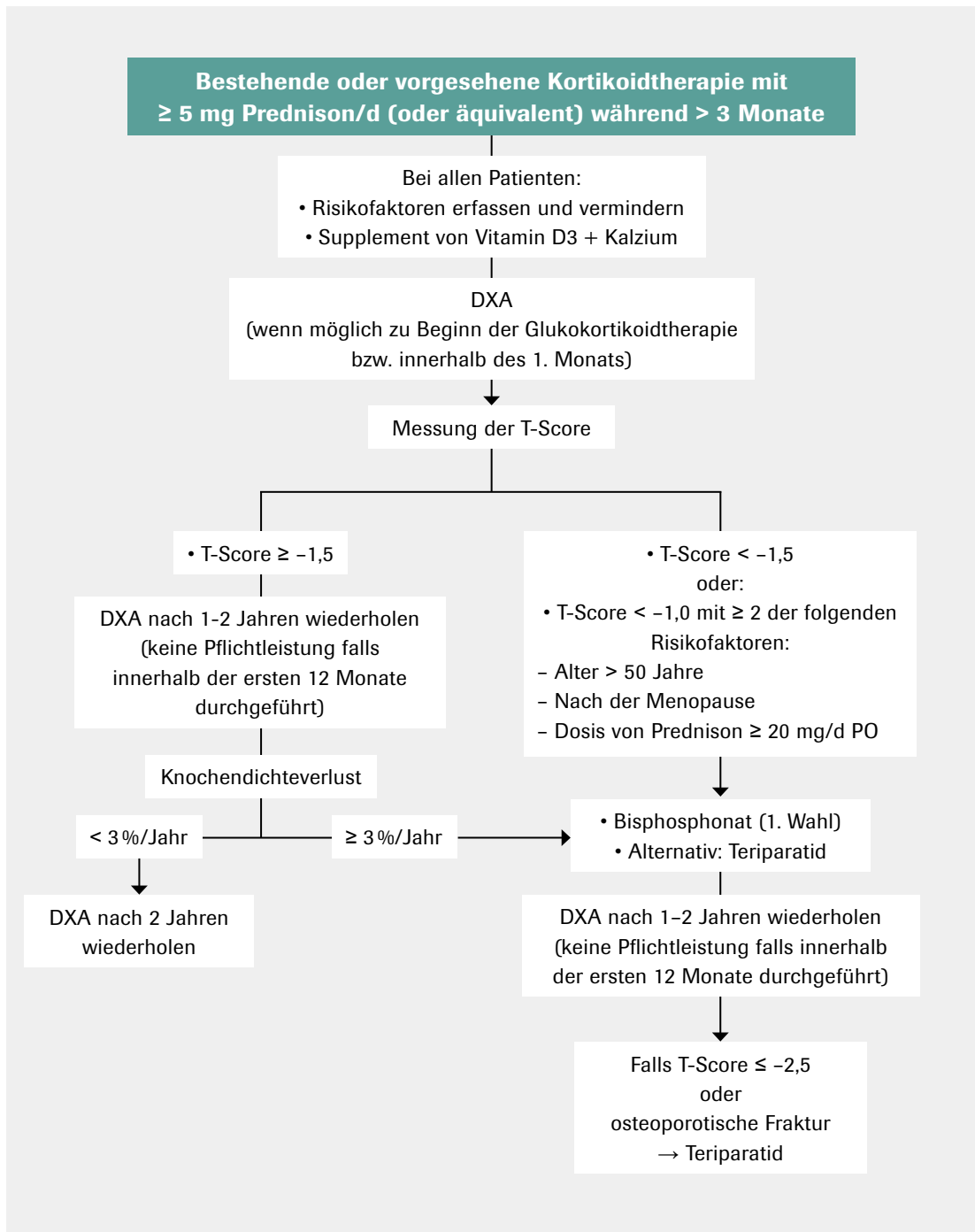
## 14. Glukokortikoid-induzierte Osteoporose

### 14.1. Allgemein

- Die Glukokortikoid-induzierte Osteoporose ist die häufigste sekundäre Form der Osteoporose.
- Negative Auswirkungen auf die Knochendichte/-qualität bereits bei: > 3 Monate dauernder Behandlung mit einer Äquivalenzdosis von  $\geq 5$  mg Prednison/d (massiverer Knochendichteverlust bei Dosis > 20 mg Prednison/d)
- Der Knochendichteverlust beträgt in den ersten 12 Monaten bis zu 25%. Dies erholt sich nach Absetzen der Steroide nur teilweise, eine strukturelle Schwächung bleibt unlimitiert bestehen.
- Die topische oder intraartikuläre Glukokortikoidtherapie in therapeutischer Dosis hat wahrscheinlich relativ wenig Auswirkung auf die Knochendichte.
- Die gel. auftretende glukokortikoidbedingte Myopathie erhöht zusätzlich das Sturzrisiko.

## 14.2. Vorgehen

Wenn eine Glukokortikoidtherapie mit  $\geq 5\text{ mg/d}$  Prednison für länger als 3 Monate **vorgesehen** ist oder bereits erfolgte, wird folgendes Vorgehen empfohlen:



## 15. Nützliche Links

### Tools

- Top-Tool: [www.osteorheuma.ch/top](http://www.osteorheuma.ch/top)
- Frax: [www.shef.ac.uk/frax](http://www.shef.ac.uk/frax)

### Ernährung

- Calciumrechner: [www.rheumaliga.ch/calciumrechner](http://www.rheumaliga.ch/calciumrechner)
- Proteinrechner: [www.usz.ch/healthy-active-aging/tools-rechner/proteinrechner/](http://www.usz.ch/healthy-active-aging/tools-rechner/proteinrechner/)

### Sturzprophylaxe

- Sturzpräventionsprogramm der Rheumaliga Schweiz «Sicher durch den Alltag»:  
[www.rheumaliga.ch/sturzpraevention](http://www.rheumaliga.ch/sturzpraevention)
- [www.sichergehen.ch](http://www.sichergehen.ch)

#### Impressum

##### Autoren

Dr. med. Gernot Schmid  
Prof. Dr. med. Hans Jörg Häuselmann  
Dr. med. Nicole Egloff  
Dr. med. Ralph Melzer  
Dr. med. Lukas Schmid

##### Gestaltung

Oloid Concept GmbH, Zürich

##### Rheumaliga Schweiz

Josefstrasse 92, 8005 Zürich  
Tel. 044 487 40 00  
[update@rheumaliga.ch](mailto:update@rheumaliga.ch)

