

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

LIPPUNER K

Menopause und Osteoporose

Journal für Menopause 2007; 14 (4) (Ausgabe für Österreich)
16-20

Journal für Menopause 2007; 14 (4) (Ausgabe für Schweiz), 19-23

Homepage:

www.kup.at/menopause

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

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

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





K. Lippuner, Bern

Menopause und Osteoporose

Im Jahre 1941 schrieb der amerikanische Endokrinologe Fuller Albright, in weiser Voraussicht: „Because of the constant tendency of osteoporosis to occur in women after the menopause and the beneficial effect of estrogen therapy on the retention of calcium in this condition, we believe that the postmenopausal state is the most common etiologic factor“¹. Dieser Beitrag soll einen kurzen Überblick zum Thema Osteoporose bei der postmenopausalen Frau geben.

Einleitung

Nach Albrights Statement sollte es noch mehr als 50 Jahre dauern, bis die Weltgesundheitsorganisation die heute gültige Definition der Osteoporose – „eine systemische Skelettkrankheit mit Verringerung der Knochenmasse und gleichzeitiger Zerstörung der Mikroarchitektur des Knochengewebes, woraus eine erhöhte Knochenfragilität resultiert“ – hervorbrachte² und rund 60 Jahre, bis das vollständige systemische Wirksamkeits- und Sicherheitsprofil der hormonalen Substitution bekannt wurde.^{3, 4}

Stellenwert der Osteoporose

Osteoporose verläuft meist über längere Zeit inappert. Spontan auftretende oder durch ein geringfügiges Trauma hervorgerufene Frakturen konfrontieren die Betroffenen jäh mit einschneidenden Änderungen der Lebenssituation und Einschränkung der Selbstständigkeit.⁵ Sowohl vertebrale als auch nichtvertebrale Frakturen gehen mit einer er-

höhten Folgemorbidität und Folgemortalität einher, insbesondere während des ersten Jahres danach.^{6, 7} Bereits heute gehören in der Schweiz osteoporotische Frakturen zu den häufigsten Ursachen für Hospitalisationen bei Frauen, weit vor Brustkrebs, Herzinfarkten, Diabe-

tes oder Schlaganfällen.⁸ Eine gesundheitsökonomische Modellierung und Projektion der heutigen Frakturzahlen hat ergeben, dass – ohne den erfolgreichen Einsatz von gezielten Maßnahmen gegen diese Krankheit – die Anzahl der Frakturen künftig weiterhin ansteigen wird und dass im Jahr 2020 die osteoporosebedingten Kosten für hospitalisierte Frakturen allein bei weit über einer Milliarde Schweizer Franken liegen werden.⁹ Diese voraussehbare Zunahme der Belastung des Gesundheitssystems durch Osteoporose ist bei weitem keine Schweizer Besonderheit, sind doch allein aufgrund der Altersstruktur der Bevölkerung alle industrialisierten Staaten der gleichen Herausforderung ausgesetzt.^{10, 11} Als Licht am Horizont erscheint der jüngste Nachweis, dass die Implementierung gezielter Maßnahmen gegen Osteoporose auf Bevölkerungsebene diesen negativen Trend zu brechen vermag.^{12, 13} In der Tat verfügen wir heute über alle notwendigen diagnostischen und therapeutischen

Risiken osteoporotischer Frakturen

Weibliches Geschlecht
Frühe Menopause
Alter*
Primäre oder sekundäre Amenorrhoe
Primärer oder sekundärer Hypogonadismus beim Mann
Asiatische oder weiße ethnische Herkunft
Vorausgegangene Fragilitätsfraktur*
Glukokortikosteroid-Therapie*
Hoher Knochen turnover*
Familienanamnese mit Hüftfraktur*
Geringe Sehschärfe*
Niedriges Körpergewicht*
Neuromuskuläre Erkrankungen*
Rauchen (Zigaretten)*
Exzessiver Alkoholkonsum
Langzeitimmobilisation
Geringe Kalziumzufuhr
Vitamin-D-Mangel

Tab. 1: Risikofaktoren für osteoporotische Frakturen (nach Kanis J A¹⁴)
* Zusätzliche Beeinflussung des Frakturrisikos durch Faktoren, die über die Knochendichte hinausgehen

Mittel, um den Kampf gegen die Osteoporose aufzunehmen.

Diagnostik

In der **Anamnese und klinischen Untersuchung** werden die für Osteoporose prädestinierenden Risikofaktoren erhoben und mögliche sekundäre Ätiologien eruiert, darunter vor allem endokrine Faktoren, chronisch-entzündliche Erkrankungen und Tumoren des Bewegungsapparates, mit Malabsorption u/o niedrigem BMI einhergehende Zustände, Lebensstil-, Immobilitäts- und Ernährungsfaktoren sowie eine familiäre Prädisposition (Tab. 1).

Mit der klinischen Untersuchung werden zudem Fehlhaltungen oder -funktionen des Bewegungsapparates inklusive neuromuskulärer und muskuloskelettaler Ursache erkannt. Zudem hilft die klinische Untersuchung eine manifeste Osteoporose zu erkennen: Verlust an Körpergröße, Tannenbaumphänomen und Brustwirbelsäulekyphose sind wertvolle klinische Anzeichen für möglicherweise osteoporosebedingte Wirbelkörperfrakturen und sollten weiter abgeklärt werden.

Das **konventionelle Röntgenbild** allein erlaubt keine formale Diagnose der Osteoporose und sollte zu diesem Zweck auch nicht eingesetzt werden. Wertvoll ist es bei Verdacht auf Frakturen, um den Schweregrad der Erkrankung zu bestimm-

men. Ebenso wichtig sind Röntgenbilder in der Differenzialdiagnostik zu anderen Knochenerkrankungen (z.B. multiples Myelom). Charakteristisch für Wirbelkörperfrakturen sind typische Deformationen der Wirbelkörper, welche nach der visuellen, semiquantitativen Skala von Genant¹⁵ eingestuft werden (Abb. 1). Auch diese Deformationen sind für Osteoporose nicht pathognomonisch und müssen differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

Quantitative Messmethoden am Knochen sind in Tabelle 2 zusammengefasst.¹⁶ Die Knochendichtemessung mittels **DXA** an Lendenwirbelsäule und proximalem Femur ist der heutige Goldstandard in der Osteoporose-Diagnostik und Fraktur-Risikoabschätzung und dient als Basis zur Einleitung einer medikamentösen Behandlung sowie als Surrogatparameter zur Beurteilung des Therapieeffektes. Sie ist die einzige, in der Schweiz kassenpflichtige Messmethode am Knochen. Auffallend ist die Diskrepanz zwischen der kurzen Liste der in der Schweiz kassenpflichtigen Indikationen (Tab. 3) und den Empfehlungen verschiedener Fachgesellschaften. So kann heute z.B. in Kanada und in den USA jede Frau ab 65 Jahren ihre Knochendichte bestimmen lassen, weil angesichts der exponentiellen Zunahme des Frakturrisikos ab diesem Alter sowohl die Abklärung als auch die darauf folgenden Maßnahmen als kosteneffektiv betrachtet

werden. Auch in der Schweiz wäre nach neuesten Modellrechnungen eine „Screen and Treat“-Strategie praktikabel, sinnvoll und kosteneffizient.¹⁷

Die für Frauen von der WHO 1994 festgelegten quantitativen Kriterien für 4 diagnostische Gruppen beruhen auf der Knochenmineraldichte am zentralen Skelett, gemessen mittels DXA. Eine Osteoporose liegt vor, wenn die bei der Patientin gemessene Knochendichte mehr als 2,5 Standardabweichungen (SD) unter dem Mittelwert junger Gesunder liegt, der T-Score also $\leq -2,5SD$ beträgt. Bei einem T-Score zwischen $-1SD$ und $-2,5SD$ spricht man von Osteopenie, einer Vorstufe der Osteoporose. Ein T-Score von $>-1SD$ bezeichnet eine normale Knochendichte. Bestehen zusätzlich zu einer densitometrischen Osteoporose bereits Knochenbrüche, so liegt eine schwere Osteoporose vor.¹⁸ Der mittels DXA ermittelte Risikogradient (Zunahme des Frakturrisikos bezogen auf das Ausmaß der Knochendichtereduktion) hängt von der Messlokalisation der Knochendichte und dem vorherzusagenden Frakturtyp ab. Er variiert zwischen 1,5 bis 3,0 pro Standardabweichung Knochendichteverlust.¹⁹ Generell hat die Messung direkt am Ort der zu erwartenden Fraktur den höchsten prädiktiven Wert. Im Gegensatz zum planaren Verfahren der DXA wird mittels **quantitativer Computertomographie** eine volumetrische Knochendichte gemessen werden. Aus Gründen der geringeren Genauigkeit und Reproduzierbarkeit sowie wegen der relativ hohen Strahlenbelastung und Kosten dient diese Methode vorwiegend Forschungszwecken.

Während gewisse **quantitative Ultraschallverfahren** am Calcaneus bei älteren Frauen ihr frakturprädiktives Potenzial gezeigt haben, erlaubt die gegenwärtige Evidenzlage weder eine Diagnosestellung noch die Einleitung einer knochenspezifischen Therapie aufgrund von Ultraschallmessungen. Auch ist ein Monitoring des Behandlungseffektes bei Osteoporosepatienten mittels QUS nicht möglich. Der in Prozenten angegebene, relativ geringe Präzisionsfehler (vgl. Tabelle 2) ist daher irreführend, weil er weder die Populations-Streubreite noch die geringe Sensitivität bezüglich Veränderungen am Skelett in Betracht zieht.

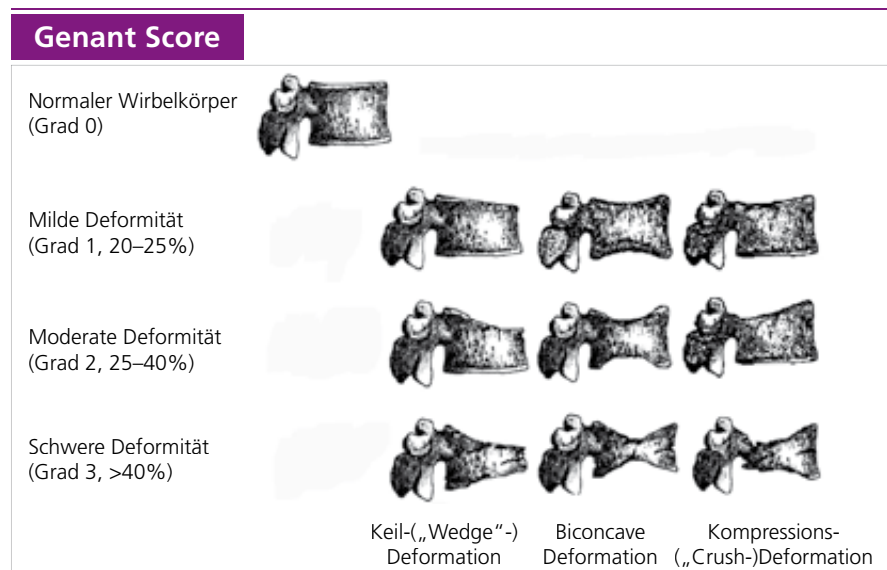


Abb. 1: Semiquantitative Einteilung von Wirbelkörperfrakturen (Genant Score)

Klinische Messmethoden

Technik	Messort	Reproduzierbarkeit (Präzisionsfehler, %)	Effektive Dosis (μ Sv)
DXA	LWS (ap/seitl.)	1	2–5
	prox. Femur	1	2
	Vorderarm	1	0,05
	Ganzkörper	1	3
	diverse andere		
pDXA	Vorderarm	1	0,05
QCT	LWS/prox. Femur	2–4	>100
pQCT	Vorderarm/distale Tibia	1	<2
QUS/BUA QUS/SOS	Calcaneus	1–5	0
	Calcaneus	0,5–1	0

Tab. 2: Gebräuchlichste klinische Messmethoden am Skelett (modifiziert nach Blake G M et al¹⁶) DXA: dual X-ray absorptiometry; pDXA: peripheral dual X-ray absorptiometry; QCT: quantitative computed tomography; pQCT: peripheral quantitative computed tomography; QUS: quantitative ultrasound; BUA: broadband ultrasound attenuation; SOS: speed of sound

Osteoporoseprophylaxe (Abb. 2)

Nichtmedikamentöse Massnahmen

Darunter fallen die Sicherstellung einer adäquaten täglichen Kalzium-Zufuhr (1.000–1.500mg/d) ebenso, wie das Verhindern eines Vitamin-D-Mangels. Eine adäquate, regelmäßige Sonnenlichtexposition ist bei jüngeren Menschen in der Regel dazu ausreichend, bei älteren nimmt jedoch die Fähigkeit der Haut, Vitamin D zu produzieren ab, was häufig zu einer Vitamin-D-Insuffizienz oder gar zu einem Vitamin-D-Mangel führt.²⁰ Bei älteren Frauen sollte eine Vitamin-D-Substitution mit zusätzlichen 800IE/d Cholecalciferol systematisch erwogen werden. Eine diesjährige Metaanalyse belegt die Antifrakturwirksamkeit der Supplementation mit Kalzium (1.200mg) und Vitamin D (800IU).²¹ Zudem ist auf eine geeignete Proteinzufuhr zu achten und Untergewicht zu vermeiden. Regelmäßige körperliche Trainingsprogramme können den postmenopausalen Knochenverlust verlangsamen.²² Bei äl-

teren Menschen ist körperliche Aktivität zudem ein wichtiger Faktor für die Erhaltung einer guten neuromuskulären Koordinationsfähigkeit und deshalb ein Schutzfaktor vor Stürzen und vor Immobilisation. Des Weiteren sollten Noxen wie Rauchen und Alkoholabusus ausgeschaltet werden.

Hormonsubstitution bei peri- und postmenopausalen Frauen

Eine Hormonsubstitution bei Frauen nach der Menopause kann den Verlust an Knochenmasse hemmen oder verlangsamen. Da dieser nach Absetzen der Therapie wieder einsetzt, wäre eine Hormonsubstitution aus osteologischer Sicht nur als Langzeitmaßnahme nützlich. Wie in der Women's Health Initiative (WHI) nachgewiesen, reduzieren konjugierte Östrogene allein⁴ oder in Kombination mit Medroxyprogesteronacetat²³ das Risiko vertebraler und nicht vertebraler Frakturen. Allerdings geht dieser therapeutische Nutzen im Falle der unopponierten Östrogengabe mit einer Erhöhung des

Risikos für zerebrovaskuläre Insulte und tiefe Venenthrombosen, im Falle der kombinierten Therapie mit einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos, des thromboembolischen Risikos und des Mammakarzinomrisikos einher.

Eine kürzlich publizierte, sekundäre Analyse der WHI-Daten relativiert die initialen Ergebnisse dahingehend, dass bei früher Initialisierung der Hormontherapie das kardiovaskuläre Risiko (nicht jedoch das CVI-Risiko) tendenziell verringert wird und die Mortalität zwischen 50 und 60 Jahren abnimmt.²⁴

Dennoch bedeuten die Resultate für die Praxis, dass eine Hormonsubstitution zeitlich limitiert und nur bei Frauen mit klimakterischen Beschwerden infrage kommen sollte. Entsprechend muss vor jedem längerfristigen Einsatz der Hormonsubstitution eine individuelle Nutzen-Risikoabwägung erfolgen, speziell angesichts geeigneter Alternativen einer knochenspezifischen Therapie.

Osteoporosetherapie

Bisphosphonate

Die therapeutische Klasse der Bisphosphonate ist die heute am besten dokumentierte Medikamentengruppe und erste Wahl für die Behandlung der Osteoporose. Bisphosphonate sind Knochenresorptionshemmer, die eine Zunahme der Knochendichte in der Wirbelsäule, am Schenkelhals, an der Hüfte und am distalen Radius bewirken. In großangelegten Frakturendpunktstudien wurde belegt, dass die Aminobisphosphonate Alendronat, Risedronat und Zoledronat das Risiko von Wirbelkörperfrakturen und peripheren Frakturen (inklusive Hüftfrakturen) bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose signifikant senken.^{25, 26, 27, 28} Ibandronat vermindert das Risiko von Wirbelkörperfrakturen.²⁹

Die häufigsten unerwünschten Ereignisse sind gastrointestinale Beschwerden. Vor allem bei intravenösen Bisphosphonaten müssen die Patienten auf mögliche Myalgien, Arthralgien bzw. Grippe-ähnliche Symptome hingewiesen werden, die besonders bei der Erstanwendung nach ca. 24–72 Stunden auftreten können.

In seltenen Fällen wurden bei Tumorpazienten Osteonekrosen des Kiefers beob-

Kassenpflichtige Indikationen

– bei einer klinisch manifesten Osteoporose und nach einem Knochenbruch bei inadäquatem Trauma
– bei Langzeitkortisontherapie oder Hypogonadismus
– gastrointestinale Erkrankungen (Malabsorption, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
– primärer Hyperparathyreoidismus (sofern keine klare Operationsindikation besteht)
– Osteogenesis imperfecta
Spätere DXA-Untersuchungen werden nur übernommen, wenn eine medikamentöse Behandlung erfolgt und höchstens jedes zweite Jahr.

Tab. 3: Kassenpflichtige Indikationen für die Knochendensitometrie mit Doppelenergie-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) in der Schweiz gemäß der Verordnung des EDI über Leistungen in der obligatorischen Krankenpflegeversicherung (Stand Okt. 2007)

achtet, wobei ein Zusammenhang mit Bisphosphonat-Therapien aus onkologischer Indikation nicht auszuschließen war. In Deutschland hat eine unabhängige Gruppe von Spezialisten ein Register zur Erfassung solcher Nekrosen erstellt. Dabei wurden in jahrelanger Datensammlung nur derart wenige Fälle bei Osteoporosepatienten erfasst, dass keine Grundlage für spezielle Vorsorgemaßnahmen eruiert werden konnte. Vielmehr besteht Grund zur Annahme, dass es sich lediglich um die Hintergrund-Inzidenz dieser Erkrankung/Komplikation nach kieferchirurgischen Eingriffen handelt. Dies ist umso wahrscheinlicher, als dass in keiner der großen, kontrollierten Langzeitstudien mit Bisphosphonaten in der Osteoporosebehandlung Fälle mit Osteonekrose auftraten.

Selektive Östrogenrezeptormodulatoren (SERMs)

Bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose reduziert der SERM Raloxifen das Risiko von Wirbelkörperfrakturen und verringert das Risiko von Östrogen-Rezeptor-positiven Mammakarzinomen.^{30, 31} Eine Wirkung auf das Risiko von peripheren Frakturen konnte nicht nachgewiesen werden.

Zu den häufigsten Nebenwirkungen gehören Hitzewallungen, v.a. bei Behandlungsbeginn.

Zwar gilt eine Verdreifachung des (immer noch niedrigen) Risikos von throm-

boembolischen Ereignissen unter Raloxifen als gesichert, hingegen war das kardiovaskuläre Risiko unter Raloxifen nicht erhöht und das Mammakarzinomrisiko war in der großangelegten Osteoporosestudie in der Raloxifengruppe signifikant niedriger als in der Placebogruppe.

Teriparatid

Bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose vermindert täglich subkutan verabreichtes Teriparatid (rekombinantes Parathormon 1–34) das Risiko von Wirbelkörperfrakturen und von peripheren Frakturen.³² Teriparatid sollte bei Patienten mit schwerer Osteoporose, die auf andere Therapien nicht ansprechen, eingesetzt werden (Limitatio: Wirbelkörperfraktur trotz mindestens 6-monatiger Therapie mit Bisphosphonat, Calcitonin oder SERM) und gehört, auch aus Kostengründen, in die Hände des Spezialisten.

Calcitonin

Calcitonin wirkt antiresorptiv durch spezifische Hemmung der Osteoklasten. Es bestehen nur Daten über die Reduktion des vertebrealen Frakturrisikos³³, so dass Calcitonin nicht als Langzeittherapie der Osteoporose empfohlen werden kann. Bei Patienten mit akuten Schmerzen nach Wirbelkörperfrakturen ist über eine Schmerzlinderung nach Calcitonin-Therapie berichtet worden.

Conclusio

Die konsequente Selektion osteoporosegefährdeter Frauen in der Praxis, die fachgerechte Sicherung der Diagnose sowie eine differenzierte Behandlung und Überwachung der Therapie bilden die Grundpfeiler des erfolgreichen Disease Managements der Osteoporose. Europäische Studien belegen, dass weniger als 20% der Betroffenen – auch nach erfolgter Fraktur – gegen Osteoporose behandelt werden³⁴ – die Situation in der Schweiz muss ähnlich eingeschätzt werden. Heute stehen die notwendigen diagnostischen und therapeutischen Mittel zur Verfügung, um diese Krankheit anzugehen. Der Gynäkologe als Arzt der Frau spielt dabei eine zentrale Rolle.

Referenzen:

- ¹Albright F et al: Postmenopausal osteoporosis. JAMA 1941; 116: 2265–74
- ²Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1993; 94: 646–50
- ³Beral V: Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. Lancet 2003; 362: 419–27
- ⁴Rossouw J E et al: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002; 288: 321–33
- ⁵Silverman S L et al: The relationship of health-related quality of life to prevalent and incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results from the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation Study. Arthritis Rheum 2001; 44: 2611–19
- ⁶Cauley J A et al: Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporos Int 2000; 11: 556–61
- ⁷Nevitt M C et al: The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. Ann Intern Med 1998; 128: 793–800
- ⁸Lippuner K et al: Epidemiology and direct medical costs of osteoporotic fractures in men and women in Switzerland. Osteoporos Int 2005; 16 Suppl 2: S8–S17
- ⁹Schwenkglenks M et al: A model of osteoporosis impact in Switzerland 2000–2020. Osteoporos Int 2005; 16: 659–71
- ¹⁰Gullberg B et al: World-wide projections for hip fracture. Osteoporos Int 1997; 7: 407–13
- ¹¹Melton L J 3rd et al: Secular trends in the incidence of hip fractures. Calcif Tissue Int 1987; 41: 57–64
- ¹²Jaglal S B et al: Population trends in BMD testing, treatment, and hip and wrist fracture rates: are the hip fracture projections wrong? J Bone Miner Res 2005; 20: 898–905
- ¹³Kannus P et al: Nationwide decline in incidence of hip fracture. J Bone Miner Res 2006; 21: 1836–38
- ¹⁴Kanis J A: Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. Lancet 2002; 359: 1292–306

Prävention der Osteoporose

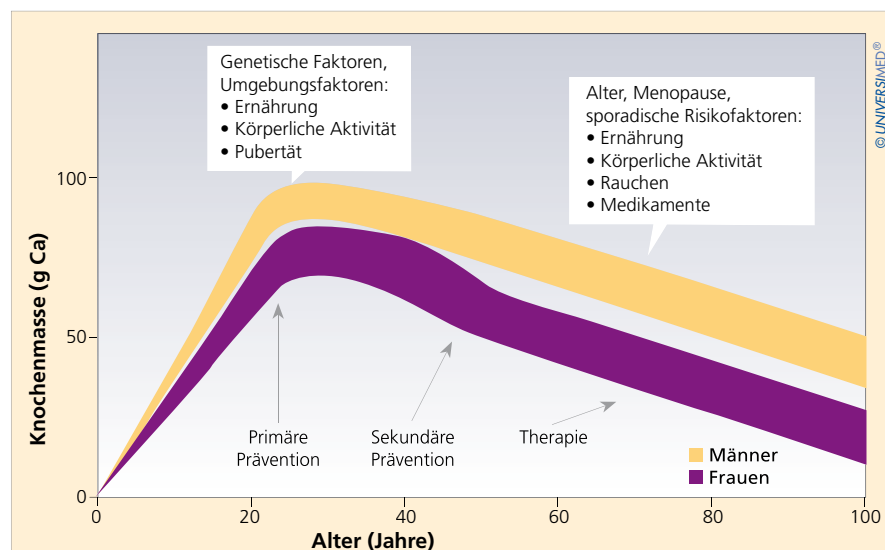


Abb. 2

- ¹⁵Genant H K et al: Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993; 8(9): 1137–48
- ¹⁶Blake G M et al: The Evaluation of Osteoporosis: Dual Energy X-ray Absorptiometry and Ultrasound in Clinical Practice, 2nd Edition. Martin Dunitz Ltd, London 1999
- ¹⁷Schwenkglenks M et al: Simulation-based cost-utility analysis of population screening-based alendronate use in Switzerland. *Osteoporos Int* 2007 May 26 [Epub ahead of print]
- ¹⁸WHO. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Technical report series 843, Geneva: WHO, 1994
- ¹⁹Marshall D et al: Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996; 312: 1254–59
- ²⁰Lips P et al: The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation. *J Intern Med* 2006; 260: 245–54
- ²¹Tang B M et al: Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet* 2007 Aug 25; 370 (9588): 657–66. Review
- ²²Wolff I et al: The effect of exercise training programs on bone mass: a meta-analysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1999; 9(1): 1–12
- ²³Anderson G L et al: Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(14): 1701–12
- ²⁴Rossouw J E et al: Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007; 297(13): 1465–77
- ²⁵Papapoulos S E et al: Meta-analysis of the efficacy of alendronate for the prevention of hip fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2005; 16: 468–74
- ²⁶Cranney A et al: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. II. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women. *Endocr Rev* 2002; 23: 508–16
- ²⁷Cranney A et al: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. III. Meta-analysis of risedronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev* 2002; 23: 517–23
- ²⁸Black D M et al: HORIZON Pivotal Fracture Trial. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007; 356(18): 1809–22
- ²⁹Chesnut I C et al: Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 1241–49
- ³⁰Ettinger B et al: Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA* 1999; 282: 637–645
- ³¹Cummings S R et al: The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. *JAMA* 1999; 281: 2189–97
- ³²Neer R M et al: Effect of parathyroid hormone (1–34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 1434–41
- ³³Chesnut C H 3rd et al: A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group. *Am J Med* 2000; 109(4): 267–76
- ³⁴Panneman M J et al: Undertreatment with anti-osteoporotic drugs after hospitalization for fracture. *Osteoporos Int* 2004; 15: 120–4

Autor:

Prof. Dr. med. Kurt Lippuner

Poliklinik für Osteoporose der
Medizinischen Fakultät und des
Inselspitals der Universität Bern
fau070416

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

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