

Lernziel:

Ziel dieser Fortbildung ist die Kenntnis folgender Lerninhalte:

- In der neuen österreichischen Leitlinie zur Behandlung der Erkrankung Osteoporose werden die Evaluation des individuellen Frakturrisikos, die medikamentösen (Primär-)Behandlungsoptionen und die Therapiedauer an neue internationale wissenschaftliche Standards angepasst.
- Ziel ist es, die Patient:innen vor der ersten Fraktur zu schützen und entsprechend einer Basiserhebung des Frakturrisikos diagnostische und therapeutische Ziele zu definieren.
- Klinische Risikofaktoren beeinflussen das Frakturrisiko unabhängig von der Knochendichte.
- Der FRAX-Algorithmus wurde mit österreichischen Frakturdaten hinterlegt und graduiert das Frakturrisiko in vier Bereiche mit Einfluss auf die Auswahl der jeweiligen Therapie.

Osteoporose-Update 2024

Definition der Osteoporose

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine verminderte Knochenmasse und eine gestörte Mikroarchitektur des Knochens charakterisiert ist. Diese Veränderungen führen zu einer erhöhten Brüchigkeit des Knochens und folglich zu einem erhöhten Frakturrisiko.¹ Die operationale Definition der Osteoporose basiert entsprechend einer Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) auf den Ergebnissen einer Knochendichtemessung, die mittels 2-Spektren-Röntgen-Absorptiometrie (Dual energy X-ray Absorptiometry – DXA) durchgeführt wird. Das als T-Score ausgedrückte Ergebnis erlaubt die Zuordnung einer Person zu einer der vier diagnostischen Kategorien „Normal“, „Osteopenie“, „Osteoporose“ und „Schwere Osteoporose“.

Eine manifeste Osteoporose ist jedenfalls auch dann anzunehmen, wenn eine Fraktur unter geringem Trauma und bei lediglich osteopenisch verminderter oder gar normaler Knochenmineraldichte (KMD) auftritt. Tatsächlich tritt die Mehrheit aller Frakturen bei nicht-osteoporotischer KMD auf.²

Definition der osteoporotischen Fraktur

Für die osteoporotische Fraktur per se steht bislang keine konsensuell entwickelte Definition zur Verfügung. Begriffe wie „Insuffizienzfraktur“, „osteoporotische Fraktur“, „atraumatische Fraktur“, „niedrigtraumatische Fraktur“ oder „Fragilitätsfraktur“ werden in der Praxis beliebig und wechselseitig angewandt. Einer Empfehlung der WHO zufolge kann von einer Osteoporose ausgegangen werden, wenn eine Fraktur unter einem Trauma auftritt, das einer Krafteinwirkung eines Sturzes aus Standhöhe oder darunter entspricht.³ Unabhängig davon sollte bedacht werden, dass ein osteoporotisch veränderter Knochen auch unter einem schweren Trauma eher bricht als ein nicht-osteoporotisch veränderter Knochen.⁴ Zu den am häufigsten betroffenen Skelettregionen zählen die Brust- und Lendenwirbelsäule, die Hüfte (proximaler Femur), der proximale Humerus sowie der distale Unterarm. Diese

Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz
FA für Innere Medizin und Rheumatologie,
President elect Österreichische Gesellschaft für
Knochen und Mineralstoffwechsel

healthPi Medical Center
1010 Wien, Wollzeile 1-3
E: office@healthpi.at
www.muschitz.info



AUTOR

typischen osteoporotischen Frakturen werden daher häufig unter dem Begriff der „Major Osteoporotic Fractures“ (MOF) zusammengefasst.⁵

Prävalenz der Osteoporose

Für die Mitgliedsstaaten der Europäischen Union wird in einer vergleichenden Untersuchung davon ausgegangen, dass die durchschnittliche KMD der Hüfte von Frauen und Männern der Altersgruppe 50+ in allen Staaten ähnlich ist.⁶ Unter dieser Prämisse ergibt sich für Frauen der Altersgruppe 50+ in den Ländern der EU eine Prävalenz von 19,3 % (Zypern) bis 23,4 % (Italien) und für Männer eine Prävalenz von 5,8 % (Polen) bis 6,9 % (Italien). Österreich liegt hier jeweils im oberen Drittel (Frauen 22,2 %, Männer 6,5 %). Obwohl die KMD ein wichtiger Prädiktor für das Frakturrisiko ist, wird sie aufgrund des zwischen den Staaten sehr unterschiedlichen Frakturrisikos nicht als epidemiologisch maßgebliches Kriterium eingestuft.⁵

Epidemiologie „echter“ Fragilitätsfrakturen in Österreich

Eine der wichtigsten Fragestellungen im Zusammenhang mit der epidemiologischen Erfassung von typischen osteoporotischen Frakturen ist jene zur Schwere des jeweiligen der Fraktur zugrunde liegenden Traumas. Insbesondere nationale, auf ICD-Kodierungen basierende Daten berücksichtigen die Schwere des Traumas nur unzureichend oder gar nicht. ▶

Um diese Unschärfe von Inzidenzzahlen weitgehend zu korrigieren, wurden kürzlich für Österreich unter der Schirmherrschaft der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) die entsprechenden epidemiologischen Daten mittels validierter Methode aufgearbeitet. Für das Jahr 2018 wurde solcherart eine Anzahl von knapp 93.000 „echten“ osteoporotischen Frakturen (einschließlich Rippen-, Becken- und Tibiafrakturen) ermittelt.⁷ Dies entspricht einer Prävalenz von 2.600/100.000 in der Altersgruppe 50+, wobei rund 72 % der Frakturen auf Frauen entfallen. Die höchste Prävalenz entfiel hierbei auf die distale Unterarmfraktur, gefolgt von Rippen- und Hüftfrakturen. Zwischen den neun Bundesländern gab es kaum Unterschiede in der Frakturinzidenz.

Klinische Risikofaktoren

Die Vorhersagewahrscheinlichkeit der Knochendichtemessung durch DXA kann durch die gleichzeitige Berücksichtigung klinischer Risikofaktoren, die unabhängig von der KMD wirken, verbessert werden. Von besonderer Bedeutung ist das Alter, das unabhängig von der KMD zum Risiko beiträgt.^{8,9} Folgende klinischen Risikofaktoren liefern Informationen über das Frakturrisiko unabhängig von Alter und KMD:

- Ein niedriger Body-Mass-Index (BMI) ist ein signifikanter Risikofaktor für Hüftfrakturen, aber der Wert des BMI ist zur Vorhersage anderer Frakturen sehr viel geringer, wenn dieser mit der KMD adjustiert wird.¹⁰
- Eine vorangegangene Fraktur, insbesondere, wenn sie durch ein geringes Trauma und an einer für Osteoporose charakteristischen anatomischen Lokalisation erlitten wurde, ist ein wichtiger Risikofaktor für weitere Frakturen.² Diese Risiken sind zum Teil unabhängig von der KMD.¹¹ Das Frakturrisiko ist ungefähr doppelt so hoch, wenn bereits eine prävalente Fraktur vorliegt. Das inkludiert asymptomatische moderate oder schwere (Grad 2 oder 3 nach Genant) morphometrische Wirbelfrakturen.^{11,12} Der Anstieg des Risikos ist bei mehr als einer Wirbelfraktur noch deutlicher. Nach einer Fraktur ist das Risiko einer weiteren Fraktur im unmittelbaren Post-Fraktur-Intervall am höchsten (sog. imminentes Frakturrisiko), wobei mehr als ein Drittel der Folgefrakturen über einen Zeitraum von zehn Jahren innerhalb des ersten Jahres auftritt.^{13,14}
- Eine Hüftfraktur in der Anamnese der Eltern ist ein signifikanter Risikofaktor, der weitgehend unabhängig von der KMD ist.¹⁵
- Rauchen (aktuell) ist ein Risikofaktor, der auch zum Teil von der KMD abhängig ist.¹⁶
- Eine orale Glukokortikoidtherapie erhöht das Frakturrisiko in Abhängigkeit von der Dosis. Das Frakturrisiko durch Glukokortikoide ist jedoch nicht allein vom Knochenverlust abhängig, es wurden auch KMD-unabhängige Risiken festgestellt.^{17,18}
- Der individuelle Alkoholkonsum steht in einem dosisabhängigen Verhältnis zum Frakturrisiko. Liegt ein Alkoholkonsum von durchschnittlich 2 Einheiten oder weniger pro Tag vor, wurde keine Erhöhung des Risikos festgestellt. Ein Konsum von 3 oder mehr Einheiten täglich ist mit einem dosisabhängigen Anstieg des Frakturrisikos

verbunden. Eine Einheit entspricht dabei 10 ml oder 8 g reinem Alkohol (in etwa > 3 Bier oder 2 Glas Wein/Tag).¹⁹

- Es gibt viele sekundäre Ursachen für eine Osteoporose (z. B. entzündliche Darmerkrankungen, endokrine Erkrankungen etc.), aber in den meisten Fällen ist unklar, inwieweit ein erhöhtes Frakturrisiko oder eine Erhöhung des Frakturrisikos von einer niedrigen KMD oder anderen Faktoren wie der Einnahme von Glukokortikoiden abhängt. Im Gegensatz dazu erhöht die rheumatoide Arthritis das Frakturrisiko unabhängig von der KMD und der Einnahme von Glukokortikoiden.¹⁸
- Diabetes mellitus (sowohl Typ 1 als auch Typ 2) ist mit einem erhöhten Risiko für Hüft- und nicht-vertebrale Frakturen verbunden. Bei Typ-2-Diabetes sind eine längere Krankheitsdauer und Insulineinnahme mit einem erhöhten Risiko verbunden, das teilweise unabhängig von der KMD ist.²⁰⁻²²

Die Verwendung kombinierter klinischer Risikofaktoren alleine zur Vorhersage des Frakturrisikos ist ähnlich gut geeignet wie die alleinige Verwendung der KMD.²³ Die Verwendung von klinischen Risikofaktoren unter Hinzunahme der KMD ist optimal; die KMD-Messung kann für Personen angewendet werden, deren individuelles Risiko nahe an der Schwelle zwischen niedrigem und hohem Risiko bzw. nahe an der Schwelle zwischen hohem und sehr hohem Risiko liegt.

Es existieren viele zusätzliche klinische Risikofaktoren für Frakturen, die nicht im FRAX®-Algorithmus (Fracture Risk Assessment Tool; siehe weiter unten) enthalten sind, einschließlich Risiken, die entweder nur über eine Verringerung der KMD wirken oder weniger gut validiert sind oder ein Risiko identifizieren, das möglicherweise auf spezifische Behandlungen nicht anspricht.^{8,24} Ein Beispiel für Letzteres ist die Sturzgefahr, bei der das Frakturrisiko hoch ist und bei der eine Behandlung mit Medikamenten, die den Knochenstoffwechsel beeinflussen, dieses Risiko möglicherweise nicht vollständig abbildet.²⁵

Ernährung und Lebensstilveränderung

Die Knochenmineraldichte, die Mikroarchitektur des trabekulären Knochens wie auch die Dicke des spongiösen Knochens reagieren sensibel auf Lebensstilfaktoren. Auf der einen Seite gibt es die Ernährung, die eine große Rolle für die Versorgung mit Kalzium und Vitamin D spielt und die zentrale Bedeutung für die ausreichende Versorgung mit Knochenbausteinen hat. Auf der anderen Seite stehen Bewegung und Sport, die durch ihre mechanischen Stimuli Knochenaufbauprozesse ortsspezifisch und funktionsgebunden anregen.

Optimierung der Kalziumzufuhr: Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt eine tägliche Kalziumzufuhr von 1.000 mg für Erwachsene.^{26,27} Diese kann durch den Verzehr von Milchprodukten (laktosefrei bei Laktoseintoleranz), kalziumreichem Blattgemüse sowie anderen Lebensmitteln wie Sesam oder Mohn erreicht werden. Vegane kalziumsupplementierte Milchalternativen oder Mineralwässer können ebenfalls dazu verwendet werden. Sollten die 1.000 mg nicht erreichbar sein, wird ein orales Kalziumsupplement empfohlen.

Vitamin D: Eine tägliche Vitamin-D-Zufuhr von 20 µg (800 I.E.) für Erwachsene wird empfohlen.²⁶ Neben endogener Synthese durch UV-B-/Sonnenexposition können Vitamin-D-reiche Nahrungsmittel wie fetter Fisch, Eigelb und angereicherte Lebensmittel berücksichtigt werden. Zumeist ist jedoch zumindest in den Wintermonaten eine Supplementierung von nativem Vitamin D sinnvoll/erforderlich.

Proteine: Eine tägliche Proteinzufuhr von zumindest 0,8 g pro kg Körpergewicht (Sollgewicht) und bei über 65-Jährigen von 1,0 g/kg/KG wird von der DGE empfohlen.²⁶ Diese Zufuhr sollte erhoben werden, da sie von vielen älteren Menschen nicht erreicht wird und der Proteinbedarf im Alter (ab 65 Jahren) eher noch höher wird. Auch das bei Osteoporose empfohlene Krafttraining kann nur bei ausreichender Proteinzufuhr zum Erhalt bzw. zu einem Zuwachs an Muskelmasse und -kraft führen. Mageres Fleisch, Geflügel, Fisch, Milchprodukte, Eier, Vollkornprodukte, Nüsse und Samen sowie Hülsenfrüchte sind mögliche empfehlenswerte Proteinquellen. Im Einzelfall kann auch die Zufuhr von Shakes oder Proteinpulver (v. a. Molke- oder auch vegane Alternativen wie z. B. Erbsenprotein) sinnvoll sein, um die nötige Zufuhr zu gewährleisten. Dies sollte besonders bei veganer Ernährung berücksichtigt werden.

Beschränkung des Alkoholkonsums: Ein maximal moderater Alkoholkonsum wird empfohlen, wobei Frauen auf höchstens 10 g und Männer auf höchstens 20 g Alkohol pro Tag kommen sollten.²⁶ Alkohol erhöht dosisabhängig das Frakturrisiko. Bei einer Aufnahme von 3 oder mehr Einheiten pro Tag ist ein dosisabhängiger Anstieg des Frakturrisikos zu verzeichnen.

Gewichtsmangement / Metabolisches Syndrom / Diabetes: Ein gesunder Körperfettanteil sollte angestrebt werden. Die Entwicklung eines Diabetes kann mit der Reduktion von einfachen Kohlenhydraten, der Erhaltung von Muskelmasse sowie ausreichender körperlicher Aktivität verzögert oder verhindert werden.

Erkrankungen, die zu einer eingeschränkten Knochengesundheit führen können, sind u. a. Zöliakie, Laktoseintoleranz, Diabetes Typ 1 und 2 sowie jede Art von Malnutrition inkl. Anorexie oder St. p. bariatrischem Eingriff, abhängig von der Art des operativen Vorgehens.²⁸

Bewegung und Sport

Regelmäßige körperliche Aktivität und körperliches Training in der Kindheit und Jugend sind wesentlich, um eine optimale Entwicklung der Knochenmasse und -struktur über die Lebenszeit zu erreichen; dies reduziert das Osteoporoserisiko im späteren Leben.²⁹

Im jungen Erwachsenenalter³⁰ und im etwas fortgeschrittenen Lebensalter hat Training ebenfalls positive Effekte auf die KMD.³¹⁻³⁵ Das gilt für früh- wie spätmenopausale Frauen mit normaler, osteopenischer oder osteoporotischer KMD³⁵ (Subgruppenanalyse) und Männer.³⁴ Positive Effekte von körperlicher Aktivität auf die Knochengesundheit bestehen auch bei Personen, die systemische Glukokortikoide einneh-

men müssen.³⁶ Geeignet zur Verbesserung der KMD ist die Kombination von gewichtsbelastendem Training und Widerstandstraining bei prämenopausalen³⁷, postmenopausalen Frauen^{31, 32, 35} Evidenzklasse 1a und Männern³⁴.

Da die meisten Frakturen im Zuge eines Sturzes auftreten, ist die Reduktion des Sturzrisikos ein wesentlicher Ansatz in der Frakturprävention. In den Richtlinien der Taskforce on Global Guidelines for Falls in Older Adults stellt körperliche Aktivität bzw. Training einen ganz wesentlichen Bestandteil der Sturzprävention dar.³⁸

Es gibt keine Kontraindikation für körperliche Aktivität bzw. für ein Training! Das Trainingsprogramm muss lediglich an die Limitationen (z. B. kardiovaskuläre Probleme) der Betroffenen adaptiert werden.³⁹ Dem Algorithmus zum Management postmenopausaler Osteoporose entsprechend sollen alle Betroffenen angepasst an ihr Frakturrisiko körperlich aktiv sein (risikogerechtes Training, evtl. mit Sturzprävention).

Knochenmineraldichte

Die Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) ist eine zweidimensionale Bildgebungstechnologie, die entwickelt wurde, um die Knochenmineraldichte (KMD) des gesamten menschlichen Skeletts und auch spezifisch für Prädilektionsstellen osteoporotischer Frakturen zu messen. Um die Interpretation der KMD-Messergebnisse zu vereinfachen und eine Vergleichbarkeit zwischen verschiedenen DXA-Geräten zu ermöglichen, wurde das T-Score-Konzept eingeführt. Bei diesem Konzept wird die KMD eines Individuums mit dem Mittelwert einer jungen, gesunden Referenzpopulation verglichen, wobei die Differenz als Standardabweichung (SD) ausgedrückt wird. Seit den frühen 1990er-Jahren basieren die diagnostischen Kategorien „normal, Osteopenie und Osteoporose“, wie sie von einer WHO-Arbeitsgruppe empfohlen werden, auf diesem Konzept.⁴⁰ Diese Kriterien dürfen jedoch nicht mit dem individuellen Frakturrisiko oder einer individuellen Therapieentscheidung gleichgesetzt werden.

Das Frakturrisiko nimmt mit abnehmender KMD progressiv zu. Systematische Übersichten und Metaanalysen bevölkerungsbezogener Beobachtungsstudien mit absorptiometrischen Verfahren zeigen, dass das Frakturrisiko für jede SD in der KMD um etwa das Zweifache steigt.^{41, 42} Der Gradient des Frakturrisikos variiert je nach Ort und verwendeter Technik, Alter der Person und Frakturtyp. Der prädiktive Wert der KMD für Hüftfrakturen ist mindestens so gut wie der des Blutdrucks allein für Schlaganfälle.⁴³

Schenkelhals-KMD als Referenz

Die WHO und die International Osteoporosis Foundation (IOF) empfehlen als Referenztechnologie für die Messung der KMD die DXA-Messung am Oberschenkelhals, da sie einen höheren Vorhersagewert für Frakturen hat.^{44, 45} Die DXA-Messungen der Schenkelhals-KMD werden im FRAX®-Algorithmus verwendet. Die Wirbelsäule ist aufgrund der hohen Prävalenz degenerativer Veränderungen, die den KMD-Wert durch Artefakte in der Messung erhöhen, nicht immer eine anatomische Lokalisation für die Risikobewertung oder die Diagnose von Osteoporose bei älteren Menschen. Eine Messung ▶

bei einer älteren Person, die eine niedrige KMD aufweist, ist jedoch fast immer valide und klinisch nützlich, insbesondere bei Personen mit einer im Vergleich zur Hüfte unverhältnismäßig niedrigen KMD der Wirbelsäule.

Bei gleicher DXA-gemessener Schenkelhals-KMD haben Frauen und Männer in etwa das gleiche Frakturrisiko.⁴⁶ Daher ist der empfohlene Referenzbereich, aus dem die T-Werte für Schenkelhals und Gesamthüfte für Frauen, Männer und Transgender-Personen abgeleitet werden, der aus der NHANES-III-Erhebung für weiße Frauen im Alter von 20–29 Jahren abgeleitete Bereich.⁴⁷

KMD-Messung an anderen Lokalisationen

Die Referenzbereiche, aus denen die T-Scores für die Lendenwirbelsäule und den distalen Unterarm sowohl für Männer als auch für Frauen aller Ethnizitäten berechnet werden, sind in der Regel die des Herstellers des DXA-Scanners.⁴⁷

Die Osteoporose kann anhand des KMD-T-Scores diagnostiziert werden, der an der gesamten Hüfte, dem Oberschenkelhals oder der Lendenwirbelsäule gemessen wird. Die Vorhersage des Frakturrisikos wird jedoch durch die Verwendung von Messungen an mehreren Stellen nicht verbessert.^{48, 49}

Wenn eine KMD-Messung an der Hüfte aus technischen Gründen nicht möglich ist oder wenn die Wirbelsäule in einem abweichenden Ausmaß betroffen ist, können KMD-Messungen an der Wirbelsäule zur Diagnose herangezogen werden. Die Diagnose einer Osteoporose kann auf Grundlage des T-Scores des distalen Unterarms (1. Drittel des Radius) gestellt werden, wenn weder die Wirbelsäule noch die Hüfte zuverlässig gemessen oder interpretiert werden kann oder wenn eine Patient:in die Gewichtsgrenze für die DXA-Tabelle überschreitet.⁴⁷

Trabecular Bone Score – TBS

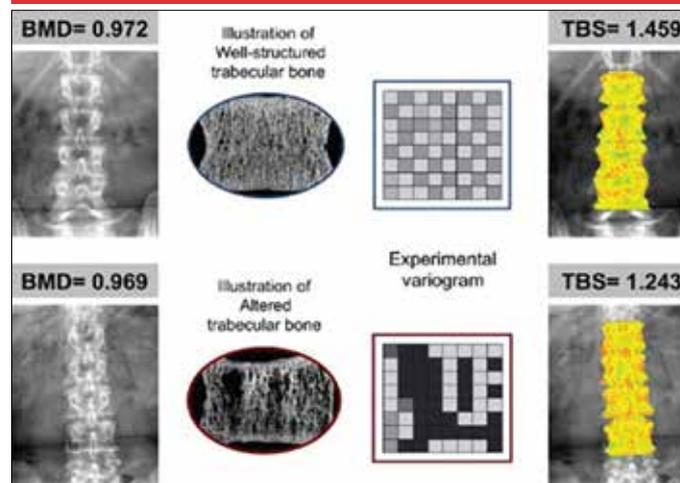
Der Trabecular Bone Score (TBS), ein aus Dual-Röntgen-Absorptiometrie-Bildern (DXA) der Lendenwirbelsäule (LWS) abgeleitetes Maß für die Graustufenstruktur, verbessert die Vorhersage des Frakturrisikos über den Wert hinaus, den die Kombination aus Knochenmineraldichte (KMD) durch DXA und klinischen Risikofaktoren bietet. So können 2 Patient:innen mit vergleichbarem KMD-Wert deutliche Abweichungen hinsichtlich des TBS-Scores aufweisen, wie Rajan et al. illustrieren (**Abb. 1**).⁵⁰

Die meisten Querschnittsstudien haben gezeigt, dass ein niedriger TBS bei älteren Frauen und Männern mit Wirbel-, Hüft- und anderen osteoporotischen Frakturen verbunden ist. Es gibt konsistente klinische Hinweise darauf, dass der TBS ein Prädiktor für das Frakturrisiko bei postmenopausalen Frauen und älteren Männern ist.

Die Auswirkungen verschiedener antiresorptiver Therapien auf den TBS wurden hauptsächlich bei postmenopausalen Frauen und bei Frauen mit einem durch die Behandlung von Brustkrebs verursachten Knochenverlust untersucht. Der TBS wird klinisch an der LWS mit einer speziellen Software gemessen, die dieselbe Region (L1–L4) verwendet wie eine herkömmliche KMD-Messung.

Beeinflussung des TBS: Es gibt Hinweise darauf, dass der TBS-Wert nicht durch das Vorhandensein von degenerativen

Abb. 1: Der TBS gibt die veränderte Struktur des trabekulären Knochens unabhängig von der KMD wieder. Während die Knochendichte bei beiden Patientinnen im unten gezeigten Beispiel einen ähnlichen Wert aufweist, weichen die TBS-Werte deutlich voneinander ab.



Quelle: Rajan R et al.⁵⁰

Veränderungen des Knochens beeinträchtigt wird, welche die KMD der LWS in der DXA-Messung in der Regel überbewertet. Im Gegensatz dazu wird der TBS durch übermäßiges Weichteilgewebe (Adipositas) im Bauchraum beeinträchtigt, welches die Bildtextur verschlechtert und die TBS-Werte verringert. Die Software ist für einen Body-Mass-Index (BMI) von 15–37 kg/m² validiert. Eine neue Version aus dem Jahr 2023 soll diese Problematik vermindern. Es besteht kein Konsens darüber, was ein normaler und was ein abnormaler TBS ist. Der TBS-Hersteller empfiehlt, dass TBS-Werte $\geq 1,350$ als normal gelten, während ein TBS zwischen 1,200 und 1,350 mit „teilweise verschlechtertem“ Knochen übereinstimmt und ein TBS $\leq 1,200$ auf einen „abgebauten/verschlechterten“ Knochen hinweist.

Kürzlich veröffentlichte Leitlinien des ISCD und des ESCEO unterstützen den Einsatz des TBS zur Bewertung des Frakturrisikos bei postmenopausalen Frauen und bei Männern > 50 Jahren. Darüber hinaus wurde der TBS für den Einsatz bei postmenopausalen Frauen mit Typ-2-Diabetes zur Vorhersage eines Frakturrisikos vorgeschlagen.^{51, 52}

Der Online-Rechner auf der FRAX-Website verfügt über die Option „Anpassung mit TBS“, wenn „KMD FN“ (femoral neck, Schenkelhals) in den Rechner eingegeben wird und TBS verfügbar ist. Es erfolgt eine TBS-bereinigte 10-Jahres-Frakturwahrscheinlichkeit für MOF und Hüftfraktur. Diese Anpassung enthält einen Interaktionsterm „TBS \times Alter“, der die mit zunehmendem Alter abnehmende Stärke der TBS-Anpassung bei FRAX widerspiegelt. Im Allgemeinen hat die Verwendung des TBS zur Anpassung des FRAX®-Scores eine größere klinische Auswirkung auf jene Patient:innen, die sich nahe an der Interventionsschwelle befinden, wenn das Risiko anhand des FRAX ohne TBS bestimmt wird.

Angesichts der wesentlich geringeren Veränderungen des TBS gegenüber den KMD-Werten bei Patient:innen, die mit Bisphosphonaten behandelt werden, sowie aufgrund des Fehlens von Studien, die belegen, dass behandlungsbedingte Verände-

rungen des TBS mit dem Frakturrisiko in Zusammenhang stehen, wird derzeit empfohlen, den TBS nicht zur Überwachung von Patient:innen unter Bisphosphonat-Therapie einzusetzen.⁵¹ Die Rolle des TBS bei der Überwachung von Patient:innen, die mit Teriparatid, Denosumab oder neueren Osteoporosemedikamenten behandelt werden, bleibt derzeit ungewiss.

Osteologisches Labor

Zusätzlich zur Anamnese und zur klinischen Untersuchung sind bei Patient:innen mit Verdacht auf Osteoporose Laboruntersuchungen notwendig. Diese Untersuchungen tragen dazu bei, sekundäre Osteoporoseformen zu identifizieren bzw. die Osteoporose von anderen Knochenerkrankungen abzugrenzen. Darüber hinaus können diese Analysen eventuelle Kontraindikationen (z. B. Niereninsuffizienz, Hypokalzämie) gegen bestimmte in der Osteoporosetherapie eingesetzte Medikamente aufzeigen.

Bei allen Patient:innen ist die Durchführung einer Labor-Basisdiagnostik angezeigt. Als „Basislabor“ werden folgende Untersuchungen empfohlen:

- Serum-Kalzium
- Serum-Albumin
- Serum-Phosphat
- Serum-Alkalische Phosphatase
- Serum-Gamma-Glutamyl-Transferase
- Kreatinin-Clearance
- Komplettes Blutbild
- Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit und C-reaktives Protein
- Serum-25-Hydroxy-Vitamin D (bei Erstuntersuchung)
- Serum-TSH
- Elektrophorese

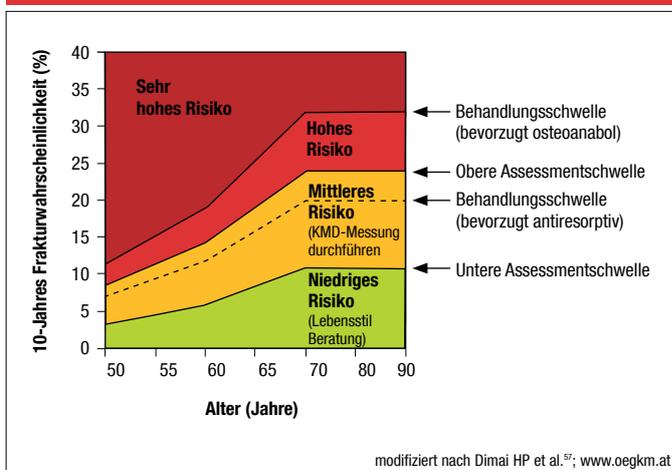
Knochenbaumarker könnten entweder den Knochenanbau (z. B. Prokollagen-Typ-I-N-terminales Propeptid – PINP) oder den Knochenabbau (z. B. carboxyterminale Kollagen-Crosslinks – CTX) reflektieren. Die Bestimmung der Marker hat sich unter Studienbedingungen sehr gut bewährt. In der klinischen Praxis kann deren Anwendbarkeit allerdings aufgrund von präanalytischen und analytischen Variabilitäten eingeschränkt sein. Knochenbaumarke müssen daher nicht bei allen Osteoporosepatient:innen bestimmt werden. Wie zuvor erwähnt, repräsentieren die Marker entweder die Knochenformation oder den Knochenabbau. Veränderungen der Marker werden jedoch auch bei nicht-osteoporotischen Knochenerkrankungen beobachtet, sodass diese nicht zur Diagnose der Osteoporose verwendet werden können.

In bestimmten Situationen kann der Einsatz der Marker jedoch gerechtfertigt sein. In mehreren Studien wurde gezeigt, dass erhöhte Spiegel der Umbaumarke einen raschen Knochen-dichteverlust und ein höheres Frakturrisiko vorhersagen können.⁵³

Frakturrisiko – FRAX

Die IOF (International Osteoporosis Foundation) und die WHO (World Health Organization) empfehlen, das Fraktur-

Abb. 2: Das FRAX®-Risikomodell in Halbdjekaden mit den vier entsprechenden Risiko- und Interventionsschwellen, basierend auf dem österreichischen Risikomodell



risiko als absolutes Risiko auszudrücken, d. h. als Wahrscheinlichkeit über einen Zeitraum von 10 Jahren.⁸ Das absolute Frakturrisiko hängt vom Alter und der Lebenserwartung sowie vom aktuellen relativen Risiko ab. Der Zeitraum von 10 Jahren deckt die wahrscheinliche anfängliche Dauer der Behandlung und die Vorteile ab, die sich bei Abbruch der Behandlung fortsetzen können. Kürzere Zeithorizonte (z. B. 1, 2 oder 5 Jahre) sind für die Einstufung des Risikos nicht hilfreich.^{54, 55}

Algorithmen, welche die Gewichtung der klinischen Risikofaktoren für das Frakturrisiko mit oder ohne KMD integrieren, wurden 2008 vom damaligen WHO-Kollaborationszentrum für metabolische Knochenerkrankungen in Sheffield entwickelt. Das FRAX®-Tool (www.shef.ac.uk/FRAX) berechnet die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer Hüftfraktur und/oder einer schweren osteoporotischen Fraktur. Eine schwere osteoporotische Fraktur ist eine klinische Wirbelsäulen-, Hüft-, Unterarm- oder Oberarmfraktur. Das Instrument wurde in unabhängigen Kohorten extern validiert.^{9, 56} FRAX basiert auf länderspezifischen Frakturdaten. Die österreichischen Kohorten wurden im Jahr 2022 aktualisiert und validiert.⁵⁷

Die Eingabe in FRAX umfasst neben Alter und Geschlecht KMD-unabhängige klinische Risikofaktoren. Die KMD des Oberschenkelhalses ist eine optionale Eingabe. Bei den aufgeführten sekundären Ursachen wird konservativ angenommen, dass sie durch eine niedrige KMD getriggert werden und keine Relevanz haben, wenn die Schenkelhals-KMD in FRAX eingegeben wird.^{56, 58}

Interventionsschwellen

Für die Ersteinschätzung der 10-Jahres-Frakturwahrscheinlichkeit vor Durchführung einer Osteodensitometrie steht eine auf die österreichische Bevölkerung kalibrierte Version des FRAX zur Verfügung (Evidenzlevel 1b).⁵⁶ Unter <https://frax.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=16> kann auf das Tool zugegriffen werden.

Die Zuordnung zu einer der Risikokategorien ...

- niedrig

- intermediär
- hoch
- sehr hoch

erfolgt dann sowohl für Männer als auch für Frauen unter Verwendung der österreichspezifischen Schwellenwerte (Abb. 2).⁵⁷

Abb. 3: Patient 1 – keine klinischen Risikofaktoren, niedrig osteopore Knochenichte und herab gesetzter TBS – das Fraktur Risiko ist unter der Interventionsschwelle (blaue Markierung)

The screenshot shows the FRAX calculator interface. The patient data entered is: Country: Austria, Name/ID: -, Age: 66, Sex: Female, BMI (kg/m²): 24.5. The T-Score is -2.4. The 10-year probability of fracture is 15% for Major Osteoporotic Fracture and 4.6% for Hip Fracture. The graph below shows the 10-year probability of fracture (%) by age (years) from 50 to 90. The risk levels are: Very high risk (>30%), High risk (20-30%), Intermediate risk (10-20%), and Low risk (<10%). The patient's risk is in the Intermediate risk category.

© Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK
Quelle: <https://frax.shef.ac.uk/frax>

Fällt die ermittelte 10-Jahres-Frakturwahrscheinlichkeit in die intermediäre Risikokategorie, sollte eine KMD-Messung durchgeführt und das Ergebnis für eine neuerliche Berechnung in das FRAX®-Tool integriert werden (Kanis 2007).⁸ Die Durchführung einer Osteodensitometrie vor Ersteinschätzung der Frakturwahrscheinlichkeit mittels FRAX ist mit einer vermeidbar hohen Anzahl nicht gerechtfertigter Osteodensitometrien verknüpft.⁵⁷ Liegt dennoch bereits eine KMD-Messung vor und wird diese für die FRAX-basierte Risikoeinschätzung herangezogen, fällt die intermediäre Risikokategorie weg. Die Interventionsschwellen für Männer und Frauen sind so festgelegt, dass sie dem Risiko einer Frau gleichen Alters mit einer prävalenten Fraktur entsprechen.^{45,57,59} Aus diesem Grund steigen die Interventionsschwellen altersabhängig bis zum 70. Lebensjahr (Abb. 3 und Abb. 4 zeigen Anwendungsbeispiele des FRAX-Rechners.). Ab dem 70. Lebensjahr wird eine fixe Interventionsschwelle angewandt. Die numerischen Schwellenwerte der FRAX-basierten österreichspezifischen Assessment-, Risiko- und Interventionsschwellen sind in der Tabelle abgebildet.

Männer und Frauen mit *sehr hohem Frakturrisiko* (= dunkelroter Bereich im FRAX) sollten bevorzugt an ein auf Osteoporose spezialisiertes Zentrum zugewiesen werden, um die Indikation und Möglichkeit einer (primären) osteoanabolen Therapie abzuwägen.

Besonderes Augenmerk wird auf die Rezentheit gelegt. Das Risiko einer Folgefraktur ist am höchsten kurz nach einer Fragilitätsfraktur (auch als *imminentes Frakturrisiko* bezeichnet), mit einem allmählichen Rückgang innerhalb der ersten 1–2 Jahre.

Danach bleibt das Frakturrisiko zumindest über 10 Jahre im Vergleich zu einer gesunden Normalpopulation deutlich erhöht. In Anlehnung an die Leitlinien der National Osteoporosis Guidelines Group (NOGG) liegt die österreichspezifische Schwelle zum sehr hohen Risiko 60 % über der Interventionsschwelle.⁵⁷

Therapieempfehlungen

Kalzium und Vitamin D

Folgende Punkte sind hierbei zu berücksichtigen:

- Eine tägliche Zufuhr von zumindest 1.000 mg Kalzium und 800 IU Vitamin D wird empfohlen. Eine wöchentliche Vitamin-D-Zufuhr ist akzeptabel, von selteneren Bolusgaben ist abzuraten.
- Ein adäquater Vitamin-D-Spiegel von zumindest > 20 ng/ml bzw. > 50 nmol/l vor Einleitung einer spezifischen osteologischen Therapie wird empfohlen. Ein Vitamin-D-Spiegel von > 50 ng/ml bzw. 125 nmol/l ist aus osteologischer Sicht nicht erforderlich.
- Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts, Malnutrition oder besondere Ernährungsformen/Unverträglichkeiten können problematisch sein und sollten im Rahmen einer individuellen Ernährungsberatung thematisiert werden.

Allgemeine Empfehlungen

- Patient:innen sollen einer medizinischen Trainingstherapie mit spezifischem Fokus auf Krafttraining und Trai-

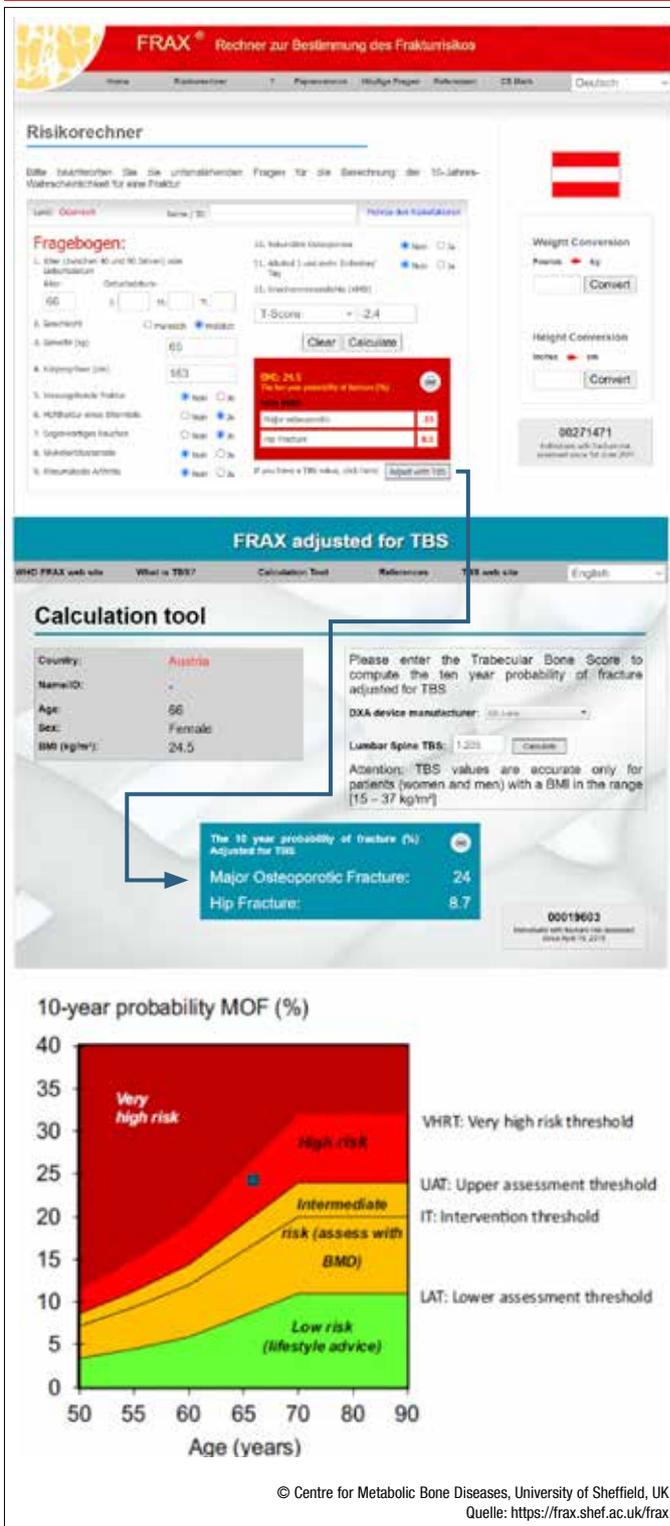
ning zur Sturzprävention zugeführt werden.

- Die Wahl der medikamentösen Behandlung sollte von der Bewertung des Frakturrisikos, der Eignung und Präferenz der Patient:innen sowie der Kostenwirksamkeit abhängen. Bei den meisten Menschen mit einem Fragilitätsfrakturrisiko ist eine antiresorptive Therapie die erste Wahl. Ziel einer jeglichen Osteoporosetherapie ist die Verhinderung der ersten Fraktur bzw. jeder weiteren Fraktur.
- Bei allen postmenopausalen Frauen und allen Männern ab dem 50. Lebensjahr soll eine FRAX®-Analyse zur Erfassung des individuellen Frakturrisikos erfolgen. Alle Patient:innen mit einer Fragilitätsfraktur nach dem 50. Lebensjahr müssen eine spezifische Therapie erhalten.
- Bei der Entscheidungsfindung der pharmakologischen Therapie müssen neben dem individuellen Frakturrisiko noch weitere Faktoren wie Alter, Kontraindikationen, Unverträglichkeiten gegenüber spezifischen Medikamenten sowie die Gesundheitsökonomie und die Kosteneffektivität berücksichtigt werden.

Antiresorptive Therapien

- Orale Bisphosphonate (Alendronat oder Risedronat) oder intravenöses Ibandronat bzw. Zoledronat sind effiziente und kosteneffektive Medikamente. Zu den alternativen Optionen gehören Denosumab, die menopausale Hormonersatztherapie (HRT) und Raloxifen.
- Intravenöses Zoledronat ist, sofern keine Kontraindikationen vorliegen, als erste Behandlungsoption nach einer Hüftfraktur möglich.
- Vor Beginn einer Behandlung mit Denosumab sollte sichergestellt werden, dass ein langfristiger, individueller Osteoporose-Behandlungsplan vorliegt und dass sowohl die Patient:innen als auch die Behandelnden darauf hingewiesen werden, dass die Therapie mit Denosumab nicht ohne Rücksprache mit einer medizinischen Fachkraft abgebrochen oder verzögert werden sollte.
- Ein ungeplantes Absetzen von Denosumab ist zu vermeiden, da es zu einem erhöhten Risiko für Wirbelbrüche führen kann. Daher darf es nicht abgesetzt werden, ohne eine alternative Therapie in Betracht zu ziehen. Generell sollte das Absetzen von Denosumab unter Aufsicht eines bzw. einer Spezialist:in erfolgen!
- Wenn eine Denosumab-Therapie abgebrochen wird, wird eine intravenöse Infusion von Zoledronat 6 Monate nach der letzten Denosumab-Injektion empfohlen, wobei die anschließende Überwachung des Serum-CTX den Zeitpunkt der weiteren Behandlung (nochmalige Applikation nach 6 Monaten) bestimmt („starke Empfehlung“).
- Die Einleitung einer HRT zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose wird für jüngere postmenopausale Frauen (Alter ≤ 60 Jahre), die ein geringes Ausgangsrisiko für unerwünschte maligne und thromboembolische Ereignisse haben, empfohlen („starke Empfehlung“).
- Zudem soll die weitere Anwendung einer HRT nach dem 60. Lebensjahr gemeinsam mit der Patientin besprochen werden, wobei die Behandlung auf einer individuellen Risiko-Nutzen-Analyse beruhen sollte („bedingte Empfehlung“).

Abb. 4: Patient 2 – klinische Risikofaktoren, niedrig osteopore Knochen-dichte und herab gesetzter TBS – das Fraktur Risiko ist über der Interventionschwelle (blaue Markierung) → prophylaktische antiresorptive Therapie



Anabole Therapien

- Teriparatid, Romosozumab und Abaloparatid sind Erstlinienbehandlungen für postmenopausale Frauen mit sehr hohem Frakturrisiko, insbesondere für Frauen mit Wirbelfrakturen.

Tab.: Die numerischen Schwellenwerte (10-Jahres-Frakturwahrscheinlichkeit in %) der FRAX-basierten österreichspezifischen Assessment-, Risiko-, und Interventionsschwellen

Alter	Major osteoporotic fracture				Hüftfraktur	
	Untere Assessmentsschwelle	Obere Assessmentsschwelle	Hohes Risiko (Behandlung)	Sehr hohes Risiko	Hohes Risiko (Behandlung)	Sehr hohes Risiko
40	2,9	7,8	6,5	10,3	0,6	1,0
45	3,0	8,0	6,7	10,6	0,9	1,5
50	4,2	10,9	9,1	14,6	1,4	2,2
55	5,3	13,3	11,1	17,7	1,9	3,1
60	6,1	15,0	12,5	20,0	2,7	4,4
65	8,5	19,9	16,6	26,5	4,3	6,9
70	11,6	25,6	21,3	34,1	7,1	11,3

modifiziert nach Dimai HP et al.⁵⁷; www.oegkm.at

- Teriparatid ist eine Erstlinientherapie bei Männern ab 50 Jahren, die ein sehr hohes Frakturrisiko haben, insbesondere bei Männern mit prävalenten vertebrealen Frakturen.
- Teriparatid ist bei postmenopausalen Frauen sowie Männern ab 50 Jahren, Romosozumab bei postmenopausalen Frauen, die eine Bisphosphonat-Behandlung nicht vertragen, insbesondere bei Wirbelfrakturen, als Zweitlinienbehandlung in Betracht zu ziehen.
- Nach der zugelassenen Behandlungsdauer mit Teriparatid, Romosozumab oder Abaloparatid (jeweils 24, 12 oder 18 Monate) sollte unverzüglich eine antiresorptive Behandlung mit Alendronat, Zoledronat oder Denosumab eingeleitet werden.
- Erwägung von Raloxifen als Option für die Folgebehandlung nach einem Anabolikum bei Frauen

Mögliche Nebenwirkungen einer Osteoporosetherapie

Kieferknochennekrosen

- Patient:innen sollten über die Ursachen und das Risiko des Auftretens einer medikamentenassoziierten Kiefernekrose (MRONJ) aufgeklärt werden und eine zahnärztliche Untersuchung vor Therapiebeginn sollte empfohlen werden.
- Das Risiko, unter antiresorptiver Osteoporosetherapie spontan eine MRONJ zu entwickeln, liegt bei 0,05 %. Nach invasiven zahnärztlichen Eingriffen steigt das Risiko auf etwa 1 %.
- Zahnärztliche Eingriffe wie das Setzen dentaler Implantate sind unter Berücksichtigung des erhöhten Risikos einer MRONJ möglich.
- Invasive zahnärztliche Eingriffe sollen unter antibiotischer Abschirmung und speicheldichtem Wundverschluss erfolgen.
- Von der Verabreichung von i.v. Bisphosphonaten innerhalb von 2 Monaten nach Zahnextraktion ist Abstand zu nehmen.

Atypische Femurfrakturen

Das Risiko von atypischen Femurfrakturen (AFF) bei Einnahme von Bisphosphonaten war in rezenten Studien sehr gering. Auf 75 verhinderte Frakturen gab es eine AFF; erhöht war das

Risiko in asiatischen Populationen (1 AFF auf nur 11 verhinderte Frakturen).⁶⁰ Unter langjähriger Bisphosphonat-Therapie nimmt das Risiko leicht zu.

Daten aus einer Pilotstudie zeigten, dass ein sofortiger Therapiebeginn mit Teriparatid nach operativer Versorgung günstiger sein könnte.⁶¹

Insgesamt ist die Evidenzlage für Therapien nach stattgehabter AFF bezüglich der medikamentösen Folgetherapie sehr niedrig. Infrage kommen Teriparatid (unter Monitoring der Bone-Turnover-Marker), Weitergabe von Denosumab (speziell, wenn ein Absetzen der Therapie zu weiteren Wirbelfrakturen führen würde) und Raloxifen (Follow-up nach Teriparatid, hohe Bone-Turnover-Marker, keine thromboembolischen Ereignisse).

Verlaufskontrollen und Therapiemonitoring

- Das Pausieren („drug holidays“) einer erstmaligen Bisphosphonat-Therapie nach 3 Jahren (Zoledronat) oder 5 Jahren (Alendronat, Risedronat) kann nicht empfohlen werden, wenn bereits zu Therapiebeginn eine prävalente Fraktur vorlag, während der Behandlung eine oder mehrere inzidente Frakturen aufgetreten sind oder der KMD-T-Score < -2,0 (Alendronat) bzw. < -2,5 (Zoledronat) liegt.
- Die Beendigung einer mehrjährigen Bisphosphonat-Therapie ist mit einer Abnahme der KMD sowie einem Anstieg des Frakturrisikos verbunden.
- Die Verlängerung einer 3-jährigen Zoledronat-Behandlung um weitere 3 Jahre ist mit einer anhaltenden Senkung des Frakturrisikos verbunden.
- Die Verlängerung einer 5-jährigen Alendronat-Behandlung um weitere 5 Jahre ist mit einer anhaltenden Senkung des Frakturrisikos verbunden.
- Die Anwendung des selektiven Östrogen-Rezeptor-Modulators (SERM) Raloxifen kann bis zu einem Zeitraum von 8 Jahren erfolgen.
- Die Beendigung oder Unterbrechung einer Denosumab-Behandlung führt innerhalb von 2 Jahren zu einem vollständigen Verlust der unter der Behandlung angestiegenen KMD.
- Die Beendigung oder Unterbrechung einer Denosumab-

Behandlung führt vor allem bei Personen mit prävalenten vertebrealen Frakturen zu einem Anstieg des Risikos für multiple vertebrale Frakturen.

- Die Therapiedauer von Teriparatid ist mit 24 Monaten limitiert und eine antiresorptive Nachbehandlung ist notwendig.
- Die Therapiedauer von Abaloparatid ist mit 18 Monaten limitiert und eine antiresorptive Nachbehandlung ist notwendig.
- Die Therapiedauer von Romosozumab ist mit 12 Monaten limitiert und eine antiresorptive Nachbehandlung mit Denosumab oder einer anderen antiresorptiv wirkenden Substanz ist notwendig.

Therapieversagen

- Ein Therapieversagen sollte in Betracht gezogen werden, wenn unter einer antiresorptiven Therapie über einen

Zeitraum von mindestens 12 Monaten, bei adäquater Compliance und Ausschluss sekundärer Ursachen zwei oder mehrere inzidente Frakturen auftreten.

- Ein Therapieversagen sollte in Betracht gezogen werden, wenn unter einer antiresorptiven Therapie über einen Zeitraum von mindestens 12 Monaten, bei adäquater Compliance und Ausschluss sekundärer Ursachen ein signifikanter Abfall der KMD beobachtet wird.
- Ein Therapieversagen sollte in Betracht gezogen werden, wenn unter einer antiresorptiven Therapie über einen Zeitraum von mindestens 12 Monaten, bei adäquater Compliance und Ausschluss sekundärer Ursachen biochemische Marker des Knochenumsatzes nicht erwartungsgemäß supprimiert sind.
- Ein Therapieversagen führt in den meisten Fällen zu einer Änderung der laufenden Osteoporosetherapie. Eine Vorstellung bei einem bzw. einer Spezialist:in wird empfohlen. ■

¹ Kanis JA et al., J Bone Miner Res 1994; 9:1137–41
² Leslie WD et al., Osteoporos Int 2020; 31:1059–67
³ NICE. Osteoporosis: Assessing the risk of fragility fracture. NICE Clin Guidelines No. 146; London 2017
⁴ Sanders KM et al., J Bone Miner Res 1998; 13(8):1337–42
⁵ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2019 Jan; 30(1):3–44
⁶ Kanis JA et al., Arch Osteoporos 2021; 16(1):82
⁷ Muschitz C et al., Osteoporos Int 2022 Mar; 33(3):637–47
⁸ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2007; 18(8):1033–46
⁹ Kanis JA on behalf of the WHO Scientific Group (2007): Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. Technical Report. WHO Collaborating Centre, University of Sheffield, UK, Sheffield 2008
¹⁰ Laet Cet al., Osteoporosis Int 2005; 16(11):1330–8
¹¹ Kanis J et al., Bone 2004; 35:375–82
¹² Johansson H et al., Osteoporosis Int 2014; 25(1):235–41
¹³ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2018; 29(8):1747–57
¹⁴ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2020; 31(10):1817–28
¹⁵ Kanis JA et al., Bone 2004; 35(5):1029–37
¹⁶ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2005; 16(2):155–62
¹⁷ Van Staa TP et al., Rheumatology (Oxford) 2000; 39(12):1383–9
¹⁸ Kanis JA et al., J Bone Mineral Res 2004; 19(6):893–9
¹⁹ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2005; 16(7):737–42
²⁰ Vilaca T et al., Aging Clin Exp Res 2020; 32(11):2173–86
²¹ Leslie WD et al., J Bone Miner Res 2012; 27:2231–7
²² Giangregorio LM et al., J Bone Miner Res 2012; 27(2):301–8
²³ Johansson H et al., Osteoporos Int 2009; 20(10):1675–82
²⁴ Kanis JA et al., Calcif Tissue Int 2012; 90(1):1–13
²⁵ McClung MR et al., N Engl J Med 2001; 344(5):333–40
²⁶ Ernährung DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr 2020; www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/
²⁷ Lin P-H et al., J Nutr 2003; 133:3130–6
²⁸ Zhang Q et al., Int J Surg 2020; 75:13–23
²⁹ Weaver CM et al., Osteoporos Int 2016; 27(4):1281–386

³⁰ Mello JB et al., Eur J Sport Sci 2022; 22(10):1618–29
³¹ Howe TE et al., Cochrane Database Syst Rev 2011; 6(7):CD000333
³² Kemmler W et al., Calcif Tissue Int 2020; 107(5):409–39
³³ Shooja M et al., Front Physiol 2020; 11:652
³⁴ Mages M et al., Nutrients 2021; 13(12):4244
³⁵ Mohebbi R et al., Osteoporos Int 2023; 34(7):1145–78
³⁶ Kast S et al., Rheumatol Adv Pract 2023; 7(1):rkad019
³⁷ Marten-St James M, Carroll S. J Bone Miner Metab 2010; 28(3):251–67
³⁸ Montero-Odasso M et al., Age Ageing 2022; 51(9):afac205
³⁹ Beck BR et al., J Sci Med Sport 2017; 20(5):438–45
⁴⁰ Dimai HP et al., Bone 2017; 104:39–43
⁴¹ Marshall D et al., BMJ 1996; 312(7041):1254–9
⁴² Johnell O et al., J Bone Miner Res 2005; 20(7):1185–94
⁴³ Kanis JA. Lancet 2002; 359(9321):1929–36
⁴⁴ Kanis JA, Gluer CC. Osteoporos Int 2000; 11(3):192–202
⁴⁵ Kanis JA et al., Bone 2008; 42(3):467–75
⁴⁶ De Laet CE et al., J Bone Miner Res 1998; 13(10):1587–93
⁴⁷ ISCD: Adult Official Positions of the ISCD, 2019; <https://iscd.org/learn/official-positions/adult-positions/>
⁴⁸ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2006; 17(4):527–34
⁴⁹ Leslie WD et al., J Bone Miner Res 2007; 22(3):476–83
⁵⁰ Rajan R et al., Indian J Endocrinol Metab 2020; 24(3): 237–43
⁵¹ Silva BC et al., J Clin Densitom 2015; 18(3):309–30
⁵² Harvey NC et al., Bone 2015; 78:216–24
⁵³ Camacho PM et al., Endocr Pract 2020; 26:1–46
⁵⁴ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2021; 32(1):47–54
⁵⁵ McCloskey EV et al., Osteoporos Int 2021; 32(6):1019–25
⁵⁶ Kanis JA et al., Arch Osteoporos 2016; 11(1):25
⁵⁷ Dimai HP et al., Arch Osteoporos 2022; 17(1):141
⁵⁸ NICE. Osteoporosis: Quality Standard (QS149). Manchester, 2017
⁵⁹ Kanis JA et al., Osteoporos Int 2008; 19(4):385–97
⁶⁰ Black DM et al., N Engl J Med 2020; 383(8):743–53
⁶¹ Greenspan SL et al., Osteoporos Int 2018; 29(2):501–6

LECTURE BOARD:

Univ.-Prof. DDr. Manfred Herold, Innsbruck
Univ.-Ass. Mag. Dr. scient. med. Timothy Hasenöhr, Bakk., MedUni Wien

ÄRZTLICHER FORTBILDUNGSANBIETER:

xx

Bitte beantworten Sie die nachfolgenden Multiple-Choice-Fragen.
Für den Erwerb von **4 DFP-Punkten** müssen **8 von 12 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/osteoporose-2024 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:** 15. Jänner 2026 (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.

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.

1. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Das Knochenbruchrisiko ergibt sich streng aus dem T-Score in der DXA-Knochendichtemessung.
- b) Ab einem T-Score $< -2,5$ wird mit einem Bisphosphonat behandelt.
- c) Das individuelle Knochenbruchrisiko wird altersabhängig im FRAX berechnet.

2. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Jede Fraktur nach dem 50. Lebensjahr ist als osteoporotische Fraktur zu klassifizieren.
- b) Eine osteoporotische Fraktur tritt nach einem Trauma auf, das einer Kraftereinwirkung eines Sturzes aus Standhöhe oder darunter entspricht.
- c) Bei einer MTP-III-Fraktur ist mit Sicherheit davon auszugehen, dass sie durch eine Osteoporose verursacht ist.

3. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Die Vorhersagewahrscheinlichkeit der Knochendichtemessung durch DXA kann durch die gleichzeitige Berücksichtigung klinischer Risikofaktoren, die unabhängig von der Knochenmineraldichte wirken, verbessert werden.
- b) Ein niedriger Body-Mass-Index schützt vor Osteoporose.
- c) Eine Hüftfraktur der Mutter oder des Vaters ist kein Risikofaktor.

4. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Ausdauertraining ist für die Verbesserung der Knochendichte essenziell.
- b) Die Knochendichte wird durch eine Kombination von gewichtsbelastendem Training und Widerstandstraining verbessert.
- c) Zumindest 1,80 mg Kalzium/Tag verbessern die Knochendichte.

5. Welche der folgenden Aussagen zu klinischen Risikofaktoren bei Osteoporose ist falsch? (1 richtige Antwort)

- a) Eine systemische Kortisontherapie erhöht das Knochenbruch-Risiko.
- b) Diabetes mellitus Typ 2 ist ein klinischer Risikofaktor.
- c) Ein Body-Mass-Index (BMI) $< 20 \text{ kg/m}^2$ verringert das Frakturrisiko.

6. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Der Vitamin-D-Spiegel sollte vor Einleitung einer Osteoporosetherapie zumindest bei $> 20 \text{ ng/ml}$ (50 nmol/l) liegen.
- b) Je höher der Vitamin-D-Spiegel, desto besser.
- c) Der Vitamin-D-Spiegel sollte nicht höher als 50 nmol/l sein.

7. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Für orale Bisphosphonate existiert in Bezug auf die Reduktion des Frakturrisikos keine wissenschaftliche Evidenz.
- b) Intravenöse Bisphosphonate sind immer zu bevorzugen.
- c) Ein ungeplantes Absetzen von Denosumab ist zu vermeiden und das Absetzen sollte vorzugsweise unter Aufsicht eines bzw. einer Spezialist:in erfolgen.

8. Welche der nachfolgenden Aussagen ist korrekt? (1 richtige Antwort)

- a) Anabole Therapien sind in der neuen österreichischen Leitlinie als Erstlinientherapie bei postmenopausalen Frauen mit hohem Frakturrisiko empfohlen.
- b) Anabole Therapien sind in der neuen österreichischen Leitlinie als Erstlinientherapie bei postmenopausalen Frauen mit sehr hohem Frakturrisiko empfohlen.
- c) Anabole Therapien sind in der neuen österreichischen Leitlinie als Erstlinientherapie bei postmenopausalen Frauen mit einem Frakturrisiko und Diabetes mellitus Typ 2 empfohlen.



Bitte beantworten Sie die nachfolgenden Multiple-Choice-Fragen. Für den Erwerb von **4 DFP-Punkten** müssen **8 von 12 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/osteoporose-2024 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:** 15. Jänner 2026 (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.

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.

9. Welche der nachfolgenden Aussagen ist falsch? (1 richtige Antwort)

- a) Die Beendigung einer mehrjährigen Bisphosphonat-Therapie ist mit einer Abnahme der KMD sowie einem Anstieg des Frakturrisikos verbunden.
- b) Die Verlängerung einer 5-jährigen Alendronat-Behandlung um weitere 5 Jahre ist mit einer anhaltenden Senkung des Frakturrisikos verbunden.
- c) Das Pausieren („drug holidays“) einer erstmaligen Bisphosphonat-Therapie nach 3 Jahren (Zoledronat) oder 5 Jahren (Alendronat, Risedronat) kann auf jeden Fall empfohlen werden.

10. Welche der nachfolgenden Aussagen ist falsch? (1 richtige Antwort)

- a) Ein Therapieversagen führt in den meisten Fällen zu einer Änderung der laufenden Osteoporosetherapie. Eine Vorstellung bei einem bzw. einer Spezialist:in wird empfohlen.
- b) Compliance ist kein Faktor bei Osteoporosemedikamenten.
- c) Eine neuerliche osteoporotische Fraktur unter längerer laufender Therapie gilt als Therapieversagen.

11. Welche der nachfolgenden Aussagen ist falsch? (1 richtige Antwort)

- a) Das Risiko von atypischen Femurfrakturen bei Einnahme von Bisphosphonaten war in rezenten Studien sehr gering.
- b) Atypische Femurfrakturen treten vor allem unter oralen Bisphosphonaten auf.
- c) Unter langjähriger Bisphosphonat-Therapie nimmt das Risiko für atypische Femurfrakturen leicht zu.

12. Welche der nachfolgenden Aussagen ist falsch? (1 richtige Antwort)

- a) Der Trabecular Bone Score (TBS), ein aus Dual-Röntgen-Absorptiometrie-Bildern (DXA) der Lendenwirbelsäule abgeleitetes Maß für die Graustufenstruktur, verbessert die Vorhersage des Frakturrisikos.
- b) Die DXA-Messungen der Schenkelhals-KMD werden in FRAX verwendet.
- c) Bei gleicher DXA-gemessener Schenkelhals-KMD haben Frauen und Männer ein unterschiedliches Frakturrisiko.

