

EDITORIAL

Liebe Kolleginnen und Kollegen
Liebe Mitglieder der SVGO

Verschiedene Arbeiten bestätigen, dass zwischen entzündlichen Darmerkrankungen und einem erhöhten Frakturrisiko ein signifikanter Zusammenhang besteht, wie dies im Hauptbeitrag dieser Newsletter von M.Kraenzlin und C.Meier zusammengefasst wird. Allerdings besteht nicht nur bei entzündlichen Darmerkrankungen ein signifikant erhöhtes Risiko für Osteoporose und Frakturen, sondern auch bei andern hereditären oder erworbenen Pathologien des Magen- Darmtraktes, insbesondere der Laktose-Intoleranz und der Gluten-Intoleranz. Beide führen schlussendlich zu einer verminderten Aufnahme von Calcium aus dem Darm mit erhöhtem Osteoporoserisiko.

Die Laktose-Intoleranz betrifft ca. 10% der normalen europäischen Bevölkerung. Im mittleren und in nahen Osten ist der Laktase-Mangel deutlich häufiger, in Asien und bei bestimmten afrikanischen Ethnien beinahe die Regel, besonders im höheren Alter. Das Fehlen des Enzyms Laktase führt dazu, dass die betroffenen Menschen Milchprodukte meiden, wodurch ein chronischer Kalziummangel entsteht. Ich denke, dass die Bedeutung eines chronischen Kalziummangels auf Grund einer Laktose-Intoleranz gerade bei unserer älteren Bevölkerung immer noch unterschätzt wird.

Auch bei chronischem Kalziummangel soll das individuelle Frakturrisiko mittels geeigneter Tools evaluiert werden. Die SVGO ist daran, das individuelle Frakturrisiko gemäss dem FRAX Tool der WHO (WHO „Fracture Risk Assessment Tool“, www.SVGO.ch) mit Schweizer Daten zu unterfüttern, so dass im Bälde das individuelle Frakturrisiko mit eigenen Normwerten errechnet werden kann.

Die SVGO arbeitet auch daran, ein Programm zur Qualitätssicherung für die Knochendichte-messung mittel DXA einzuführen. Eine solche Qualitätssicherung ist gerade für die DXA Messungen überfällig, wenn wir daran denken, dass Qualitätssicherung im Laborbereich seit mehr als 10 Jahren zum normalen Standard gehört.

Schliesslich möchte ich Sie bereits heute auf den Osteoporosetag im Rahmen des Kongresses „Women's Health 2008“ in Zürich hinweisen. Der praxisbezogene Fortbildungsnachmittag der SVGO/ASCO wird am Freitag, den 5. September 2008 stattfinden.

Herzlichst, Ihr
Martin Birkhäuser
Präsident SVGO/ASCO

OSTEOPOROSE BEI ENTZÜNDLICHEN DARMERKRANKUNGEN

Chronisch entzündliche Erkrankungen, darunter auch die entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Zöliakie) gehen relativ häufig mit einer Osteopenie oder Osteoporose einher. Das Frakturrisiko scheint aber nur moderat erhöht zu sein gegenüber dem der Normalbevölkerung. Im klinischen Alltag gilt es vor allem Patienten mit einem deutlich erhöhten Frakturrisiko zu identifizieren und diese präventiven oder therapeutischen Massnahmen zuzuführen.

Pathogenese

Die Pathogenese der Osteoporose bei entzündlichen Darmerkrankungen ist nicht vollständig geklärt, ist aber multifaktoriell. Es gibt zunehmend Anhaltspunkte, dass insbesondere die chronische Entzündung per se zum vermehrten Knochensubstanzverlust

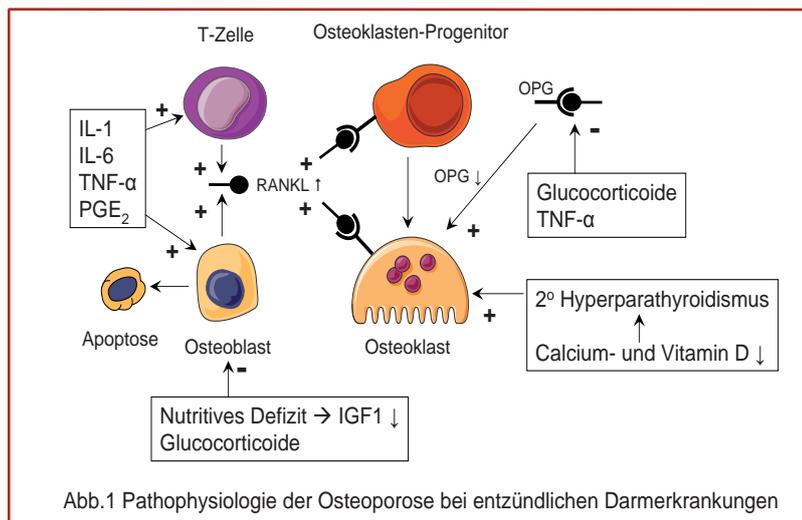
Neben den Auswirkungen der Grunderkrankung spielen weitere zusätzliche Faktoren eine wichtige Rolle. Zu diesen Faktoren zählen das Alter, eine Glucocorticoid-Behandlung, eine Malnutrition, ein Vitamin D- oder Calcium-Mangel sowie eine längerdauernde Immobilisation (Tabelle 1).

Bei der Zöliakie führt die Zotten-Atrophie zu einer Calcium- und Vitamin D-Malabsorption und sekundär zu einem Hyperparathyreoidismus. Zusätzliche mögliche pathogenetische Faktoren bei der Zöliakie sind Gewichtsverlust (niedriger BMI), Veränderungen im Insulin-like-Growth-Factor 1-System und Leptin-System

Epidemiologie

Prävalenz der Osteopenie/Osteoporose und des Frakturrisiko

Die Prävalenz von Osteopenie und



und damit zum Auftreten der Osteoporose beiträgt.

Aktivierte T-Zellen spielen eine wichtige Rolle bei entzündlichen Darmerkrankungen und der Zöliakie. Die vermehrte Produktion von Zytokinen wie IL-1, TNF-alpha und IL-6 führen über die Stimulierung des RANK/RANKL/OPG-Systems zu einem vermehrten Knochensubstanzverlust (Abbildung 1). TNF- hemmt unter anderem die Differenzierung von Osteoblasten aus Progenitorzellen, fördert die Reifung und Aktivität der Osteoklasten und hemmt die Kollagensynthese. IL-1 stimuliert die Produktion von IL-6 durch Osteoblasten, welches seinerseits die Osteoklasten aktiviert. TNF-alpha und IL-1 fördern auch die Apoptosebereitschaft der Osteoblasten. Weitere Zytokine die mit einem erhöhten Knochenumbau in Verbindung gebracht wurden sind IL-11, IL-17, transforming growth factor beta (TGF-beta), epidermal growth factor (EPG) und prostaglandin2 (PGE2).

Osteoporose aus Querschnittstudien sind sehr variabel. Bei Morbus Crohn wurde über eine Prävalenz einer Osteopenie in 22-55% und einer Osteoporose in 3-57% der Betroffenen berichtet. Bei der Colitis ulcerosa liegt die Prävalenz der Osteopenie und Osteoporose bei 32-67% beziehungsweise bei 4-50%. Insgesamt liegt die Prävalenz einer Osteoporose (T-Score < -2.5) bei ca. 15% und wird vor allem durch das Alter beeinflusst. Bei neu diagnostizierten entzündlichen Darmerkrankungen ist die Prävalenz von verminderten Mineralgehaltswerten gering und der longitudinale Knochensubstanzverlust nicht exzessiv (0.5-1%/Jahr). Im Gegensatz zur

Inhalt

- Editorial	Seite 1
- Osteoporose bei entzündl. Darmerkrankungen	Seite 1-3
- Journal Watch	Seite 3-4
- Agenda	Seite 4

aktuell

SVGO
ASCO



OSTEOPOROSE UND DARMERKRANKUNGEN (Fortsetzung)

Knochendichte bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa werden bei der Sprue bereits bei der Diagnosestellung der Erkrankung erniedrigte Knochenmineralgehaltswerte gefunden und diese verbessern sich signifikant unter einer glutenfreien Diät. Die durchschnittliche Prävalenz einer Osteoporose (T-Score <-2.5) bei unbehandelten Zoeliakie-Patienten beträgt 28%-40% an der Wirbelsäule und 0-15% am proximalen Femur.

Das Frakturrisiko ist bei entzündlichen Darmerkrankungen signifikant aber nur moderat erhöht im Vergleich zu einer altersentsprechenden Kontrollpopulation. Das relative Frakturrisiko beträgt 1.2 –1.5. Das Risiko ist grösser beim Morbus Crohn als bei der Colitis ulcerosa. Das Risiko für vertebrale Frakturen wird in den Studien allgemein unterschätzt. Lediglich in zwei Studien wurde die Prävalenz der Wirbelfrakturen untersucht und diese betrug 22% bzw. 14% (RR 2.2). Mehrere Studien fanden kein erhöhtes Frakturrisiko bei Patienten mit einer Sprue. Eine kürzlich durchgeführte grössere bevölkerungsbezogene Studie zeigt aber, dass das relative Frakturrisiko für Hüftfrakturen und andere osteoporotische Frakturen signifikant erhöht sein kann (Odds Ratio 1.4).

Risikofaktoren für verminderte Mineralgehaltswerte und Frakturen

Auch bei entzündlichen Darmerkrankungen gilt es, die allgemeinen Risikofaktoren, die zum Frakturrisiko beitragen, zu berücksichtigen (Tabelle 1).

Tabelle 1 Risikofaktoren:

- prävalente Frakturen nach inadäquaten Traumata
- proximale Femurfraktur eines Eltern teils
- Nikotinkonsum
- niedriger BMI (<20)
- Glucocortikoid-Therapie
- Hypogonadismus
- Zusätzliche Risikofaktoren
 - Persistierende entzündliche Aktivität
 - der Grundkrankheit trotz Behandlung
 - Gewichtsverlust von mehr als 10%
 - BMI <20
 - Alter >70 Jahre

Verminderte Knochenmineralgehaltswerte: Ähnlich wie bei postmenopausalen Frauen ist die verminderte Knochendichte ein Risikofaktor für Frakturen.

Alter bei der Diagnose: Ähnlich wie bei der allgemeinen Bevölkerung steigt die Frakturrate mit zunehmendem Alter bei Patienten mit einer entzündlichen Darmerkrankung. Die meisten Studien zeigen ein ähnliches Frakturrisiko für Männer und Frauen mit entzündlichen Darmerkrankungen. Es gibt Hinweise dafür, dass das Alter bei Diagnosestellung der entzündlichen Darmerkrankungen eine Rolle spielt, je jünger das Alter desto grösser das Risiko von verminderten Knochenmineralgehaltswerten.

Niedriger BMI (<20): Ähnlich wie bei der allgemeinen Bevölkerung ist ein tiefer BMI mit erniedrigten Mineralgehaltswerten assoziiert.
Dauer der Erkrankung: In einigen Studien

konnte gezeigt werden, dass die Dauer der entzündlichen Darmerkrankung mit dem Mineralgehalt assoziiert ist. Je länger die Erkrankung besteht, desto tiefer die Mineralgehaltswerte. Die Studien diesbezüglich sind aber kontrovers.

Krankheitsaktivität und vorausgegangene gastrointestinale Chirurgie: Der Befall des Darmes (Dünndarm oder Dickdarm) scheint keinen Effekt auf die Knochenmineralgehaltswerte auszuüben. Es gibt aber Hinweise, dass eine höhere Prävalenz einer Osteoporose vorliegt bei Patienten mit einem Morbus Crohn, bei welchem eine Ileum-Resektion vorgenommen wurde. Marker der Krankheitsaktivität wie ein vermindertes Albumin, erhöhte Leukozytenzahl, erhöhte Thrombozytenzahl, höhere IL-6-Spiegel und höheres CRP gehen mit einer stärkeren Einschränkung der Mineralgehaltswerte einher. Zudem ist die Aktivität der Erkrankung eindeutig mit einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert.

Glucocorticoid-Behandlung: Ähnlich wie bei anderen entzündlichen Erkrankungen, die mit Glucocorticoiden behandelt werden, ist auch bei entzündlichen Darmerkrankungen die Glucocorticoid-Behandlung mit einer stärkeren Abnahme der Knochenmineralgehaltswerte und einem deutlich erhöhten Frakturrisiko vergesellschaftet. Hier gilt es aber zu berücksichtigen, dass die Patienten mit einer stärkeren entzündlichen Aktivität der Erkrankung auch häufiger mit Glucocorticoiden behandelt werden und damit der Einfluss der Krankheitsaktivität vom Einfluss einer Glucocorticoid-Behandlung nicht immer getrennt betrachtet werden kann. Eine

Behandlung mit Budesonid führte eindeutig zu einer geringeren Abnahme der Mineralgehaltswerte im Vergleich zur systemischen Behandlung mit Prednisolon.

Diagnostik

Das nur moderat erhöhte Frakturrisiko und die nur leicht verminderten Mineralgehaltswerte bei entzündlichen Darmerkrankungen und Sprue rechtfertigen ein allgemeines Screening mittels einer Knochendichtemessung nicht. Ähnlich wie bei der Abklärung der postmenopausalen Osteoporose oder Osteoporose beim älteren Mann sollte auch bei Patienten mit einer entzündlichen Darmerkrankung das Vorliegen von Risikofaktoren für die Durchführung einer Densitometrie entscheidend sein (Tabelle 1). Risikofaktoren die speziell berücksichtigt werden sollten sind: persistierende Krankheitsaktivität, Glucocorticoid-Behandlung, Gewichtsverlust >10%, BMI <20 und Alter >70 Jahre.

Prävention

Als allgemeine Massnahmen sind zu empfehlen: genügende Calcium-Zufuhr (1000 mg/d) evt. Calcium-Supplementation, genügende Vitamin-D-Versorgung (evt. Supplementation mit 1200 IU/d), genügend körperliche Aktivität, Vermeidung von Risikofaktoren wie Rauchen und übermässigem Alkoholkonsum. Die optimale Behandlung der Grundkrankheit mit Reduktion der Entzündungsaktivität spielt eine entscheidende Rolle in der Osteoporoseprävention. Die häufig nicht zu vermeidende systemische Glucocorticoidtherapie sollte in Bezug auf Dosis und Behandlungsdauer auf

Empfehlungen zur Frakturprävention bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (adaptiert nach Ref.1)

Allgemeine Massnahmen

- genügende Calcium-Zufuhr (1000 mg/Tag) evt. Calcium-Supplementation (EG-B)
- genügende Vitamin-D-Versorgung (evt. Supplementation mit 1200 IE/die) (EG-B)
- suche Vitamin D Mangel (Serum Calcium, alkalische Phosphatase und evt. Intaktes PTH) (EG-B)
- genügend körperliche Aktivität (EG-B)
- Vermeidung von Risikofaktoren wie Rauchen (EG-B) und übermässigen Alkoholkonsum (EG-C)

Behandlung der Grundkrankheit

- Vermeiden von Glucocorticoiden
 - Einsatz von Methotrexat, Infliximab u.a.
 - geringst-notwendige Glucocorticoid-Dosis
 - evt. Einsatz von Budesonide
- Bei Einsatz von Glucocorticoiden
 - Densitometrie (DXA) und Bisphosphonat-Therapie bei T-Score < -1.5 (EG-B)
 - Calcium- und Vitamin D Supplementation (EG-B)

Diagnostik mit DXA bei erhöhtem Frakturrisiko

- siehe Risikofaktoren Tabelle 1

Medikamentöse Intervention

- Indikation:
 - bei erhöhtem Frakturrisiko
 - bereits erlittener Fraktur nach inadäquatem Trauma
- Bisphosphonate (EG-B)
- Bei Bisphosphonat-Intoleranz oder Therapieversagen (postmenopausalen Frauen oder Männer > 55 Jahre)
 - Raloxifen (postmenopausale Frauen) (EG-B)
 - Teriparatide (EG-B)
 - Calcitonin (EG-B)
- bei Männern mit erniedrigten Knochenmineralgehaltswerten Testosteron-Bestimmung und bei erniedrigten Werten Testosteronsubstitution (EG-C)

EG = Evidenzgrad der Empfehlung nach Oxford Centre for Evidence-based Medicine

ein Minimum beschränkt werden. Ein frühzeitiger Einsatz von anderen Therapeutika (Methotrexat oder Infliximab) sollten in Erwägung gezogen werden.

Behandlung

Eine Behandlung ist angezeigt bei Patienten mit einem eindeutig erhöhten absoluten Frakturrisiko. Die Evaluation des individuellen Frakturrisikos kann mit dem „WHO Fracture Risk Assessment Tool“ erfolgen (siehe unter www.SVGO.ch, Auswahl für englische Population bis Daten aus der Schweiz vorliegen). Bei bereits erlittener Fraktur nach inadäquatem Trauma ist eine medikamentöse Therapie unabhängig der Knochendichtewerte angezeigt. Bei Patienten mit einer Glucocorticoid-Langzeitbehandlung ist ab einem T-Score von -1.5 SD eine Behandlungsindikation gegeben.

Im Prinzip kommen die gleichen medikamentösen Interventionen zum Einsatz wie bei der postmenopausalen Osteoporose. Es gibt nur eine Studie, die die Frakturrisikoreduktion bei entzündlichen Darmerkrankungen mit einem Bisphosphonat (Risedronat) evaluiert hat. Die Empfehlung der medikamentösen Intervention beruht also auf Extrapolation von anderen publizierten Studien. Theoretisch gibt es keinen Grund, weshalb diese Behandlungsformen nicht auch bei Patienten mit einer entzündlichen Darmerkrankung wirksam sein sollten. Dies gilt für postmenopausale Frauen mit entzündlicher Darmerkrankung oder älteren Männern mit entzündlicher Darmerkrankung. Schwieriger ist es, eine Empfehlung bei prämenopausalen Frauen oder Männern unter 55 Jahren zu formulieren. Es gibt Empfehlungen und Leitlinien für jüngere Patienten mit einer Glucocorticoid-Behandlung. Bei Patienten, die an einer entzündlichen Darmerkrankung leiden und nicht mit Glucocorticoiden behandelt werden, ist es, bis entsprechende Studien vorliegen, nicht möglich, generelle Empfehlungen zu formulieren. In der Zwischenzeit kann eine Behandlung bei jüngeren Patienten erwogen werden, die deutlich verminderte Knochenmineralgehaltswerte und zusätzliche Risikofaktoren aufweisen, insbesondere wenn bereits eine

Empfehlungen zur Frakturprävention bei Zöliakie (adaptiert nach Ref.1)

Allgemeine Massnahmen

- genügende Calcium-Zufuhr (1000 mg/Tag) evt. Calcium-Supplementation (EG-B)
- genügende Vitamin-D-Versorgung (evt. Supplementation mit 1200 IE/die) (EG-B)
- suche Vitamin D Mangel (Serum Calcium, alkalische Phosphatase und evt. Intaktes PTH) (EG-B)
- ausgewogene Ernährung (nahrhaft)
- genügend körperliche Aktivität (EG-B)
- Vermeidung von Risikofaktoren wie Rauchen (EG-B) und übermässigen Alkoholkonsum (EG-C)

Strikte Gluten-freie Diät

Diagnostik mit DXA bei erhöhtem Frakturrisiko

- siehe Risikofaktoren Tabelle 1
- zusätzlich: persistierende Symptome trotz Gluten-freier Diät für 1 Jahr oder mangelnde Compliance bei einhalten Gluten-freier Diät

Medikamentöse Intervention

- Indikation:
 - bei erhöhtem Frakturrisiko
 - bereits erlittener Fraktur nach inadäquatem Trauma
- Bisphosphonate (EG-B)
- Bei Bisphosphonat-Intoleranz oder Therapieversagen (postmenopausalen Frauen oder Männer > 55 Jahre)
 - Raloxifen (postmenopausale Frauen) (EG-B)
 - Teriparatide (EG-B)
 - Calcitonin (EG-B)
- bei Männern mit erniedrigten Knochenmineralgehaltswerten Testosteron-Bestimmung und bei erniedrigten Werten Testosteronsubstitution (EG-C)

EG = Evidenzgrad der Empfehlung nach Oxford Centre for Evidence-based Medicine

Fraktur nach inadäquatem Trauma aufgetreten ist. Es gibt Studien, über den Einsatz der Bisphosphonate bei jüngeren Patienten und Männern mit entzündlichen Darmerkrankungen, die einen signifikanten Anstieg der Knochenmineralgehaltswerte unter dieser Behandlung aufzeigen (Alter 35-50 Jahre).

M. Kraenzlin und C. Meier, Basel

1. Lewis NR, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in inflammatory bowel disease and coeliac disease. *British Soc. Gastroenterol.* 2007; 1-16.
2. Carter MJ et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2004; 53 Suppl 5:V1-16.
3. Tilg H et al. Gut, inflammation and osteoporosis:

- basic and clinical concepts. *Gut* 2008; 57: 684-94.
4. Rodriguez-Bores L et al. Basic and clinical aspects of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *World J.Gastroenterol.* 2007; 13: 6156-65.
5. Lichtenstein GR et al. Prevention and treatment of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Inflamm.Bowel.Dis.* 2006; 12: 797-813.
6. Kane S et al. Guidelines do help change behavior in the management of osteoporosis by gastroenterologists. *Am.J.Gastroenterol.* 2006; 101: 1841-4.
7. American Gastroenterological Association, Guidelines on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003; 124: 791-4.
8. Scott EM et al. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000; 46 Suppl 1: i1-i8.

JOURNAL WATCH

Calcium Requirements: New Estimations for Men and Women by Cross-sectional Statistical Analyses of Calcium Balance Data from Metabolic Studies Hunt CD, Johnson LK. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1054

Hunt und Johnson haben in einer Serie von 19 metabolischen Studien im Zeitraum von 1976 bis 1995 bei insgesamt 155 gesunden Frauen und Männern im Alter von 19-75 Jahren unter standardisierten Bedingungen die Kalziumzufuhr und die fäkale und renale Kalziumausscheidung analysiert. Alle Studienteilnehmer erhielten eine typische westliche Diät, die in Bezug auf Mineralien und Eiweiss repräsentativ für die Bevölkerung war. Die individuelle Kalziumzufuhr variierte zwischen 415 und 1740 mg täglich. Die mittlere Kalziumabsorption betrug 24.9+/-12.4%. Eine neutrale Kalziumbilanz (definiert als eine gleich grosse Kalziumzufuhr und Kalzium-

ausscheidung) wurde bei einer Zufuhr von 741 mg Kalzium täglich erreicht (95% CI, 507 mg - 1035 mg). Weder das Lebensalter, noch das Geschlecht hatten einen Einfluss auf die Kalziumbilanz. Die Kalziumzufuhr, die benötigt wurde, um eine neutrale Kalziumbilanz zu erreichen, war bei den Personen ohne eine Kalziumsupplementierung höher (752 mg) als bei den Personen mit einer Kalziumsupplementierung (533 mg). Die Autoren schliessen aus den Daten, dass die Zufuhr an Nahrungskalzium, die notwendig ist, um eine neutrale Kalziumbilanz zu erreichen, niedriger ist, als bisher angenommen. **Evidenzgrad 2b Oxford**

Kommentar:

Die 95% Perzentile der täglichen Kalziumzufuhr, die benötigt wird, um eine neutrale Kalziumbilanz zu erreichen, liegt bei 1035 mg. Bei gesunden Personen ohne Vitamin D

Mangel reicht bei einer normalen westlichen Diät somit eine Nahrungszufuhr von ca. 1000 mg Kalzium aus, um eine ausgeglichene Kalziumbilanz zu erzielen. Dies deckt sich gut mit Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen der Kalziumzufuhr und Anstiegen von Parathormon als sensitivem Indikator einer negativen Kalziumbilanz. Da der Kalziumbedarf von der aktuellen Kalium-, Natrium- und Phosphatzufuhr abhängt und die 1000 mg Kalziumzufuhr für eine normale Diät gilt, kann die Kalziumzufuhr, die nötig ist, um eine neutrale Kalziumbilanz zu erzielen, allerdings bei einer hohen Natrium- und Phosphatzufuhr und einer niedrigen Kaliumzufuhr entsprechend höher sein und bei einer niedrigen Natrium- und Phosphatzufuhr und einer hohen Kaliumzufuhr geringer sein.

Johannes Pfeilschifter, Essen

JOURNAL WATCH (Fortsetzung)

Teriparatide or Alendronate in Glucocorticoid-induced Osteoporosis Saag et al, N Engl J Med 2007; 357: 2028

Saag et al. haben im Rahmen einer 18-monatigen randomisierten, doppelblinden, kontrollierten Studie die Wirkung von Teriparatid bei einer Glucocorticoid-induzierten Osteoporose mit der Wirkung von Alendronat verglichen. Die Studienteilnehmer waren 428 Frauen und Männer im Alter von 22-89 Jahren, die orale Glucocorticoide in einer Dosis von 5 mg und mehr Prednisolon-Äquivalent über mehr als 3 Monate erhalten hatten. Die Corticoid-Einnahme erfolgte bei den meisten Teilnehmern aufgrund einer rheumatologischen oder pulmonalen Grunderkrankung. 214 der Studienteilnehmer erhielten täglich subkutane Injektionen von 20 µg Teriparatid, die anderen 214 Studienteilnehmer erhielten 10 mg Alendronat täglich oral. Primärer Endpunkt war der Vergleich der Änderung der Knochendichte an der Lendenwirbelsäule. Am Ende des Studienzeitraums war der Anstieg der Knochendichte an der LWS unter der Therapie mit Teriparatid mit 7.2+/-0.7% ausgeprägter als der 3.4+/-0.7%ige Anstieg der Knochendichte an der LWS unter der Therapie

mit Alendronat ($p < 0.001$). Signifikante Unterschiede im Anstieg liessen sich schon nach 6 Monaten nachweisen. Bei den mit Teriparatid behandelten Patienten traten in der morphometrischen Analyse weniger neue Wirbelkörperfrakturen auf (0.6%) als bei den mit Alendronat behandelten Patienten (6.1%, $p = 0.004$), aber nicht weniger nicht-vertebrale Frakturen (5.6% in der Teriparatidgruppe versus 3.7% in der Alendronatgruppe, $p = 0.36$). Übelkeit, Hyperkalzämien und Schlaflosigkeit traten häufiger unter einer Teriparatidbehandlung auf. Die Autoren beschränken sich zumindest in der Zusammenfassung auf die Schlussfolgerung, dass der Knochendichteanstieg bei Patienten mit einer Glucocorticoid-induzierten Osteoporose unter einer Therapie mit Teriparatid höher ausfällt als mit Alendronat. **Evidenzgrad 2+ SIGN für Frakturen**

Kommentar: Die Knochendichtezunahme bei Patienten mit einer Glucocorticoid-induzierten Osteoporose fällt unter einer Therapie mit Teriparatid höher aus als mit Alendronat. Unter der Therapie mit Teriparatid wurden auch weniger inzidente morphometrische Wirbelkörperfrakturen

beobachtet. Die Fallzahl der Studie war nicht auf Frakturen als Endpunkt angelegt, so dass nur wenige Frakturen in beiden Gruppen auftraten. In der Alendronatgruppe kam es zu 4 milden Deformitäten, 2 moderaten Deformitäten, und 4 schweren Deformitäten. In der Teriparatidgruppe wurde nur eine moderate Deformität beobachtet. Eine Progression bestehender Frakturen wurde in keiner der beiden Gruppen beobachtet. Die Zahl der peripheren Frakturen war in der Teriparatidgruppe häufiger, der Unterschied war aber nicht signifikant. Die Beobachtungen sind ermutigend für eine Behandlung einer steroidinduzierten Osteoporose mit Teriparatid, aber noch sehr präliminär. Aufgrund der in Bezug auf eine Fraktur senkung umfangreicheren Datenlage zur Fraktursenkung sind Bisphosphonate deshalb zunächst weiterhin als Standardbehandlung einer steroidinduzierten Osteoporose anzusehen.

Johannes Pfeilschifter, Essen

UPDATE FORSCHUNGSPROJEKTE

Swiss Primary Hyperparathyroidism Cohort Study

Diese nationale, multizentrische Beobachtungsstudie soll einen Überblick über klinische, biochemische und radiologische Veränderungen bei Patienten mit primärem Hyperparathyroidismus in der Schweiz verschaffen sowie die gegenwärtige klinische Praxis bezüglich Diagnose, Verlauf und Behandlung von primärem Hyperparathyroidismus untersuchen.

Die Studie wurde zur Durchführung den Ethischen Kommissionen aller Kantone zur Begutachtung vorgelegt, bis anhin wurde schweizweit 74 Patienten rekrutiert und in die Beobachtungsstudie eingeschlossen. Sind sie interessiert, ihre Patientinnen und Patienten miteinzuschliessen?

Infos und Kontaktaufnahme unter www.phpt-registry.ch

ESCEO Amgen Osteoporosis Fellowship Award an Frau Dr. Claire Durosier, Genf

Amgen hat auf der ESCEO-Konferenz in Istanbul (Türkei) gemeinsam mit der European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteo-

porosis and Osteoarthritis (ESCEO) vier ESCEO Amgen Osteoporosis Fellowship Awards vergeben. Im Rahmen dieser Zuwendungen in Form von „ESCEO Amgen Osteoporosis Fellowship Awards“ erhalten die Empfänger jeweils etwa 50'000 USD, die dazu dienen ein Jahr Forschung an einem vorgesehenen Bildungsinstitut zu unterstützen.

Neben Dr. Qingju Wang (University of Melbourne, Australien), Dr. Olivier Bryere, (Universität Liège, Belgien) und Dr. Karl Mattias Lorentzon (Sahlgrenska University Hospital, Schweden) wurde Frau Dr. Claire Durosier aus der Arbeitsgruppe von Prof. Rizzoli an der Genfer Universitätsklinik ausgezeichnet. Dr. Durosier hat in einer Gruppe von kürzlich in den Ruhestand getretenen Arbeitern die genetischen Bestimmungsgrößen und Umweltfaktoren in Bezug auf die Knochenmikroarchitektur untersucht.

Free Online Journal

Progress in Osteoporosis „Summaries and Critical Analyses of the Current Literature“, editor E. Seeman.

Infos unter www.SVGO.ch

EVENTS

Women's Health Congress 2008

4.-5. September 2008, Zürich (www.sggg-kongress.ch)

ASBMR 2008

12.-16. September 2008, Montreal (www.asbmr.org)

IOF World Congress on Osteoporosis

3.-7. Dezember 2008, Bangkok, Thailand (www.iofbonehealth.org/wco/2008/homepage.html)

IMPRESSUM

Herausgeber: SVGO - ASCO

Schweizerische Vereinigung gegen Osteoporose
Association Suisse contre l'Ostéoporose
www.svggo.ch

Redaktion

Dr. Christian Meier, Basel
christian.meier@unibas.ch

Übersetzung

Dag Ivar Olsen (info@olsen-traductions.ch)
Nicole Stoll (nicole.stoll@mysunrise.ch)

Druck

Universitätskliniken Basel, 4031 Basel
© Nachdruck nur mit Nennung der Quelle

Vorstand SVGO

Prof. Dr.med. Martin Birkhäuser, Bern (Präsident)
PD Dr. med. Patrick Ammann, Genf
Prof. Dr.med. Serge Ferrari, Genf
Prof. Dr.med. Hansjörg Häuselmann, Zürich
PD Dr. med. Marius E. Kraenzlin, Basel
PD Dr. med. Marc-Antoine Krieg, Lausanne
Prof. Dr.med. Kurt Lippuner, Bern
Dr.med. Christian Meier, Basel
Prof. Dr.med. Robert Theiler, Zürich
Prof. Dr.med. René Rizzoli, Genf
PD Dr. med. Daniel Uebelhart, Zürich
Dr. med. Claus Wimpfheimer, Luzern