

OSTIEOPOROSE

Empfehlungen 2025

PRÄVENTION

DIAGNOSTIK

BEHANDLUNG



Schweizerische
Vereinigung
gegen
die Osteoporose

PRÄVENTION

Die Prävention der Osteoporose sollte alle Massnahmen umfassen, die verhindern, dass die Krankheit Osteoporose auftritt (Primärprävention), insbesondere dass Frakturen durch diese Erkrankung entstehen (Sekundärprävention). Präventive Massnahmen sind auch ohne Diagnostik zu empfehlen.

ALLGEMEINE EMPFEHLUNGEN

- genügende Kalziumzufuhr (1000 mg/Tag)
- genügende Vitamin D-Versorgung (≥ 800 E/Tag, ev. Vitamin D-Supplementation)
- ausgeglichene Ernährung mit genügender Eiweisszufuhr (1g/kg KG)
- regelmässige körperliche Aktivität
- Sturzprophylaxe
- Vermeidung von Risikofaktoren
 - Rauchen, übermässigen Alkoholkonsum
 - Einnahme von Medikamenten, welche den Knochenstoffwechsel beeinflussen (Glukokortikoide, Antiepileptika, suppressive Schilddrüsenhormontherapie u.a.)
- Hormonsubstitution bei Hypogonadismus
- Evt. eine Hormonersatztherapie bei Frauen in der Perimenopause unter spezieller Berücksichtigung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses.

DIAGNOSTIK

- Eine Osteoporose wird bei erniedrigten Mineralgehaltswerten (DXA T-Score ≤ -2.5) oder bei Auftreten niedrig-traumatischer Frakturen diagnostiziert
- Eine Diagnostik wird bei allen Personen, bei denen anhand klinischer Risikofaktoren ein erhöhtes Frakturrisiko zu erwarten ist oder bereits niedrig-traumatische Frakturen aufgetreten sind, empfohlen
- Bei vorliegen sekundärer Ursachen für eine Osteoporose ist ebenfalls eine Diagnostik angezeigt.

ANAMNESE UND KLINISCHE UNTERSUCHUNG

- Anamnese
 - Allgemeinzustand, Beschwerdebild
 - Risikofaktoren (siehe unten)
 - Fraktur- und Sturzanamnese
 - Krankheiten oder Medikamente mit Einfluss auf den Knochenstoffwechsel oder auf das Sturzrisiko
- Klinische Untersuchung
 - Körpergröße und –gewicht (BMI ?, Körpergrössenabnahme ?)
 - Hinweise für sekundäre Osteoporose oder Malignome
 - Sturzrisiko erfassen mit "Short Physical Performance Battery" oder den Einzeltests wie „Timed-up-and-go Test“, "Chair rising-Test" und Tandemmanöver (siehe www.SVGO.ch)

KONVENTIONELLES RÖNTGEN

- BWS und LWS a/p und seitlich (je nach klinischem Befund/Frakturabklärung), bei Folgeuntersuchung im Allgemeinen nur seitliche Aufnahme

Klinische Risikofaktoren, die in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht mit einem signifikant erhöhten Frakturrisiko assoziiert sind:

Postmenopausale Frauen und Männer ab 60. Lebensjahr	RR
<i>Allgemeine Risikofaktoren</i>	
Wirbelfraktur(en)	SH / *
Nichtvertebrale Fraktur(en) nach dem 50. Lebensjahr (Ausnahme: Finger, Zehen, Schädel, Knöchel)	M / *
Proximale Femurfraktur eines Elternteils	M
Untergewicht (BMI <20)	M
Immobilität (kann ohne fremde Hilfe nicht ins Freie)	M
Nikotinkonsum	M
Multiple Stürze (mehr als 1x in letzten 12 Monaten)	M
<i>Krankheiten</i>	
Primärer Hyperparathyreoidismus	H / *
Hypogonadismus (auch vorzeitige Menopause <42 Jahre)	M / *
Cushing-Syndrom	SH
Rheumatoide Arthritis	M
Spondylitis ankylosans	M
Diabetes mellitus Typ I <70 Jahre	H
Diabetes mellitus Typ I >70 Jahre	SH
Diabetes mellitus Typ II	M
Entzündliche Darmerkrankung, Malabsorptionssyndrom	M / *
Hyperthyreose	H
Gastrektomie	H
HIV	M / *
<i>Medikamente</i>	
Orale Glukokortikoide ≥ 7.5 mg/d Prednisolonäquivalent > 3 Monate <7.5 mg/d Prednisolonäquivalent	SH / * H / *
Aromatasehemmer	H
Antiandrogene Therapie	H
Glitazone	H
Antiepileptica (enzyminduzierend)	M

Relatives Risiko (RR):

M = moderat (RR= 1.5-2) H = hoch (RR= 2-4), SH = sehr hoch (RR >4)

* Pflichtleistung nach KLV, Anhang I, Absatz 9 für DXA-Untersuchung

DENSITOMETRIE

Empfehlung zur Densitometrie mittels DXA bei:

- Wirbelkörperfraktur(en) spontan oder nach inadäquatem Trauma
- periphere Fraktur(en) nach inadäquatem Trauma
- sekundäre Ursachen und Risikofaktoren (siehe Anamnese, klinische Untersuchung und obige Tabelle)

EVALUATION DES FRAKTURRISIKOS

Die Evaluation des individuellen Frakturrisikos kann mit dem „WHO Fracture Risk Assessment Tool (FRAX[®], www.SVGO.ch) erfolgen.

Die Evaluation des 10-Jahresfrakturrisiko mit FRAX[®] basiert auf Alter und folgenden Risikofaktoren:

- Bereits erlittene Fraktur
- proximale Femurfraktur eines Elternteils
- Nikotinkonsum / Alkoholkonsum
- BMI \leq 20
- Glukokortikoid-Therapie
- Rheumatoide Arthritis
- andere sekundäre Ursache für Osteoporose
- DXA Knochenmineralgehaltswerte am Femurhals (das Risiko kann auch ohne Knochenmineralgehaltswerte berechnet werden)

Mit der revidierten Version des FRAX[®] plus können in Zukunft zusätzliche Faktoren (Stürze, Diabetes, Steroidexposition und auch die Knochendichte der LWS) zur Frakturrisikobeurteilung berücksichtigt werden. FRAX[®] ist nur ab Alter \geq 40 Jahre anwendbar.

Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis, einer Glukokortikoidtherapie und Diabetes mellitus Typ II, bei welchen das Frakturrisiko unabhängig von der Knochendichte erhöht ist, wird das Frakturrisiko bei den anderen sekundären Ursachen vorwiegend durch die Knochenmineralgehaltswerte determiniert.

ANPASSUNG DES FRAX[®]

In gewissen Situationen ist das mit FRAX[®] errechnete Frakturrisiko wie folgt zu korrigieren:

BMD Diskrepanz LWS und proximaler Femur

Es können Diskrepanzen der Knochendichte zwischen LWS und proximaler Femur bestehen. Beim FRAX[®] wird nur die letztere berücksichtigt (im FRAX[®] plus dann auch die Knochendichte der LWS). Der gewichtete Mittelwert zwischen den T-Scores der Wirbelsäule und des Schenkelhalses verbessert die Risikoprädiktion leicht. Jede T-Score-Diskordanz zwischen Wirbelsäule und dem proximalen Femur verändert das Risiko um 10%. Damit kann man das Risiko, das mit dem FRAX[®] für die Haupt-Osteoporosefrakturen errechnet wird, um einen Zehntel korrigieren für jede T-Score-Differenz von 1 SD zwischen der Wirbelsäule und dem Schenkelhals.

Anpassung an die Glukokortikoid Dosis

Glukokortikoid-Dosis	„Major fractures“	Hüftfrakturen
Niedrig (<2.5 mg)	-20%	-35%
Mittel (2.5-7.5 mg)	0%	0%
Hoch (>7.5 mg)	+15%	+20%

* Wirbel-, Hüft-, Radius und Humerus Frakturen

Trabecular Bone Score (TBS)

Der Trabecular Bone Score (TBS) ist ein quantitativer Textur-Index, der bei der Densitometrie im Bereiche der Wirbelsäule berechnet wird und zusätzliche Informationen liefern kann. Der TBS kann im FRAX[®] zur Anpassung der Frakturrisikoberechnung ergänzt werden.

VERTEBRALE FRAKTURANALYSE (VFA)

Die vertebrale Morphometrie auf DXA Geräten kann eine Knochendichtemessung ergänzen und zur Verbesserung der Frakturrisikoabschätzung, der Therapiekontrolle und der Therapie- Compliance sowie zur Identifikation bisher nicht bekannter Wirbelfrakturen eingesetzt werden.

Empfehlung zur VFA bei postmenopausalen Frauen und Männer:

- Alter \geq 70 Jahre
- Anamnestische Größenabnahme >4 cm
- gemessene Größenabnahme >2 cm
- nicht vertebrale Frakturen
- chron. Erkrankung mit erhöhtem Frakturrisiko (entzündliche rheumatologische Erkrankung, M. Crohn) COPD, Antiandrogen-Therapie
- Glukokortikoidtherapie \geq 5mg/d Prednisonäquivalent
- Erniedrigte BMD (T-Score \leq -2.5), bei welcher das Vorliegen einer vertebrealen Fraktur die Therapieentscheidung beeinflusst.

LABOR:

Nachweis bzw. Ausschluss sekundärer Osteoporoseursachen bzw. zur Verlaufskontrolle (Knochenumbaumarker)

Laboruntersuchungen sind indiziert bei:

- Frakturen nach Bagateltraumen
- Hinweise für eine sekundäre Grunderkrankung aus Anamnese und/oder klinischer Untersuchung

Laborparameter	Fragestellungen
Differenziertes Blutbild	Hämatologische Pathologien
BSG /C-Reaktives Protein	DD entzündlicher Ursachen und multiples Myelom
Serum-Kalzium	1° HPT oder andere Ursachen einer Hyperkalzämie
Serum-Phosphat	2° HPT, Malabsorption
Alkalische Phosphatase (AP)	Osteomalazie, Hypophosphatasie
Gamma-GT	Differentialdiagnose einer hepatisch bedingten AP-Erhöhung
Serum-Kreatinin und eGFR*	renale Osteopathie
Serum-Eiweißelektrophorese	Hinweise für Multiples Myelom
TSH	Hyperthyreose bzw. suppressive Schilddrüsenhormontherapie
25-(OH)-D bei Hypo-, Hypercalcämie, V.a. Mangelernährung	Vitamin D Mangel cave: limitatio
Intaktes PTH bei Hypo-, Hypercalcämie	DD 1° HPT, 2° HPT, Tumorphypercalcämie
Testosteron bei Männer	Hypogonadismus
FSH bei Amenorrhoe der Frau vor dem Menopausealter	Vorzeitige Menopause versus andere Ursachen für Hypogonadismus
Tryptase (evt.)	Mastozytose
Transglutaminase-Antikörper (evt)	Zoeliakie
Knochenumbaumarker (CTx, PINP)	schneller Knochensubstanzverlust, Therapiekontrolle

* eGFR: errechnete Kreatinin-Clearance (Cockcroft-Gault oder MDRD), HPT: Hyperparathyreodismus

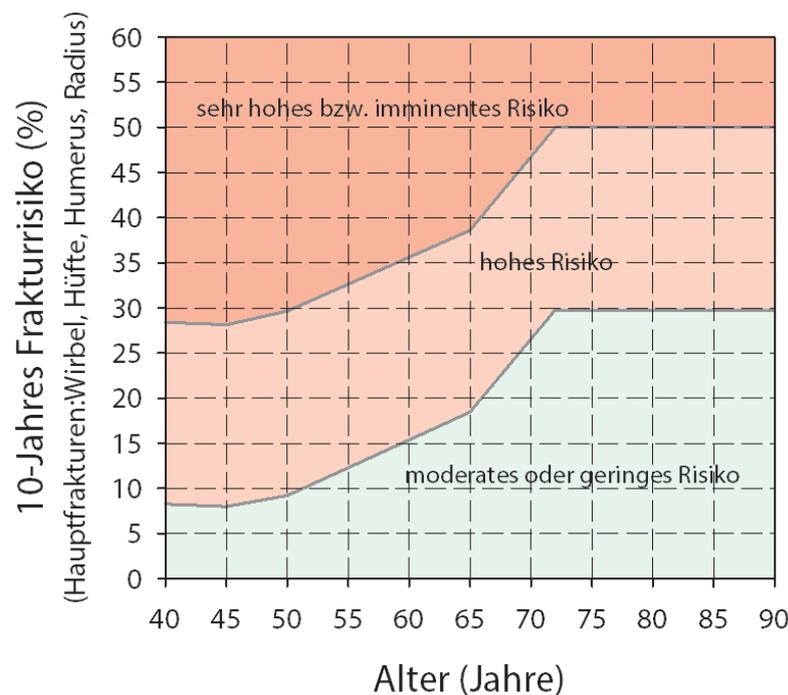
THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN

ALLGEMEINE MASSNAHMEN

- Erhalt der Mobilität
- Vermeiden von Stürzen
- Korrektur von eventuellen Ernährungsdefiziten
 - Calcium 1000 mg/d
 - Vitamin D ≥ 800 IE/d
 - Protein 1 g/kg Körpergewicht/d

INDIKATION FÜR EINE MEDIKAMENTÖSE INTERVENTION

- Bereits erlittene Fraktur
 - «Major osteoporotic fractures» (Wirbel, proximaler Femur, Becken, Humerus, Radius)
 - > spezifische medikamentöse Therapie
 - Periphere Fraktur nach Bagateltrauma
 - > Evaluation Frakturrisiko mit Knochendichte und/oder FRAX® und Intervention basierend auf T-Score und/oder absolutem Frakturrisiko (Abbildung unten)
- Ohne Frakturen
 - Knochendichte Schenkelhals oder Gesamtfemur T-Score < -2.5
 - Eine medikamentöse Therapie wird auch empfohlen, wenn das auf der Grundlage der derzeit verfügbaren epidemiologischen Daten geschätzte absolute 10-Jahresrisiko für eine osteoporotische Fraktur dem absoluten Risiko einer Person gleichen Alters mit prävalenter Fraktur entspricht oder der T-Score ≤ -2.5 (LWS oder proximaler Femur) beträgt.



Untere Interventionsschwelle:

Alter	10-Jahres-Frakturrisiko (FRAX®)
50 Jahre	$\geq 10\%$
60 Jahre	$\geq 15\%$
70 Jahre	$\geq 27\%$
≥ 80 Jahre	$\geq 33\%$

Obere Interventionsschwelle: Abgrenzung zu sehr hohem bzw. imminentem Frakturrisiko (20% über roter Interventionsschwelle)

THERAPEUTIKA

Die wichtigsten pharmakologischen Therapiemöglichkeiten sind Raloxifen, Bisphosphonate, Denosumab, PTH-Rezeptor-Agonisten (Teriparatide, Abaloparatide) und Romosozumab. Im Gegensatz zu früher wird eine Hormonersatzbehandlung (HRT) in der späteren Postmenopause zur Osteoporosetherapie kaum mehr eingesetzt. Für alle diese Therapeutika gibt es Evidenz, dass das Risiko vertebraler Frakturen gesenkt wird, wenn sie parallel zu Calcium- und Vitamin-D-Supplementen verabreicht werden. Für einige ist auch eine Reduktion der Inzidenz von nicht-vertebralen Frakturen belegt, darunter auch in einigen Fällen speziell der Hüftfrakturen (siehe Tabelle).

In der Regel wird primär ein antiresorptives Therapie-Prinzip eingesetzt, bei einer schweren Osteoporose (inkl. imminentem Frakturrisiko) wird primär ein anaboles Therapieprinzip empfohlen (siehe www.SVGO.ch).

	Wirbelfrakturen	Nicht-vertebrale Frakturen	Hüftfrakturen
Alendronat	A	A	A
Ibandronat	A	A#	
Risedronat	A	A	A
Zoledronat	A	A	A
HRT	A	A	A
Raloxifene	A		
Denosumab	A	A	A
Teriparatide	A	A	
Abaloparatide	A	A	
Romosozumab	A	A*	A*

A: Evidenzgrad, HRT: Hormonersatztherapie

* sofern gefolgt von antiresorptiver Therapie, # nur in Untergruppen von Patienten (post-hoc)

SCHMERZBEHANDLUNG BEI OSTEOPOROTISCHEN WIRBELFRAKTUREN

Siehe www.SVGO.ch

VERTEBROPLASTIE UND KYPHOPLASTIE

Kyphoplastie oder Vertebroplastie in Erwägung ziehen bei:
bei einem Schmerzscore (VAS) von > 5

- nach einem erfolglosen, intensiven, konservativen Therapieversuch
- nach Berücksichtigung anderer Schmerzursachen
- nach interdisziplinärer Einzelfalldiskussion

Vor einer Vertebroplastie/Kyphoplastie sollte idealerweise eine Osteoporose-Therapie begonnen werden (Teriparatide, Denosumab Einzeldosis)

STURZPROPHYLAXE UND KÖRPERLICHE AKTIVITÄT

Siehe www.SVGO.ch

THERAPIE-VERLAUFSKONTROLLE

Das Therapie-Monitoring beinhaltet in der Regel wiederholte Messungen der Knochenmineralgehaltswerte (nach 2 Jahren) oder auch von Markern der Knochenformation und -resorption (3-6 Monate nach Therapiebeginn).

DAUER DER BEHANDLUNG

Die Dauer einer Behandlung mit antiresorptiv wirkenden Präparaten hängt einerseits vom Patienten bzw. seinem individuellen Frakturrisiko, andererseits vom Präparat ab. Bedingt durch ihre hohe Knochenaffinität und lange ossäre Halbwertszeit sind Bisphosphonate durch eine

residuelle Wirkung nach ihrem Absetzen gekennzeichnet. Somit kann für Patienten mit moderatem Frakturrisiko eine Therapiedauer von mindestens 3 Jahren empfohlen werden. Für Patienten mit hohem Frakturrisiko (multiple vertebrale Frakturen vor Therapiebeginn; nach 5-jähriger Behandlung persistent tiefe Knochendichte am Schenkelhals, T-Score $\leq -2,5$) sollte eine Therapieanpassung erwogen werden.

Im Gegensatz zur Wirkung von Bisphosphonaten ist der skeletale Effekt der anderen Medikamente (Oestrogene, SERM's, Denosumab, Teriparatide, Abaloparatide, Romosozumab) zeitlich begrenzt. Die Langzeit-Studien mit Denosumab zeigten eine gute Toleranz, Wirksamkeit bzgl. Knochendichte und Frakturrisikoreduktion über 10 Jahre. Mit diesen Daten ist bei Hochrisiko-Patienten eine Denosumab-Therapie lebenslang zu erwägen. Sollte Denosumab abgesetzt ist eine Konsolidierungstherapie mit Zoledronat i.v. erforderlich. Häufig sind mehrere Zoledronat-Infusionen notwendig, um den Rebound zu bewältigen. Die Indikation hierfür wird durch die regelmäßige Überwachung von CTx bestimmt, welches während der gesamten Rebound-Phase so niedrig wie möglich gehalten werden sollte.

Der Einsatz von anabolen Präparaten ist zeitlich limitiert (Teriparatide: 24 Mt; Abaloparatide 18 Mt; Romosozumab: 12 Mt). Nach dem Einsatz von Parathormonpeptiden und Romosozumab ist eine sequentielle anti-resorptive Therapie über mindestens 1-2 Jahre erforderlich.

Nach dem Absetzen des Therapeutikums sind regelmässige Nachkontrollen angezeigt und bei einer Verschlechterung der Knochenmineralgehaltswerte oder einer neuen Fraktur ist die Indikation für einen erneuten Therapie-Zyklus gegeben.

NEBENWIRKUNGEN UND RISIKEN EINER LANGZEITBEHANDLUNG

Aufgrund der fortlaufenden Änderungen der Fachinformationen der spezifischen Therapeutika der Osteoporose wird in Bezug auf die Indikationen, Kontraindikationen, Nebenwirkungen und Hinweise und Vorsichtsmaßnahmen auf die jeweils gültige und aktuelle Fachinformation verwiesen.

Eines der Probleme im klinischen Alltag ist die Beachtung schwerwiegender, jedoch sehr seltenen Langzeitrisiken unter anti-resorptiver Behandlung: a) die mit anti-resorptiver Therapie assoziierte Kieferosteonekrose und b) die atypische Femurfraktur.

Kiefernekrosen unter einer Behandlung der Osteoporose mit Bisphosphonaten und Denosumab sind eine sehr seltene Nebenwirkung (1:1'000) und scheinen milder zu verlaufen als Kiefernekrosen im Rahmen einer Antiresorptivgabe bei einer Malignomtherapie. Regelmässige zahnärztliche Kontrollen Untersuchungen mit geeigneten Präventivmaßnahmen sind sinnvoll.

Atypische subtrochantäre und diaphysäre Femurfrakturen wurden unter einer Langzeitbehandlung (idR >5 Jahre) mit Bisphosphonaten beobachtet. Es handelt sich um eine sehr seltene Nebenwirkung (1:10'000). Solche Frakturen können auch unter einer Denosumab Therapie oder gar bei Patienten ohne Behandlung auftreten.

LITERATUR: Siehe www.SVGO.ch

Herausgeber: SVGO - ASCO

Schweizerische Vereinigung gegen Osteoporose

Association Suisse contre l'Ostéoporose

www.SVGO.ch

Druck

WBZ (Wohn- und Bürozentrum für Körperbehinderte) 4153 Reinach/BL

© Nachdruck nur mit Nennung der Quelle