

Journal für  
**Mineralstoffwechsel**

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Editorial**

Leb G

*Journal für Mineralstoffwechsel &*

*Muskuloskelettale Erkrankungen*

*2004; 11 (Sonderheft 2), 2-3*

**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](http://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**



### „A New Vision in Osteoporosis“

Im Rahmen der „International Conference on Progress in Bone and Mineral Research“, die vom 27. bis 29. November 2003 in Wien veranstaltet wurde, fand ein Symposium mit dem Titel „A New Vision in Osteoporosis“ statt, in dem die Autoren dieses Heftes über neue Entwicklungen auf dem Gebiet der Osteoporose berichteten. Als Dokumentation dieser Veranstaltung liegen nunmehr im vorliegenden Heft die bei diesem Symposium präsentierten Vorträge in vollständiger Fassung vor.

In einem Überblick über ein neues knochenanaboles Behandlungsprinzip bei Patienten mit Osteoporose berichtet **H. Dobnig** von der Klinischen Abteilung für Endokrinologie und Nuklearmedizin der Medizinischen Universitätsklinik Graz über die auch seit dem Vorjahr in Österreich einsetzbare neue Therapieform mit Teriparatid (Forsteo®): Mit der Zulassung von Teriparatid, einem rekombinanten Fragment des nativen humanen Parathormons (rHPTH 1-34) steht nun erstmals eine knochenanabole Therapie für Patienten mit fortgeschrittener Osteoporose zur Verfügung. Teriparatid führt nicht nur – wie in großen randomisierten Studien nachgewiesen – zum Anstieg der Knochendichte und zur Reduktion von vertebrealen und peripheren Frakturen, sondern auch zu einer Verbesserung der Knochenqualität. Es besteht nun erstmals die therapeutische Möglichkeit, den strukturellen Aufbau des Knochens günstig zu beeinflussen, wobei sich der Wirkungsmechanismus deutlich von dem der bisher verwendeten Antiresorptiva, wie z. B. der Bisphosphonate, unterscheidet. Damit beginnt eine neue Ära der Osteoporosetherapie, die den modernen Anforderungen und der neuen Definition der Osteoporose entspricht, in der die Knochenqualität ein immer wichtiger werdendes Merkmal zusätzlich zum Kriterium der Knochenmasse bzw. Knochendichte darstellt.

Ein limitierender Faktor beim Einsatz dieser neuen Therapieform sind sicherlich die hohen Behandlungskosten, die international zu einer Empfehlung geführt haben, die Therapiedauer auf 18 bis 24 Monate zu begrenzen. Für den Einsatz dieser neuen Behandlungsmöglichkeit sind noch viele offene Fragen zu klären: Kann derselbe günstige Effekt auch mit anderen Dosierungsschemata unter Umständen mit niedrigerer Dosierung erreicht werden? Können mit Hilfe spezieller biologischer Marker Patientengruppen selektiert werden, die besonders gut auf die Behandlung mit Teriparatid ansprechen? Wie kann der erreichte Zuwachs an Knochenmasse mit verbesserter Struktur nach der Therapiephase mit Teriparatid optimal erhalten werden? Wäre es denkbar, durch Kombination mit anderen Osteoporosetherapeutika die Wirkung noch zu steigern bzw. zu optimieren?

In letzter Zeit veröffentlichte Berichte zeigen, daß die gleichzeitige oder vorhergehende Gabe von Bisphosphonaten den knochenanabolen Effekt von Teriparatid bzw. Parathormon reduziert. Dies stellt das ursprüngliche Konzept, Parathormon erst bei therapieresistenten schweren Fällen von Osteoporose sozusagen als *ultima ratio* einzusetzen, in Frage. Es stellt sich somit die Frage, ob man Teriparatid nicht als Medikament erster Wahl am Beginn einer Behandlung auch bei jüngeren Patienten mit schwer verlaufender Osteoporose einsetzen sollte. Über die Langzeiteffekte dieser Therapieform liegen derzeit noch keine Ergebnisse vor.

Insgesamt stellt der Einsatz von Teriparatid eine wesentliche Bereicherung für das Osteoporose-Management und eine neue interessante Therapieoption dar, da es bisher die einzige Substanz ist, die nachweisbar eine krankhaft veränderte Mikrostruktur des Knochens zu verbessern vermag.

Der zweite Bericht der Gruppe **Pietschmann, Kudlacek und Peterlik** der Medizinischen Universität Wien, des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder und des Ludwig Boltzmann-Institutes für Altersforschung widmet sich der Pathogenese und Therapie der Osteoporose beim Mann. Anders als bei der Frau, bei der in den letzten Jahrzehnten das Schwergewicht der osteologischen Forschung in der Behandlung der postmenopausalen Osteoporose lag, finden wir beim Mann ein multifaktorielles Geschehen. Auch hier tritt die Knochenqualität als wesentliches Kriterium für die nachfolgende Frakturhäufigkeit in letzter Zeit stärker in den Vordergrund. Genetische, endokrine und Lebensstilfaktoren spielen beim Mann eine wichtige Rolle, wie auch die Tatsache, daß besonders sekundäre Osteoporoseformen beim Mann im Vergleich zu weiblichen Patienten wesentlich häufiger sind und etwa die Hälfte bis zwei Drittel der Fälle ausmachen. Die beim Mann in einem relativ höheren Prozentsatz auftretende idiopathische Form der Osteoporose zeichnet sich durch erhöhte sexual-

hormonbindendes Globulin (SHBG-) Spiegel aus, wodurch es zu einer Verminderung des bioverfügbaren Testosterons und einer Verminderung der Konversion von Testosteron zu Östradiol kommt – Faktoren, die zu einer Steigerung der Osteoklastenaktivität und damit zur Steigerung der Knochenresorption führen. Ein wesentliches Merkmal der Altersosteoporose beim Mann ist der Abfall des Gesamt-Testosterons und ein Anstieg des SHBG, weiters konnte ein Anstieg des Osteoprotegerinspiegels mit dem Alter beobachtet werden, der unter Umständen als Ausdruck eines unzureichenden Kompensationsmechanismus gedeutet werden kann. Ausgangspunkt für die pathogenetische Kette ist sicherlich ein Absinken der Testosteronproduktion und ein Ansteigen des SHBG im Alter, verbunden mit einer nachweisbaren Vitamin D-Defizienz. Die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen der Osteoporose bei Männern ist durch Therapiestudien wesentlich schlechter belegt als bei Frauen. Für Alendronat (10 mg pro Tag) ist jedoch ein signifikanter Anstieg der Knochendichte und eine signifikante Senkung des vertebralen und peripheren Frakturrisikos nachgewiesen.

Eine Studie zur Anwendung von Parathormon (Teriparatid) bei Männern zeigt ebenfalls einen signifikanten Anstieg der Knochendichte im gleichen Ausmaß wie bei weiblichen Patientinnen. Allerdings ist Teriparatid in Österreich derzeit nicht zur Behandlung der männlichen Osteoporose zugelassen. Trotzdem erscheint nach Ansicht der Autoren der Einsatz dieser Substanz auch bei Männern indiziert.

Das Osteoprotegerin-RANK-Ligand-System hat eine Schlüsselfunktion in der Erhaltung und Verteilung des Gesamtkörperkalziums. Die Entdeckung dieses Systems brachte völlig neue pathophysiologische Erkenntnisse und stellte das Verständnis der Pathogenese einer Vielzahl von Erkrankungen auf eine völlig neue Basis. **Lorenz C. Hofbauer** von der Klinik für Gastroenterologie und Endokrinologie der Philipps-Universität in Marburg gibt eine Übersicht über die Bedeutung des RANK-Ligand und Osteoprotegerin bei der Osteoporose. Mit der Erforschung dieser Mechanismen konnte erstmals die lang gesuchte Koppelung zwischen Knochenresorption und Knochenaufbau geklärt werden. Sowohl im Bereich der postmenopausalen Osteoporose, der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose, der Osteoporose nach Organtransplantation und nach Immobilisierung als auch bei der Altersosteoporose sind bisher eine Vielzahl von teils eindeutigen, teils widersprüchlich oder noch nicht eindeutig interpretierbaren Ergebnissen publiziert.

Die von Osteoblasten produzierten Zytokine, RANKL und OPG beeinflussen die Osteoklastenfunktion und stellen somit die pathophysiologische Grundlage bei verschiedenen metabolischen Knochenkrankungen dar. *In vitro* läßt sich nachweisen, daß Glukokortikoide und Immunsuppressiva den RANKL/OPG-Quotienten steigern, daß dieser Quotient durch 17-Beta-Östradiol, Raloxifen und Phytoöstrogene wie auch durch biomechanische Belastung gesenkt werden kann und daß diese Substanzen somit eine positive Knochenbilanz erzeugen. *In vivo*-Untersuchungen belegen eine Steigerung des RANKL/OPG-Quotienten durch Glukokortikoide und durch Östrogenmangel, die mit biochemischen Markern des Knochenstoffwechsels korreliert. Der therapeutische Einsatz von OPG kann bei experimentell erzeugtem Östrogenmangel den Knochenverlust komplett ausgleichen bzw. verhindern. Die Entdeckung des OPG-RANKL-Systems hat zu einem vollkommen neuen molekular- und zellbiologisch geprägten Konzept für die Pathogenese und Therapie der Osteoporose geführt.

Die vorliegenden Vorträge geben einen guten Überblick über die aktuelle Entwicklung der Osteoporosetherapie durch neue Therapieprinzipien und vermitteln neue Einsichten in die Pathophysiologie und Pathogenese der Osteoporose.

*Univ.-Prof. Dr. G. Leb*

*Klinische Abteilung für Endokrinologie & Nuklearmedizin, Medizinische Universitätsklinik Graz*

# 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](#)