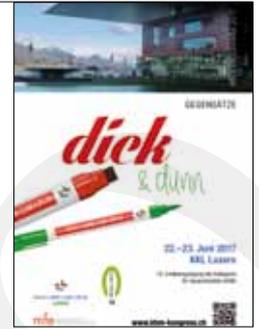


KHM-Kongress Luzern: «Der dünne Knochen»

Osteoporose – Prävention, Risiken und Management



Die Bedeutung des Begriffs «Osteoporose», die Indikationen und Interpretation der Osteodensitometrie, Laborabklärungen und Risikoabschätzungen sowie die Vitamin-D- und Calcium-Substitution wie auch Risiken, Monitoring und optimale Dauer der antiresorptiven und osteoanabolen Therapie und das Management von osteoporotischen Frakturen waren Gegenstand eines Seminars mit **Dr. med. Adrian Forster**, Winterthur, und **Dr. med. Markus Gnädinger**, Steinach, anlässlich des KHM-Kongresses 2017 in Luzern.



Dr. Markus Gnädinger



Dr. Adrian Forster

Nutritives Calcium

Die intestinale Resorption des Calciums beträgt ca 30%, wobei ein Rückgang ab dem 40. Altersjahr um ca 0.2% pro Jahr erfolgt. Die Calciumresorption zeigt eine starke Abhängigkeit von Vitamin D. Eine verteilte Calciumeinnahme über den ganzen Tag reduziert die Knochenresorption besser als eine Bolusgabe am Morgen. Die Calciumsupplementation geht mit einer Zunahme der Inzidenz für Myokardinfarkt (Hazard Ratio 1.30 (1.2–1.67) und Schlaganfall (Hazard Ratio 1.20 (0.96–1.50)).

Die Empfehlungen für die Calciumsupplementation sind: Eine Tageszufuhr von 800–1000 mg genügt, falls der Vitamin-D-Status adäquat ist. Supplemente sollten nur eingenommen werden bei einer geschätzten nutritiven Zufuhr von weniger als 800 mg pro Tag einher. Die Einnahme der Supplemente sollte mit oder unmittelbar nach dem Essen erfolgen, eine Einzeldosis maximal 500 mg betragen.

Vitamin D

Vitamin D hat Effekte sowohl auf die Knochen als auch auf den Muskel. Vitamin-D- und Calcium-Supplemente reduzieren das Frakturrisiko. Vitamin D erhöht die Muskelkraft, die Balance und verbessert die Beinfunktion. Die Sturzgefahr wird durch Vitamin D um 20% vermindert. Die Erhöhung der Knochendichte durch Vitamin D geht mit einer Verminderung des Frakturrisikos um 20% einher.

Vitamin-D-Quellen sind die Synthese von Vitamin D₃ in der Haut (80–90%) und Zufuhr über die Nahrung (10–20%). 25(OH) Vitamin D₃ entsteht durch Umwandlung in der Leber und 1,25(OH)₂-Vitamin D₃ durch Umwandlung in der Niere. Die Vitamin-D-Synthese in der Haut ist oft ungenügend, da weniger als 5% der Haut lichtexponiert ist, zudem beeinträchtigen Sonnencremes die Wirkung (ab Schutzfaktor 6 keine Synthese). Vom Herbst bis zum Frühjahr herrscht eine geringe Intensität des Sonnenlichts und im Alter ist die kutane Synthese etwa viermal geringer.

Dosierung von Vitamin D zur Prophylaxe: Tägliche, wöchentliche und monatliche Gabe sind etwa gleichwertig, 800IE/Tag, ca. 5600 IE/Woche, ca. 24000 IE/Monat. Grössere Abstände als 4 Monate sind nicht zu empfehlen. Die jährliche Hochdosis erhöht das Sturz- und Frakturrisiko.

Biochemische Kriterien:

- ▶ Vitamin-D-Mangel (Calciumresorption vermindert): 25(OH)Vitamin D₃ < 25–30nmol/l
- ▶ Vitamin-D-Insuffizienz: 25(OH)Vitamin D₃ < 50–75nmol/l
- ▶ Vitamin D Suffizienz (PTH voll supprimiert): 25(OH) Vitamin D₃ > 50–75nmol/l.

Die Messung ist technisch relativ schwierig und teuer. Sie ist nur bei Verdacht auf Vitamin-D-Mangel zu empfehlen. Eine Messung zur Supplementierungskontrolle ist nur bei Risikofaktoren und erst nach 6–12 Wochen durchzuführen.

Risikofaktoren für eine ungenügende Vitamin-D-Supplementation sind Osteoporose/Fragilitätsfrakturen, häufige Stürze, Adipositas, dunkle Hautpigmentation, Malabsorption, Antiepileptika.

Die Dosierungsanpassung erfolgt nach Massgabe des 25(OH)₂-Vitamin-D-Spiegels. Die Faustregel besagt, dass 400 IE Vitamin D den 25(OH)₂-Vitamin-D-Spiegel um etwa 10 nmol/l erhöhen. Die Beziehung ist aber nicht linear. Bei Vitamin-D-Spiegeln über 50 nmol/l erhöhen 400 IE Vitamin D den Spiegel nur noch um ca. 5 nmol/l. Die Therapie bei schwerem Mangel besteht in einem Stoss von 50 000 IE, zwei Monate 2000 IE/Tag und Erhaltungsdosierung unter Kontrolle des 25(OH)₂-Vitamin-D-Spiegels.

Knochendichtemessung

Die Knochendichte ist der diagnostische Standard. Sie korreliert sehr gut mit dem Frakturrisiko. Sie wird mit der DXA-Methode (Dual energy X-ray Absorptiometry) gemessen und als Bone Mineral Density (BMD) in g/cm² angegeben.

Medikamente zur Osteoporosetherapie

Medikamente zur Hemmung der Knochenresorption sind Bisphosphonate (Alendronat, Risedronat, Ibandronat, Zolendronat), Denosumab, Raloxifen. Teriparatid stimuliert den Knochenaufbau. Bisphosphonate haben eine schlechte Resorption: 1–5% (unlösliche Komplexe mit Calcium). Die Plasmahalbwertszeit beträgt etwa 1 Stunde. Ca. 30% werden im Knochen gespeichert und ca. 70% über Urin ausgeschieden. Die Probleme der Bisphosphonate betreffen Nebenwirkungen, wie Oesophagitis/Ulzera, grippeähnliche Symptome, Hypokalzämie, muskuloskelettaler Schmerz, Niereninsuffizienz, -versagen, Kieferosteonekrosen und atypische Femurfrakturen. Die Referenten schlagen als Massnahme «Drug Holidays» vor. Bei gutem Ansprechen (signifikanter Dichteanstieg T-Score ≥ –3.5 und ohne Fragilitätsfrakturen) Pause von 3–5 Jahren. Bei gutem Ansprechen auf ≥ 5 Jahre Therapie und T-Score ≤ –3.5, ≥ 1 Fragilitätsfraktur oder ≥ 2 morphometrische Frakturen: Pause bis zu 2 Jahren (fakultativ). Das Absetzen der Denosumab-Therapie ist mit einer Abnahme der Knochenmineraldichte in der Lendenwirbelsäule um 6.6% und um 5.3% in der gesamten Hüfte innerhalb von 12 Monaten verbunden. Bei wiedereinsetzender Therapie nehmen die Knochenresorptionsmarker und die Knochendichte wiederum zu.

▶ **Prof. Dr. Dr. h.c. Walter F. Riesen**

Quelle: Seminar «Dünne Knochen», anlässlich des KHM-Kongresses 2017, KKL Luzern, 23.6.2017