

Journal für  
**Mineralstoffwechsel**

**Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen**

**Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie**

**Glukokortikoid-induzierte  
Osteoporose: Pathophysiologie und  
Therapie**

Pfeifer M, Minne HW, Pollähne W

*Journal für Mineralstoffwechsel &*

*Muskuloskelettale Erkrankungen*

*2001; 8 (2), 44-46*

**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**





# GLUKOKORTIKOID-INDUZIERTE OSTEOPOROSE: PATHOPHYSIOLOGIE UND THERAPIE

FALLBERICHT

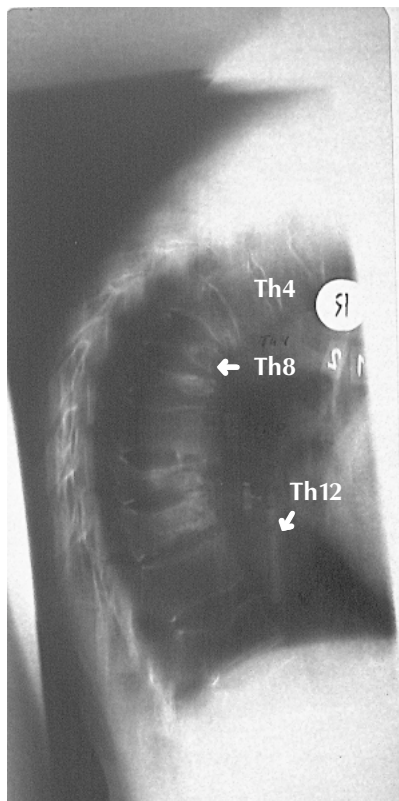
## KASUISTIK

Bei einer jetzt 71-jährigen Patientin waren im Alter von 50 Jahren zunächst gelegentliche und ab dem 60. Lebensjahr häufige Durchfälle aufgetreten, die später auch mit Blutbeimengungen verbunden waren. Im Frühjahr 1997 wurde nach durchgeführter Koloskopie erstmals die Diagnose einer Colitis ulcerosa gestellt

und eine Therapie mit 20 mg Prednisolon pro Tag eingeleitet. Anfang April 2000 entwickelte die Patientin starke Rückenschmerzen, deren Ursache in einer ersten Wirbelkörperfraktur zu sehen waren. Im Juli 2000 ergaben Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule Frakturen unterschiedlicher Ausprägung zwischen Th5 und Th7, Th9, Th10, sowie Th12 und L4 (Abb. 1a u. b). Damit einher ging eine Abnahme der Körpergröße von 12 cm innerhalb eines halben Jahres.

Abbildung 1a, b: Die Röntgenaufnahmen der seitlichen Brust- und Lendenwirbelsäule zeigen eine hochgradige Strahlentransparenz mit Strukturlosigkeit der einzelnen Wirbelkörper. Im Bereich der LWS kommt ein sogenannter „Milchglaseffekt“ zur Darstellung. Es zeigen sich Frakturen der Wirbelkörper zwischen Th5 und Th7, Th9 und Th10, sowie Th12 und L4 unterschiedlichster Ausprägung. Zwischen Th5 bis Th7 liegen entgegen der sonst in diesem Areal normalerweise vorkommenden Keilwirbel jetzt vorwiegend Plattwirbelfrakturen vor. Dadurch kam es bei dieser Patientin auch zu einer deutlichen Abnahme der Körpergröße mit typischer Rundrückenbildung bei vermehrter Dorsalkyphose von ca. 70°.

1a



1b



Die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit besteht darin, darauf hinzuweisen, daß ab einer Therapie mit mehr als 7,5 mg Prednisolonäquivalent pro Tag über mehr als 6 Monate mit der Entwicklung einer zum Teil schweren Kortikoid-induzierten Osteoporose zu rechnen ist, da dies immer noch nicht genügend beachtet wird.

Bereits 1932 teilte Cushing mit, daß bei seinen Patienten mit einem endogen bedingten Hyperkortisolismus in sechs von acht Fällen eine Osteoporose nachweisbar war. In den fünfziger Jahren tauchten die ersten Publikationen auf, die eine Osteoporose als Folge einer Langzeittherapie mit Glukokortikoiden beschrieben. Heute sind die Folgen einer Glukokortikoid-Therapie, die über mehrere Jahre durchgeführt wird, allgemein bekannt. Die Zahl der Patienten jedoch, die im Rahmen einer Kortikoidlangzeittherapie eine notwendige adäquate osteoanabole Therapie erhalten, dürfte deutlich weniger als 25 % betragen. Vergleichbare Angaben liegen von Buckley et al. vor [1].

Die Indikation zur Glukokortikoidtherapie ergibt sich überwiegend bei obstruktiven Lungenerkrankungen, bei der Rheumatooidarthritis, bei allergischen Hauterkrankungen, sowie bei entzündlichen Darmerkrankungen. Bei Patienten mit einem Asthma bronchiale kann bereits durch die Wahl eines inhalativen Kortikoids die Gefahr einer Osteoporoseentstehung weitgehend vermieden werden.

## PATHOPHYSIOLOGIE DER GLUKOKORTIKOID-INDUZIERTEN OSTEOPOROSE

Glukokortikoide führen zu einer vermehrten Knochenresorption und hemmen die Knochenneubildung. Sie haben eine indirekte Knochenwirkung über eine Verminderung der intestinalen Kalziumabsorption, eine Beeinflussung des Vitamin D-Stoff-

wechsels und führen zu einer ausgeprägten Hyperkalzurie mit einem variablen Anstieg des Parathormonspiegels im Serum [2]. Dieser reaktive Anstieg des Parathormons verhindert auch den ansonsten zwangsläufig eintretenden Abfall des Kalziumspiegels im Blut. Zusätzlich hemmen die Glukokortikoide die Bildung von Wachstumshormon und Androgenen (Abb. 2).

Dies kann zu einem sehr raschen Verlust der Knochenstruktur von bis zu 8 % in den ersten 6 Monaten führen [3]. Aufgrund des beschleunigten „remodelling“ am trabekulären Knochen zeigt sich hier der Strukturverlust am ausgeprägtesten. Röntgenmorphologisch werden die Wirbelkörper sehr schnell strukturelos und weisen eine vermehrte Strahlentransparenz auf. Die bei der Osteoporose sonst anfangs zu beobachtende Betonung der Vertikalstruktur wird infolge des raschen Strukturverlustes bei der Glukokortikoidosteoporose so gut wie nicht beobachtet. Die Wirbelkörper sind im Röntgenbild sehr früh milchglasartig transparent (Abb. 1). Typisch für diese Form der Osteoporose ist neben dem schnellen Strukturverlust und der dadurch bedingten, stark vermehrten Strahlentransparenz auch eine ausgeprägte Frakturprogredienz.

## PRÄVENTION UND THERAPIE

Die durch Glukokortikoide verursachte Osteoporose ist vermeidbar, behandelbar und möglicherweise auch bis zu einem gewissen Grade reversibel. Dabei stellt die Supplementation von Kalzium und Vitamin D eine Basisbehandlung dar, die bei jedem Patienten, der voraussichtlich über 6 Monate mit einer Dosis von über 7,5 mg Prednisolonäquivalent behandelt wird, zum Einsatz kommen sollte. Hierzu werden 1.000 mg Kalzium pro Tag, sowie 1.000 I.E. Vitamin D pro Tag empfohlen (Tab. 1) [4].

Eine Untersuchung der Wirksamkeit des Vitamin D-Metaboliten Alfacalcidol (1 µg/Tag) bei Patienten unter Langzeit-Therapie mit Glukokortikoiden, die alle zusätzlich 500 mg Kalzium pro Tag erhielten, ergab im Vergleich zur Gabe von 1.000 I.E. genuinem Vitamin D Hinweise auf einen Wirkungsvorteil hinsichtlich des Alfacalcidols [5].

Das Aminobisphosphonat Alendronat führte bei Patienten, die über 48 Wochen mit 7,5 mg Prednisolonäquivalent behandelt wurden, zu einer Zunahme der Knochendichte an der Lendenwirbelsäule und am Schen-

kelhals bei gleichzeitiger Abnahme der Frakturhäufigkeit [6]. Die orale Gabe von 5 mg Risedronat pro Tag über 12 Monate führte ebenfalls zu einer signifikanten Abnahme der Zahl neu aufgetretener Wirbelkörperfrakturen um 70 % gegenüber einer Placebogruppe (Tab. 2) [7].

## SCHLUSSFOLGERUNG

Eine Analyse der Knochendichte sollte immer dann durchgeführt werden, wenn abzusehen ist, daß eine Glukokortikoidtherapie mit mehr als 7,5 mg Prednisolonäquivalente über mehr als 6 Monate erforderlich wird, da die entscheidenden Verluste im

Tabelle 1: Prophylaxe der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose (ab 7,5 mg Prednisolonäquivalent pro Tag über mehr als 6 Monate)

**Knochendichte LWS oder Hüfte:  
T-Score größer -1,0 SD:**

- Kalzium 1.000 mg/Tag
- Vitamin D 1.000 I.E./Tag und
- Kontrolle KDM in 1 Jahr

Tabelle 2: Therapie der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose (ab 7,5 mg Prednisolonäquivalent pro Tag über mehr als 6 Monate)

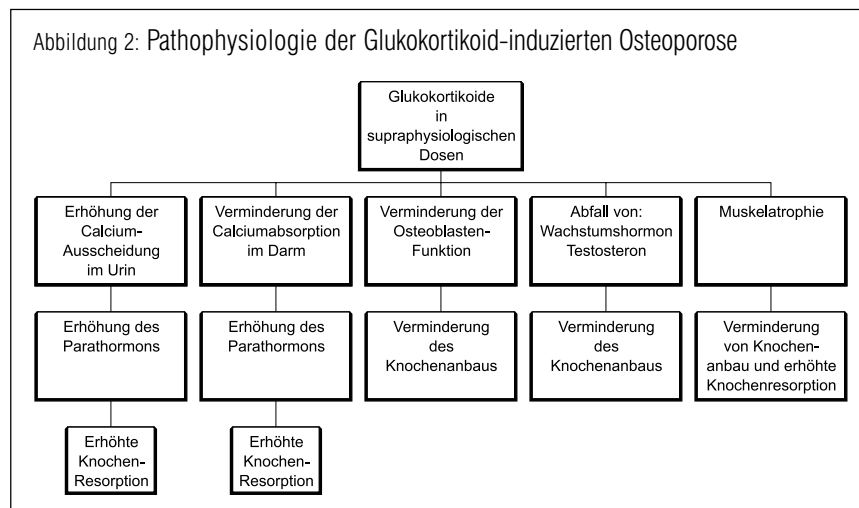
**Knochendichte LWS oder Hüfte:  
T-Score zwischen -1,0 und -2,5 SD:**

- Kalzium 1.000 mg/Tag
- Vitamin D 1.000 I.E./Tag oder
- Alfacalcidol 1 µg/Tag und
- Kontrolle KDM in ½ J.

**Knochendichte LWS oder Hüfte:  
T-Score kleiner -2,5 SD:**

- Kalzium 1.000 mg/Tag
- Vitamin D 1.000 I.E./Tag
- Alendronat 10 mg/Tag oder
- Risedronat 5 mg/Tag und
- Kontrolle KDM in 1 J.

Abbildung 2: Pathophysiologie der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose



Bereich des Knochenmineralgehaltes im Verlauf der ersten 6 Monate nach Einleitung der Glukokortikoidbehandlung beobachtet werden. Weiterhin ist zu beachten, daß entzündliche Grunderkrankungen selbst zum Risikofaktor einer Osteoporose werden und dadurch zwei Motive zum unmittelbaren Handeln entstehen.

Die Notwendigkeit zur adäquaten Therapie ergibt sich, da

- pathophysiologisch relevante Befunde zu erheben sind (DEXA),
- ein Anstieg des Frakturrisikos sicher vorhergesagt werden kann, und
- Therapeutika zur Verfügung stehen, deren Wirksamkeit im Sinne einer auf Evidenz basierenden Medizin nachweislich belegt ist [8].

## Literatur:

1. Buckley LM et al. Prevention of corticoid-induced osteoporosis: results of a patient survey. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1736–9.
2. Manelli F, Giustina A. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 79–85.
3. Laan RF et al. Low-dose prednisone induces rapid reversible axial bone loss in patients with rheumatoid arthritis. A randomized, controlled study. *Ann Intern Med* 1993; 119: 963–8.
4. Buckley LM et al. Calcium and vitamin D supplementation prevents bone loss in the spine secondary to low-dose corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis. A randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1996; 125: 961–8.
5. Ringe JD. Active vitamin D metabolites in glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcif Tiss Int* 1997; 60: 124–7.
6. Saag KG et al. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-

induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 292–9.

7. Reid DM. The role of risedronate in the management of postmenopausal and corticosteroid-induced osteoporosis: an initial assessment. *Today's Ther Trends* 1999; 17: 339–66.

8. Reid IA et al. Glucocorticoid effects on bone. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1860–1.

## Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Michael Pfeifer  
Dr. med. Wolfgang Pollähne  
Prof. Dr. med. Helmut W. Minne  
Klinik „DER FÜRSTENHOF“ und  
Institut für Klinische Osteologie  
„Gustav Pommer“  
D-31812 Bad Pyrmont,  
Am Hylligen Born 7*

# 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](#)