

die

IHR AKTUELLES UND INNOVATIVES
DIPLOMFORTBILDUNGSMAGAZIN**PUNKTE**

ENDOKRINOLOGIE 1/22

DFP-Beitrag publiziert im Dezember 2022, gültig bis Dezember 2024



Risikoerfassung und Therapie der primären und sekundären Osteoporose

- Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine inadäquate Mikroarchitektur des Knochens charakterisiert ist und zu einem erhöhten Frakturrisiko führt.
- Die primäre Osteoporose ist ein klassisches Beispiel einer multifaktoriellen Erkrankung, an der genetische, aber auch zahlreiche extrinsische Faktoren beteiligt sind. Von allen Formen der primären Osteoporose ist die postmenopausale Osteoporose im klinischen Alltag mit Abstand die wichtigste.
- Die Entwicklung einer sekundären Osteoporose wird durch eine Reihe von Grunderkrankungen und Medikamenten wie chronischer Niereninsuffizienz, Autoimmunerkrankungen oder Glukokortikoiden begünstigt.
- Im Beitrag werden Diagnoseuntersuchungen, Risiko-Assessment-Tools, Möglichkeiten der osteologischen Basistherapie sowie spezifische Therapeutika vorgestellt.

Autoren: Univ.-Prof. Dr. H. P. Dimai, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz
 Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz, II. Medizinische Abteilung, Barmherzige Schwestern Krankenhaus Wien

4 PUNKTE

Dritte Novelle der Verordnung über ärztliche Fortbildung



Die dritte novellierte Fassung der Verordnung über ärztliche Fortbildung wurde am 18. 12. 2020 im Zuge der Vollversammlung der Österreichischen Ärztekammer (ÖAK) beschlossen und trat am 1. 1. 2021 in Kraft.

AUSZUGSWEISE DIE WICHTIGSTEN NEUERUNGEN AUF EINEN BLICK

Erweiterungen der Begriffsdefinitionen

- Ergänzung des Begriffs „Hybride Fortbildung“ in § 2 Abs. 13: Kombination von verschiedenen Fortbildungsarten (z. B. Online- und Präsenzfortbildung). Da es sich um zwei Fortbildungsarten handelt, sind auch zwei DFP-Approbationsanträge einzubringen (§ 15 Abs. 11).

Digitale Fortbildungsformate

- Ergänzung: Der ärztliche Leiter einer E-Learning-Fortbildung darf nicht Mitglied des Lecture Boards sein (ergänzend zu Autoren und Vortragenden; § 2 Abs. 14).
- Ergänzung: Die wissenschaftliche Unabhängigkeit der Inhalte von digitalen Fortbildungsformaten (z. B. E-Learning, Webinar) darf nicht durch Werbebanner, Werbe-Pop-ups oder andere Werbeanwendungen unterbrochen bzw. beeinträchtigt werden (§ 3 Abs. 6).
- Die Gültigkeit der DFP-Approbation von E-Learning-Fortbildungen wurde von 3 auf 2 Jahre geändert (§ 15 Abs. 10d).
- Festlegung der Mindestanzahl von 3 Fragen, die im Zuge einer E-Learning-Fortbildung vorzusehen sind. Grundsätzlich hat sich die Fragenanzahl an der Anzahl der DFP-Punkte zu orientieren (§ 13 Abs. 5).

Anerkannte/nicht anerkannte Fortbildungen

Neu anerkannt:

Die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte der Kategorie I – definiert als „tutoriel unterstützte Online-Fortbildungsmaßnahme mit nachgewiesener Qualifizierung durch eine Lernerfolgskontrolle in digitaler bzw. schriftlicher Form“ (§ 14 Abs. 4).

Kooperation zwischen Fortbildungsanbietern und Sponsoren

- Bei Zweifel über die wissenschaftliche Unabhängigkeit von eingereichten Fortbildungen ist es zukünftig für die Österreichische Akademie der Ärzte/die Österreichische Ärztekammer und den DFP-Approbator möglich, eine Konformitätserklärung vom Fortbildungsanbieter zu verlangen (§ 17 Abs. 4b iv.).

VERLÄNGERUNG DFP-DIPLOME AUFGRUND COVID-19-PANDEMIE

Betroffen sind sämtliche DFP-Diplome mit einem Gültigkeitsende ab dem 12. 3. 2020.

Im Rahmen des vom Nationalrat am 20. 3. 2020 beschlossenen 2. COVID-19-Gesetzespakets erfolgten auch Anpassungen im Ärztegesetz 1998. Insbesondere wurde § 36b ergänzt, der vorsieht, dass „sämtliche Fristen auf Grundlage des Ärztegesetzes 1998 im Zusammenhang mit der ärztlichen Aus-, Fort- und Weiterbildung sowie ärztlichen Berufsausübung für die Dauer einer Pandemie ausgesetzt werden“.

Daher werden auch die Fristen des DFP-Diploms ausgesetzt bzw. wird der Ablauf des DFP-Diploms gehemmt. Das bedeutet in der Umsetzung, dass sich die Gültigkeit des DFP-Diploms um die Zeit der COVID-19-Pandemie, deren Dauer derzeit noch nicht absehbar ist, verlängert.

Die Verlängerung wird vorgenommen, sobald die tatsächliche Dauer der COVID-19-Situation feststeht, und an die Ärztin/den Arzt entsprechend kommuniziert. Das DFP-Diplom wird mit seiner erweiterten Gültigkeit auf dem Online-Fortbildungskonto und in der Ärzteliste der Österreichischen Ärztekammer erfasst.

Betroffen von dieser Verlängerung sind alle DFP-Diplome mit einem Gültigkeitsende beginnend ab 12. 3. 2020 (= Zeitpunkt, an dem die WHO den COVID-19-Ausbruch zur Pandemie erklärt hat).

Quelle: meindfp.at

DIE NEUERUNGEN IM ÜBERBLICK



Impressum

Herausgeber: MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Produktion:** Mag. Doris Harreither. **Redaktion:** Markus Plank, MSc. **Lektorat:** Mag. Andrea Crevato. **Grafik:** katharina.blieberger.at. **Coverfoto:** peterschreiber.media – stock.adobe.com. **Print:** Donau Forum Druck Ges.m.b.H., 1230 Wien. **Druckauflage:** 7.660. **Allgemeine Hinweise:** Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des jeweiligen Autors wieder und fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Entgeltliche Einschaltungen gemäß § 26 Mediengesetz fallen in den Verantwortungsbereich des jeweiligen Auftraggebers; sie müssen nicht die Meinung von Herausgeber, Reviewer oder Redaktion wiedergeben. Angaben über Dosierungen, Applikationsformen und Indikationen von pharmazeutischen Spezialitäten müssen vom jeweiligen Anwender auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Trotz sorgfältiger Prüfung übernehmen Medieninhaber und Herausgeber keinerlei Haftung für drucktechnische und inhaltliche Fehler. Die Fotocredits sind jeweils am Anfang eines Artikels in der Reihenfolge ihrer Abbildung angeführt. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden. Die gesetzliche Offenlegung gemäß § 25 Mediengesetz finden Sie unter www.medmedia.at/home/impressum.

AUT-162-1122-80017

Mit finanzieller Unterstützung der Firma Amgen GmbH.

Lernziel:

Der Inhalt dieses DFP-Beitrags soll die pathophysiologischen Grundlagen der primären Osteoporose und die Erfassung des Frakturrisikos sowie der Therapieschwellen vermitteln.

Teil 1: Pathophysiologie, Epidemiologie, Risikoerfassung, Therapieschwellen und Behandlungslücken

Einleitung

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine inadäquate Mikroarchitektur des Knochens charakterisiert ist. Die Folgen sind eine erhöhte Brüchigkeit sowie ein erhöhtes Bruchrisiko.¹ Zu den wichtigsten osteoporotischen Frakturen zählen jene der Wirbelsäule, der Hüfte, des proximalen Humerus sowie des distalen Unterarms. Diese Frakturen werden daher häufig auch unter der Bezeichnung „major osteoporotic fractures“ (MOF) zusammengefasst. Die Wahrscheinlichkeit einer 50-jährigen Frau, im bevorstehenden Lebensabschnitt zumindest eine dieser wichtigsten osteoporotischen Frakturen zu erleiden, beträgt rund 46 %, jene eines gleichaltrigen Mannes rund 22 %.² Alle genannten Frakturen sind mit Ausnahme der distalen Unterarmfraktur mit einer deutlich erhöhten Mortalität assoziiert.³ Aktuelle Berechnungen aus dem Jahr 2019 zeigen, dass die durch Osteoporose verursachten Kosten das österreichische Gesundheitsbudget mit etwa 1,3 Mrd. Euro jährlich belasteten, was einer Per-capita-Belastung von rund 152 Euro jährlich entspricht.⁴ Im Vergleich zu den für 2010 errechneten Kosten entspricht dies einer Zunahme von 68 % innerhalb von neun Jahren.

Das knöcherne Skelett, das in der humanen Spezies in der Regel aus 206 Knochen besteht, ist bekannt als integraler Bestandteil des Bewegungsapparates, Regulator des Kalzium- und Mineralhaushalts, Schutzschild für innere Organe und Ort der Blutbildung. Weitgehend unbekannt ist, dass Knochen auch ein wichtiger Regulator des Glukosestoffwechsels und des Energiehaushalts ist und darüber hinaus kognitive Funktionen sowie die männliche Fertilität beeinflusst.⁵ Die zellulären Komponenten des Knochens umfassen a) knochenbildende Zellen (Osteoblasten), b) deren ruhende Formen (Saumzellen), c) knochenresorbierende Zellen (Osteoklasten) sowie d) koordinierende, miteinander kommunizierende und mechanisch beeinflussbare Zellen (Osteozyten).⁶ Das funktionelle Zusammenspiel dieser Zellen findet kontrolliert innerhalb definierter und strukturell in sich geschlossener Knochenumbauheiten


AUTOR

Univ.-Prof. Dr. Hans Peter Dimai

Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie,
Universitätsklinik für Innere Medizin,
Medizinische Universität Graz
E: hans.dimai@medunigraz.at

statt (bone structural unit, basic multicellular unit). Führen diese lokalen Aktivitäten zu einer zunehmenden Knochenmasse und/oder -größe wie etwa während des Knochenwachstums, wird dieser Prozess als „Bone Modeling“ bezeichnet. Im erwachsenen Skelett hingegen zielt die Interaktion dieser Knochenzellen darauf ab, durch einen gezielten lokalen Abbau alten und geschädigten Knochen durch neuen zu ersetzen und so die skelettale Integrität zu erhalten („Bone Remodeling“).

Primäre Osteoporose

Unter Berücksichtigung pathophysiologischer Unterschiede lässt sich die Osteoporose in primäre und sekundäre Formen (siehe Teil 2) unterteilen. Von allen Formen der primären Osteoporose spielt die postmenopausale Form im klinischen Alltag mit Abstand die wichtigste Rolle. Dabei tragen die Phasen der Perimenopause sowie frühen Postmenopause entscheidend zur Änderung der Bruchfestigkeit des Knochens und somit zum Ausmaß der Frakturwahrscheinlichkeit in der verbleibenden Lebenszeit bei. Untersuchungen im Rahmen einer prospektiven epidemiologischen Studie weisen darauf hin, dass während der menopausalen Transition innerhalb eines Zeitraums von etwa drei Jahren der Knochenmineraldichte (KMD)-Verlust besonders stark beschleunigt ist.⁷ Bemerkenswert ist hierbei, dass bereits rund ein Jahr vor dem letzten Menstruationszyklus einer gebärfähigen Frau dieser beschleunigte Abbau beginnt, und zwar ohne messbar verringerte Östrogenspiegel. Untersuchungen mit hochauf- ▶

lösenden computertomografischen Methoden haben bestätigt, dass der Knochenmasseverlust in dieser Phase sowohl den trabekulären als auch den kortikalen Knochen betrifft. Das Ausmaß des jährlichen KMD-Verlusts (gemessen mittels DXA-Methode; siehe unten) beträgt beim weiblichen Geschlecht in dieser kritischen Phase durchschnittlich 10 %.⁸ Die „klassischen“ Serum-Knochenumsatzmarker wie etwa Osteocalcin, CTX oder PINP sind in der Peri- und Postmenopause meist deutlich und über mehrere Jahre aufgrund des Östrogenmangels erhöht. Männer können im höheren Lebensalter ebenfalls deutlich erhöhte Werte aufweisen, insbesondere wenn ein ausgeprägter Mangel an Testosteron oder ungünstige Lebensstilfaktoren wie etwa Bewegungsmangel vorliegen. Im Übrigen ist die primäre Osteoporose ein klassisches Beispiel einer multifaktoriellen Erkrankung, bei der genetische, aber auch zahlreiche extrinsische Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. Immer deutlicher wird auch die Rolle des Immunsystems – ein Umstand, welcher im Begriff „Osteoimmunologie“ sehr gut zum Ausdruck kommt.⁹ Darüber hinaus ist auch das Darmmikrobiom in jüngster Zeit ins Zentrum wissenschaftlichen Interesses gerückt. Der Begriff „Mikrobiota-skelettale Achse“ beschreibt in Summe diesen engen Zusammenhang, welcher unter anderem eine Regulation des Parathormons durch Mikrobiom-generierte Faktoren involviert.¹⁰

Last, but not least wird auch die Bedeutung der zellulären Seneszenz im Zusammenhang mit Osteoporose immer deutlicher. Senescente Zellen haben die „Fähigkeit“, exzessiv proinflammatorische Zytokine und Matrix-abbauende Enzyme zu bilden und so die Integrität des Knochens zu gefährden. Innerhalb des Knochen-Mikroenvironments neigen mit zunehmendem Alter vor allem Osteoblasten, Osteoklasten und deren Vorläuferzellen dazu, die typischen Zeichen der zellulären Seneszenz zu entwickeln.¹¹ Dementsprechend konnte im Knochen älterer postmenopausaler Frauen im Vergleich zu jungen prämenopausalen eine deutlich höhere Konzentration solcher Zellen nachgewiesen werden. Die Bedeutung dieser Erkenntnisse liegt vor allem im Potenzial der Entwicklung zukünftiger pharmakologischer Substanzen, welche die Prozesse der zellulären Seneszenz unterdrücken oder vollständig blockieren können (sog. Senostatika bzw. Senolytika).

Epidemiologie der Osteoporose und osteoporotischer Frakturen

Zahlen zur Epidemiologie der Osteoporose sollten stets kritisch betrachtet werden. Einerseits können solche Angaben auf einer Schätzung jenes Bevölkerungsanteils beruhen, welcher in einer Knochendichtemessung mittels „Dual X-Ray Absorptiometry“ (DXA) entsprechend der WHO-Definition eine osteoporotisch verminderte Dichte (T-Score von $\leq -2,5$) aufweist. Einer rezenten vergleichenden Untersuchung zufolge wären dies in Österreich rund 438.894 Frauen und 113.230 Männer; dies entspricht einer Prävalenz von 22,2 % (Frauen) bzw. 5,5 % (Männer).⁴ Andererseits können sich solche Zahlen aber auch rein auf die Anzahl osteoporotischer Frakturen

beziehen, wobei die Zahlen für Hüftfrakturen hier am zuverlässigsten sind, da de facto jede Hüftfraktur zur stationären Aufnahme führt. Zahlen betreffend andere Osteoporose-typische Frakturen können zumeist nur indirekt geschätzt werden. Faktum ist, dass die Mehrheit aller Frakturen bei nicht osteoporotisch verminderter KMD auftritt, weswegen bei Zahlen zur Epidemiologie stets eine klare Differenzierung zwischen „rein osteodensitometrischer“ Osteoporose und osteoporotischen Frakturen vorgenommen werden sollte. Eine solche Differenzierung ist auch sozioökonomisch sinnvoll, weil die verminderte KMD per se weder mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko noch mit direkten nicht-medikamentös bedingten Kosten verbunden ist.

Österreich verfügt wie kaum ein anderes Land über robuste Zahlen zur Epidemiologie osteoporotischer Frakturen. Betreffend die Hüftfraktur-Inzidenz kann sogar auf einen Beobachtungszeitraum von 30 Jahren zurückgegriffen werden.¹² Bei diesem Frakturtyp liegt Österreich im weltweiten Spitzenfeld, nur Schweden und Dänemark weisen noch höhere Inzidenzzahlen auf.¹³ Weiters konnte in einer kürzlich erfolgten Kooperation mit der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) eine umfassende Analyse und Schätzung echter niedrigtraumatischer Frakturen durchgeführt werden.¹⁴ Hier zeigt sich, dass in Österreich im Jahr 2018 knapp 93.000 solcher Frakturen aufgetreten sind, wobei hier neben den MOFs auch solche des Beckens, des Schienbeins und der Rippen inkludiert waren. Erwartungsgemäß steigt der Anteil echter Fragilitätsfrakturen mit zunehmendem Alter.

Diagnose der Osteoporose

Das diagnostische Vorgehen bei Verdacht auf Osteoporose umfasst ...

1. eine sorgfältige Anamnese und Erfassung von klinischen Risikofaktoren,
2. eine klinische Untersuchung,
3. ein konventionelles Röntgen der Brust- und Lenden-

Abb. 1: 10-Jahres-Frakturwahrscheinlichkeit einer 76-jährigen Patientin mit prävalenter Fraktur

wirbelsäule bzw. alternativ ein vertebrales Fraktur-Assessment (VFA) mittels DXA-Methode, sofern diese Software-Ergänzung verfügbar ist,

4. eine Knochendichtemessung mittels „Dual X-Ray Absorptiometry“ (DXA; Zwei-Spektren-Röntgenabsorptiometrie) sowie
5. eine Laboruntersuchung.

Die Anamnese dient vor allem der Erfassung klinischer Risikofaktoren, welche dann im nächsten Schritt in das Online-Frakturrisiko-Assessment-Tool FRAX eingegeben werden können (**Abb. 1**). Eine körperliche Untersuchung dient vor allem der weiteren klinischen Orientierung bei anamnestisch erhobenen relevantem Größenverlust, Schmerzen im Wirbelsäulenbereich oder sichtbaren unphysiologischen Veränderungen des Achsenskeletts, wie etwa Hyperkyphosierung im Brustwirbelsäulenbereich.

Ein konventionelles Röntgen der Brust- und Lendenwirbelsäule sollte bei jedem klinischen Verdacht auf vertebrale Frakturen durchgeführt werden. Wenn ausschließlich die Frage nach derartigen Frakturen beantwortet werden soll, kann alternativ im Rahmen der Osteodensitometrie ein sogenanntes vertebrales Fraktur-Assessment (VFA) erfolgen (**Abb. 2**). Dieses Add-on zur bestehenden DXA-Software erlaubt eine semiquantitative Beurteilung der Wirbelkörperhöhenabnahme nach Genant, und dies bei de facto vernachlässigbarer Strahlenbelastung.

Eine Knochendichtemessung wird in Österreich vielfach ohne vorangegangene individuelle Frakturrisiko-Erfassung (z. B. mittels FRAX) durchgeführt, ungeachtet der Tatsache, dass Letztere viel zur Vermeidung unbegründeter Messungen beitragen würde. Die operationale Diagnose der Osteoporose basiert jedenfalls entsprechend einer WHO-Empfehlung seit 1994 auf einer DXA-basierten KMD, welche 2,5 Standardabweichungen oder mehr unter dem mittleren Normwert knochengesunder junger Erwachsener liegen muss (T-Score $\leq -2,5$).¹⁵ Bei jüngeren und sonst gesunden Erwachsenen sollte mit dem Begriff und der Diagnose der Osteoporose allerdings behutsam umgegangen werden, um eine „Stigmatisierung“ zu vermeiden. Während z. B. ein T-Score von -2,5 bei einer 80-jährigen Frau ein vielfach erhöhtes Knochenbruchrisiko bedeutet, ist derselbe Wert bei einer 40-jährigen gebärfähigen Frau nahezu bedeutungslos, da ihr Frakturrisiko bei sonst fehlenden Risikofaktoren nur unwesentlich über jenem knochengesunder Gleichaltriger liegt. Ein weiteres für die tägliche Praxis wesentliches Faktum ist, dass die Mehrheit aller Frakturen bei Erwachsenen nicht im osteoporotischen, sondern im osteopenischen KMD-Bereich auftritt, also bei einem T-Score von -1,0 bis -2,5. Dies ist auch einer der wesentlichen Gründe dafür, dass die DXA-Messung trotz ihres Goldstandard-Status nie den Stellenwert eines Screening-Tools erreicht hat. Die Diagnose einer (manifesten) Osteoporose ist in jedem Fall auch dann zu stellen, wenn eine Fraktur nach niedrigem oder inadäquatem Trauma bei osteopenischer oder sogar normaler KMD auftritt.



Abb. 2: Vertebrales Fraktur-Assessment (VFA) mittels DXA. Der Pfeil weist auf einen frakturierten Wirbelkörper mit $> 50\%$ Höhenabnahme hin.

Eine Vielzahl der zur Verfügung stehenden DXA-Geräte wurde in den letzten Jahren mit einer ergänzenden Software ausgestattet, welche unter der Bezeichnung TBS (Trabecular Bone Score) die Vorhersagekraft von FRAX weiter präzisieren soll. Eine abschließende Beurteilung dieses Add-ons wäre aber aufgrund der derzeit widersprüchlichen Datenlage verfrüht.¹⁶

Opportunistische Diagnosestellung

Wenngleich Österreich hinsichtlich der Anzahl verfügbarer DXA-Knochendichte-Messgeräte europaweit im Spitzenfeld liegt, ist die Mehrheit aller Länder weltweit inadäquat versorgt. Dieser Umstand sowie die Tatsache, dass die Diagnose oder der Ausschluss einer Osteoporose auch für viele andere Fachdisziplinen von Bedeutung ist, hat dazu geführt, dass der Bedarf an opportunistischen Diagnosestellungen stark gestiegen ist.

Ein aktuelles Beispiel stellt die Implantologie im Zusammenhang mit Zahnersatz dar. Hier werden Informationen hinsichtlich Knochenstatus häufig aus einem Panoramaröntgen abgeleitet. Aktuell fokussiert hier die Forschung auf die Kombination konventioneller Röntgenaufnahmen mit Unterstützung durch künstliche Intelligenz. Weiters finden beispielsweise vergleichbare Bemühungen mit (quantitativer) Computertomografie der Brust- und Lendenwirbelsäule statt.¹⁷ Dennoch sollte bei allen opportunistischen Methoden bedacht werden, dass eine korrekte Diagnosestellung im Sinne der WHO ausschließlich der DXA-Methode vorbehalten bleibt. ▶

Laborchemische Untersuchungen haben zwar hinsichtlich der Diagnosestellung i. e. S. keine Bedeutung, geben aber sehr wohl Auskunft über allfällige sekundäre Ursachen. Zum Ausschluss der häufigsten sekundären Ursachen einer Osteoporose wird die Durchführung eines sogenannten „Basislabors“ empfohlen. Dieses umfasst Parameter, die auch in der Praxis leicht bestimmt werden können und u. a. das Vorliegen von Leber-, Nieren- oder hämatologischen Erkrankungen als Ursache einer Osteoporose ausschließen sollten. Im weiteren Verlauf kann es jedoch notwendig oder sinnvoll erscheinen, zusätzliche Knochenstoffwechsel-relevante Parameter wie Parathormon oder gonadale Hormone zu bestimmen. Die Bestimmung von Knochenumsatzmarkern kann ergänzende Informationen über das Ausmaß des aktuellen Knochenaufbaus (z. B. Osteocalcin, PINP) und Knochenabbaus (z. B. CTX, TRAP) liefern. Einen diagnostischen Stellenwert i. e. S. haben sie nicht, sind aber ein wertvolles Monitoring-Instrument im Rahmen medikamentös-therapeutischer Interventionen. So ist zu erwarten, dass alle genannten Marker nach Einleitung einer primär antiresorptiv wirksamen Therapie im Vergleich zu vor Therapiebeginn deutlich sinken. Umgekehrt sollten sie nach Einleitung einer primär osteoanabolen Therapie deutlich steigen.¹⁸

Erfassung des individuellen Knochenbruchrisikos

Während der Fokus zur Beurteilung des Knochenbruchrisikos vor einigen Jahren noch stark auf den Ergebnissen der Knochendichtemessung lag, beruht die Beurteilung heute auf der Erfassung von klinischen Risikofaktoren, die weitgehend unabhängig von der KMD sind. Beispiele sind neben dem Geschlecht und dem Alter Faktoren wie Rauchen, eine längerfristige systemische Behandlung mit Glukokortikoiden, vorangegangene Frakturen, eine positive Schenkelhalsfraktur-Anamnese väter- oder mütterlicherseits sowie die rheumatoide Arthritis. Diese und andere Risikofaktoren sind die Grundlage von Algorithmen, welche in Frakturrisiko-Assessment-Werkzeugen Anwendung finden.

Das weltweit bedeutendste Werkzeug ist FRAX, welches in länderspezifischen Versionen bereits für mehr als 85 % der Weltpopulation online zur Verfügung steht, einschließlich einer Version für Österreich (<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/>). FRAX kann grundsätzlich auch ohne Eingabe eines Knochendichte-Messergebnisses verwendet werden. Tatsächlich wurde dieser Algorithmus vor allem für jene Länder entwickelt, in denen der Zugang zur Knochendichtemessung stark eingeschränkt ist. Berechnet werden kann die individuelle 10-Jahres-Frakturwahrscheinlichkeit von Personen im Alter von 40–90 Jahren. Je nach errechnetem Risiko kann dann eine Zuordnung zu einer der Risikokategorien erfolgen. Die bisherigen Kategorien „niedrig“, „intermediär“ und „hoch“ wurden zuletzt um die Risikokategorie „sehr hoch“ oder „imminent“ ergänzt (Abb. 3). Der Begriff des „sehr hohen Frakturrisikos“ ist derzeit aber nicht konsensuell unter allen großen wissenschaftlich-osteologischen Gesellschaften definiert.

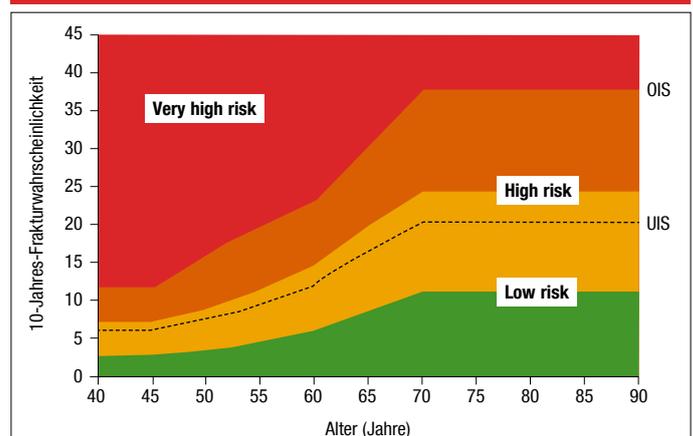
Therapieschwellen und Behandlungsindikation

Gegenwärtig gibt es weltweit nur annähernd Konsens betreffend den optimalen Zeitpunkt zur Einleitung einer Osteoporose-spezifischen Therapie. Auch im Hinblick auf die bestmögliche pharmakologische Option bestehen nicht ganz einheitliche Auffassungen, welche nicht zuletzt auch dadurch bedingt sind, dass nationale Unterschiede im Zulassungsstatus bestehen. So wurde beispielsweise die osteoanabole Substanz Abaloparatid in Europa seitens der EMA bislang nicht zugelassen.*

Weitgehend Konsens besteht lediglich darin, dass nach einer ersten osteoporotischen Fraktur eine absolute Behandlungsindikation besteht, insbesondere nach erlittener vertebraler Fraktur oder Hüftfraktur.^{19,20} Der Grund für dieses pragmatische Vorgehen liegt in der Tatsache begründet, dass eine (erste) osteoporotische Fraktur eine Vervielfachung des Risikos für weitere Frakturen bedeutet. Aus diesem Grund besteht bei prävalenter niedrigtraumatischer Fraktur ein „hohes Frakturrisiko“ und somit unabhängig von der KMD eine absolute Indikation für eine Osteoporose-spezifische Behandlung.

Die Österreichische Leitlinie „Arznei & Vernunft“ sieht in der geltenden Version daher auch vor, dass alle Personen im Alter 50+ eine Osteoporose-spezifische Behandlung erhalten, wenn sie bereits eine niedrigtraumatische Fraktur erlitten haben. Weiters wird eine Behandlung empfohlen, wenn das 10-Jahres-Frakturrisiko laut FRAX-Berechnung mindestens 20 % für die wichtigsten osteoporotischen Frakturen oder 5 %

Abb. 3: FRAX-Risikokategorien einschließlich der neu hinzugekommenen Kategorie „sehr hohes“ Frakturrisiko sowie altersabhängige Interventionsschwellen



Die Interventionsschwellen entsprechen dem Risiko einer gleichaltrigen Person gleichen Geschlechts mit prävalenter Fraktur. Personen ohne prävalente Fraktur können die Interventionsschwellen z. B. durch das Vorliegen mehrerer klinischer Risikofaktoren erreichen oder überschreiten.

UIS: Untere Interventionsschwelle; ab hier sollte eine primäre antiresorptive medikamentöse Therapie in Erwägung gezogen werden.

OIS: Obere Interventionsschwelle; ab hier könnte eine primäre osteoanabole medikamentöse Therapie in Erwägung gezogen werden. Der gelbe Bereich ist für den Fall gedacht, dass eine Risikoberechnung primär ohne Knochendichtemessung erfolgt. Liegt das Ergebnis im gelben Bereich, sollte eine Knochendichtemessung durchgeführt werden. Liegt danach das Ergebnis oberhalb der UIS: siehe oben.

für Schenkelhalsfrakturen beträgt.²¹ Diese fixen Interventionsschwellen befinden sich derzeit allerdings in Überarbeitung, weil sie die altersabhängig unterschiedlichen Grundrisiken nicht berücksichtigen. Zudem hat eine rezente Studie gezeigt, dass innerhalb der ersten 1–2 Jahre das Risiko einer Folgefraktur am höchsten ist.²² Für diesen Zeitraum wird daher auch ein „sehr hohes“ Frakturrisiko (siehe oben) angenommen, welches wiederum aus Sicht mehrerer großer wissenschaftlich-osteologischer Gesellschaften den primären Einsatz osteoanaboler Pharmaka, z. B. Teriparatid, rechtfertigen würde (**Abb. 3**). Tatsächlich gibt es Evidenz aus einigen wenigen Studien, dass osteoanabol wirksame Substanzen einen ausgeprägteren und rascher einsetzenden Rückgang des Frakturrisikos bewirken.²³

Behandlungslücke

Personen nach einer osteoporotischen Fraktur, insbesondere der Wirbelsäule und des Schenkelhalses, sollten eine Osteoporose-spezifische medikamentöse Behandlung erhalten.^{19, 23} Weiters sollten alle Personen eine solche Behandlung erhalten, deren FRAX-basiertes 10-Jahres-Frakturrisiko mindestens gleich hoch ist wie jenes einer gleichaltrigen Person identen Geschlechts mit vorangegangener Fraktur. Diese Empfehlung wird allerdings mit den aktuellen österreichischen Leitlinien, welche ja fixe Interventionsschwellen vorsehen, noch nicht umgesetzt. Nicht konsensuelles Vorgehen wissenschaftlich-osteologischer Gesellschaften, mangelnde Kenntnis von den unterschiedlichen zur Verfügung stehenden pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten und nicht zuletzt mangelnde Compliance der Patient:innen tragen dazu bei, dass ein erheblicher Teil der Osteoporose-Betroffenen selbst nach bereits erlittener osteoporotischer Fraktur nicht adäquat behandelt wird.²⁴ Zahlen zu Behandlungslücken sollten allerdings stets kritisch bewertet werden, da unterschiedliche Berechnungsmethoden zu unterschiedlichen Ergebnissen führen können. Orientiert man sich an den Zahlen der jüngsten europaweit vergleichenden Untersuchung, dann beträgt das Ausmaß der Behandlungslücke bei Osteoporose für die österreichische Bevölkerung etwa 52 %.⁴ Die Berechnungsgrundlage hierfür beruht allerdings lediglich auf der Annahme, dass alle Personen, welche die oben genannten Voraussetzungen erfüllen, behandelt werden sollten. Für Österreich wurde geschätzt, dass rund 325.000 Frauen ab dem 50. Lebensjahr diese Behandlungsschwelle überschreiten. Weiters ergibt

sich aus den Medikamentenverkaufszahlen (Datenquelle IQVIA, ehemals IMS Health), dass nur etwa 157.000 davon behandelt werden. Die Behandlungslücke der anderen in diese Berechnungen eingeschlossenen europäischen Länder schwankt zwischen 32 % (Irland) und 87 % (Bulgarien). Für Österreich existieren aber auch belastbare Zahlen, welche sich aus dem österreichischen Studienarm einer prospektiven internationalen Studie ableiten (ICUROS-Studie).²⁵ In diese wurden knapp 1.000 Frauen und Männer unmittelbar nach einer osteoporotischen Fraktur eingeschlossen und in Abständen von 4, 12 und 18 Monaten nach der Fraktur erhoben, ob eine Osteoporose-spezifische Therapie eingeleitet wurde, und wenn ja, welche. Tatsächlich erhielten im 4. Monat nach der Fraktur nur 18 % der Frauen bzw. 8 % der Männer eine adäquate Behandlung! Die Behandlungsquote änderte sich auch nach 12 und 18 Monaten nicht wesentlich. In anderen Worten: In Österreich werden 4 Monate nach einer osteoporotischen Fraktur nur 2 von 10 Frauen und nur 1 von 10 Männern adäquat behandelt. Die in der oben beschriebenen SCOPE-Studie veröffentlichten Schätzungen stellen somit eine erhebliche Untertreibung der tatsächlichen Behandlungslücke dar. ■

* aktueller Stand Dezember 2022: Abaloparatid hat die positive Empfehlung der EMA am 13.10.2022 bekommen (<https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/summaries-opinion/eladynos-0>)

- 1 Osteoporos Int 1991; 1:114–17
- 2 Johnell O, Kanis J. Osteoporos Int 2005; 16(Suppl. 2):S3–S7
- 3 Nazrun AS et al., Ther Clin Risk Manag 2014; 10:937–48
- 4 Kanis JA et al., Arch Osteoporos 2021; 16:82
- 5 Ponzetti M, Rucci N. Front Endocrinol (Lausanne) 2019; 10:236
- 6 Florencio-Silva R et al., Biomed Res Int 2015; 2015:421746
- 7 Greendale GA et al., J Bone Miner Res 2012; 27:111–18
- 8 Ji MX, Yu Q. Chronic Dis Transl Med 2015; 1:9–13
- 9 Zhang W et al., Front Endocrinol (Lausanne) 2020; 11:465
- 10 Li J-Y et al., J Clin Invest 2020; 130:1767–81
- 11 Farr JN, Khosla S. Bone 2019; 121:121–33
- 12 Dimai HP et al., Osteoporos Int 2022; 33:97–104
- 13 Cooper C et al., Osteoporos Int 2011; 22:1277–88
- 14 Muschitz C et al., Osteoporos Int 2022; 33:637–47
- 15 Dimai HP. Bone 2017; 104:39–43
- 16 Rajan R et al., Indian J Endocrinol Metab 2020; 24:237–43
- 17 Gao L et al., Osteoporos Int 2021; 32:1279–86
- 18 Brown JP et al., Clin Biochem 2022; online ahead of print
- 19 Kanis JA et al., Osteoporos Int 2019; 30:3–44
- 20 Kanis JA et al., Osteoporos Int 2021; 32:1951–60
- 21 http://www.arzneiundvernunft.at/uploads/171012_Leitlinie_Osteoporose_Onlineversion_580_DE.pdf (letzter Zugriff am 12. 7 2022)
- 22 Johansson H et al., Osteoporos Int 2017; 28:775–80
- 23 Kanis JA et al., Osteoporos Int 2020; 31:1–12
- 24 Harvey NCW et al., Osteoporos Int 2017; 28:1507–29
- 25 Malle O et al., Bone 2021; 142:115071

Lernziel:

Der vorliegende Beitrag beinhaltet die Österreichische Leitlinie Osteoporose sowie die Subleitlinien zu Osteoporose bei Diabetes mellitus, chronischer Nierenerkrankung und pneumologischer Erkrankung. Die Quantifizierung des individuellen Knochenbruchrisikos und eine eventuell daraus resultierende osteologische Therapie umfassen neben der Knochendichtemessung die Gewichtung klinischer Risikofaktoren sowie ergänzende Befunde.

Teil 2: Sekundäre Osteoporose 2022

Einleitung

In Österreich kommt es zu etwa 93.000 osteoporotischen (= niedrigtraumatischen) Frakturen pro Jahr in der Alterspopulation 50+, etwa 16.000 davon sind hüftgelenksnahe Frakturen. Die Frakturinzidenz in der weiblichen Bevölkerung liegt bei 3.570/100.000 Einwohnerinnen, in der männlichen Bevölkerung beträgt sie 1.550/100.000 Einwohner.¹

Der nachfolgende Beitrag bezieht sich auf die aktuell gültige Österreichische Leitlinie Osteoporose und die entsprechenden Subleitlinien.² Eine Reihe von Grunderkrankungen oder Medikamenten entsprechend dem Risikoprofil für die Entwicklung einer sekundären Osteoporose mit erhöhtem Knochenbruchrisiko ist in der Leitlinie in Kapitel 2 („Risikofaktoren“) zusammengefasst. Die folgenden hier angeführten Kapitel geben einen Überblick über häufige Ursachen, die neben der Grunderkrankung auch eine osteologische Abklärung indizieren.

Glukokortikoid-induzierte Osteoporose (GIO)

Glukokortikoide (GC) spielen eine wichtige Rolle in der Behandlung vieler entzündlicher Erkrankungen. Etwa 1 % der Bevölkerung wird langfristig mit GC behandelt. Die Verwendung von GC verursacht jedoch auch eine gewisse Toxizität, inklusive Knochenverlust und Frakturen. Bei 30–40 % der Patient:innen, die eine Langzeitbehandlung mit GC erhalten, wurde eine niedrigtraumatische (= osteoporotische) Fraktur diagnostiziert, rund ein Drittel hat radiologische Hinweise auf Wirbelfrakturen (= morphometrische Frakturen). Die höchste Rate an Verlust von Knochenmineraldichte (KMD) tritt in den ersten 3–6 Monaten der GC-Behandlung auf und eine langsame kontinuierliche Abnahme der KMD setzt sich bei anhaltender Anwendung fort.

Beides – tägliche hohe und hohe kumulative GC-Dosen – erhöht das Frakturrisiko, insbesondere für Wirbelkörperfrakturen. Dies manifestiert sich aufgrund einer stärkeren Wirkung von GCs auf den trabekulären Knochen als auf den kortikalen

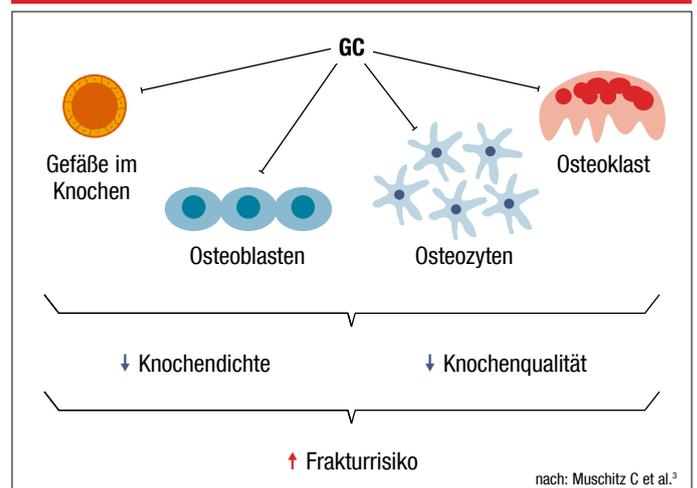
Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz
FA für Innere Medizin und Rheumatologie, Notarzt
President elect der Österreichischen Gesellschaft
für Knochen und Mineralstoffwechsel
II. Medizinische Abteilung,
Barmherzige Schwestern Krankenhaus Wien
E: christian.muschitz@bhs.at



AUTOR

Knochen durch Aktivierung von Osteoklasten durch GC (Abb. 1).³ Die GC-Behandlung ist jedoch ein potenziell reversibler Risikofaktor für GC-induzierte Osteoporose (GIO): Wenn die GC-Behandlung beendet wird, steigt die KMD wieder an und konsekutiv sinkt auch das Frakturrisiko. Darüber hinaus wird das absolute Risiko einer zukünftigen niedrigtraumatischen Fraktur bei einer Person auch von demografischen und anderen Merkmalen (u. a. Alter, Geschlecht, begleitende Osteoporose-Risikofaktoren) bestimmt. Aus diesen Gründen ist es wichtig, jene Patient:innen zu

Abb. 1: Auswirkungen von Glukokortikoiden (GC) auf den Knochen



identifizieren, die GCs einnehmen, bei denen die Vorteile einer prophylaktischen knochenspezifischen Therapie (antikatabol oder anabol) überwiegen.

Osteoporose bei inflammatorischen und Autoimmunerkrankungen

Chronisch-inflammatorische Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis sowie chronisch-entzündliche Darmkrankungen (CED; M. Crohn, Colitis ulcerosa) führen zu einer Erhöhung des individuellen Knochenbruchrisikos. Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α) war das erste wichtige Ziel-Zytokin, das bei der Behandlung von entzündlicher Arthritis und CED in den Fokus gerückt ist. Die Hemmung von TNF- α hat eine nachweisbare Wirksamkeit bei allen Hauptformen von Arthritis (rheumatoide Arthritis, Psoriasis-Arthritis und axiale Spondyloarthritis) sowie bei den zwei Hauptformen von CED.⁴ Im Rahmen der Entzündungskaskade kommt es auch zu einer Aktivierung von RANK-Ligand (RANKL), einem Stimulator für die Reifung und Aktivierung von Osteoklasten. Dies hat sekundär ein erhöhtes Knochenbruchrisiko zur Folge, weshalb die nationale osteologische

Leitlinie eine Abklärung bei diesen Erkrankungen empfiehlt, zumal es sich bei diesen Patient:innen oft um junge Menschen handelt.

Die rheumatoide Arthritis ist explizit neben Kortisoneinnahme ein klinischer Risikofaktor im FRAX-Algorithmus (<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/>).

Osteoporose bei chronischer Niereninsuffizienz

Die chronische Niereninsuffizienz (CKD) ist definiert als eine Abnormität der Nierenstruktur oder Nierenfunktion, die für länger als drei Monate besteht. Die Stadieneinteilung der CKD erfolgt anhand der exkretorischen Nierenfunktion (geschätzte glomeruläre Filtrationsrate [eGFR]) sowie Albuminurie. Aktuelle Schätzungen gehen davon aus, dass zwischen 200.000 und 900.000 Menschen in Österreich von einer CKD betroffen sind. Das klinische Syndrom, welches die biochemischen Veränderungen des Mineralstoffwechsels (Hypokalzämie, Hyperphosphatämie, Hyperparathyreoidismus [HPT], Calcitriolmangel, erhöhte FGF23-Konzentration), die histologischen Knochenveränderungen (zusammenfassend als „renale Osteodystrophie“ bezeichnet), Knochenfrakturen sowie vasku- ▶

Tab. 1: Wirksamkeit und Sicherheit von spezifischen Osteoporosetherapien bei CKD

Medikament	Renale Retention	Wirksamkeit bei mittelgradiger CKD (post hoc bei postmenopausalen Frauen)	Klinische Studien bei fortgeschrittener CKD	Sicherheit/Risiken	Kommentare
Bisphosphonate: Alendronat Ibandronat Risedronat Zoledronat	ja	Frakturen ↓	KMD ↑	Hypokalzämie (insbesondere i.v.), Ösophagitis (p.o.), Nephrotoxizität (i.v.) Sehr selten: atypische Frakturen, Kiefer- knochennekrose 95%-KI: CrCl < 35–30 ml/min	Euvolämie, Infusions- geschwindigkeit, GFR-Grenzen
Denosumab	nein	Frakturen ↓	KMD ↑	Hypokalzämie Sehr selten: atypische Frakturen, Kiefer- knochennekrose	Rebound-Effekt nach Absetzen
Raloxifen	nein	Frakturen ↓	KMD ↑	venöse Thrombembolien, Hitzewallungen	Risikoreduktion für Brustkrebs; Fraktur- reduktion nur für vertebrale Frakturen gezeigt
Hormonersatz- therapie (Östrogen ± Gestagen)	nein	keine Daten	keine Daten	Mammakarzinom, venöse Thromboembolien, ischämischer Insult	unklares Nutzen- Risiko-Verhältnis bei CKD
Teriparatid	nein	Frakturen ↓	KMD ↑	Blutdrucksenkung	Therapiedauer max. 24 Monate; antiresorptive Anschlussstherapie
Romosozumab	unwahrscheinlich	keine Daten	KMD ↑	Hypokalzämie , kardiovaskuläres Risiko bei CKD 4–5 unklar	Therapiedauer max. 12 Monate; antiresorptive Anschlussstherapie

läre und valvuläre Verkalkungen umfasst, wird unter dem Begriff CKD-MBD (chronic kidney disease – mineral and bone disorder) zusammengefasst. Insbesondere vaskuläre und valvuläre Kalzifizierung ist direkt mit einem gesteigerten Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität sowie eine exzessiv erhöhte Gesamtmortalität assoziiert.

Bei Patient:innen mit CKD resultiert aus den Veränderungen des Knochenumbaus ein fragilerer Knochen mit erhöhter Frakturneigung. Der Knochenumbau betrifft sowohl den trabekulären als auch den kortikalen Knochen. Beide Kompartimente nehmen bei CKD-Patient:innen ab, wobei aufgrund des stärkeren Effekts von Parathormon (PTH) auf den kortikalen Knochen dessen Verlust im Vordergrund steht. Es resultiert eine dünne, poröse, eher „trabekulierte“ Kortikalis (Ersatz der inneren Kortikalisschicht durch morphologisch trabekulären Knochen), welche insbesondere in den langen Röhrenknochen die Knochenbrüchigkeit stark erhöht. Bei ausgeprägtem Mangel an Vitamin D kann es auch zu einer Mineralisationsstörung (Osteomalazie) kommen.

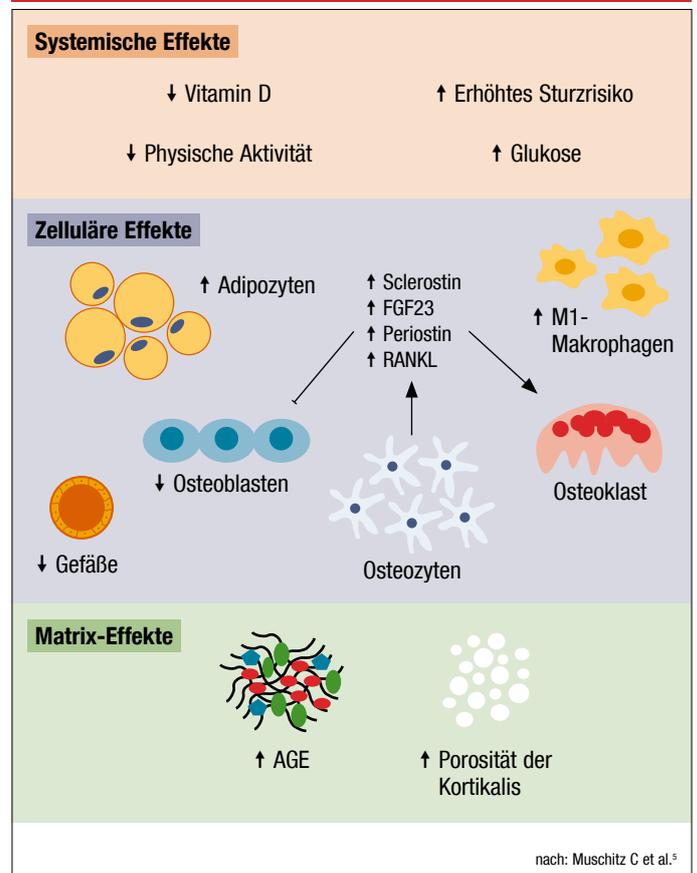
Ein großer Vorteil von FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) ist, dass für Österreich länderspezifische Frakturdaten eingespeist wurden und FRAX somit eine gute Abschätzung des Frakturrisikos für österreichische Patient:innen ermöglicht. Eine Limitation von FRAX ist, dass eine eingeschränkte Nierenfunktion nicht als Risikofaktor in FRAX eingegeben werden kann. Aufgrund der Datenlage kann FRAX auch bei CKD-Patient:innen empfohlen werden (Ausnahme: CKD im Dialysestadium). In den CKD-Stadien 4 und 5 wird jedoch das Frakturrisiko von FRAX systematisch unterschätzt (unabhängig davon, ob im FRAX die Schenkelhals-KMD eingegeben wird oder nicht). Je höher das CKD-Stadium, desto ausgeprägter die Unterschätzung.

Patient:innen mit CKD können sowohl erhöhte als auch erniedrigte Knochenumsatzraten aufweisen. Vom pathophysiologischen Gesichtspunkt erscheint es sinnvoll, Patient:innen mit erhöhtem Knochenstoffwechsel mit antiresorptiven (antikatabolen) Therapien zu behandeln. Umgekehrt könnten Patient:innen mit niedrigem Knochenstoffwechsel eher von einer osteoanabolen Therapie profitieren. Ob eine antiresorptive Therapie bei CKD-Patient:innen mit niedrigem Knochenstoffwechsel aber dennoch Vorteile bezüglich Frakturprävention bringen kann, wird aktuell in Expertenkreisen kontroversiell diskutiert.

CKD und osteologische Therapie: Bei Patient:innen mit CKD wird die Behandlung der Osteoporose empfohlen (Tab. 1):

- Falls eine Hypokalzämie vorliegt, sollte diese vor Beginn einer medikamentösen Osteoporosetherapie ausgeglichen werden.
- Bei Patient:innen mit CKD G1–G2 mit Osteoporose und/oder hohem Frakturrisiko gemäß FRAX (MOF > 20 %, HF > 5 %) wird ein therapeutisches Management wie für die Allgemeinbevölkerung empfohlen.
- Bei Patient:innen mit CKD G3–G5d und laborchemischen Zeichen einer CKD-MBD sollte diese wie oben angeführt unter entsprechender Laborkontrolle behandelt werden.

Abb. 2: Effekte des T2DM auf den Knochenstoffwechsel



- Bei Patient:innen mit CKD G3b mit PTH im Normbereich und Osteoporose und/oder hohem Frakturrisiko gemäß FRAX (MOF > 20 %, HF > 5 %) wird ebenso eine Behandlung wie für die Allgemeinbevölkerung empfohlen.
- Bei Patient:innen mit CKD G4–5 und Fragilitätsfrakturen (Sekundärprävention) sollte eine Osteoporosetherapie eingeleitet werden.
- Bei Patient:innen mit CKD G4–5 mit hohem Frakturrisiko gemäß FRAX (MOF > 20 %, HF > 5 %) sollte eine Osteoporosetherapie erwogen und gegebenenfalls auch eingeleitet werden.
- Nach Einleitung einer antiresorptiven Therapie bei Patient:innen mit CKD G4–5 sollte innerhalb der ersten 1–2 Wochen eine Kalziumkontrolle erfolgen.

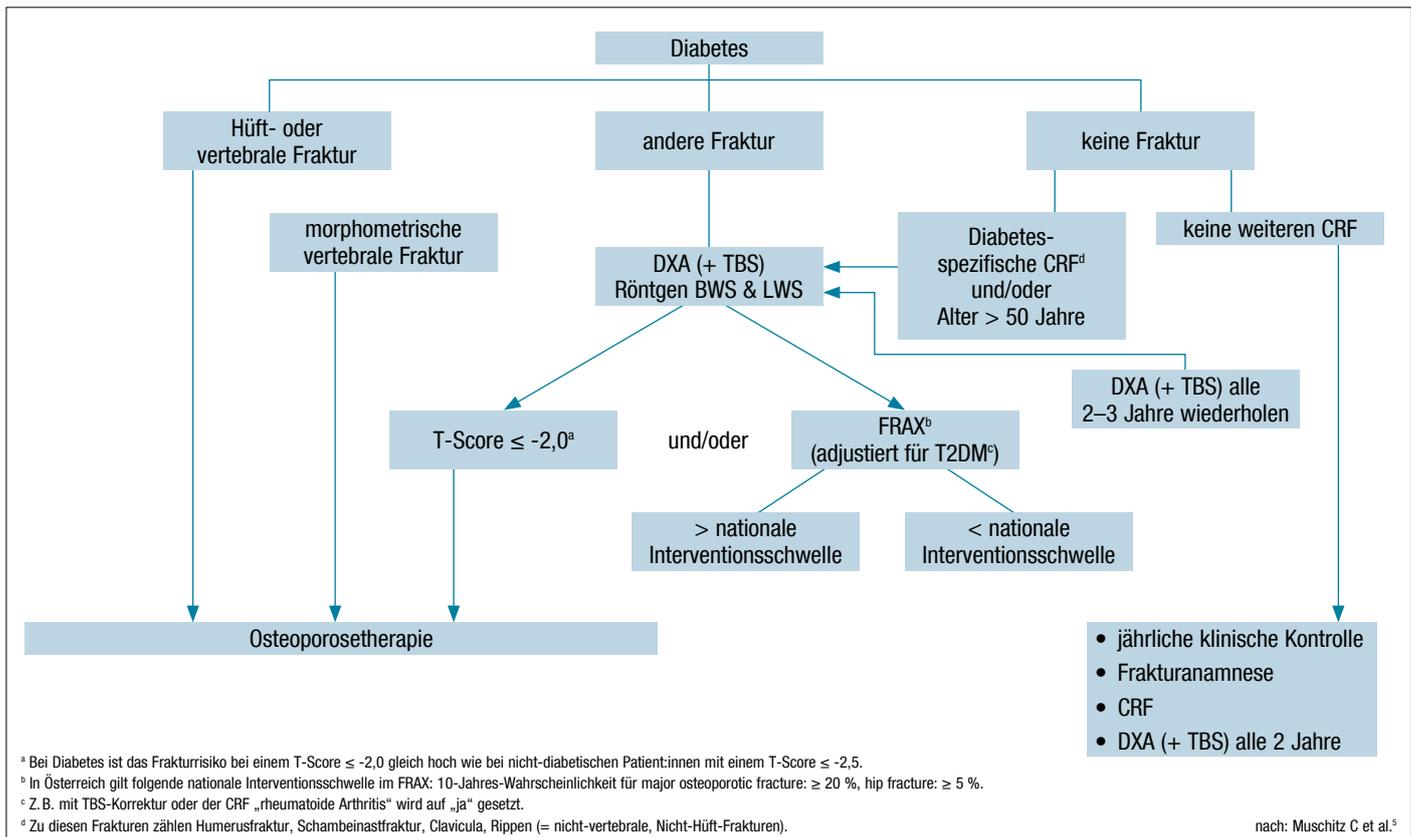
Osteoporose bei Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) und Osteoporose zählen zu den häufigsten chronischen Erkrankungen und kommen deshalb beide häufig in ein und demselben Individuum vor. Da die Prävalenz beider Erkrankungen mit steigendem Alter zunimmt, wird in Anbetracht der Altersstruktur unserer Bevölkerung deren Häufigkeit zunehmen. Patient:innen mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko für Fragilitätsfrakturen, welches mit zunehmender Krankheitsdauer zunimmt. Die Pathophysiologie ist unklar und vermutlich multifaktoriell.

Auf systemischer Ebene ist Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) mit einem niedrigen Vitamin-D-Spiegel, hohen Glukosewerten sowie eingeschränkter physischer Aktivität und einem erhöhten Sturzrisiko verbunden – Faktoren, die zu einer erhöhten Frakturrate führen. Auf zellulärer Ebene ist vor allem die Anzahl der Adipozyten erhöht, wobei die Anzahl der Osteoblasten sowie die Anzahl und Funktion der Gefäße reduziert sind. Osteozyten werden zur vermehrten Produktion von Sclerostin, DKK1, Periostin, FGF23 und RANKL animiert, welche die Osteoblastendifferenzierung hemmen und die Osteoklastengeneration fördern. Zusätzlich fördern proinflammatorische M1-Makrophagen die Osteoklastengeneration und hemmen Osteoblasten. Verschiedene miRNA-Signaturen sind auch bei Diabetes verändert und könnten zur Pathogenese des Knochenverlusts beitragen. T2DM hat auch direkte Effekte auf die Knochenmatrix. So werden vermehrt „advanced glycation endproducts“ (AGE) in die Kollagenmatrix eingebaut, die so zur Versteifung der Matrix beitragen. Außerdem führt T2DM zur einer niedrigeren Mineral-Matrix-Ratio und zu einer poröseren kortikalen Knochenstruktur, was die mechanische Stabilität des Knochens beeinträchtigt (Abb. 2).⁵ Die Knochendichtemessung mittels DXA (Dual-Energy X-Ray Absorptiometry) ist nach wie vor der Goldstandard. Die Mehrzahl der Studien bei Patient:innen mit Diabetes mellitus Typ 1 (T1DM) zeigt, dass die KMD bei dieser Patientenpopulation deutlich vermindert ist. Aufgrund der meist vorherrschenden Adipositas als Risikofaktor bei T2DM wäre grund-

sätzlich davon auszugehen, dass ein hoher Body-Mass-Index (BMI) und eine hohe KMD positiv miteinander korrelieren. Daher haben Patient:innen mit T2DM in der Regel eine um 5–10 % höhere KMD im Vergleich zur nicht-diabetischen, gesunden Population. Die höhere KMD ist vor allem beim jüngeren männlichen Geschlecht vorherrschend – interessanterweise auch bei höheren HbA_{1c}-Werten. Die höhere KMD ist vor allem am gewichtstragenden Knochen zu sehen, nicht am Radius. Die relativ höhere KMD bei T2DM schützt die Patient:innen jedoch nicht vor Frakturen. Die Mehrzahl der Patient:innen mit Frakturen hat einen T-Score im osteopenen Bereich, also > -2,5. Bei Frauen mit T2DM ist das individuelle Frakturrisiko im Gegensatz zu Frauen ohne Diabetes etwa 0,5 T-Scores als Korrekturfaktor tiefer als der tatsächliche Messwert anzusetzen (Abb. 3).⁵ Manche Studien bestätigen einen schnelleren Verlust an KMD auch an gewichtstragenden Knochen (z. B. Hüfte) unter T2DM als möglichen Grund für die erhöhte Frakturrate. Longitudinale Studien haben den Nachweis erbracht, dass das Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) und die Knochendichte (KMD) mittels DXA-Messungen (T-Score) und eventuell vorhandenem „Trabecular Bone Score“ (TBS) das individuelle Frakturrisiko vorhersagen können. Es gibt derzeit aus osteologischer Sicht noch nicht den optimalen Ansatz, da es keine Studien mit rein diabetischen Patient:innen und Osteoporose gibt. Patient:innen mit Diabetes mellitus und einem erhöhten Frakturrisiko sollten genau- ▶

Abb. 3: Evaluation des Frakturrisikos bei Patient:innen mit Diabetes mellitus



Tab 2: Einfluss antidiabetogener Medikamente auf KMD und Frakturrisiko bei T2DM

Antidiabetogene Medikation	KMD	Frakturrisiko
Metformin	↔ / ↑	↓ / ↔
Sulfonylharnstoffe	KD	↓ / (↑*)
Thiazolidinedione	↓↓ / ↔	↑↑
Inkretinmimetika		
DPP-4-Inhibitoren	↔	↓ / ↔
GLP-1-Analoga	↑ / ↔	↔
SGLT-2-Inhibitoren	↔	↔**
Insulin	↔ / ↓	↑

↑ Verbesserung/Erhöhung; ↓ Verminderung; ↔ unverändert
 KD = keine Daten; DPP-4 = Dipeptidyl-Peptidase-4-Inhibitor; GLP-1 = Glucagon-like Peptide-1-Analoga;
 SGLT-2 = Natrium-Glukose-Cotransporter 2
 * Hypoglykämie-assoziiertes erhöhtes Sturzrisiko; **erhöhtes Frakturrisiko nur für Canagliflozin nachgewiesen
 nach: Muschitz C et al.⁵

so wie Patient:innen ohne Diabetes mit erhöhtem Frakturrisiko behandelt werden. Der Vitamin-D-Spiegel sollte auf jeden Fall immer optimiert werden und auf eine ausreichende Kalziumaufnahme (vorzugsweise durch die Nahrung) ist zu achten. Bei der Wahl der antihyperglykämischen Therapie sollten Substanzen mit nachgewiesenem negativem Effekt auf den Knochen weggelassen werden (**Tab. 2**).⁵

Bei Vorliegen einer Fragilitätsfraktur ist auf jeden Fall – unabhängig von allen vorliegenden Befunden – eine langfristige spezifische osteologische Therapie indiziert. Zur Prävention von Fragilitätsfrakturen sind antiresorptive Medikamente die erste Wahl, entsprechend den nationalen Erstattungskriterien auch anabole Medikamente. Das Therapiemonitoring soll im Einklang mit der nationalen Osteoporose-Leitlinie erfolgen.

Osteoporose bei pneumologischen Erkrankungen

Asthma und COPD sind die häufigsten obstruktiven Atemwegserkrankungen. Die chronische Inflammation bedingt eine Induktion von proinflammatorischen Zytokinkaskaden. Neben der systemischen Inflammation tragen Hypoxämie, Hyperkapnie, eine katabole Stoffwechsellage, eine gonadale oder eine Schilddrüsendysfunktion, eine muskuloskelettale Dysfunktion und Inaktivität sowie Vitamin-D-Mangel zu einem erhöhten Knochenbruchrisiko bei (**Abb. 4**).³

Iatrogene Ursache der Osteoporose ist die zum Teil langjährige Anwendung von inhalativen oder systemischen Glukokortikoiden (GC). Die inhalative GC-Applikation bei Asthma ist oft schon im Kindes- und Jugendalter indiziert, aber auch interstitielle Lungenerkrankungen wie die chronisch organisierende Pneumonie, die Sarkoidose oder rheumatische Erkrankungen mit Lungenbeteiligung werden mit inhalativen oder oralen GC behandelt. Bei Patient:innen mit zystischer Fibrose kommt es durch die Malabsorption im Rahmen der Pankreasinsuffizienz, durch Hypogonadismus und durch

chronische Inflammation mit erhöhter Knochenresorption zu einer Abnahme der Knochenstruktur. Nach Lungentransplantation ist die Immunsuppression mit GC ein Risikofaktor. Die pneumologischen Grunderkrankungen führen zu einer Veränderung der trabekulären und kortikalen Mikroarchitektur des Knochens und zu einer Verminderung von osteologischen Formations- und Resorptionsmarkern. Hyperkapnie, Azidose und Vitamin-D-Mangel können diesen Prozess beschleunigen und somit das individuelle Risiko für osteoporotische Fragilitätsfrakturen erhöhen. Eine Knochendichtemessung mit einem T-Score < -2,5 ist ein Schwellenwert zur Diagnose der Osteoporose, die überwiegende Mehrzahl aller osteoporotischen Frakturen tritt bei einem T-Score von > -2,5 auf. Eine niedrigtraumatische Fraktur in der Anamnese indiziert eine osteologische Therapie (**Abb. 5**).^{2,3} Neben der Optimierung des Vitamin-D-Spiegels sind sämtliche in Österreich zur Behandlung der Osteoporose zugelassenen antiresorptiv oder anabol wirksamen Medikamente auch bei pneumologischen Patient:innen mit einem erhöhten Knochenbruchrisiko entsprechend den nationalen Erstattungskriterien indiziert.

Risikostratifizierung – individuelles Frakturrisiko

Bei der Anwendung dieser risikostratifizierten Empfehlungen im klinischen Umfeld sollten Erwachsene ≥ 40 Jahren, die Langzeit-GCs erhalten, basierend auf der aktuellen KMD und/oder der Anamnese einer niedrigtraumatischen Fraktur mit mittlerem bis hohem Frakturrisiko eingestuft werden. Das weltweit am häufigsten verwendete Vorhersagetool für die Berechnung eines individuellen 10-Jahres-Risikos für eine niedrigtraumatische Fraktur ist FRAX (<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=16>). In der aktuell gültigen österreichischen Behandlungsleitlinie für Osteoporose wurde von der Leitlinienkommission von einer GC-Dosierungsschwelle (systemisch täglich 2,5 mg, 5 mg, >7 mg) Abstand genommen.² GC werden national wie folgt eingestuft: Das Risiko ist dosisabhängig und bereits ab niedriger Dosierung ein Risikofaktor für proximale Femurfrakturen, vertebrale und nicht-vertebrale Frakturen. Selbiges gilt auch für hoch dosierte inhalative GC.

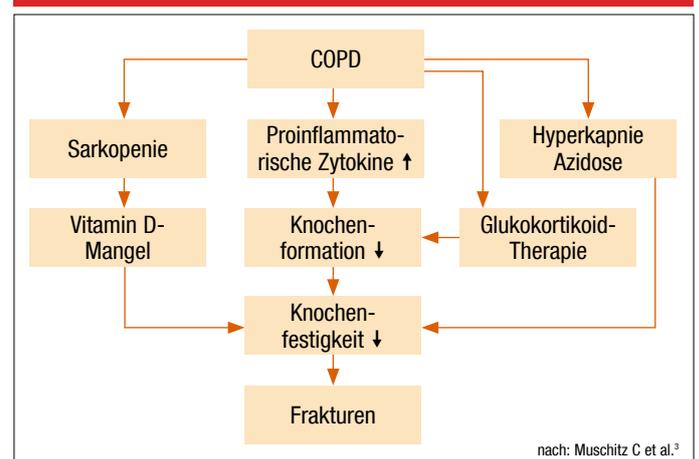
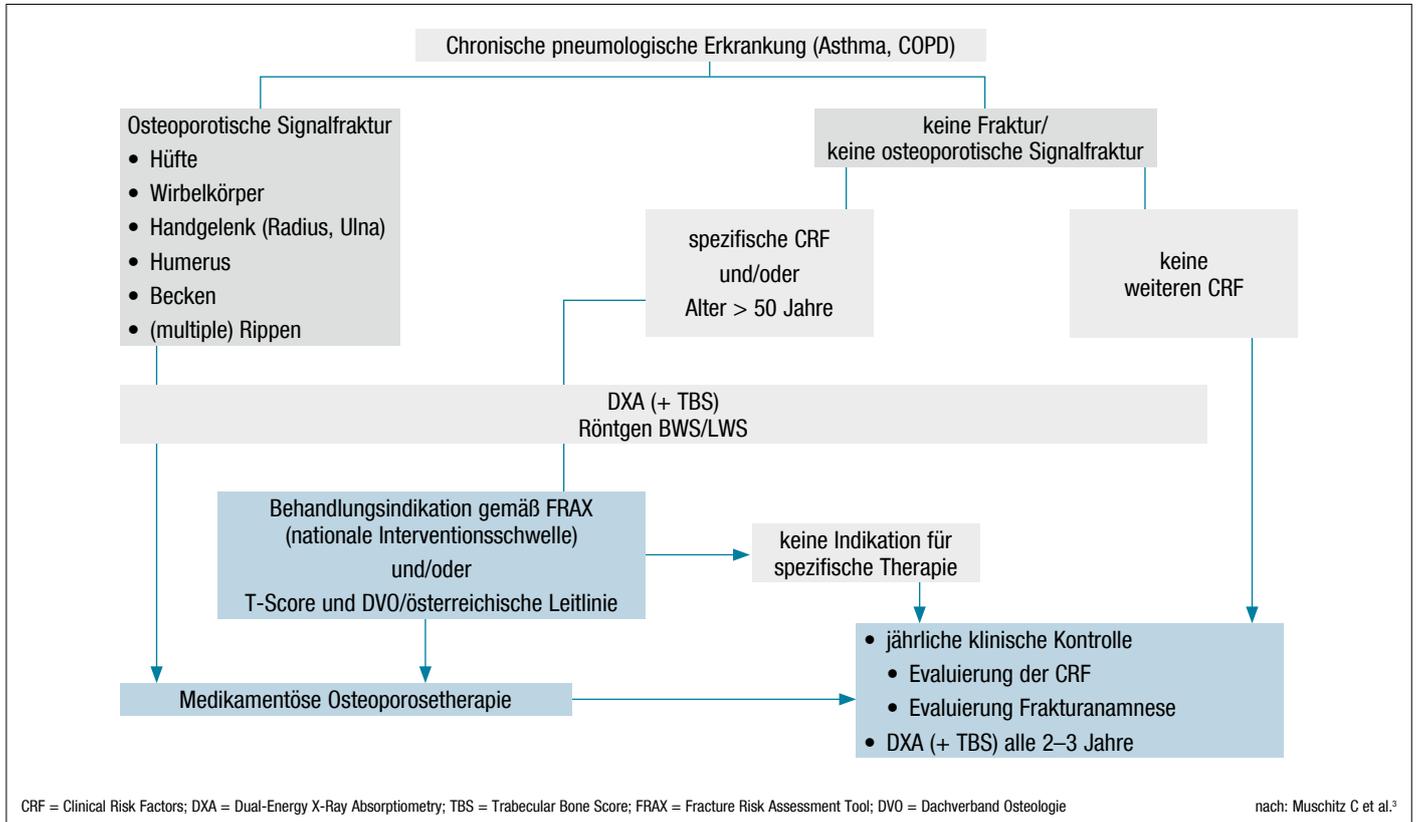
Abb. 4: Osteoporose und COPD

Abb. 5: Behandlungsindikation gemäß FRAX: Bei einer 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für eine Osteoporose-assoziierte Fraktur (major osteoporotic fracture) $\geq 20\%$ oder Hüftfraktur $\geq 5\%$ liegt gemäß der nationalen Interventionsschwelle eine Therapieindikation vor. Behandlungsindikation gemäß T-Score und DVO/österreichischer Leitlinie: Ausgehend vom niedrigsten T-Score wird die Therapieschwelle bestimmt, abhängig von den vorliegenden Risikofaktoren kann die Interventionsschwelle entsprechend angehoben werden.



Osteologische Therapien

Osteologische Basistherapie

Eine Optimierung der Kalziumzufuhr (1.000–1.200 mg/Tag) und der Vitamin-D-Zufuhr (600–800 IE/Tag; Serumspiegel ≥ 20 ng/ml oder ≥ 50 nmol/l) sowie Anpassung des Lebensstils (ausgewogene Ernährung, Halten des Gewichts im empfohlenen Bereich) ist bei jeder osteologischen Therapie anzustreben. Regelmäßige Belastungs- oder Krafttrainingsübungen (progressives Widerstandstraining) sowie eine Limitierung des Alkoholkonsums und Nikotinkarenz werden allen Patient:innen empfohlen. Die Österreichische Leitlinie „Arznei und Vernunft“ in der aktuell gültigen Fassung legt fest, dass die primäre Quelle des Kalziums die Nahrung sein sollte, eine Supplementation mit Tabletten sollte maximal 500 mg/Einnahme betragen.²

Als Trainingsvorschläge zur Osteoporoseprävention gelten verschiedene Formen des Krafttrainings, also Muskeltraining gegen hohe Widerstände sowie Übungen mit Eigengewichtsbelastung („weight bearing exercise“) wie Tanzen, Stiegensteigen, Gehen, Laufen (Tab. 3).² Ein Übungsprogramm für Osteoporosepatient:innen muss individuell an den Funktionsstatus adaptiert werden.

Diese Empfehlungen sind als „Best Practice“-Vorschläge zu sehen. Die Adaptierung (Widerstand) definiert sich durch die

gewählte Belastung in Kilogramm. Die Frequenz (Einheiten pro Woche, Wiederholungszahl etc.) ist davon unbeeinflusst. Das Übungsniveau (z. B. offene oder geschlossene Augen bei Balancetraining) ist sowohl im präventiven als auch im rehabilitativen Setting individuell anzupassen. Anzumerken ist, dass während des Trainings ein erhöhtes Sturzrisiko besteht und deshalb Sicherheitsvorkehrungen getroffen werden sollten. Insbesondere kann ein zu hohes Übungsniveau zu Beginn (z. B. Balancetraining mit geschlossenen Augen oder Dual-Task-Übungen) zu fordernd sein und somit Stürze während des Trainings begünstigen.⁶

Spezifische osteologische therapeutische Optionen

Bisphosphonate (Alendronat, Risedronat, Ibandronat, Zoledronat) sind potente Inhibitoren der Knochenresorption. Sie werden an metabolisch aktiven Umbaueinheiten im Knochen abgelagert und bewirken eine Apoptose von Osteoklasten. Die Resorptionsaktivität wird im Gesamtskelett deutlich gedämpft und das Frakturrisiko reduziert. Oral werden Bisphosphonate nur in geringem Ausmaß (maximal 3 %) resorbiert; die Einnahme erfolgt stets nüchtern in ausreichendem Abstand zur Nahrungsaufnahme, mit ausreichend Wasser und in aufrechter Körperhaltung, um Irritationen der Ösophagusschleimhaut zu vermeiden. ▶

Tab. 3: Trainingsvorschläge für osteologische Prophylaxe und Therapie

Trainingsart	Umsetzung	Beispiele
Krafttraining großer Muskelgruppen	2–3x wöchentlich; 8 Wiederholungen; Widerstand, mit dem 10 Wiederholungen durchgeführt werden können; 2 Sets, dazwischen 1 Minute Pause	Kniestrecker, Kniebeuger; Gesäß-, Bauch-, Rücken-, Schulterblatt-, Arm- und Nackenmuskulatur
Ausdauertraining	4x wöchentlich 40 Minuten; Intensität, bei der kurzes Sprechen noch möglich ist	flottes Gehen, Nordic Walking, Schwimmen, Radfahren, Skilanglauf, lockeres Wandern
Beweglichkeitsübungen	3–7x wöchentlich	<ul style="list-style-type: none"> • täglich: Radfahren im Liegen, Vorfußkreisen, Armkreisen, Schulterkreisen, Kopfdrehen und -nicken • 3x/Woche Dehnen: 2x 30–60 s halten, dazwischen locker lassen; Waden, Hüftstrecker, Hüftbeuger, Adduktoren, Rumpf, Pectoralis, Nacken • 3x/Woche Mobilisieren: „Katzenbuckel“ für LWS/BWS; Rotation plus Nicken sowie Seitneigen für HWS; Arme im Liegen über Kopf ablegen für Schultern; aufgestellte Beine im Liegen nach rechts/links ablegen, Kopf dreht in die Gegenrichtung; jeweils 5 Wiederholungen
Koordinationstraining/ Sturzprophylaxe (insbesondere bei Sturzrisiko)	3x wöchentlich	Einbeinstand mit/ohne Anhalten, auf einem Strich gehen, rückwärtsgehen, Stehübungen auf labiler Unterlage, z. B. Therapiekreisel, gehen auf Zehenspitzen, gehen auf Fersen, 30 s bis 2 min pro Übung, 2–5 Wiederholungen

Bei intravenöser Bisphosphonatgabe kann, überwiegend bei erstmaliger Verabreichung, eine sogenannte „Akute-Phase-Reaktion“ – im Wesentlichen ein grippeähnliches Zustandsbild mit Fieber und Muskelschmerzen – auftreten, die in der Regel innerhalb von 36 Stunden nach intravenöser Gabe beginnt und 24–48 Stunden anhält. Bei allen Bisphosphonaten stellen die Hypokalzämie, eine erhebliche Nierenfunktionseinschränkung sowie eine Gravidität Kontraindikationen dar. Bisphosphonate haben eine lange Verweildauer im Knochen. Residuale Wirkungen auf den Knochenstoffwechsel lassen sich auch nach Beendigung der Bisphosphonattherapie nachweisen. Das Auftreten von atypischen Femurfrakturen ist sehr selten, scheint aber unter einer Langzeitgabe mit Bisphosphonaten zuzunehmen. Kiefernekrosen sind bei dieser für Osteoporose zugelassenen Therapie eine sehr seltene Nebenwirkung. Eine Kontrolle des Zahnstatus ist allerdings vor Therapiebeginn empfehlenswert.

Denosumab ist ein monoklonaler Antikörper gegen RANKL, der die Reifung und Aktivierung der Osteoklasten hemmt. Es wird alle 6 Monate subkutan verabreicht und wird nicht renal eliminiert. Bei der Behandlung der postmenopausalen Osteoporose ist eine Reduktion von vertebrealen und nicht-vertebrealen Frakturen inklusive proximaler Femurfrakturen in Studien bis zu 10 Jahre nachgewiesen. Die Wirkung ist unabhängig von einer eventuellen Vorbehandlung mit Bisphosphonaten.⁷ Biopsiedaten über 10 Jahre Therapie zeigen eine Normalisierung des Knochenstoffwechsels und eine Verbesserung der Mikroarchitektur ohne negative Auswirkungen.⁸ Die Behandlungsdauer ist unklar. Nach Absetzen von Denosumab scheint es im Gegensatz zu den Bisphosphonaten zu einem raschen Anstieg des Knochenbaus und in

weiterer Folge zu einer Abnahme der Knochenmineraldichte zu kommen. Kiefernekrosen und atypische Femurfrakturen sind bei dieser für Osteoporose zugelassenen Therapie eine sehr seltene Nebenwirkung.

Raloxifen ist ein selektiver Östrogenrezeptor-Modulator (SERM), der die Knochenresorption hemmt und das Frakturrisiko für vertebrale Frakturen reduziert (nicht für nicht-vertebrale Frakturen und proximale Femurfrakturen). Raloxifen ist zugelassen für die Prävention und für die Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen. Ein bedeutender zusätzlicher Effekt ist die Reduktion des relativen Risikos eines invasiven (Östrogenrezeptor-positiven) Mammakarzinoms um 79 %. Eine unerwünschte Nebenwirkung ist die Erhöhung des thromboembolischen Risikos.²

Teriparatid, ein aminoterminales Fragment des Parathormons, wird einmal täglich subkutan über 24 Monate angewandt. Der osteoanabole Effekt beruht auf einer Beschleunigung der Reifung und Stimulierung von Osteoblasten. Diese therapeutische Möglichkeit kann derzeit nur einmalig verabreicht werden. Im Anschluss an die anabole Reaktion des Knochens kommt es nach Beendigung der Teriparatid-Therapie wiederum zu einem gesteigerten Knochenabbau, weshalb eine sofortige Anschlussbehandlung mit einem Antiresorptivum (Bisphosphonat, Denosumab, SERM) unbedingt notwendig ist.²

Neue/zukünftige Osteoporose-Medikamente: Romosozumab, ein Anti-Sclerostin-Antikörper, verbessert die KMD und die Knochenstärke im diabetischen Rattenmodell. Studiendaten bei postmenopausalen Frauen mit einem erhöhten Knochenbruchrisiko zeigen eine außergewöhnlich starke

Zunahme der KMD bei monatlicher Applikation. Kontraindikationen bei dieser Therapie sind kardiovaskuläre Ereignisse in der Anamnese.⁹ Zusammengefasst könnte

dieser Antikörper künftig eine neue Behandlungsoption auch bei CKD-MBD (G4–G5D?) in der entsprechenden Indikation darstellen.¹⁰

¹ Muschitz C et al., Osteoporos Int 2022; 33:637–47

² http://www.arzneiundvernunft.at/uploads/171012_Leitlinie_Osteoporose_Onlineversion_580_DE.pdf (letzter Zugriff: 18. 11. 2022)

³ Muschitz C et al., Wien Klin Wochenschr 2021; 133(Suppl. 4):155–73

⁴ Schett G et al., N Engl J Med 2021; 385:628–39

⁵ Muschitz C et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(Suppl. 1):174–85

⁶ Wakolbinger-Habel R et al., Leitlinien-Update 2022

⁷ Tsourdi E et al., Bone 2018; 120:44–49

⁸ Dempster DW et al., J Bone Miner Res 2020; 35:1282–88

⁹ Saag KG et al., N Engl J Med 2017; 377:1417–27

¹⁰ Jørgensen HS et al., Nephrol Dial Transplant 2021; 36:2130–39

ÄRZTLICHER FORTBILDUNGSANBIETER:

medfor – Verein zur medizinischen Fortbildung von Ärzt:innen

LECTURE BOARD:

Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elisabeth Preisinger
ao. Univ.-Prof. i. R. Dr. Rudolf W. Gasser



die
PUNKTE:ON

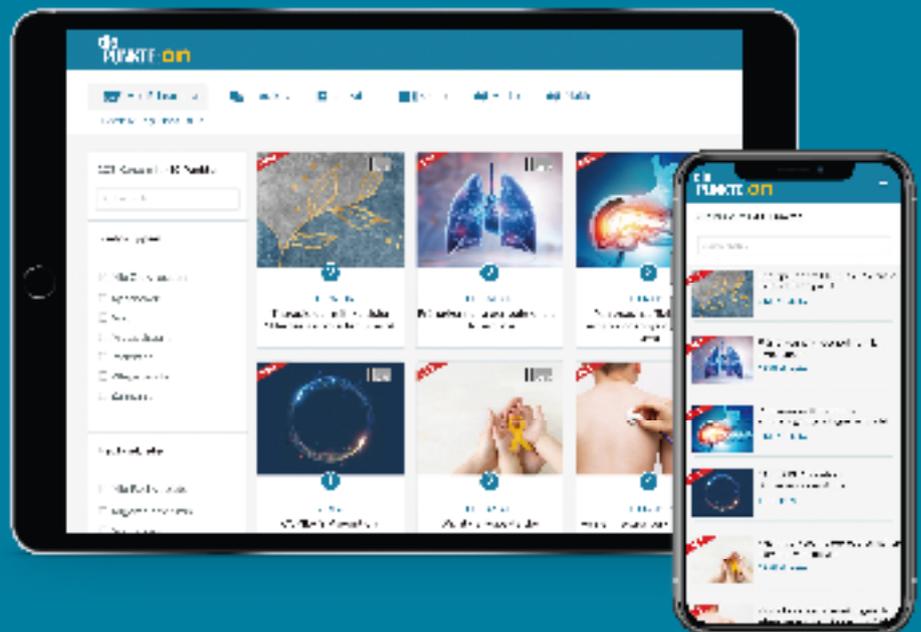
Unterstützt von

Wenn Fortbildung punktet ...

- ✓ Mehr als 203 Kurse
- ✓ Mehr als 410 DFP-Punkte
- ✓ Mehr als praktisch



www.diepunkteon.at



die FRAGEN

Risikoerfassung und Therapie der primären und sekundären Osteoporose

4 DFP-PUNKTE

Gültigkeit des Fragebogens: Dezember 2024
Einsendeschluss: 5. Dezember 2024

Bitte beantworten Sie die nachfolgenden Multiple-Choice-Fragen.

Für den Erwerb von **4 DFP-Punkten** müssen **9 von 13 Fragen** korrekt beantwortet sein. Eine Frage gilt als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antwortoptionen angekreuzt sind. Die erlangten Punkte werden direkt Ihrem Online-Fortbildungskonto gutgeschrieben.

So kommen Sie zu Ihren Punkten:

- **Online:** www.diepunkteon.at/endokrinologie oder www.meindfp.at – dort haben Sie auch die Möglichkeit, die Teilnahmebestätigung herunterzuladen.
- **Post:** Mag. Doris Harreither, MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien
- **Fax:** +43/1/522 52 70
- **Einsendeschluss:** 5. Dezember 2024 (für Post und Fax)

Bitte entnehmen Sie unserer Datenschutzerklärung unter www.medmedia.at/home/datenschutz/, wie wir Ihre personenbezogenen Daten verarbeiten und welche Rechte Sie haben.

				1	9		
--	--	--	--	---	---	--	--

Geburtsdatum

						-			
--	--	--	--	--	--	---	--	--	--

ÖÄK-Arztnummer

Name

Telefon oder E-Mail

Ordnationsstempel

Bitte geben Sie Ihre E-Mail-Adresse an, um im Falle eines nicht bestandenen Kurses benachrichtigt zu werden.

DFP-Fragen (Teil 1)

1. Die operationale Diagnose der Osteoporose beruht auf der Messung der Knochenmineraldichte und dem so ermittelten T-Score von $\leq -2,5$. Welche der nachfolgenden technischen Methoden sollten nicht primär zur Diagnosestellung angewandt werden, weil es sich um opportunistische Methoden handelt? (3 richtige Antworten)

- a) Dual X-Ray Absorptiometry (DXA)
- b) quantitative Computertomografie (QCT)
- c) konventionelles Röntgen
- d) quantitativer Ultraschall (QUS)

2. Unter welcher der genannten Voraussetzungen sollte entsprechend internationalem Konsens eine Osteoporose-spezifische medikamentöse Therapie eingeleitet werden? (1 richtige Antwort)

- a) grundsätzlich und unabhängig vom Alter ab einem T-Score von $\leq -2,5$
- b) grundsätzlich ab einem Alter von 65 Jahren
- c) nach einer niedrigtraumatischen Fraktur des Schenkelhalses
- d) nur, wenn bei prävalenter Fraktur gleichzeitig ein T-Score von $\leq -2,5$ vorliegt

3. Welche der genannten Faktoren spielen in der Entstehung der primären Osteoporose eine Rolle? (3 richtige Antworten)

- a) Zellaalterung (Seneszenz)
- b) Darmmikrobiom
- c) immunologische Faktoren
- d) rheumatoide Arthritis

4. Welche der beschriebenen Knochenstoffwechsel-spezifischen Veränderungen können während der menopausalen Transitionsphase auftreten? (3 richtige Antworten)

- a) beschleunigter Knochenmineraldichte-Verlust
- b) jährlicher Knochenmineraldichte-Verlust von etwa 10 %
- c) deutlich verlangsamter Knochenabbau und -anbau
- d) deutliche Erhöhung von Serummarkern des Knochenumsatzes (z. B. Osteocalcin)

5. Welche der nachfolgenden Faktoren beeinflussen maßgeblich das individuelle Frakturrisiko und sind daher im FRAX-Tool enthalten? (3 richtige Antworten)

- a) Alter
- b) Geschlecht
- c) tägliche Kalorienzufuhr
- d) Zigarettenrauchen

6. Das konventionelle Wirbelsäulenröntgen einer 63-jährigen Patientin weist eine mehr als 50%ige Höhenabnahme des 2. Lendenwirbelkörpers auf. Ein Trauma ist nicht erinnerlich und es bestehen keine Hinweise auf eine pathologische Fraktur. Welche der Aussagen sind richtig? (2 Antworten richtige)

- a) Es handelt sich in erster Linie um eine degenerative Veränderung.
- b) Es handelt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um eine osteoporotische Fraktur.
- c) Eine Osteoporose-spezifische Therapie kann auch ohne vorangehende Knochenmineraldichte-Messung eingeleitet werden.
- d) Eine zwingende Indikation zur Einleitung einer Osteoporose-spezifischen Therapie besteht nicht.

die FRAGEN

Risikoerfassung und Therapie der primären und sekundären Osteoporose

4 DFP-PUNKTE

Gültigkeit des Fragebogens: Dezember 2024
Einsendeschluss: 5. Dezember 2024

Bitte beantworten Sie die nachfolgenden Multiple-Choice-Fragen. Für den Erwerb von **4 DFP-Punkten** müssen **9 von 13 Fragen** korrekt beantwortet sein. Eine Frage gilt als **richtig** beantwortet, wenn **alle** möglichen richtigen Antwortoptionen angekreuzt sind. Die erlangten Punkte werden direkt Ihrem Online-Fortbildungskonto gutgeschrieben.

So kommen Sie zu Ihren Punkten:

- **Online:** www.diepunkteon.at/endokrinologie oder www.meindfp.at – dort haben Sie auch die Möglichkeit, die Teilnahmebestätigung herunterzuladen.
- **Post:** Mag. Doris Harreither, MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien
- **Fax:** +43/1/522 52 70
- **Einsendeschluss:** 5. Dezember 2024 (für Post und Fax)

Bitte entnehmen Sie unserer Datenschutzerklärung unter www.medmedia.at/home/datenschutz/, wie wir Ihre personenbezogenen Daten verarbeiten und welche Rechte Sie haben.

					1				
--	--	--	--	--	---	--	--	--	--

Geburtsdatum

						-			
--	--	--	--	--	--	---	--	--	--

ÖÄK-Arztnummer

Name

Telefon oder E-Mail

Ordinationsstempel

Bitte geben Sie Ihre E-Mail-Adresse an, um im Falle eines nicht bestandenen Kurses benachrichtigt zu werden.

DFP-Fragen (Teil 2)

7. Welche Aussage zu Glukokortikoiden trifft zu? (1 richtige Antwort)

- a) Glukokortikoide (GC) sind kein Risikofaktor für Osteoporose und Fragilitätsfrakturen.
- b) Inhalative GC sind kein Risikofaktor für Osteoporose und Fragilitätsfrakturen.
- c) Nach dem Absetzen der GC-Behandlung ist der Risikofaktor potenziell reversibel.
- d) GC verringern erst nach 12 Monaten Applikation die Knochendichte.

8. Welche Aussage zur chronischen Niereninsuffizienz trifft zu?

(1 richtige Antwort)

- a) Chronische Niereninsuffizienz (CKD) im Stadium I & II stellt keinen Risikofaktor für Osteoporose dar.
- b) Bei Patient:innen mit CKD G1–G2 mit Osteoporose und/oder hohem Frakturrisiko gemäß FRAX (MOF > 20 %, HF > 5 %) wird ein therapeutisches Management wie für die Allgemeinbevölkerung empfohlen.
- c) Ein erniedrigtes Serum-Kalzium muss vor Beginn einer osteologischen Therapie nicht ausgeglichen werden.
- d) Bei CKD ist immer eine antiresorptive Therapie indiziert.

9. Welche Aussagen zu Osteoporose bei Diabetes mellitus treffen zu?

(2 richtige Antworten)

- a) Bei Diabetes mellitus Typ 2 ist die Knochendichte erniedrigt.
- b) Diabetes mellitus erhöht mit zunehmender Krankheitsdauer das Risiko für Osteoporose und Frakturen.
- c) Die Veränderungen des Knochens bei Diabetes mellitus finden auf Ebene der Mikroarchitektur (kortikal, trabekulär) sowie auch auf Ebene der Knochenmatrix (AGE) statt.
- d) Patient:innen mit Diabetes und einer langen Krankheitsdauer haben ein geringes Frakturrisiko.

10. Welche Aussage trifft zu? (1 richtige Antwort)

- a) Asthma und COPD sind keine Risikofaktoren für Osteoporose und erhöhtes Knochenbruchrisiko.
- b) Hyperkapnie, Azidose und Vitamin-D-Mangel verändern die trabekuläre und kortikale Mikroarchitektur des Knochens negativ.
- c) Hoch dosierte inhalative Glukokortikoide sind kein Risikofaktor für Osteoporose.
- d) Erst ab > 10 mg Prednisolonäquivalent/Tag erhöht sich das Knochenbruchrisiko.

11. Welche Aussage zu Kalzium und Vitamin D trifft zu?

(1 richtige Antwort)

- a) Die tägliche Kalziumsupplementation bei Osteoporose beträgt mindestens 1.500 mg.
- b) Ein adäquater 25-OH-Vitamin-D-Spiegel ist > 20 ng/ml bzw. > 50 nmol/l.
- c) Kalzium muss immer supplementiert werden, da die Nahrung zu wenig Kalzium enthält.
- d) Kalzium spielt keine Rolle in der Behandlung der Osteoporose.

12. Welche Aussage zu Training und physikalischer Therapie trifft zu?

(1 richtige Antwort)

- a) Regelmäßige Krafttrainingsübungen (progressives Widerstandstraining) sind zur Osteoporoseprävention indiziert.
- b) Möglichst viele Wiederholungen bei geringer Intensität sind bei Osteoporose sinnvoll.
- c) Schon zu Beginn soll das Niveau der Übungen sehr hoch sein – egal, wie alt die Patient:innen sind.
- d) Ausdauertraining ist nicht sinnvoll.

13. Welche Aussage zur Therapie der Osteoporose trifft nicht zu?

(1 richtige Antwort)

- a) Bisphosphonate (Alendronat, Risedronat, Ibandronat, Zoledronat) sind potente Inhibitoren der Knochenresorption.
- b) Bei allen Bisphosphonaten stellen die Hypokalzämie, eine erhebliche Nierenfunktionseinschränkung und eine Gravidität Kontraindikationen dar.
- c) Nach einer osteoanabolen Therapie ist eine Anschluss-therapie mit einem antiresorptiven Medikament erst nach 8–10 Monaten indiziert.
- d) Denosumab wird alle 6 Monate subkutan verabreicht.

Nur einen Fingerdruck entfernt!



Der Top-Newsletter in der Fortbildung

Regelmäßige Updates zu aktuellen
DFP-Fortbildungsangeboten und Veranstaltungen.



**Jetzt kostenlos anmelden:
www.medmedia.at/nl/dfp**

