

Generelle Osteoporose- und Frakturprophylaxe (siehe Kapitel 6 der Langfassung)

1. Muskelkraft, Koordination, Stürze

regelmäßige körperliche Aktivität mit der Zielsetzung, Muskelkraft und Koordination zu fördern (B-D)

Vermeidung von Immobilisation (C)

bei Alter > 70 Jahre

→ jährliche Sturzanamnese (D)

bei hohem Sturzrisiko

→ Ursachen- und Risikoabklärung

→ Therapie vermeidbarer Sturzursachen (A-C)

Sicherstellung einer ausreichenden Versorgung mit Vitamin D zur Sturzprävention bei älteren Frauen und Männern (ggf. Substitution mit Vitamin D3 (A), ggf. Therapie mit Alfacalcidol (B))

2. Ernährung, Lebensstil

ausreichende Kalorienzufuhr (BMI >20 kg/m²)
Abklärung der Ursache eines Untergewichts (A-D)

Zufuhr von 1000 mg Kalzium täglich mit der Nahrung (D); Nur wenn geringer:

Individuelle Supplementierung mit Kalzium. Die Gesamtzufuhr von Kalzium sollte aber nicht mehr als 1500 mg täglich betragen (D)

mindestens 30 Minuten täglich Sonnenlichtexposition von Armen und Gesicht zur Bildung von Vitamin D3 (C); Wenn geringer: Supplementierung mit 800-2000 IE Vitamin D3 oral täglich oder einer äquivalenten Dosis mehrwöchentlich (B)

ausreichende Zufuhr von Vitamin B12 und Folsäure mit der Nahrung (B)

kein Nikotin (A)

3. Medikamentenrevision

Überprüfung von Notwendigkeit und Dosis von Sturz- bzw. Osteoporosebegünstigenden Medikamenten:

- Antiepileptika (C)
- Antidepressiva (C)
- sedierende Medikamente (B)
- Orthostase auslösende Medikamente (B)
- Neuroleptika (D)
- Glitazone bei Frauen (A)
- orale Glukokortikoide (A)
- L-Thyroxin-Therapie: TSH sollte > 0,3 mU/L sein (B) mit evtl. Ausnahme bei diff. SD-Ca (D)
- Protonenpumpeninhibitoren bei Langzeiteinnahme (C)

Alle prophylaktischen Maßnahmen wirken rasch. Die Wirkung ist aber nur für die Zeitdauer ihrer Durchführung belegt. Es gibt keinen Beleg für eine persistierende Langzeitwirkung auf Stürze oder Frakturen (B-D).

Anamnestische und klinische Risikofaktoren für osteoporotische Frakturen (siehe Kapitel 7 und 8 der Langfassung)

Die nachfolgende Tabelle zeigt (jeweils mit „+“ gekennzeichnet) die klinischen Risikofaktoren, bei denen in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht ein 10-Jahres-Frakturrisiko >20% für Wirbelkörperfrakturen und proximale Femurfrakturen vorliegt, bzw. möglich ist oder bei denen sich unmittelbare therapeutische Konsequenzen ergeben (z.B. OP-Indikation beim pHPT). Ab einem Alter von 70 J. bei Frauen und von 80 J. bei Männern ist das Risiko generell >20%.

Frauen Männer	<50 Jahre <60 Jahre	50-60 Jahre 60-70 Jahre	60-70 Jahre 70-80 Jahre
Singuläre Wirbelkörperfraktur 2.-3. Grades (d.h. 25-40% bzw. >40% Höhenminderung)	+ (D)	+ (A)	+ (A)
Multiple Wirbelkörperfrakturen 1.-3. Grades	+ (D)	+ (A)	+ (A)
Orale Glukokortikoide ≥7,5 mg Prednisolonäquivalent ≥ 3 Monate*	+ (A)	+ (A)	+ (A)
Cushing-Syndrom*	+ (B)	+ (B)	+ (A)
Subklinischer Hyperkortisolismus*	+ (D)	+ (D)	+ (B)
Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)*	+ (B)	+ (B)	+ (B)
Singuläre Wirbelkörperfraktur 1. Grades (d.h. 20-25% Höhenminderung)	**	**	+ (A)
Orale Glukokortikoide <7,5 mg Prednisolonäquivalent ≥3 Monate *		+ (A)	+ (A)
Therapie mit Glitazonen bei Frauen*		+ (D)	+ (A)
Wachstumshormonmangel bei Hypophyseninsuffizienz		+ (B)	+ (B)
Nichtvertebrale Fraktur(en) nach dem 50. Lebensjahr		**	+ (A)
Therapie mit Aromatasehemmern*		**	+ (A)
Antiandrogene Therapie*		**	+ (A)
Rheumatoide Arthritis		**	+ (A)
Proximale Femurfraktur eines Elternteils			+ (B)
Untergewicht (BMI <20 kg/m ²)*			+ (A)
Nikotinkonsum*			+ (A)
Multiple Stürze*			+ (A)
Immobilität*			+ (A-B)
Epilepsie / Antiepileptika*			+ (A)
Zustand nach B-II-Operation oder Gastrektomie			+ (A)
Diabetes mellitus Typ 1			+ (A)
TSH-Werte <0,3 mU/l*			+ (B)
Sturzbegünstigende Medikamente (Sedativa, Orthostase-verursachende Medikamente, Neuroleptika, Antidepressiva)*			+ (B-D)

* wenn Risiko aktuell bestehend oder vor weniger als 12-24 Monaten beendet, ** Einzelfallentscheidung (siehe Langfassung)

wenn „+“ oder wenn Alter >70 Jahre Frau (A) oder >80 Jahre Mann (A) → Indikation zur Basisdiagnostik gegeben (sofern damit verbundene therapeutische Maßnahmen umgesetzt werden können).

Außerhalb dieser Konstellationen wird, von seltenen Ausnahmen abgesehen, derzeit keine Diagnostik empfohlen (D).

Bei einem Beratungsanlass aufgrund der Erbringung technischer Befunde außerhalb der DVO-Empfehlungen in Form von Knochendichtemessverfahren, quantitativem Ultraschall oder Knochenmarkern wird bezüglich der Risikoabschätzung und der evtl. Notwendigkeit der Durchführung einer Basisdiagnostik auf die Langfassung verwiesen.

Basisdiagnostik (siehe Kapitel 9 der Langfassung)

1. Anamnese, Klinischer Befund

Aktuelle Beschwerden → Rückenschmerzen? Funktionsbeeinträchtigungen? Allgemeinzustand?
Fraktur- und Sturzanamnese, Krankheiten oder Medikamente mit Einfluss auf das Skelett oder auf Stürze?
Frakturrisiken? Werden alle Maßnahmen der Prophylaxe durchgeführt?
Untersuchung → Messen von Körpergröße und -gewicht, Hinweise für sekundäre Osteoporose oder Malignome?
„Timed-up-and-go“ oder „Chair rising“- in Kombination mit Tandemstand-Test, ggf. geriatrisches Assessment.

2. Osteodensitometrie

DXA-Messung an der LWS (Mittelwert der beurteilbaren Wirbel L1-L4), am Gesamtfemur und am Femurhals (Einzelmessung oder Mittelwert aus Femur links und rechts). Für die Abschätzung des 10-Jahres-Frakturrisikos ist der niedrigste Wert von LWS, Femurhals und Gesamtfemur ausschlaggebend.

Bei multiplen typischen osteoporotischen WK-Frakturen im Röntgen oder frischen petrochantären Frakturen ist z.B. bei multimorbiden Patienten oder messtechnischen Schwierigkeiten ein Verzicht auf eine Knochendichtemessung vor Therapieeinleitung möglich (A-D).

3. Erfassung von Wirbelkörperfrakturen (bei klinischen Hinweisen für Frakturen)

Röntgenaufnahme der BWS und LWS in zwei Ebenen (A)

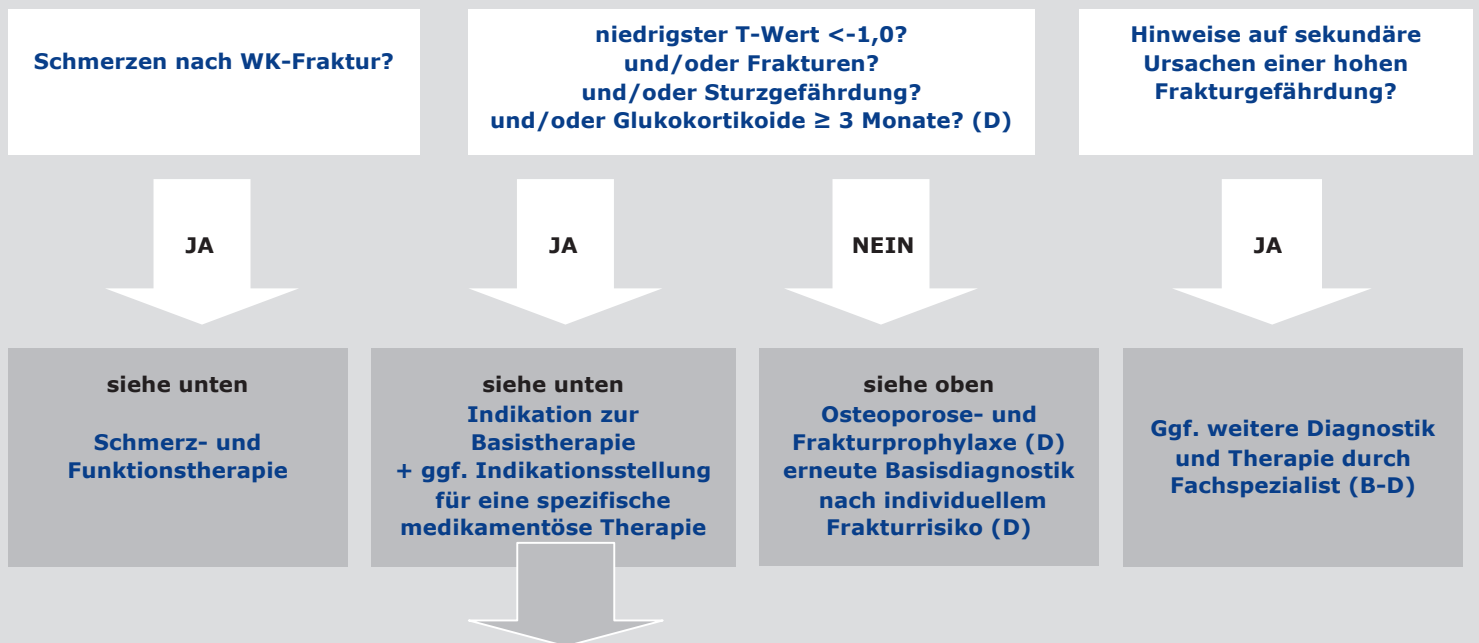
oder vertebrales Frakturassessment mittels DXA (B) (bei niedrigerer Strahlenexposition, aber geringerer Bildqualität)

oder andere aktuelle bildgebende Befunde, die hinreichend über das mit Wirbelkörperfrakturen verbundene erhöhte Risiko Auskunft geben (D).

Cave: Frische Wirbelkörperbrüche sind in der Frühphase radiologisch oft nicht eindeutig nachweisbar (A).

4. Labor (wenn Frakturen, klinische Hinweise oder T-Wert <-2,0)

Kalzium (B)	Kreatinin-Clearance (z.B. nach Cockcroft-Gault oder MDRD) (C)
Phosphat (D)	Alkalische Phosphatase (AP) (B)
Blutbild (D)	γGT (D)
BSG/CRP (D)	TSH (B)
Eiweiß-Elektrophorese (C)	25-Hydroxy-Vitamin D3 als Einzelfallentscheidung (D)
Testosteron bei Männern fakultativ (B)	Knochenumbau-Marker als Einzelfallentscheidung (D)



Basistherapie (siehe Kapitel 10.1 der Langfassung)

Umsetzung der Empfehlungen zur Prophylaxe einer Osteoporose und von Frakturen (inklusive der Gesamtzufuhr von 1000 mg Kalzium täglich) (A-D) mit folgender Abweichung bei Vitamin D3:

Vitamin D3: 800-2000 IE Vitamin D3 oral tgl. oder eine äquivalente Dosis mehrwöchentlich (C) (Erläuterung zur Therapiespanne siehe Langfassung)

Im Einzelfall: Messung von 25-Hydroxy-Vitamin-D3

Anzustreben sind 25-Hydroxy-Vitamin D3-Serumkonzentrationen >20 ng/ml / >50 nmol/l (D)

Bei einem primären Hyperparathyreoidismus: individuelle Festlegung der Kalzium- und Vitamin D-Zufuhr (D)

Glukokortikoide: Behandlung der Grunderkrankung mit optimaler Senkung der Krankheitsaktivität mit der geringstmöglichen Glukokortikoiddosis, evtl. durch den zusätzlichen Einsatz von Immunsuppressiva (D)

Bei Frauen bei einer Therapie mit Glitazonen: Therapieumstellung in der Regel empfohlen (D)

Psychosoziale Betreuung nach Stürzen und Frakturen (D)

Indikationen für eine spezifische medikamentöse Therapie (siehe Kapitel 10.3 der Langfassung)

a. Wirbelkörperfrakturen

Singuläre Wirbelkörperfraktur 2. oder 3. Grades (25-40% bzw. > 40%) (A) oder multiple Wirbelkörperfrakturen 1. bis 3. Grades: Therapie unabhängig vom Lebensalter (A nach 60. (Frau) bzw. 70. (Mann) LJ), wenn gleichzeitig ein T-Wert $\leq -2,0$ vorliegt. Rasche Therapie wichtig, da hohes Risiko für weitere Wirbelkörperfrakturen (C).

b. Therapie bei niedriger Knochendichte in Abhängigkeit von Geschlecht, Lebensalter und weiteren Risikofaktoren*

Lebensalter in Jahren		T-Wert <small>(Nur anwendbar auf DXA-Werte. Die Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie ist bei T-Werten $> -2,0$ nicht belegt)</small>				
Frau	Mann	-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

*Anhebung der Therapiegrenze um +0,5-T-Werte bei einem der folgenden Risikofaktoren (d.h. z.B. auf -2,5 statt -3,0), um +1,0 T-Werte bei zwei oder mehr der folgenden Risikofaktoren (d.h. z.B. auf -2,0 statt -3,0) bis maximal T-Wert -2,0

Risikofaktoren, die eine Anhebung der Therapiegrenze bedingen

periphere Fraktur nach dem 50. Lebensjahr (B)	TSH $< 0,3$ mU/l (falls nicht beherrschbar) (B)
singuläre Wirbelkörperfraktur 1. Grades (B)	Diabetes mellitus Typ 1 (B)
proximale Femurfraktur eines Elternteils (B)	Rheumatoide Arthritis**
multiple Stürze (B)	B II-Operation / Gastrektomie (B)
Immobilität (B)	Epilepsie (B)
Nikotinkonsum (B)	Hypogonadismus (B) (Serumtestosteron < 200 ng/dl)
subklinischer Hyperkortisolismus (C)	antiandrogene Therapie (B)
primärer Hyperparathyreoidismus (konservativ behandelt) (B)	Aromatasehemmertherapie**
Wachstumshormonmangel bei Hypophyseninsuffizienz (B)	Deutlicher Knochendichteverlust ($\geq 5\%$) am Gesamtfemur über 2 Jahre (B)

** siehe auch Langfassung

c. Glukokortikoide

Orale Glukokortikoide $\geq 7,5$ mg Prednisolon-Äquivalent tgl. für 3 oder mehr Monate (B): Therapie unabhängig vom Lebensalter, wenn gleichzeitig ein T-Wert $\leq -1,5$ vorliegt.

Orale Glukokortikoide $< 7,5$ mg Prednisolon-Äquivalent tgl. für 3 und mehr Monate (B): Verschiebung der Therapiegrenze der vorstehenden Tabelle um 1,0 T-Wert höher, wenn kein weiterer Risikofaktor vorliegt, um 1,5 T-Werte höher bei einem zusätzlichen Risikofaktor, um 2,0 T-Werte höher bei zwei und mehr zusätzlichen Risikofaktoren bis max. -2,0.

Allgemein gilt:

Absenken der Therapiegrenze um -0,5 bis -1 T-Werte in Abhängigkeit von der klinischen Gesamtsituation möglich (D) (d.h. z.B. auf -3,0 statt -2,5)

Spezifische medikamentöse Therapie (siehe Kapitel 10.4 der Langfassung)

Präparate zur Therapie der postmenopausalen* Osteoporose, deren fraktursenkende Wirkung am besten belegt ist

	Alendronat	Ibandronat	Risedronat	Zoledronat	Östrogene** Tibolon**	Raloxifen	Strontium- ranelat	Teriparatid (PTH 1-34)	PTH 1-84
Verminderung von Wirbelkörperfrakturen	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)
Verminderung von nichtvertebralen Frakturen	+ (A)	+ (B)***	+ (A)	+ (A)	+ (A)	-	+ (A)	+ (B)	-

weitere Osteoporosepräparate siehe Langfassung

* bei prämenopausalen Frauen ist die Indikation zur Off-label-Verordnung gegeben (Bisphosphonate, ev. PTH)

** in der Regel nur, wenn vasomotorische Beschwerden der Haupteinnahmegrund sind

*** in einer Untergruppe von Frauen mit einem T-Wert $< -3,0$ am Schenkelhals

Zulassung beim Mann (Fraktorevidenz): Alendronat (B), Risedronat (B), Zoledronat (C), Teriparatid (C)

Zulassung bei der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose (Fraktorevidenz): Alendronat (B), Risedronat (C), Zoledronat (C), Teriparatid (B)

Differenzialtherapie und Kombinationstherapie

Primäre Osteoporose:

Keine sicheren Belege für eine präferentiell fraktursenkende Wirkung oder eine Überlegenheit eines der oben genannten Medikamente (D)
Individuelle Auswahl empfohlen in Abhängigkeit von Neben- und Zusatzwirkungen, Kosten und der Einnahmemodalität (D) (siehe Langfassung)

Glukokortikoid-induzierte Osteoporose:

Teriparatid hat in einer Studie vertebrale Frakturen wirksamer verhindert als Alendronat (B)

Keine Empfehlung für eine Kombinationstherapie mangels Frakturdaten (D)

Therapie von Schmerzen und funktionellen Einschränkungen

(siehe Kapitel 10.5 der Langfassung)

1. Akute Wirbelkörperfraktur

schnellstmögliche Mobilisierung zur Vermeidung von Folgekomplikationen (D)

Behandlung der Frakturschmerzen mit Analgetika: WHO-Stufenschema nur begrenzt anwendbar. NSAR (B) - cave: viele Einschränkungen und Kontraindikationen im höheren Lebensalter, Paracetamol (D), Metamizol (D), Opiate (B) - cave: viele Nebenwirkungen, inklusive Erhöhung der Sturzrate (A). Möglichst kurzzeitige Anwendung mit engmaschigen Kontrollen (D).

Ggf. Wirbelsäulen-aufrichtende Orthese (D)

Ggf. stationäre Behandlung (D)

2. Rehabilitation

Ambulante oder stationäre Rehabilitation nach proximaler Femurfraktur (A) und auch nach anderen Frakturen erwägen (D)

3. Kypho- / Vertebroplastie

Klinisch relevante Schmerzlinderung bei frischeren Wirbelkörperfrakturen in offenen Beobachtungsstudien und randomisierten unverbundenen Studien bei nicht ausreichender konservativer Schmerztherapie (C). Aber: Schmerzlinderung einer Scheinoperation ähnlich der einer Vertebroplastie in zwei RCTs (B). Keine Langzeiterfahrungen zu Nutzen/Risiken. Klinische Relevanz möglicher Veränderungen der Biomechanik derzeit nicht belegt. Inkonsistente Datenlage bezüglich einer erhöhten Folgefrakturrate (C).

Fazit: Anwendung bei schmerzhaften Wirbelkörperfrakturen nur nach

1. dokumentiertem konservativen Therapieversuch über 3 Wochen,
2. Berücksichtigung degenerativer Wirbelsäulenveränderungen als Beschwerdeursache,
3. dokumentierter interdisziplinärer gutachterlicher Einzelfalldiskussion.

4. Chronische Schmerzen nach Wirbelkörperfrakturen

Analgetika (B-D), Physiotherapie (D), physikalische Maßnahmen, z.B. Interferenzstromtherapie (B), ggf. Wirbelsäulen-aufrichtende Orthese (B), Einbeziehung biopsychosozialer Faktoren in das Therapiekonzept, insbesondere Depression (C)

Verlaufskontrollen, Therapiedauer (siehe Kapitel 11 der Langfassung)

1. Alleinige Basistherapie

Überprüfung der patientenspezifischen Risikofaktoren in individuell festgelegten Intervallen (abhängig von den jeweiligen Risiken und den zu erwartenden Therapiekonsequenzen)

Ausführliche Reevaluation nach 2 Jahren, bei Glukokortikoiddosis $\geq 7,5$ mg Prednisolonäquivalent/Tag nach 6-12 Monaten (D)

Erfassung von Schmerzen, Funktionalität, Risikofaktoren, Umsetzung der Basismaßnahmen, Gewicht und Größe (D)

Osteodensitometrische Kontrollen in der Regel nicht vor Ablauf von 2 Jahren empfohlen* und sollten an das Risikoprofil adaptiert werden (D)

Bei Befundkonstanz weitere Kontrollen in individuellen, dem Frakturrisiko angemessenen Zeitabständen (D)

* bei Glukokortikoiddosen $\geq 7,5$ mg Prednisolonäquivalent ggf. auch früher (D)

Bei deutlichem Knochenichteverlust am Gesamtfemur ($\geq 5\%$) über 2 Jahre:

Therapiegrenze für eine spezifische medikamentöse Therapie anheben um 0,5 T-Werte (B)

Laborkontrollen werden bei auffälligen oder grenzwertigen Erstbefunden oder einem begründeten Verdacht auf Änderungen empfohlen (D)

Bei Größenabnahme > 2 cm oder akuten Rückenschmerzen, erneute radiologische Abklärung, zur Klärung, ob Frakturen aufgetreten sind (D)

Fortsetzung der Basistherapie so lange ein hohes Frakturrisiko besteht (D)

2. Basistherapie + spezifische medikamentöse Therapie

Überprüfung von Patienten-spezifischen Risikofaktoren, Schmerzen, Medikamentenverträglichkeit und Compliance alle 3-6 Monate zu Beginn und dann 6-12 monatlich (D)

Ausführliche Reevaluation nach 2 Jahren ggf. mit DXA-Messung. Bei klinischen Hinweisen für eine Erkrankungsprogression (z.B. neuen osteoporotischen Frakturen) sofortige Reevaluation durch geeignete Methoden (z.B. DXA, Labor, Röntgen) (B).

Zur Abschätzung des medikamentösen Therapieerfolgs sind Änderungen der Knochenichtemessungen nur bedingt tauglich. Ein Nichtanstieg der Knochenichte unter einer antiresorptiven Medikation ist kein Hinweis für eine verminderte fraktursenkende Wirkung (B). Umgekehrt ist auch bei Anstiegen der Knochenichte unter einer antiresorptiven Therapie der Ausgangswert der Knochenichte vor Therapiebeginn für die Abschätzung des zukünftigen Frakturrisikos maßgeblich.

Eine Überprüfung der Therapie ist zu erwägen bei:

- deutlichem Abfall der Knochenichte ($\geq 5\%$) unter einer antiresorptiven Therapie (D)
- Auftreten von zwei oder mehr osteoporotischen Frakturen innerhalb von 3 Jahren unter Therapie (D)

Fortsetzung der spezifischen medikamentösen Therapie in Abhängigkeit von der Höhe des Frakturrisikos.

Derzeit gibt es keine genügende Evidenz für oder gegen ein Pausieren der spezifischen Therapie nach Ablauf der Zeitdauer, für die in randomisierten Studien eine Fraktursenkung nachgewiesen ist (D).