

Journal für
Mineralstoffwechsel
Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen
Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

Inflammation und Osteoporose

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2014; 21 (2), 79

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Inflammation und Osteoporose

Interview mit Dr. Roland Kocijan, geführt von H. Leitner

Entzündliche Erkrankungen und die Therapie mit Glukokortikoiden können wesentlich zum Entstehen einer Osteoporose beitragen. Wir sprachen mit Dr. Roland Kocijan, II. Med. Abt. im KH d. Barmherzigen Schwestern Wien, über die Mechanismen des Zusammenhangs zwischen Entzündung und Knochenmineralstoffwechsel sowie über therapeutische Strategien.

Welcher Zusammenhang besteht zwischen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen und dem Knochenmineralstoffwechsel?

Dr. Kocijan: Alle entzündlichen Erkrankungen sind mit einem systemischen Knochenverlust vergesellschaftet. Bei den entzündlich-rheumatischen Gelenkerkrankungen sind es zwei Mechanismen, die zum Knochenverlust führen. So kommt es durch Entzündung im Gelenk zur Aktivierung von Zytokinen wie Interleukin-1 und -6 sowie TNF-alpha, die über das RANKL-System eine Aktivierung der Osteoklasten bewirken. Folge davon ist lokaler Knochenverlust im Sinne der Erosion und darüber hinaus systemischer Knochenverlust. Dies ist etwa bei der rheumatoiden Arthritis gut beschrieben. Wir wissen, dass bei diesen Patienten die Knochendichte erniedrigt ist und dass es zu Knochenstrukturdefekten sowohl im trabekulären als auch kortikalen Bereich kommt. Die RA ist auch ein unabhängiger Faktor für das Frakturrisiko und wird daher auch im FRAX berücksichtigt.

Der zweite Mechanismus, der den Knochenverlust bei rheumatoider Arthritis triggert, ist die Autoimmunität. Dabei spielen ACPAs, Autoantikörper gegen citrulliniertes Peptid, eine wesentliche Rolle. In präklinischen Studien konnte gezeigt werden, dass durch ACPAs unabhängig von der Entzündung Osteoklasten aktiviert werden. Zusätzlich wird bei entzündlichen Gelenkerkrankungen eine Knochenformationshemmung diskutiert.

Folge all dieser Mechanismen ist eine Erhöhung des Risikos sowohl für vertebrale als auch periphere Frakturen.

Wie bereits gesagt, schädigen entzündlich-rheumatische Erkrankungen selbst den Knochen. Wie aber beeinflussen die eingesetzten Therapeutika den Knochenmineralstoffwechsel?

Dr. Kocijan: Das ist ein wesentlicher Punkt, da die GIOP, die Glukokortikoid-induzierte Osteoporose, eine schwerwiegende Komplikation ist. Kortison trägt sowohl zur Osteoklastenaktivierung als auch zur Osteoblastenhemmung bei und schädigt den Knochen sehr komplex. Andererseits hat Kortison eine starke entzündungshemmende Wirkung. Wir haben in unseren Studien an Patienten mit chronisch entzündlicher Gelenkerkrankung gesehen, dass eine niedrige Kortisondosis von weniger als 5 mg Prednisolon-Äquivalent täglich den Knochen nicht schädigt, indem durch „low-dose“ Kortison der negative Effekt der Entzündung ausgeglichen wird.

Welche therapeutischen Konsequenzen haben diese Erkenntnisse?

Dr. Kocijan: Die ACR/EULAR-Kriterien schreiben bei rheumatoider Arthritis vor, dass DMARDs („disease-modifying

antirheumatic drugs“) bereits in sehr frühen Stadien der Erkrankung eingesetzt werden sollen. Gemäß dem „Treat-to-target“-Konzept soll der Therapieerfolg rasch evaluiert und bei Bedarf auf die nächste Stufe, die Kombination mit einem Biologikum, gewechselt werden. Die synthetischen DMARDs wie Methotrexat und Leflunomid dürften keinen wesentlichen Einfluss auf den Knochen haben. Für die TNF-Blocker wurde in den letzten Jahren eine günstige Wirkung auf die Knochendichte publiziert, die auf deren potente entzündungshemmende Wirkung zurückzuführen ist.

Wie sieht die Therapie einer im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis oder unter Glukokortikoidbehandlung auftretenden Osteoporose aus?

Dr. Kocijan: Bei den rheumatologischen Erkrankungen steht immer die Vitamin-D-Insuffizienz im Raum. Daher sollte die Basistherapie mit Kalzium und Vitamin D sehr frühzeitig eingesetzt werden. Darüber hinaus sind Antiresorptiva wie Bisphosphonate Mittel der ersten Wahl. Gute Daten gibt es auch zu Denosumab, das auch die Gelenksdestruktion vermindern dürfte. Vorsicht ist allerdings geboten, da es sich dabei um einen Antikörper handelt, der in Kombination mit anderen Biologika zu einer Erhöhung des Infektionsrisikos führen kann. Eine wesentliche Rolle spielen auch knochenanabole Substanzen wie Teriparatid. Wir haben eine Reihe von Patienten, die von dieser Therapie profitieren. Außerdem sind keine Interaktionen von Parathormon mit Biologika bekannt.

In der EuroGIOPs-Studie [1] wurde der Wert einer knochenanabolen Therapie mit Teriparatid gegenüber einer antiresorptiven mit Risedronat bei Männern mit GIOP evaluiert. Was waren die wichtigsten Ergebnisse?

Dr. Kocijan: In der EuroGIOPs-Studie wurden Patienten mit unterschiedlichen entzündlichen Erkrankungen und Glukokortikoiddauertherapie eingeschlossen.

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass Patienten von einer Teriparatid-Behandlung im Vergleich zur Bisphosphonattherapie mehr profitiert haben. Dies spiegelt sich in einer Verbesserung der Knochendichte und Mikrostruktur wider. Darüber hinaus kam es unter Teriparatid zu einer Verbesserung der mechanischen Eigenschaften des Knochens.

Danke für das Gespräch!

Interview: Mag. Harald Leitner

Literatur:

1. Glüer CC, Marin F, Ringe JD, et al. Comparative effects of teriparatide and risedronate in glucocorticoid-induced osteoporosis in men:

18-month results of the EuroGIOPs trial. J Bone Miner Res 2013; 28: 1355–68.

Weitere Informationen:

Eli Lilly Austria Ges.m.b.H.

Ursula Kejda

A-1030 Wien, Kölblgasse 8–10

E-Mail: kejda_ursula@lilly.com

Entgeltliche Einschaltung

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)