



**University of
Zurich** ^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2014

Osteoporose-Rheumatoide Arthritis-Sarkopenie

Bischoff-Ferrari, H A ; et al

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-96933>

Journal Article

Originally published at:

Bischoff-Ferrari, H A; et al (2014). Osteoporose-Rheumatoide Arthritis-Sarkopenie. *Der Informierte Arzt*:48-54.

WISSEN AKTUELL

Drei Krankheiten – aber keine klaren Abgrenzungen, vielmehr ein Zusammenspiel

Osteoporose – Rheumatoide Arthritis – Sarkopenie

Die Kosten der Osteoporose-Prävention mit der Messung der Knochendichte werden nach wie vor nicht von den Grundversicherern übernommen. Erst wenn eine Osteoporose nachgewiesen ist und somit ein signifikant erhöhtes Frakturrisiko besteht, werden die Krankenkassen aktiv. Dann aber ist es meist schon zu spät, um präventiv handeln zu können. Nur dadurch könnten die Gesamtkosten für unser Gesundheitswesen gesenkt werden. Ziel des Hausarztes sollte es sein, die erste Fraktur zu verhindern, da mit ihr das Risiko weiterer Frakturen enorm ansteigt, führte Prof. Dr. med. Martin Birkhäuser, Basel in die Problematik der Osteoporosevorsorge ein. Gleichzeitig regte er an, dass dem Grundversorger und Gynäkologen Mittel zur Verfügung gestellt werden sollten, um den Patienten für die Prävention zu sensibilisieren und nach einer Fraktur und Entlassung aus dem Krankenhaus, eine Nachsorge (Therapieplan, Physiotherapie, Ernährungsberatung etc.) sicherzustellen (siehe auch www.svgo.ch/)

Rheumatoide Arthritis und Osteoporose – siamesische Zwillinge?

Die Prävalenz der Rheumatoiden Arthritis (RA), so Dr. med. Diana P. Frey, Zürich, liegt bei 0.5–1.0%, die der Osteoporose > 70jähriger Frauen bei ca. 50%. Osteoporose und Osteopenie treten bei Patientinnen mit RA viel häufiger auf als in der Normalbevölkerung und auch das Frakturrisiko dieser Patientinnen ist gegenüber der Normalbevölkerung stark erhöht. Osteoporose und Osteopenie sind wahrscheinlich unterschätzte Erkrankungen, mit Sicherheit aber unterbehandelte. Oft stehen Symptome einer RA oder anderer Co-Morbiditäten im Vordergrund und überdecken eine Osteoporose oder Osteopenie. Die RA ist per se ein Risikofaktor für Osteoporose und erhöht das Frakturrisiko. Die Osteoporose bei RA, so Dr. Frey, ist v.a. durch eine aktive Entzündung verursacht. Eine opti-

male Krankheitskontrolle (z.B. niedrig dosierte Steroide < 5 mg vermindern die Entzündung und wirken vermutlich positiv auf den Knochen) ist daher wichtig. Bei Dosen < 5 mg/Tag und länger als 3 Monate gegeben, müssten mit einer Osteoporoseprophylaxe einhergehen. Die Osteoporose wird also sowohl durch die Entzündungsaktivität selbst als auch durch eine allfällige Steroidtherapie begünstigt. Die Behandlung besteht aus einer optimalen Kontrolle der Entzündungsaktivität, Minimierung der Steroiddosis, Therapie der Begleiterkrankungen, Optimierung der Begleitbedingungen und allenfalls einer spezifischen Osteoporose-Therapie.

Neben der RA als Ursache einer sekundären Osteoporose können nach Prof. Dr. med. Hans Jörg Häuselmann, Zürich verschiedene Medikamente (Aromatasehemmer, PPI, Glitazone, Antidepressiva, Antiepileptica, Neuroleptica, Orthostase auslösende Substanzen), Endokrinopathien, Malabsorption, Osteomalazie oder Malignome beteiligt sein. Glukokortikoide (GC) sind die häufigste Ursache für eine sekundäre Osteoporose. 0.2–0.5% der Bevölkerung nehmen GC, 2.5% der über 70jährigen. Bis zu 50% der Patienten unter chronischer Steroid-Therapie erleiden osteoporotische Frakturen oder entwickeln eine Osteonekrose. GC bedingte Osteoporose (GIOP) ist eine iatrogene und in vielen Fällen vermeidbare Erkrankung! Der Knochenverlust tritt bereits 3–6 Monate nach Beginn der GC-Therapie ein und beträgt 2–4% pro Jahr. Das Frakturrisiko ist deutlich erhöht (bis zu 30–40% der Patienten mit normalem DXA zeigen ein Frakturrisiko). Risikopatienten für eine GIOP sind Patienten, die hohe Dosen an GC (>20mg/d, länger als 3 Monate) erhalten, sowie postmenopausale



Prof. Dr. med.
Martin Birkhäuser

Frauen, >50jährige, die bereits multiple Risikofaktoren und/oder ein hohes Sturzrisiko aufweisen. Muss eine GC-Therapie durchgeführt werden, so ist ein individuelles Risiko-Assesment durchzuführen (www.med-link.ch/osteoporose) und die Empfehlungen für GIOP der Schweizerischen Gesellschaft für Rheumatologie und Osteoporose-Plattform (www.rheuma-net.ch) zu beachten.

Bei Verdacht auf sekundäre Osteoporose sollte frühzeitig ein Screening auf Osteoporose und allenfalls eine Therapie erfolgen. Die Osteoporosetherapie/-prophylaxe kann mit Bisphosphonaten durchgeführt werden. Vorsicht ist hier bei Männern, prämenopausalen Frauen und bei Steroidosteoporose geboten. Teriparatide können in letzterem Fall als „Reservemedikament“ dienen. Denosumab reduziert Erosionen ist jedoch nicht für Männer oder Steroid-Osteoporose zugelassen.

Eine spezifische Osteoporosetherapie mit Denosumab als Basistherapeutikum wird aufgrund der vermuteten anti-erosiven und anti-inflammatorischen Wirkung von Denosumab diskutiert. Ein erhöhtes Infektionsrisiko wird aber ebenfalls vermutet. Denosumab ist als Basistherapeutikum bei Rheumatoider Arthritis, nicht jedoch bei Steroid-Osteoporose zugelassen (Tab. 1 und 2).

Osteoporose-Screening: Interpretation von FRAX und DEXA

Häufig treten Frakturen im thorakalen Bereich auf, die aber nicht offensichtlich sind. Oft müssen sie gezielt gesucht werden. Kleine zierliche Frauen haben ein höheres Frakturrisiko als schwere Frauen, Frauen ein höheres als Männer. Das Frakturrisiko wird i.d.R. immer unterschätzt. Unter Umständen sollte bereits bei einem mittleren Risiko eine Knochendichtemessung durchgeführt werden. Alle Tools sind ungenau. So sinkt bereits 1 Jahr nach Absetzen der GC-Therapie das Frakturrisiko, während es im FRAX Fragenbogen nur die Option „Ever taken GC?“ gibt. „Der wichtigste prädiktive Faktor ist das Alter“ schloss **Prof. Dr. med. Robert Theiler**, Zürich seine Ausführungen ab.

Osteoporose bei der Frau

Dr. med. Katharina Schiessl, Zürich, beschäftigt sich mit den Risikosituationen junger Frauen. Die maximale Knochenmasse ist im Alter von Mitte bis Ende 20 erreicht und ab ca. 40 Jahren beginnt der langsame Abbau, der mit Eintritt in die Menopause beschleunigt wird.



Hypoöstrogene Störungen begünstigen den Knochenabbau und können vom Hypothalamus (tertiärer Hypogonadismus), der Hypophyse (sekundärer Hypogonadismus) oder vom Ovar (primärer Hypogonadismus) ausgehen. Von einer vorzeitigen Menopause sind 1–4% der Frauen betroffen. Je früher die Menopause beginnt, desto geringer ist die spätere Knochendichte. Eine Ovariectomie führt selbst nach der Menopause zu erhöhtem Frakturrisiko. Auch Schwangerschaft ist ein Risikofaktor für Osteoporose mit einer wahrscheinlich unterschätzten Inzidenz von 0.4:100 000. Besonders gefährdet sind schlanke

| TAB. 1 Behandlung von Rheumatoider Arthritis und Osteoporose | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | Spezifische Osteoporosetherapie | |
| Therapie 1 Kontrolle der entzündlichen Komponente | Therapie 2 | Therapie 3 Patienten mit Steroidtherapie |
| Basistherapie | T-Score und individuelles Frakturrisiko berücksichtigen – Therapie früher einsetzen als bei Normalbevölkerung – TOP, FRAX, SVGO, DVO | gemäss Guidelines SGR – Ab T-Score -1.5 oder -1.0 je nach Zusatzrisikofaktoren – Therapie möglichst früh beginnen, da Knochenverlust in den ersten Monaten am grössten |
| Begleiterkrankungen behandeln | Bisphosphonate Cave: – Männer: NICHT Ibandronat und Denosumab; nur Alendronat, Risedronat, Risedronat, Zoledronat, Teriparatid) – Osteopenie: Risedronat ab T-Score <-2.0*, bei Frauen evt. SERMs ab T-SCORE <-1.0 | Bisphosphonate Cave: – Alendronat: Therapie und Prävention (Cave Generika) – Risedronat: Therapie und Prävention (auch Generika) – Zoledronat: Therapie und Prävention (Cave Generika) – Forsteo: nur bei Unverträglichkeit – NICHT: Ibandronat und Denosumab |
| wenig Steroide (<5mg /Tag) | | |
| Lifestyle und Prophylaxe – Kein Nikotin – mässig Alkohol – normaler BMI – Bewegung – Ausreichend Kalzium-, Eiweiss und Vit. D | | |
| * CAVE: Bei Risedronat (Actonel®) besteht bei der Indikation „Osteopenie“ ein Unterschied zwischen Fachinformation einerseits und der Spezialitätenliste andererseits, welche die Kostenübernahmepflicht der Krankenkassen regelt. Actonel hat zwar gemäss Fachinformation (http://www.swissmedicinfo.ch/), die Zulassung bei einer Osteopenie mit einem T-Score < -1.0, doch ist die Abgabe mit einer Limitatio versehen (Übernahmepflicht durch die KK erst bei einem T-Score < -2.0 ; (http://www.spezialitaetenliste.ch/)). | | |

(Quelle : Vortrag Dr.med. Frey)

Frauen, die während der Schwangerschaft wenig Gewicht zugenommen haben. Weitere negative Faktoren sind Laktoseintoleranz, längere Amenorrhoephasen, Zahnprobleme und geringe sportliche Aktivität in Kindheit/Adoleszenz. Die Symptomatik einer Amenorrhoe bzw. Osteoporose können durch OVH-Einnahme kaschiert sein. Risikopatientinnen können im Rahmen einer Schwangerschaft symptomatisch werden

Hauptrisiken für Osteoporose

- Frausein
- keinen Sport treiben
- Alkoholkonsum
- Rauchen
- BMI unter Normalgewicht oder selbst im unteren Drittel des Normalgewichts

PD Dr. med. Petra Stute, Bern, beschäftigte sich mit den Risikosituationen postmenopausaler Frauen. Die Knochendichte nimmt je nach Knochentyp und Lebensstil der Frau zwischen 2 und 5 % pro Jahr ab. Negativen Einfluss auf die Knochendichte hat hierbei der frühe Eintritt der Menopause, Rauchen, frühe Hormoneinnahme und die Tatsache, sehr schlank zu sein (1,2). Eine Östrogentherapie kann in der frühen Postmenopause als Primärprävention wirken. In Kombination mit Sport kann so die Knochendichte pro Jahr bis zu 3% gesteigert werden. Der protektive Effekt der Östrogene spiegelt sich auch in einer verminderten Frakturrate wider. Der Östrogentyp, und die Applikationsform spielen hierbei keine Rolle und der protektive Effekt tritt bereits innerhalb des ersten Anwendungsjahres auf (3). Dagegen spielt die Östrogendosis eine Rolle (4–7). Von ultraniedrig dosierten Östrogenen ist noch unklar, ob sie einen protektiven Einfluss auf die Knochendichte ausüben. Nach Absetzen der Östrogene nimmt die Knochendichte wieder ab und die Frakturrate zu (8–13). In einigen Studien war der positive Östrogeneffekt auf die Knochendichte nicht nachhaltig (2, 8), während in

anderen wie zum Beispiel der WHI Studie ein signifikant nachhaltiger Effekt von über 13 Jahren für die Kombination aus CEE (konjugiertes equine Östrogene) und MPA nachgewiesen werden konnte (13). Auch bei bereits manifester Osteoporose wurde für Östrogenpatches ein positiver Einfluss auf die Knochendichte nachgewiesen (14). Eine Vergleichsstudie zwischen Raloxifen und Tibolon mit dem Endpunkt Knochendichte zeigte signifikant höhere Kno-

| TAB. 2 Wirksamkeit der Osteoporose-Therapeutika an verschiedenen Skelettlökalisationen bei der Frau | | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|----------------------------|---------------|
| | Wirbel-frakturen | Nicht-vertebrale Frakturen | Hüftfrakturen |
| Alendronat | A | A | A |
| Ibandronat | A | A# | nae |
| Risedronat | A | A | A |
| Zoledronat | A | A | A |
| Calcitonin | A | nae | nae |
| Calcitriol | A | nae | nae |
| Raloxifene, Bazedoxifen | A | nae | nae |
| Strontium Ranelat * | A | A | A# |
| Denosumab | A | A | A |
| Teriparatide | A | A | nae |
| MHT | A | A | A |
| * in Schweiz nicht zugelassen A, B: Evidenzgrade; nae: nicht adequate evaluiert # nur in Untergruppen von Patienten (post-hoc analysis) MHT: Menopausale Hormontherapie | | | |

adaptiert nach www.svgo.ch

TAB. 3 Therapie der Osteoporose beim Mann

| | |
|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| Bisphosphonate: Alendronat, Risendronat, Zoledronat | Meist erste Wahl bei Osteoporose Zugelassen und kassenvergütet (43) |
| Denosumab | Unter antihormoneller Therapie mit erhöhtem Frakturrisiko (44, 45) |
| Teriparatide | second-line zugelassen bei Glukocortikoid-induzierter Osteoporose (46) |

chendichten für Tibolon (15). Das Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy (=MHT), früher als Hormone Replacement Therapy bezeichnet (HRT), hält fest, dass MHT für die Prävention von osteoporose-assoziierten Frakturen bei risikobehafteten Frauen (<60 Lebensjahre) bzw. innerhalb von 10 Jahren postmenopausal geeignet ist. Dieses internationale Konsenspapier wird durch die jeweiligen nationalen Empfehlungen ergänzt. Die SERMs weisen je nach Gewebeart und Organ agonistische oder antagonistische Effekte auf. So sind Raloxifen und Bazedoxifen für die Behandlung der postmenopausalen Osteoporose bei Frauen mit erhöhtem Frakturrisiko zugelassen. TSEC (Tissue Selective Estrogen Complex), bestehend aus CEE und Bazedoxifen, üben einen antagonistischen Effekt auf das Endometrium und einen agonistischen auf die Knochen aus. Zudem lindern sie die klimakterischen Symptome.

Die Postmenopausalen Frauen sind eine vernachlässigte Personengruppe, zu denen es wenig Untersuchungen und folglich auch wenig Evidenz basierte Therapien gibt.

Postmenopause: Schutz vor Osteoporose

- ▶ Östrogene schützen vor Menopause-assoziierten Knochendichteabnahme und vor vertebrealen und nichtvertebralen Frakturen (inklusive Schenkelhals)
- ▶ Der Frakturschutz scheint zumindest für die MHT nachhaltig zu sein
- ▶ Der Effekt der Östrogene auf die Knochendichte ist dosisabhängig
- ▶ Tibolon ist wie eine Östrogen Therapie zu bewerten
- ▶ SERMs schützen v.a. vor vertebrealen Frakturen
- ▶ Die Indikation für eine HRT und SERMs hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab

Allgemeine Massnahmen zur Osteoporoseprävention:

- ▶ den Erhalt der Mobilität,
- ▶ das Vermeiden von Stürzen
- ▶ die Korrektur von Ernährungsdefiziten, speziell bezüglich Calcium, Vitamin D und Protein. Die Zufuhr von mindestens 1000 mg Calcium, 800 IE Vitamin D (Tab. 4) und 1 g/kg Körpergewicht Protein pro Tag sind zu empfehlen.
(nach www.svgo.ch)

Osteoporose beim Mann

Dr. med. Michel Hochuli, Zürich, gab einen Überblick über die Osteoporose beim Mann.

Die Inzidenz von Frakturen steigt bei Männern mit dem Alter erst später an als bei Frauen. Osteoporose wird bei Männern oft ignoriert. Eine Meta-Analyse (16) zeigte folgende Risikofaktoren für Osteoporose bei Männern auf: Alter, tiefer BMI, Rauchen, Stroke,

Diabetes. Bei Männern findet sich viel häufiger als bei Frauen eine sekundäre Ursache für eine Osteoporose (z.B. Glukokortikoid-Gebrauch, Hypogonadismus, exzessiver Alkoholkonsum). Das Sinken des Testosteronspiegels im Alter ist ebenfalls ein Risikofaktor für Osteoporose. Eine Testosterongabe erhöht die Knochendichte bei „eindeutigem“ Hypogonadismus klarer Ursache – aber der Nutzen einer Testosterongabe bei älteren Männern mit Osteoporose und „tiefem Testosteron“ ist nicht klar belegt. Die Diagnosestellung der Osteoporose erfolgt oft später als bei Frauen, beruht aber auf denselben Kriterien. Osteoporotische Frakturen sind beim Mann mit signifikanter Morbidität und Mortalität assoziiert (17). Die osteoporotische Nachbehandlung nach der Spitalentlassung von Männern nach einer Hüftfraktur ist noch seltener und schlechter als bei Frauen. Sie erhalten noch seltener (<5%) Antiresorptiva als Frauen (ca. 30%) (18). Für Männer gibt es vergleichsweise wenige Therapiestudien. Dagegen scheinen Männer im Allgemeinen auf die Therapie in gleicher Weise anzusprechen wie Frauen (19), jedoch werden nicht alle Präparate für die Behandlung beim Mann von den Kassen vergütet (Tab. 3).

Prävention osteoporotischer Sekundärfrakturen

Das Risiko einer Sekundärfraktur ist abhängig von der Lokalisation der vorbestehenden Fraktur, wobei Hüftfrakturen hier wieder früher und häufiger als Nicht-Hüftfrakturen (47) auftreten. Die Osteoporose bleibt selbst nach Primärfraktur unterdiagnostiziert und untertherapiert. Nur 30–37% aller Primärfrakturen wurden anschliessend einer DEXA Messung unterzogen. Wobei nach **PD Dr. med. Daniel Aeberli**, Bern, fraglich ist, ob auch eine Therapie erfolgte. Selbst wenn eine Therapie erfolgte, so trat bei 76% der Patienten eine Sekundärfraktur auf (41).

Das Wichtigste zur Prävention osteoporotischer Sekundärfrakturen:

- ▶ Wichtigster Prädiktor für eine Sekundärfraktur ist eine vorbestehende Fraktur.
- ▶ In der Sekundärprävention Osteoporose-bedingter Frakturen zeigen die verschiedenen Osteologica keine signifikanten Unterschiede.
- ▶ Koordiniertes, interdisziplinäres Fraktur-Präventions-Programm erhöht die Compliance, mindert das Sturz-Risiko und verbessert das Grundwissen über Osteoporose und Therapie.
- ▶ FRAX sollte immer bei Glukokortikoid-Behandlung durchgeführt werden. Ab 2.5 mg/d steigt das Frakturrisiko bereits nach 3 Monaten, daher früh behandeln! Vitamin D + Calcium allein reichen nicht aus.
- ▶ Nach 2–3 Jahren sollte von Bisphosphonaten zu osteoanabolen Wirkstoffen gewechselt werden, da Bisphosphonate an Wirkung verlieren (Switch der Wirkung).

Crosstalk zwischen Muskel und Knochen

Auf die Einheit von Muskel- und Knochenstoffwechsel ging **Dr. med. Hans-Ulrich Mellinghoff**, St. Gallen bei seinem Vortrag über Sarkopenie ein. Sarkopenie, der Verlust an Muskelmasse im Alter, ist ein multifaktorieller Vorgang. In erster Linie alterbedingt, wird sie ferner von der Ernährung, körperlicher Aktivität, endokrinen Faktoren und neuro-degenerativen Erkrankungen beeinflusst. Die Prä-Sarkopenie weist nur Verlust an Muskelmasse auf, während Sarkopenie zusätzlich mit Schwächung der Muskelstärke

| TAB. 4 BAG/EEK Empfehlungen zur Vitamin D Versorgung | | | |
|------------------------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Vitamin D Zufuhr | Schweizer Allgemeinbevölkerung | Personen mit schwerem Vitamin-D-Mangel 25(OH)D Konzentrationen <25 nmol/l | Beide Gruppen |
| | Empfohlene tägliche Zufuhr | Empfohlene tägliche Zufuhr | Tolerierbare Höchstmengen/Tag |
| Kinder/Jugendliche | | | |
| 0–6 Monate | 400 IE (10 µg) | 400-1000 IE (10–25 µg) | 1000 IE (25 µg) |
| 6–12 Monate | 400 IE (10 µg) | 400-1000 IE (10–25 µg) | 1500 IE (37.5 µg) |
| 1–3 Jahre | 600 IE (15 µg) | 600-1000 IE (15–25 µg) | 2500 IE (62.5 µg) |
| 4–8 Jahre | 600 IE (15 µg) | 600-1000 IE (15–25 µg) | 3000 IE (75 µg) |
| 9–18 Jahre | 600 IE (15 µg) | 600-1000 IE (15–25 µg) | 4000 IE (100 µg) |
| Erwachsene | | | |
| 19–59 Jahre | 600 IE (15 µg) | 1500-2000 IE (37.5–50 µg) | 4000 IE (100 µg) |
| >60 Jahre | 800 IE (20 µg) | 1500-2000 IE (37.5–50 µg) | 4000 IE (100 µg) |
| Schwangere und stillende Frauen | | | |
| | 600 IE (15 µg) | 1500-2000 IE (37.5–50 µg) | 4000 IE (100 µg) |

und schliesslich die schwere Sarkopenie mit Einschränkungen der Performance verbunden sind. Während man bei Frakturen älterer Personen Osteoporose fokussiert, wird die Sarkopenie übersehen oder vernachlässigt. Nur 44% der Frauen (21% der Männer) mit einer Nicht-Wirbel-Fraktur haben Osteoporose (20). 22–43% der Patienten mit einer Primärfaktur haben eine Sarkopenie. Diese ist ein unabhängiger Risikofaktor für Frakturen (Männer und Frauen), wobei Männer mit Osteoporose und Sarkopenie die höchste Morbiditätsrate aufweisen (21,22). Die positiven Effekte mechanischer Stimulierung des Skelettes sind nicht zu unterschätzen. Es besteht eine direkte Korrelation zwischen Knochenmasse bzw. Knochenstärke und Muskeldevelopment (23). Aktuell gibt es keine nachgewiesene Sarkopenie-Therapie, physische Aktivität und Ernährung stehen im Vordergrund. Obwohl noch randomisierte Langzeitstudien zu diesem Thema fehlen, lässt bereits verfügbare Evidenz vermuten, dass Training und Ernährung einen synergistischen Effekt auf die Prävention und die Behandlung der Sarkopenie ausüben (24). Kraftsteigerung (Zunahme der Muskelmasse um 176%) ist auch bei alten Menschen (90 Jahre) möglich und zeigt Wirkung bei der Verbesserung der Koordination und der Mobilität. Eine ausgewogene Ernährung mit nonacid-producing foods (Früchte und Gemüse) dazu ausreichend Proteine (1.0–1.2 g/kg KG/d) wären am effektivsten in der Sarkopenie-Behandlung. Auch angemessene Vitamin D Level sind wichtig für die Erhaltung der Muskelstärke und physischen Leistungsfähigkeit. Anti-Sturzeffekt des Vitamin D (700–1000 IU): 19% weniger Stürze und 20% weniger nichtvertebrale Frakturen (25,26). Medikamentöse Behandlungsmethoden mit Myostatin Inhibitoren, SARMS werden derzeit untersucht.

Ernährung und Lebensführung

Prof. Dr. med. Peter Burckhardt, Lausanne erläuterte den schwachen, aber signifikanten Einfluss der Ernährung auf die Knochengesundheit und damit auf das Frakturrisiko. Risikofaktoren der Ernährung sind Mangelernährung, Magerkeit, mangelnde Sonnenbestrahlung, Rauchen, Alkoholismus und körperliche Inaktivität.

Calziumaufnahme über die Nahrung vermindert das Hüftfrakturrisiko. Die Calzium-Hauptquelle stellen Milchprodukte dar. Milch ist sehr gut für den Knochenaufbau im Kindesalter (27) und vermindert das Frakturrisiko im Erwachsenenalter (28). Calzium verlangsamt vor allem zusammen mit Vitamin D den Knochenverlust in der Prä- und Postmenopause (29). Die Mischung aus Calzium, Phosphor und Proteinen in der Milch ist besser als



reine Calciumsupplemente. Es sollten mindestens 800–1200 mg Calcium/Tag mit der Nahrung aufgenommen werden. Eine höhere Dosis an Calcium verstärkt die positive Wirkung auf den Knochen nicht. Im Gegenteil, randomisierte Studien zeigten, dass Calcium die Phosphatabsorption vermindert und dadurch den Knochen schwächt (30). Häufig leiden alte Menschen an Phosphatmangel. Besonders untergewichtige alte Pa-

tienten sollten kein Calcium-Carbonat, -Citrat, -Gluconat etc. zu sich nehmen, sondern TriCalcium-Phosphat. Die tägliche Calcium-Aufnahme über 1200mg erhöht die Mortalitätsrate infolge kardiovaskulärer Erkrankungen (31).

Mit dem Alter sinkt der Kalorienbedarf, der Bedarf an Protein dagegen bleibt gleich. Ungenügende Protein-Einnahme ist häufig im Alter und erhöht das Frakturrisiko. Bei ausreichender Calcium-Versorgung senkt Protein das Frakturrisiko (32).

Kalium wirkt Calcium-sparend. Dieses ist v.a. in Tee, Gemüse und Früchten enthalten und führt zu einer Verminderung der Säurebelastung und Erhöhung der Knochendichte. Die Mittelmeerdiät mit reichlich pflanzlichen Nahrungsmitteln, täglich Früchten, Olivenöl, Milchprodukten (Käse und Joghurt), Fisch und mässigen Mengen an Geflügel, 0–3 Eiern pro Woche und wenig Fleisch (1mal/Woche) schafft gute Voraussetzungen für ein langes gesundes Leben. So konnte eine 25%ige Senkung des Hüftfraktur-Risikos durch die Mittelmeerdiät nachgewiesen werden (33).

Prof. Dr. med. Heike Bischoff-Ferrari, Zürich ging auf den Einfluss von Vitamin D auf das Frakturrisiko ein. Im Durchschnitt haben 50% der Westeuropäer einen Vitamin D Mangel. Im Alter nimmt dieser noch zu, so erreichen 96% der >65jährigen Zürcher Hüftbruchpatienten den EEK/BAG (2012) Zielwert von >30 ng/ml/75 nmol/l nicht (80% zeigten Mangel, 45% schweren Mangel) (Tab. 4). Ziel der neuen Richtlinien Vitamin D EEK/BAG 2012 ist es, keinen Vitamin D Mangel bei über 97% der Bevölkerung zu erreichen. Es handelt sich um eine Empfehlung im präventiven Sinne ohne Messung des Blutspiegels (25-Hydroxyvitamin D). Die Messung ist empfohlen für Risikogruppen, wie übergewichtigen oder gestürzten Personen oder Osteoporose-Patienten.



Bei alten Menschen ist die Produktion von Vitamin D in der Haut viermal niedriger, ausserdem vermeiden alte Leute die Sonne. Die Resorption von Vitamin D3 über den Darm dagegen ist nicht vermindert.

Vitamin D hat eine doppelte Wirkung. Es schützt die Knochen und hat einen direkten Effekt auf die Muskeln (Sturzprävention, bessere Beinfunktion, Aufbau von Typ II Muskelfasern). Verschiedene klinische Guidelines empfehlen Vitamin D als Evidenz-basierte Strategie zur Sturzreduktion. Dies ist das Ergebnis von Doppelblindstudien, die zeigten, dass Vitamin D Supplementierung mit 800 IU/Tag jeden 3. Sturz und jede 3. Hüftfraktur vermeiden kann (34). Ebenso konnte gezeigt werden, dass Vitamin D Mangel mit erhöhten kardiovaskulären Risiken/Mortalität verbunden ist (35–38). Zur Meta-Analyse von Bolland MJ et al (39), die

zum Schluss kam, dass eine Vitamin D Supplementierung fragwürdig sei, gibt es viele Kritikpunkte, u.a. der Nachweis einer signifikanten Abnahme von Frakturen bei gleichzeitiger Gabe von Vitamin D und Calcium durch die Autoren der Meta-Analyse selbst. Die Notwendigkeit einer ausreichenden Vitamin-D-Zufuhr (Tab. 4) ist heute unbestritten.

Die offenen Fragen, ob grössere Dosen an Vitamin D (2000 IU) einen besseren Schutz gegen Frakturen/Stürze bieten und ob Vitamin D die Gesundheit im Alter allgemein unterstützt, wurden durch die Züricher Hüftbruchstudie (Vergleich von 2000 zu 800 IU/Tag) teilweise beantwortet (signifikante Reduktion der Re-Hospitalisationen) (40). Die Wirkung des Vitamin D ist dosisabhängig. 800 IU/d senken bei allen Personengruppen das Frakturrisiko. Der empfohlene Serumwert von 25OH-Cholecalciferol beträgt 50nmol/ml. Der Blutdruck kann durch Vitamin D Gabe ebenfalls gesenkt werden (6mm Hg für den systolischen Blutdruck).

„If you think research is expensive, try disease“ (Mary Lasker)

Die Gesellschaft wird immer älter. 2013 hat die Schweiz Japan in der Lebenserwartung überholt, so führte **Prof. Dr. med. Thomas D. Szucs**, Basel in seinen Vortrag ein. Zu den typischen Alterskrankheiten wie Krebs, Hüftfrakturen, Hirnschlag, Demenz, Diabetes, psychische Problemen kommt aufgrund der Multimorbidität die Polypharmazie. Die Fragilität der Patienten nimmt zu (42). Die Alterskostenkurve zeigt, dass die höchsten Kosten in der stationären Pflege in Krankenhäusern entstehen. Hier sollte die Prävention ansetzen, um einen Krankenhausaufenthalt erst gar nicht nötig zu machen. Morbiditätsprognosen für das Jahr 2050 sagen voraus, dass die altersbedingten Erkrankungen von Macula Degeneration, Demenz und Hüftfrakturen angeführt werden. Es ist daher dringend notwendig der Osteoporose entgegenzuwirken. Da es schon heute alle 21 Minuten zu einer Hospitalisierung infolge einer osteoporotischen Fraktur kommt, sind die Hospitalisierungstage infolge osteoporotischer Frakturen die höchsten überhaupt, noch vor COPD, Apoplexie, Myokardinfarkt und Mammakarzinom (Schweizer Daten für das Jahr 2000). Noch definiert das Krankenkassengesetz die Aufgabe der Grundversicherung so, dass diese erst einschreitet, wenn der Krankheitsfall eintritt. Gelder für die Prävention sind nicht vorgesehen. Aber genau hier müsste mehr getan werden, um spätere und höhere Kosten zu vermeiden.

▼ **Dr. Heidrun Ding**

Quelle: 1. Symposium Osteoporose, Schmerz, Arthrose – Aktuelle Erkenntnisse von der Diagnose zur Therapie, 20.3. 2014, Pfäffikon, SZ

+ Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

VORANZEIGE

- ◆ Das **2. SYMPOSIUM OSTEOPOROSE. SCHMERZ THERAPIE** wird am Donnerstag, dem 26. März 2015 im Seedamm Plaza, Pfäffikon SZ, stattfinden.

Literatur:

- 1 Prince RL et al. N Engl J Med 1991;325:1189-95
- 2 PEPI trial JAMA 1996;276:1389-96
- 3 Banks E et al. JAMA 2004;291:2212-20
- 4 Genant HK et al. Arch Intern Med 1997;157:2609-15
- 5 Lindsay R et al. JAMA 2002;287:2668-76
- 6 Prestwood KM et al. JAMA 2003;290:1042-8
- 7 Ettinger B et al. Obstet Gynecol 2004;104:443-51
- 8 Greendale GA et al. Arch Intern Med 2002;162:665-72
- 9 Michaelsson K et al. BMJ 1998;316:1858-63
- 10 Cauley JA et al. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:5700-5
- 11 Bagger YZ et al. Bone 2004;34:728-35
- 12 Banks E et al. JAMA 2004;291:2212-20
- 13 Manson JE et al. JAMA 2013;310:1353-68
- 14 Lufkin EG et al. Ann Intern Med 1992;117:1-9
- 15 Delmas PD et al. Osteoporos Int 2008;19:1153-60
- 16 Drake MT et al. JCEM 2012;97:1861-70
- 17 Trombetti A et al. Osteoporos Int 2002;13:731-7
- 18 Kiebzak GM et al. Arch Intern Med 2002;62:2217-22
- 19 Boonen S et al. N Engl J Med 2012;367:1714-23
- 20 Schuit SC et al. Bone 2004;34:195-202
- 21 Verschueren S et al. Osteoporosis Int 2013;24:87-98
- 22 Chalhoub D. ASBMR 2013
- 23 Schönau E. Dtsch Arztebl 2006;103:50:A3414-9
- 24 Liu CJ, Latham NK. Cochrane Database Syst Rev 2009;3:CD002759
- 25 Bischoff-Ferrari HA et al. Arch Intern Med 2009;169:551-61
- 26 Bischoff-Ferrari HA et al. Arch Intern Med 2006 Feb 27;166:424-30
- 27 Black RE et al. Am J Clin Nutr 2002;76:675-80
- 28 Kalkwarf HJ et al. Am J Clin Nutr 2003;77:257-65
- 29 Baran DT. Osteoporos Int 1994;4:Suppl1:31-4
- 30 Warensjö E et al. BMJ 2011;342:d1473
- 31 Michaelsson K et al. BMJ 2013;346:f228
- 32 Sahni S et al. JBMR 2009;24:1086-94
- 33 Benetou V et al. Osteoporos Int 2013;24:1587-98
- 34 Bischoff-Ferrari HA et al. N Eng J Med 2012;367:40-9
- 35 Pfeifer M et al. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:1633-7
- 36 Bouillon R et al. JBMR 2008;23:974-9
- 37 Endo I et al. Endocrinology 2003;144:5138-44
- 38 Bischoff-Ferrari HA et al. BMJ 2009;339:b3692
- 39 Bolland MJ et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2014 Apr;2:307-20
- 40 Bischoff-Ferrari HA et al. Arch Intern Med 2010;170:813-20
- 41 Langridge CR et al. Calcif Tissue Int 2007;81:85-91
- 42 Rechel B et al. Lancet 2013;381:1312-22
- 43 Smith MR et al. N Eng J Med 2009;361:745-55
- 44 Orwoll E et al. J Clin Endocrinol Metab 2012;97:3161-9
- 45 Orwoll ES et al. J Bone Miner Res 2003;18:9-17