

KURZFASSUNG
DVO-LEITLINIE 2014



zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Männern ab dem 60. Lebensjahr und bei postmenopausalen Frauen

Die Leitlinie gilt nicht für Kinder, Jugendliche, prämenopausale Frauen, Männer bis zum 60. Lebensjahr, sowie Frauen und Männer mit einer höhergradigen Niereninsuffizienz.

Die Buchstaben (A-D) geben den jeweiligen Empfehlungsgrad der wissenschaftlichen Evidenz an.

Langfassung unter www.dv-osteologie.de – Copyright © DVO e.V.

TABELLE 1: EMPFEHLUNGEN FÜR EINE GENERELLE OSTEOPOROSE- UND FRAKTURPROPHYLAXE (LANGFASSUNG KAPITEL 8)

Körperliche Aktivität, Stürze

Muskelkraft und Koordination fördern durch regelmäßige, risikobewusste und dem funktionellen Zustand angepasste körperliche Aktivität (B-D), Immobilisation vermeiden (C), jährliche Sturzanamnese ab dem 70. LJ (D), bei hohem Sturzrisiko: Ursachen- und Risikoabklärung, Therapie vermeidbarer Sturzursachen (A-C)

Ernährung Lebensstil

- Ausreichende Kalorienzufuhr, Body Mass Index > 20, Abklärung eines Untergewichts (A-D)
- 1000 mg Kalzium Gesamtaufuhr täglich (D)
Kalzium-Supplemente nur, wenn Nahrungskalziumzufuhr zu gering (D)
- Bei einem hohen Sturz- und/oder Frakturrisiko und einer geringen Sonnenlichtexposition
800-1000 IE Vitamin D₃ täglich oral (B)
Cave: Ausnahmen für diese Empfehlungen bestehen u.a. beim primären Hyperparathyreoidismus, bei Nierensteinen, Hyperkalziurie und aktiven granulomatösen Erkrankungen wie z.B. einer Sarkoidose.
- Abweichende Empfehlungen zur Kalzium- und Vitamin D-Zufuhr bei einer medikamentösen Therapie der Osteoporose: siehe Tabelle 7
- Ausreichende Zufuhr von Vitamin B₁₂ und Folsäure über die Nahrung (B)
- kein Nikotinkonsum (A)

Medikamenten-Überprüfung

Regelmäßige Überprüfung des Verhältnisses von Nutzen und Risiken Fraktur-begünstigender Medikamente: Antidepressiva (B), Antiepileptika (B), Glitazone (A), orale und inhalative Glukokortikoide (A), Neuroleptika (B), Orthostase auslösende Medikamente (C), Protonenpumpeninhibitoren, vor allem bei Langzeiteinnahme (B), sedierende Medikamente (C), bei L-Thyroxin-Einnahme: TSH > 0,3 mU/L bis auf spezifische Ausnahmen beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom (B)

TABELLE 2: EMPFEHLUNGEN FÜR EINE BASISDIAGNOSTIK

aufgrund eines geschätzten durchschnittlichen 10-Jahresfrakturrisikos für radiographische Wirbelkörperfrakturen und proximale Femurfrakturen von ca. > 20% oder unmittelbarer möglicher therapeutischer oder diagnostischer Konsequenzen. (LANGFASSUNG KAPITEL 9)

Postmenopausale Frauen, Männer ab dem 60. Lebensjahr :

- Niedrigtraumatische Wirbelkörperfrakturen ≥ 2 . Grades singulär oder ≥ 1 . Grades multipel, sofern andere Ursachen für diese Frakturen nicht wahrscheinlicher sind
- Klinisch manifeste niedrigtraumatische singuläre Wirbelkörperfraktur 1. Grades mit Deckplattenimpression, sofern andere Ursachen für diese Fraktur nicht wahrscheinlicher sind (ohne Klinik: Einzelfallentscheidung)
- Niedrigtraumatische nichtvertebrale Frakturen mit Ausnahme von Finger-, Zehen-, Schädel- und Knöchelfrakturen
- Bestehende oder geplante Therapie mit oralen Glukokortikoiden $\geq 2,5$ mg Prednisolonäquivalent tgl. für mehr als 3 Monate im Jahr¹
- Epilepsie / Antiepileptika¹
- B-II Resektion oder Gastrektomie
- Cushing Syndrom oder subklinischer Hyperkortisolismus¹
- Primärer Hyperparathyreoidismus¹
- Diabetes mellitus Typ 1
- Wachstumshormonmangel¹
- Hormonablative Therapie oder Hypogonadismus beim Mann als Einzelfallentscheidung¹
- Aromatasehemmertherapie als Einzelfallentscheidung¹
- Rheumatoide Arthritis
- Spondylithis als Einzelfallentscheidung
- Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz

Frauen ab dem 60. Lebensjahr, Männer ab dem 70. Lebensjahr:

(bei Vorliegen multipler Risikofaktoren und damit einem mutmaßlich höheren Frakturrisiko individuell auch bei Frauen ab der Menopause und bei Männern ab dem 60. Lebensjahr)

- Proximale Femurfraktur bei Vater und/oder Mutter
- Untergewicht¹
- Rauchen und/oder COPD¹
- Multiple intrinsische Stürze oder erhöhte Sturzneigung¹
- Immobilität¹
- Herzinsuffizienz¹
- Protonenpumpeninhibitoren bei chronischer Einnahme¹
- Glukokortikoide hochdosiert inhalativ¹
- Zöliakie
- Glitazone¹
- Diabetes mellitus Typ 2
- Hyperthyreose oder subklinische Hyperthyreose , sofern persistierend¹
- Aromatasehemmer¹
- Hormonablative Therapie oder Hypogonadismus beim Mann¹
- Spondylithis ankylosans
- Depression / Antidepressiva¹

Frauen ab dem 70. Lebensjahr, Männer ab dem 80. Lebensjahr:

Basisdiagnostik generell empfohlen, soweit zukünftig geplante therapeutischen Maßnahmen dies rechtfertigen.

Wertigkeit messtechnischer Befunde (z.B. quantitativer Ultraschall, QCT) in Bezug auf die Indikation zur Durchführung einer Basisdiagnostik siehe Langfassung. ¹ sofern Risiko aktuell bestehend oder vor weniger als 12-24 Monaten beendet

TABELLE 3: BASISDIAGNOSTIK
(LANGFASSUNG KAPITEL 10)

A. Anamnese, Klinischer Befund

1. Hinweise für Wirbelkörperfrakturen? Erfassung von Lokalisation und Intensität Fraktur-bedingter Schmerzen und funktioneller Einschränkungen
2. Überprüfung, welche Frakturrisiken der Tabelle 2 ggf. gezielt beseitigt oder vermindert werden können
3. Hinweise für eine sekundäre Osteoporose oder ein Malignom?
4. Überprüfung der Umsetzung der prophylaktischen Maßnahmen der Tabelle 1
5. Messung von Körpergröße und -gewicht
6. Beurteilung von Muskelkraft und Koordination bei Patienten mit klinischen oder anamnestischen Anhaltspunkten für eine Einschränkung und generell ab dem 70. Lebensjahr, Durchführung des „Timed-up-and-go“ oder „Chair rising“- in Kombination mit Tandemstand-Test, ggf. geriatrisches Assessment
7. Überprüfung von Zulassungsstatus, Kontraindikationen und besonderen Risiken vor einer geplanten medikamentösen Therapie

B. Osteodensitometrie

zur Optimierung der Frakturrisikobeurteilung und zur Prüfung der Indikation für eine medikamentöse Therapie: Empfohlenes Standardverfahren ist die DXA-Messung an den drei Messorten LWS (Mittelwert der beurteilbaren Wirbel L1-L4, mindestens 2 Wirbel sollten auswertbar sein), Gesamtfemur und Femurhals.

Optional: Trabecular Bone Score (TBS)

C. Ggf. Röntgen / andere Bildgebung

zur Erfassung von Wirbelkörperfrakturen bei klinischen Hinweisen auf osteoporotische Frakturen: Röntgenaufnahme der BWS und/oder LWS in zwei Ebenen und/oder andere aktuelle Bildgebung, die hinreichend über das mit Wirbelkörperfrakturen verbundene erhöhte Risiko für zukünftige Frakturen Auskunft gibt. Die Differentialdiagnostik kann weitere bildgebende Diagnostik neben dem konventionellen Röntgen erfordern. Das Vorliegen einer Wirbelkörperdeformität ist nicht gleichbedeutend mit dem Vorliegen einer Osteoporose-spezifischen Fraktur.

Cave: Frische Wirbelkörperbrüche sind in der Frühphase röntgenologisch oft nicht eindeutig nachweisbar (B).

D. Labor

zur Erfassung laborchemisch fassbarer Risikofaktoren und sekundärer Osteoporosen, differentialdiagnostisch in Frage kommender anderer Osteopathien und von Kontraindikationen für eine medikamentöse Therapie

Serumkalzium, Serumphosphat. (Serumnatrium fakultativ)

Kreatinin-Clearance

Alkalische Phosphatase, GGT

Blutbild, BSG/CRP, Serumeiweißelektrophorese

TSH

25-Hydroxyvitamin D₃ als Einzelfallentscheidung, Testosteron bei Männern fakultativ, Knochenumbau-Marker als Einzelfallentscheidung

TABELLE 4: INDIKATION FÜR EINE MEDIKAMENTÖSE OSTEOPOROSETHERAPIE

(vergleiche Tabelle 5 unten und LANGFASSUNG KAPITEL 11.4.)

1. Niedrigtraumatische Wirbelkörperfraktur 2. oder 3. Grades singular oder 1. bis 3. Grades multipel, wenn andere Ursachen einer Fraktur nicht wahrscheinlicher sind bei einem DXA T-Score $< -2,0$ an der LWS¹ oder dem Schenkelhals oder dem Gesamtfemur, individuell auch bei einem T-Score $> -2,0$ ².

2. Niedrigtraumatische proximale Femurfraktur bei einem DXA T-Score $< -2,0$ an der LWS¹ oder dem Schenkelhals oder dem Gesamtfemur, individuell auch bei einem T-Score $> -2,0$ ²

Bei typischen osteoporotischen radiologischen und/oder klinischen Aspekten von Wirbelkörperfrakturen bzw. proximalen Femurfrakturen kann in Abhängigkeit von der individuellen klinischen Gesamtsituation auf eine Knochendichtemessung verzichtet werden.

3. Bestehende oder geplante Therapie mit oralen Glukokortikoiden $\geq 7,5$ mg Prednisolonäquivalent täglich für > 3 Monate, wenn:

a) T-Score $\leq -1,5$ an der LWS¹ oder dem Schenkelhals oder dem Gesamtfemur, individuell auch wenn T-Score $> -1,5$ ².

b) Niedrigtraumatische Wirbelkörperfrakturen oder multiple periphere Frakturen unabhängig vom T-Score.

(ein endogenes Cushing-Syndrom ist äquivalent zu bewerten)

4. Hohes 10-Jahresfrakturrisiko (ca. $>30\%$ für radiographische Wirbelkörperfrakturen und proximale Femurfrakturen) auf der Grundlage der Tabelle 5, wenn T-Score $< -2,0$ an der LWS¹ oder dem Schenkelhals oder dem Gesamtfemur²

¹ Mittlerer T-Score der messbaren Wirbel L1-L4

² Verwendung geschlechtsspezifischer T-Scores

TABELLE 5: INDIKATION FÜR EINE SPEZIFISCHE MEDIKAMENTÖSE THERAPIEin Abhängigkeit von Geschlecht, Lebensalter, DXA-Knochendichte und weiteren Risikofaktoren¹

Lebensalter in Jahren		T-Score (Nur anwendbar auf DXA-Werte. Die Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie ist für periphere Frakturen bei einem T-Score $> -2,0$ nicht sicher belegt)				
Frau	Mann ²	-2,0 bis -2,5	-2,5 bis -3,0	-3,0 bis -3,5	-3,5 bis -4,0	$< -4,0$
50-60	60-70	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja
60-65	70-75	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja
65-70	75-80	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja
70-75	80-85	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja
>75	>85	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja

¹ Alternative Risikomodellierungen können bei Bedarf vergleichend zu Rate gezogen werden, siehe Langfassung

² bei Verwendung eines männlichen Referenzkollektivs für die T-Scores.

Anhebung der Therapiegrenze in Tabelle 5 um + 1,0^{3,4}

- Glukokortikoide oral $\geq 2,5$ mg und $< 7,5$ mg Prednisolonäquivalent tgl.
(Ausnahme rheumatoide Arthritis: Hier nur +0,5)³
- Diabetes mellitus Typ 1
- Drei und mehr niedrigtraumatische Frakturen in den letzten 10 Jahren als Einzelfallentscheidung
(mit Ausnahme von Finger-, Zehen-, Schädel- und Knöchelfrakturen; nicht additiv zu den unten aufgeführten singulären Frakturen)

Anhebung der Therapiegrenze in Tabelle 5 um + 0,5^{3,4}

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Singuläre Wirbelkörperfraktur 1. Grades — Nichtvertebrale Frakturen $> 50.$ LJ⁵
mit Ausnahme von Finger-, Zehen-, Schädel-,
und Knöchelfrakturen — Proximale Femurfraktur bei Vater oder Mutter — Multiple intrinsische Stürze⁵ — Immobilität⁵ — Rauchen, COPD, und/ oder hohe Dosen
inhalativer Glukokortikoide⁵ — Herzinsuffizienz⁵ — Protonenpumpeninhibitoren bei chronischer
Einnahme⁵ — Epilepsie / Antiepileptika⁵ — Depression / Antidepressiva⁵ — Zöliakie — Rheumatoide Arthritis | <ul style="list-style-type: none"> — Spondylitis ankylosans — Primärer Hyperparathyreoidismus⁵ — Hormonablative Therapie oder Hypogonadismus beim Mann⁵ — Aromatasehemmer⁵ — Wachstumshormonmangel⁵ — Hyperthyreose oder subklinische Hyperthyreose, sofern persistent⁵ — Subklinischer Hyperkortisolismus⁵ — Glitazone⁵ — hsCRP Erhöhung⁵
(Einschränkung siehe Langfassung) — Knochenumbaumarker im 4. Quartil
als Einzelfallentscheidung⁵ |
|--|--|

**Optional Trabecular Bone Score (TBS): Anhebung der Therapiegrenze um +0,5 pro 1,75 SD Z-Score⁴
(siehe Langfassung)**

- ³ pro Risikofaktor; in der Regel sollten nicht mehr als zwei Risikofaktoren additiv bei der Anhebung der Therapiegrenze berücksichtigt werden, Definitionen der Risikofaktoren siehe Langfassung
- ⁴ Die Anhebung der Therapiegrenze in Tabelle 5 sollte für alle genannten Risiken alleine oder in Kombination nur bis zu einem maximalen T-Score von -2,0 erfolgen
- ⁵ sofern Risiko aktuell bestehend oder vor weniger als 12-24 Monaten beendet

Risikofaktoren, deren medikamentöse Therapierbarkeit nicht belegt ist, können individuell einbezogen werden. Für Einzelheiten wird auf die Langfassung verwiesen

TABELLE 6: EMPFEHLUNGEN IM ANSCHLUSS AN DIE BASISDIAGNOSTIK

(LANGFASSUNG KAPITEL 11.)

Alle	Umsetzung der allgemeinen Empfehlungen der Osteoporose- und Frakturprophylaxe nach Tabelle 1
Anamnestische, klinische, radiologische oder laborchemische Hinweise auf eine sekundäre Ursache einer Osteoporose oder Hinweise auf eine andere Grunderkrankung T-Score < -3,5 bei jüngeren Patienten	Einbeziehung eines Fachspezialisten in die weitere Diagnostik und Therapie empfohlen
Indikation für eine medikamentöse Osteoporosetherapie nach Tabelle 4 oder 5	Beginn oder Fortsetzung einer medikamentösen Therapie der Osteoporose unter Beachtung der jeweiligen Besonderheiten der Kalzium- und Vitamin D-Versorgung (siehe Langfassung)

TABELLE 7: MEDIKAMENTÖSE THERAPIE DER OSTEOPOROSE

(LANGFASSUNG KAPITEL 11.5.)

Grundlagen: spezifische Zulassung des Medikaments für die jeweilige Indikation, fehlende Kontraindikationen, Beachtung der aktuellen Fachinformationen

Bei Patienten mit parenteraler antiresorptiver Therapie sind eine tägliche Zufuhr von mindestens 1000 mg Kalzium und eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D sicherzustellen.

Die in Bezug auf eine Senkung des vertebralen Frakturrisikos am besten belegten Medikamente (A) bei postmenopausalen Frauen sind: Alendronat, Bazedoxifen, Denosumab, Ibandronat, Östrogene, Teriparatid (rhPTH 1-34), Raloxifen, Risedronat, Strontiumranelat und Zoledronat.

Für Alendronat (A), Bazedoxifen (B, Daten aus Subgruppenanalyse), Denosumab (A), Ibandronat (B für Frauen mit einem T-Wert < -3,0 am Schenkelhals), Östrogene (A), Teriparatid (B), Risedronat (A), Strontiumranelat (A) und Zoledronat (A) ist bei postmenopausalen Frauen auch eine Senkung des Risikos für periphere Frakturen nachgewiesen.

Bei postmenopausalen Frauen, die primär wegen vasomotorischer Symptome mit Östrogenen therapiert werden, ist mit Ausnahme sehr niedrig dosierter Präparate in der Regel keine weitere spezifische Osteoporose-Therapie erforderlich (D). Wird aufgrund von postmenopausalen Beschwerden Tibolon eingenommen, ist auch hierdurch eine Senkung des Frakturrisikos zu erwarten (A).

Für den Mann sind Alendronat (10 mg tgl.) (B) Risedronat (35 mg wöchentlich) (B), Strontiumranelat (Einschränkungen siehe Tabelle 8) (C), Zoledronat (A) und Teriparatid (C) zur Therapie der Osteoporose zugelassen (A-C).

Bei postmenopausalen Frauen, die mit Glukokortikoiden behandelt werden, sind Alendronat (10 mg tgl.), Risedronat (5 mg tgl.) Teriparatid und Zoledronat zugelassen, bei Männern, die mit Glukokortikoiden behandelt werden, Alendronat (10 mg tgl.), Teriparatid und Zoledronat.

Denosumab ist zugelassen zur Behandlung von Knochenschwund im Zusammenhang mit einer Hormonablation bei Männern mit einem Prostatakarzinom mit erhöhtem Frakturrisiko.

In Bezug auf die medikamentöse Therapie anderer sekundärer Osteoporosen wird auf die Therapieempfehlungen der jeweiligen Leitlinien und Empfehlungen der Fachgesellschaften verwiesen.

TABELLE 8: Wirksamkeit einer medikamentösen Osteoporosetherapie bei postmenopausalen Frauen

	Weniger Wirbelkörperfrakturen	Weniger periphere Frakturen	Weniger proximale Femurfrakturen
Alendronat	A	A	A
Bazedoxifen	A	B	-
Denosumab	A	A	A
Ibandronat	A	B	-
Raloxifen	A	-	-
Risedronat	A	A	A
Teriparatid	A	B	-
Zoledronat	A	A	A
Östrogene ¹	A	A	A
Strontiumranelat ²	A	A	B

¹ Zulassung nur bei Therapie wegen Menopausenbeschwerden oder bei Unverträglichkeit oder Kontraindikationen gegenüber anderen zugelassenen Osteoporosetherapeutika

² Beschränkt auf die Behandlung von Patienten mit hohem Frakturrisiko, für die eine Behandlung mit anderen für die Osteoporosetherapie zugelassenen Arzneimitteln nicht möglich ist, beispielsweise auf Grund von Kontraindikationen oder Unverträglichkeit.

TABELLE 9: Differentialtherapie*(LANGFASSUNG KAPITEL 11.5.)*

Eine direkte Vergleichsstudie zwischen Risedronat und Teriparatid bei postmenopausalen Frauen mit manifester Osteoporose und vertebrealen Frakturen zeigte eine geringere Inzidenz vertebraler Frakturen für Teriparatid als für Risedronat. Frakturen wurden in dieser Studie rein explorativ erfasst. Ein großer Teil der Patienten in dieser Studie war mit Bisphosphonaten vorbehandelt, so dass eine effektivere Fraktursenkung von Teriparatid gegenüber den oralen Bisphosphonaten in Bezug auf Wirbelkörperfrakturen auch bei einer Vorbehandlung mit Bisphosphonaten angenommen werden kann (C). Teriparatid hat in Studien zur Glukokortikoid-induzierten Osteoporose vertebrale Frakturen wirksamer verhindert als orale Bisphosphonate (B).

Eine fachspezifische Therapie wird bei allen sekundären Osteoporoseformen empfohlen.

Für intravenöse Bisphosphonate, Strontiumranelat und Denosumab fehlen größere randomisierte direkte Vergleichsstudien mit Frakturpunkten.

Die einzelnen Präparate weisen Unterschiede bezüglich der Art der Wirkung und der Pharmakokinetik auf. Sie sind auch unterschiedlich gut bezüglich der Wirkung auf verschiedene Frakturarten und der langfristigen Fraktursenkung bei kontinuierlicher oder diskontinuierlicher Einnahme belegt. Für die individuelle Auswahl der Medikamente sollten die möglichen Neben- und Zusatzwirkungen, die Kosten und die Einnahmemodalität in die Überlegungen einbezogen werden.

Bei allen therapierten Patienten sollte auf eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D geachtet werden, um eine bestmögliche Reduktion der Frakturinzidenz zu gewährleisten (C).

Keine Empfehlung für eine Kombinationstherapie mangels Frakturdaten (D).

TABELLE 10: Besondere Nebenwirkungen und Zusatzwirkungen von Osteoporose-Therapeutika
(LANGFASSUNG KAPITEL 11.5.)

Für die Gegenanzeigen, den Zulassungsstatus und andere hier nicht genannte Nebenwirkungen und Zusatzwirkungen wird auf die jeweilige aktuelle Fachinformation verwiesen.

Nebenwirkungen: Häufig: 1 bis 10 Behandelte von 100 ($\leq 10\%$), Gelegentlich: 1 bis 10 Behandelte von 1.000 (1-0,1%), Selten: 1 bis 10 Behandelte von 10.000 (0,1-0,01%), Sehr selten: weniger als 1 Behandler von 10.000 ($<0,01\%$)

Bisphosphonate	Vorhofflimmern	keine sichere Datenlage
	Karzinome	gastrointestinal (Ösophagus- und Kolonkarzinom): kein sicherer Zusammenhang mit einer Bisphosphonat- Therapie Assoziation mit einer verminderten Prävalenz von Mammakarzinomen
	Mortalität	Die Gabe von Zoledronat war in einer RCT mit einer verminderten Mortalität verbunden
Bisphosphonate und Denosumab	Atypische Femurfrakturen	Selten. Auftreten vor allem bei einer Langzeittherapie
	Kiefernekrosen	Selten. Regelmäßige zahnärztliche Untersuchungen mit geeigneten Präventivmaßnahmen und gute Mundhygiene sind sinnvoll
	Hypokalzämie	Selten schwere symptomatische Hypokalzämie, vor allem bei Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Hypokalzämie
Raloxifen	Venöse Thromboembolien	Gelegentlich
	Schlaganfälle	In einer Studie mit postmenopausalen Frauen mit manifester koronarer Herzerkrankung oder dokumentierten Risikofaktoren für eine KHK bzw. koronare Ereignisse: Kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Gesamtmortalität oder die Schlaganfall-assoziierte Mortalität, aber höhere Inzidenz tödlich verlaufender Schlaganfälle (HR 1,49; 95 % KI 1-2,24, absolute Risikoerhöhung 0,7/1000 Frauenjahre)
	Brustkrebs	Reduktion des Risikos eines invasiven Mammakarzinoms (RR 0,44 (KI 0,27-0,71) (A)
Bazedoxifen	Venöse Thromboembolien	Gelegentlich
Strontiumranelat	Myokardinfarkte	In einer gepoolten Analyse randomisierter plazebo-kontrollierter Studien an postmenopausalen Patientinnen höhere Anzahl an Myokardinfarkten (1,7% versus 1,1%), relatives Risiko 1,6 (KI 1,07-2,38)
	Venöse Thromboembolien	In Phase III Studien war die über 5 Jahre beobachtete jährliche Inzidenz venöser Thromboembolien etwa 0,7% mit einem relativen Risiko von 1,4 (KI 1,0-2,0) im Vergleich zu Plazebo

THERAPIE VON SCHMERZEN UND FUNKTIONELLEN EINSCHRÄNKUNGEN

(LANGFASSUNG KAPITEL 11.6.)

Akute Wirbelkörperfraktur: Schnellstmögliche Mobilisierung, ggfs. unter adäquater analgetischer Therapie (D). Die Analgesie sollte das Lebensalter und Komorbiditäten (insbes. Niereninsuffizienz) berücksichtigen. Erhöhung der Sturzrate unter Opiaten (A). Ggf. Wirbelsäulen-aufrichtende Orthese (D). Ggf. stationäre Behandlung (D).

TABELLE 11: Kyphoplastie und Vertebroplastie

(LANGFASSUNG KAPITEL 11.6.)

Offene Beobachtungsstudien und randomisierte unverblindete Studien zeigen konsistent eine in den ersten 3-24 Monaten klinisch relevante zusätzliche schmerzlindernde Wirkung bei Patienten mit frischeren Wirbelkörperfrakturen mit einem Ausgangsschmerzgrad VAS > 5, bei denen eine konservative Schmerztherapie alleine keine ausreichende Linderung erbracht hat (B).

Plazeboanteil unklar, da ähnliche Schmerzlinderung nach einer Scheinoperation in zwei RCTs (B).

Keine Langzeiterfahrungen zu Nutzen/Risiken. Inkonsistente Datenlage bezüglich einer erhöhten Folgefrakturrate (C). Komplikationen: Bis zu 26% asymptotische pulmonale Zementembolien und 72% Leckage bei dünnflüssigem Zement bei Vertebroplastien in einer Studie beschrieben.

Empfehlung: Zentren, die diese Verfahren anwenden, sollten diese nur in Erwägung ziehen

1. bei einem Schmerzscore (VAS) von > 5
2. nach einem erfolglosen, intensiven, dokumentierten konservativen Therapieversuch
3. nach Berücksichtigung anderer Schmerzursachen und
4. dokumentierter interdisziplinärer Einzelfalldiskussion

TABELLE 12: VERLAUFSKONTROLLEN / THERAPIEDAUER

(LANGFASSUNG KAPITEL 12. und 13.)

Klinische Kontrollen ohne medikamentöse Therapie	<p>Intervalle in Abhängigkeit von den bestehenden bzw. neu aufgetretenen Beschwerden, vorhandenen Risiken, Komorbiditäten sowie dem Ergebnis der früheren Untersuchung/en</p> <p>Aufgaben: u.a. Erfassung von Frakturen, Stürzen, klinischen Hinweisen für Wirbelkörperfrakturen, Umsetzung der Basistherapie, modifizierbaren Frakturrisiken, Gewicht, Größe</p>
DXA-Verlaufsmessungen ohne eine medikamentöse Therapie	<p>Der Zeitabstand von DXA-Wiederholungsmessungen ist davon abhängig, welche Änderung des T-Scores therapierelevant wäre (vgl. Tab. 5)</p> <p>Änderungen von 0,5 SD therapierelevant: erneute Messung nach 12 Monaten</p> <p>Änderung von 1,0 SD therapierelevant: erneute Messung nicht vor Ablauf von 2 Jahren, Adaptierung an das individuelle Risikoprofil</p> <p>Bei T-Score > -1,0 sind in der Regel Messintervalle > 5 Jahre ausreichend</p> <p>Im Falle von zu erwartenden rapiden Knochendichteverlusten (z.B. Glukokortikoidtherapie) sollten hiervon abweichend dem individuellen Risikoprofil des Patienten angepasste Knochendichtekontrollen vorgenommen werden</p>
Auffälligkeiten im Basislabor oder begründeter Verdacht auf Änderungen	Laborkontrollen und ggf. weitere Abklärung
Medikamentöse Osteoporosetherapie	Anfänglich 3-6-monatliche Überprüfung von Verträglichkeit und Adhärenz, regelmäßige Überprüfung von Kontraindikationen
Klinische Hinweise für eine Erkrankungsprogression unter einer medikamentösen Therapie, z.B. neu aufgetretene osteoporotische Frakturen	sofortige Reevaluation durch geeignete Methoden (z.B. DXA, Labor, Röntgen), Überprüfung der Therapieadhärenz. Bei neu aufgetretenen frakturverdächtigen Schmerzen in der WS bzw. bei Abnahme der Körpergröße um mehr als 2 cm seit der Eingangsuntersuchung: bildgebende Untersuchung zur Identifikation einer ersten/einer neuen Wirbelfraktur in Erwägung ziehen.
DXA-Verlaufsmessungen unter einer medikamentösen Therapie	Ein genereller Zusatznutzen einer routinemäßigen Knochendichtekontrolle ist nicht belegt (D). Ein Nichtanstieg der Knochendichte unter einer antiresorptiven Medikation ist vor allem für die oralen Bisphosphonate und Raloxifen kein Hinweis auf eine verminderte fraktursenkende Wirkung (B).

Therapieversagen	<p>Es gibt keine evaluierten Kriterien für ein medikamentöses Therapieversagen. Ein Therapieversagen – mit der Konsequenz der Prüfung der Gründe (z.B. schlechte Adhärenz oder Resorption, Änderung der Risikokonstellation) und ggf. der Umstellung auf eine andere Medikation ist aber zu erwägen:</p> <p>a) wenn es unter einer Therapie mit Bazedoxifen, Bisphosphonaten, Denosumab, Raloxifen oder Strontiumranelat zu einem deutlichen Abfall der DXA-Knochendichte ($\geq 5\%$) kommt (D)</p> <p>b) wenn unter einer Therapie zwei oder mehr osteoporotische Frakturen innerhalb von 3 Jahren auftreten (D)</p>
Therapiewechsel	Der Nutzen eines Therapiewechsels ohne Hinweis auf ein Therapieversagen ist nicht belegt.
Dauer der Basistherapie	Für die Dauer des hohen Frakturrisikos (D)
Dauer der medikamentösen Therapie	<p>Durch den Wegfall eines oder mehrerer Risikofaktoren kommt es vermutlich zu einer entsprechenden Senkung des Frakturrisikos. In diesen Fällen sollte das Frakturrisiko 12-24 Monate nach Wegfall des Risikos erneut evaluiert werden.</p> <p>Bei der Mehrzahl der Patienten mit einer Osteoporose liegt dagegen eine chronische Erkrankung mit einem dauerhaft erhöhten Frakturrisiko vor.</p> <p>Für die meisten Wirkstoffgruppen ist ein rascher Verlust der Wirksamkeit nach Absetzen anzunehmen. Bisphosphonate können dagegen zum Teil eine lange Verweildauer im Knochen haben (s. Langfassung). Für die individuelle Entscheidung einer Langzeittherapie mit Bisphosphonaten sollten Nutzen und Risiken, die Art des Bisphosphonats, die Höhe des Frakturrisikos und der Therapieverlauf mit in die Überlegungen einbezogen werden (D).</p>

Eine Aktualisierung der Leitlinie ist für 2017 vorgesehen. Die aktuelle Gültigkeit der Leitlinie ist der Homepage des DVO zu entnehmen. Für Akutaktualisierungen wird ebenfalls auf die Homepage des DVO (<http://www.dv-osteologie.org>) verwiesen.