

Unsere Räucherkegel fertigen wir aus den feinsten **Kräutern** und **Hölzern**, vermischt mit dem wohlriechenden **Harz** der **Schwarzföhre**, ihrem »Pech«. Vieles sammeln wir wild in den Wiesen und Wäldern unseres **Bio-Bauernhofes** am Fuß der Hohen Wand, manches bauen wir eigens an. Für unsere Räucherkegel verwenden wir reine **Holzkohle** aus traditioneller österreichischer Köhlerlei.

»Eure Räucherkegel sind einfach wunderbar.
Bessere Räucherkegel als Eure sind mir nicht bekannt.«
– Wolf-Dieter Storl

synthetische
OHNE
Zusätze

Waldweihrauch

»Feines Räucherwerk
aus dem *Schneeberg*«
L A N D



www.waldweihrauch.at

Die glukokortikoidinduzierte Osteoporose – Pathogenese, Diagnostik und Therapie

I. Steinebach

Kurzfassung: Negative Effekte von Glukokortikoiden insbesondere auf das trabekuläre Knochengewebe, aber auch eine entzündliche Grundkrankheit per se führen zu einer Knochendichteminderung. Bereits bei einer Tagesdosis von unter 2,5 mg Prednisolonäquivalent über drei Monate ist das Frakturrisiko deutlich erhöht. Trotz des nicht unerheblichen Einsatzes von Glukokortikoiden bei den unterschiedlichsten Krankheiten ist jedoch eine zum Teil erhebliche Fehl- und Unterversorgung der glukokortikoidinduzierten Osteoporose zu konstatieren. Mit nur wenigen Untersuchungen einschließlich einer DXA-Knochendichtemessung kann das erhöhte Frakturrisiko erfasst werden. Bei einer über 3 Monate geplanten Steroidtherapie ist eine Supplementation von Kalzium und Vitamin D zu empfehlen, des Weiteren Maßnahmen zur

Minimierung der allgemeinen Risikofaktoren. Eine medikamentöse Therapie ist auch schon bei einer nur gering verminderten Knochendichte (T-Wert $\leq -1,5$) indiziert. Genauere Hinweise dazu gibt die Leitlinie des Dachverbands Osteologie der deutschsprachigen wissenschaftlichen Fachgesellschaften (DVO), deren Empfehlungen näher erläutert werden.

Abstract: Glucocorticoid-Induced Osteoporosis – Pathogenesis, Diagnostics and Therapy. Not only negative effects of glucocorticoids on trabecular bone but also an inflammatory disease itself lead to lowered bone mineral density. Even a daily dose of less than 2.5 mg prednisolone equiva-

lent over a period of three months raises the fracture risk considerably. Although glucocorticoids are frequently applied in a variety of diseases, a major under- or inappropriate treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis is to state. With only few clinical diagnostics including a bone densitometry the raised fracture risk can be detected. In the course of a steroid therapy of at least three months the supplementation of calcium and vitamin D is recommended as well as minimizing general risk factors. Already a slightly lowered bone mineral density (t-score $\leq -1,5$) is an indication for medical treatment. Further information is given in the evidence-based consensus guideline of the association for osteology of german-speaking scientific colleges (DVO). **J Miner Stoffwechs 2008; 15 (1): 34–37.**

■ Einleitung

Glukokortikoide wurden erstmals im Jahr 1948 bei einer Patientin mit rheumatoider Arthritis erfolgreich therapeutisch angewendet und haben seither eine weite Verbreitung gefunden [1]. Zunächst unter großzügiger Indikationsstellung und mit vergleichsweise hohen Tagesdosen eingesetzt, wurden schon bald die zum Teil gravierenden Nebenwirkungen offensichtlich. Neben Natriumretention mit Ödembildung, Bluthochdruck und Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus und Immunabwehrschwächung ist dabei die Osteoporose zu nennen. Trotz der damit verbundenen erheblichen Beeinträchtigung findet diese Folgeerscheinung oft nur wenig Beachtung.

■ Pathogenese der glukokortikoidinduzierten Osteoporose

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung mit unzureichender Knochenfestigkeit, welche zu einem erhöhten Frakturrisiko führt. Die Knochenfestigkeit ist dabei bedingt durch das Zusammenwirken von Knochendichte und Knochenqualität.

Glukokortikoide beeinflussen den Auf- und Abbau von Knochensubstanz sowohl durch direkte als auch indirekte Effekte auf alle drei Knochenzellpopulationen [2, 3].

Sie hemmen auf direktem Wege die Osteoblastogenese im Knochenmark, setzen die Funktion der Osteoblasten herab und induzieren eine verfrühte Apoptose. Indirekt werden durch eine Modifikation des Botenstoffspektrums der Osteoblasten die Differenzierung und Aktivität der Osteoklasten gesteigert und deren Absterben verzögert. Dieser zweifache Einfluss auf

den Knochenstoffwechsel erklärt den während der ersten 3–12 Monate sehr raschen Knochendichteverlust, der sich nach Rückgang der Osteoblastenzahlen wieder verlangsamt. Des Weiteren kommt es zu einer frühzeitigen Apoptose der Osteozyten mit Ausbildung von Lakunen. Die hierdurch vermutete geringere Perzeption der mechanischen Belastung könnte zu einer weiteren Verminderung der Knochendichte beitragen. Ein in früheren Jahren ebenfalls diskutierter sekundärer Hyperparathyreoidismus ist nach den neueren Erkenntnissen aber weniger wahrscheinlich.

Diese Effekte treten vor allem am trabekulären Knochen auf, während das kortikale Knochengewebe nur wenig beeinträchtigt wird. Daher ist die glukokortikoidinduzierte Osteoporose vor allem durch Wirbelkörperbrüche charakterisiert, Frakturen der Röhrenknochen wie bei der postmenopausalen Osteoporose werden weniger häufig beobachtet. Auch histomorphometrisch bestehen Unterschiede zwischen diesen beiden Osteoporoseformen: Während die postmenopausale Osteoporose durch frühzeitig auftretende trabekuläre Perforationen gekennzeichnet ist, findet sich bei der glukokortikoidinduzierten Osteoporose eine fortschreitende Verschmälerung der Trabekel ohne Perforationen.

Aber nicht erst nach Beginn einer Glukokortikoidtherapie wird ein gesteigerter Knochenabbau beobachtet. Hingegen lassen sich bei Patienten mit entzündlichen Krankheitsbildern, aufgrund derer die Steroide zum Einsatz kommen, schon vorher zum Teil deutliche Knochendichteminderungen nachweisen.

Die im Rahmen derartiger Erkrankungen vermehrt gebildeten Zytokine wie Interleukin-1, IL-6 oder Tumornekrosefaktor-alpha wirken direkt stimulierend auf die Osteoklasten und führen somit zu einem Knochenabbau. Dieser wird durch eine verminderte körperliche Aktivität, sei es z. B. aufgrund von Gelenkschmerzen bei der rheumatoiden Arthritis oder Belastungsdyspnoe bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, noch verstärkt. Bei entzündlichen Darmerkrankungen tritt eine durch

Korrespondenzadresse: Dr. Inga Steinebach, Osteologisches Forschungszentrum am Lutherhaus, D-45276 Essen, Hellweg 100, E-Mail: inga.steinebach@lutherhaus.de

die Inflammation der Mukosa oder Darmteilresektionen verminderte intestinale Absorption von Kalzium und Vitamin D hinzu.

■ Epidemiologie der glukokortikoid-induzierten Osteoporose

Genauere Zahlen, wie viele Menschen im deutschsprachigen Raum mit Glukokortikoiden behandelt werden, liegen nicht vor. Für Großbritannien wurde die Prävalenz einer Steroidanwendung mit 0,5 bzw. 0,9 % der Bevölkerung errechnet [4, 5].

Es existieren zahlreiche Untersuchungen zu Knochendichte und Frakturrisiko bei Patienten mit rheumatoider Arthritis. In der Zusammenschau dieser Studien ist das relative Frakturrisiko von Patienten mit rheumatoider Arthritis im Vergleich zu Gesunden ca. 1,5- bis 2-fach erhöht [6]. Bei einem Viertel aller RA-Patienten unter Steroidmedikation konnten Wirbelkörperdeformitäten nachgewiesen werden, in einer anderen Studie bei Frauen sogar 32 %. Vergleichbare Zahlen wurden auch bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder obstruktiven Atemwegserkrankungen ermittelt. So entwickelten bis zu 86 % der Patienten mit COPD eine Osteoporose [7].

In Anbetracht dieser Daten wurde für Deutschland eine Prävalenz von bis zu 250.000 Patienten mit einer osteoporotischen Fraktur infolge einer Glukokortikoidmedikation geschätzt.

■ Risikofaktoren der glukokortikoid-induzierten Osteoporose

Jede systemische Anwendung von Glukokortikoiden über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten ist ein erheblicher unabhängiger Risikofaktor für Frakturen. Dieser Effekt tritt, wie in großen epidemiologischen Studien gezeigt werden konnte, bereits bei einer Tagesdosis von 2,5 mg Prednisolon-äquivalent auf [8, 9]. Das unter dieser relativ geringen Dosis schon um den Faktor 1,55 erhöhte relative Risiko einer Wirbelkörperfraktur steigt dosisabhängig an und ist bei Tagesdosen über 7,5 mg verfünffacht. Eine „sichere“ Schwellendosis, unterhalb derer kein Effekt auf den Knochen zu befürchten ist, existiert nicht.

Inwieweit häufige Zyklen hoch dosierter Glukokortikoidgaben sich auf den Knochenstoffwechsel auswirken, ist noch nicht abschließend geklärt. In einzelnen Studien ließ sich aber auch hierunter eine Minderung der Knochendichte nachweisen. Analog ist dieses auch für die intramuskuläre oder intraartikuläre Applikation retardiert wirkender Glukokortikoide anzunehmen.

Unter üblichen Dosen inhalativer Steroide (bis 2000 µg Beclomethason/die) konnte zumindest über eine Dauer von 2–3 Jahren keine Verminderung der Knochendichte nachgewiesen werden. Erst bei längerfristiger Anwendung höherer Dosen (> 1600 µg/d) ist ein erhöhtes Frakturrisiko nicht auszuschließen.

Als Ausnahme ist die Substitutionstherapie eines Hypokortisolismus (z. B. Morbus Addison, sekundäre Nebennierenin-

suffizienz) anzusehen, ein erhöhtes Frakturrisiko wurde hier nicht beobachtet.

Darüber hinaus müssen zur Abschätzung des individuellen Frakturrisikos die auch für die postmenopausale Osteoporose zu berücksichtigenden Faktoren einbezogen werden [10]. Als Hochrisikofaktoren gelten vorbestehende Frakturen, Untergewicht (BMI < 20) und höheres Lebensalter (> 70 Jahre). Des Weiteren sind weibliches Geschlecht, verkürzte reproduktive Phase, Immobilität und Nikotinkonsum als moderate Risikofaktoren anzusehen.

Die im Weiteren vorgestellten Empfehlungen sind im Wesentlichen der aktuell gültigen evidenzbasierten Konsensusleitlinie des Dachverbandes Osteologie der deutschsprachigen wissenschaftlichen Fachgesellschaften zur glukokortikoidinduzierten Osteoporose entnommen [7]. Sie beziehen sich zwar primär auf Patienten mit rheumatoider Arthritis, chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung und entzündlichen Darmerkrankungen; eine Übertragung auf andere Erkrankungsbilder, die mit Glukokortikoiden therapiert werden, erscheint statthaft.

■ Prophylaxe

Um den bereits durch die Grundkrankheit bedingten Knochen-dichteverlust zu minimieren, ist eine suffiziente Behandlung derselben notwendig. Diese sollte mit der niedrigstmöglichen systemischen Glukokortikoiddosis erfolgen. Daher sind der Wechsel auf topische Steroide (z. B. Sprays/Pulverinhalate, Klysmen) oder der zusätzliche Einsatz von Immunsuppressiva (Methotrexat, Azathioprin) zu erwägen.

Patienten mit einer systemischen Glukokortikoidtherapie von mindestens drei Monaten Dauer ist die tägliche Einnahme von 1000–1500 mg Kalzium und 400–1200 IU Vitamin D zu empfehlen (Ausnahme: Hyperkalzämie), da hierfür zumindest eine Verringerung des Knochenmasseverlustes nachgewiesen werden konnte. Daneben sollte die alimentäre Zufuhr von Kalzium und Vitamin D gesteigert werden.

Auch die weiteren oben genannten Risikofaktoren sollten nach Möglichkeit behoben bzw. verringert werden: Untergewicht (BMI < 20) und drastische Gewichtsabnahmen sind zu vermeiden, Nikotinkarenz ist anzustreben. Die Patienten sollten hinsichtlich des Nutzens körperlicher Aktivität sowie bezüglich Sturzvermeidung beraten werden. Eine ausreichende Sonnenlichtexposition zur Förderung der intradermalen Vitamin-D-Synthese ist anzuraten.

■ Diagnostik

Neben der Vorgeschichte, die die Grundkrankheit einschließlich Glukokortikoidmedikation ebenso wie die Anamnese zu Stürzen und Frakturen umfassen sollte, sind auch aktuelle Beschwerden und Funktionsbeeinträchtigungen zu erfragen. Die körperliche Untersuchung schließt die Messung von Gewicht und Körpergröße ein.

Wenige Laborparameter sind erforderlich, um die Aktivität der Grundkrankheit und somit auch den Knochenumbau abzubilden, aber auch andere Knochenkrankheiten wie ein multiples

Myelom oder eine renale Osteopathie aufzudecken. Dazu zählen folgende Basisparameter:

- Blutsenkung (BSG) bzw. C-reaktives Protein (CRP), Blutbild
- Kalzium, Phosphat, Kreatinin, alkalische Phosphatase, γ GT, TSH, Eiweiß-Elektrophorese
- Bei klinischen Hinweisen für einen Hypogonadismus bei Männern wäre ggf. die Bestimmung des Testosteronspiegels zu erwägen, entsprechend bei prämenopausalen Frauen mit sekundärer Amenorrhoe LH, FSH, Östradiol.

Eine eindeutige Korrelation von Knochenumbaumarkern wie P1NP oder CTX zur Frakturrate konnte bislang nicht nachgewiesen werden, so dass deren Bestimmung aktuell nicht zu empfehlen ist.

Eine über mindestens drei Monate geplante Steroidtherapie ist als Indikation zur Knochendichtemessung anzusehen, ebenso eine bereits aufgetretene osteoporotische Fraktur. Dabei hat sich auch für die glukokortikoidinduzierte Osteoporose das Messverfahren der Röntgenabsorptiometrie („dual X-ray absorptiometry“, DXA) etabliert. Dabei sollten Messungen an der LWS und am Gesamtfemur („total hip“) durchgeführt werden. Aufgrund degenerativer Veränderungen der LWS, früherer Sinterungsfrakturen oder einer Aortensklerose können hier fälschlich hohe Dichtewerte ermittelt werden, so dass der jeweils niedrigere Wert als Entscheidungsgrundlage heranzuziehen ist. In Deutschland werden die Kosten einer solchen Messung jedoch von den gesetzlichen Krankenkassen nur im Fall einer osteoporosetypischen Fraktur, d. h. ohne adäquate Kraftereinwirkung, übernommen.

Für andere Messmethoden wie die quantitative Computertomographie (QCT) oder quantitative Ultraschall-Untersuchungen (QUS) fehlen Untersuchungen an größeren Kollektiven, so dass die Aussagekraft hinsichtlich Frakturrisiko und Therapieerfolg noch begrenzt ist.

Eine generelle Empfehlung, die Wirbelsäule eines jeden Patienten unter Glukokortikoidtherapie zu röntgen, kann angesichts der hohen Strahlenbelastung nicht ausgesprochen werden. Dies sollte nur im Falle von akuten schweren Rückenschmerzen, typischen Skelettdeformitäten oder einer Höhenminderung um mindestens 2 cm seit der letzten Untersuchung durchgeführt werden.

■ Therapie

Neben der verminderten Knochendichte scheinen bei der glukokortikoidinduzierten Osteoporose auch Veränderungen der Mikroarchitektur einen deutlichen Einfluss auf das Frakturrisiko zu haben. Wie in mehreren Studien gezeigt werden konnte, ereignen sich Brüche bei nur gering erniedrigten BMD-Werten. Dabei bezieht man sich auf den Mittelwert einer Referenzpopulation junger Menschen, den sogenannten T-Wert. Pro Abfall dieses T-Wertes um 1 Standardabweichung ist das Risiko für Frakturen um den Faktor 1,6 bis 1,85 erhöht [11]. Bei gleicher Knochendichte erleiden postmenopausale Frauen unter Steroiden 5,5-mal so häufig eine Wirbelkörperfraktur wie ihre Altersgenossinnen ohne derartige Medikation [12]. Daher ist eine Intervention bereits ab einem T-Wert von $-1,5$ zu empfehlen.

Bei neu aufgetretenen osteoporosetypischen Frakturen, sei es klinisch auffällig oder als radiologischer Zufallsbefund, ist auch oberhalb dieser Schwelle bereits eine medikamentöse Therapie indiziert.

Für postmenopausale Frauen gelten als Therapie der ersten Wahl die Bisphosphonate Alendronat, Etidronat oder Risedronat. Die Wirksamkeit sowohl auf die Knochendichte als auch die Frakturrate bei glukokortikoidinduzierter Osteoporose wurde mit hoher Evidenzstärke nachgewiesen. Die Zulassungslage gestattet derzeit nur eine tägliche Einnahme, die bei Unverträglichkeiten oder Kontraindikationen (siehe unten) oft praktizierte wöchentliche oder intravenöse Administration ist daher nur als „Off-label“-Verordnung möglich. Zudem wird für Etidronat und Risedronat eine Mindestdosis von 7,5 mg Prednisolon-äquivalent täglich über 3 Monate oder länger vorgegeben. Wird während der laufenden Therapie die Glukokortikoiddosis unter diese Schwelle gesenkt, müsste auf Alendronat ausgewichen werden. Bei erneuter Steigerung der Glukokortikoiddosis könnte die zuvor verwendete Substanz wieder eingesetzt werden. Dieses Vorgehen erscheint aber wenig praktikabel. Entgegen der aktuellen Zulassungssituation befürwortet der DVO auch bei zeitweiliger Unterschreitung der Schwellendosis die Fortführung der einmal begonnenen Therapie.

Für Männer sind in Österreich ebenfalls die Substanzen Alendronat, Etidronat und Risedronat (Letzteres nur in der wöchentlichen Gabe) zugelassen, für prämenopausale Frauen nur Alendronat und Etidronat. Auch hier gilt für Etidronat wieder die oben genannte Einschränkung hinsichtlich Dosis und Dauer der Glukokortikoidmedikation.

Als Behandlungszeitraum sind mindestens 2–3 Jahre vorzusehen, bei fortgesetzter Steroidtherapie ist nach derzeitigem Erkenntnisstand auch der Einsatz über mehr als fünf Jahre gerechtfertigt. Mögliche Nebenwirkungen sind Irritationen des oberen Gastrointestinaltraktes bis hin zu Ösophagusperforationen, daher sollte die Einnahme morgens mit reichlich Wasser in aufrechter Körperhaltung erfolgen. Patienten mit schweren gastroösophagealen Erkrankungen wie Achalasie oder peptischen Ulzera sollten diese Substanzen nicht erhalten. Als weitere Kontraindikationen sind Hypokalzämie, Osteomalazie und schwere Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 35 ml/min) zu nennen. Zudem wurden Nausea, Diarrhoe und muskuloskeletale Schmerzen beobachtet. Frauen im gebärfähigen Alter sollten aufgrund möglicher Embryotoxizität nur bei gesicherter Kontrazeption behandelt werden.

Andere therapeutisch eingesetzte Wirkstoffgruppen haben eine geringere Wirkungsstärke auf die Knochendichte und weniger gut belegte Frakturrate und sind somit als Reservemedikamente bei Unverträglichkeit oder Kontraindikation von Bisphosphonaten anzusehen [13].

Aktiviert Vitamin-D-Metabolite (z. B. Alfacalcidol) haben möglicherweise vor allem bei niereninsuffizienten Patienten oder hochentzündlichen Krankheitsverläufen eine stärkere Wirkung als einfaches Vitamin D (Cholecalciferol). Aufgrund der hohen Kosten sind sie nur für diese speziellen Patientengruppen als Alternative zu erwägen. Parenteral verabreichtes Calcitonin wird oftmals schlecht vertragen, die nasale Darrei-

chungsform ist nicht für die glukokortikoidinduzierte Osteoporose zugelassen. Für Fluoride konnte ein Anstieg der Knochendichte nachgewiesen werden, über Frakturraten ist anhand der derzeitigen Datenlage keine sichere Aussage möglich.

Die lange Zeit für postmenopausale Frauen propagierte Hormontherapie kann unter Berücksichtigung der mittlerweile nachgewiesenen Risikoerhöhung für koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Lungenembolie und Brustkrebs generell nicht mehr befürwortet werden. Nur in Einzelfällen (z. B. bei starken klimakterischen Beschwerden) ist sie nach Abwägung der Risiken und in Abstimmung mit der Patientin denkbar. Für eine Hormontherapie bei prämenopausalen Frauen sowie Männern ist die Datenlage für eine evidenzbasierte Empfehlung noch zu dünn, ebenso für Parathormon.

■ Therapiekontrollen

Nach 3 bis 6 Monaten ist eine erneute Anamnese einschließlich Erfassung der Medikamentenverträglichkeit zu erheben, auch die körperliche Untersuchung sollte wiederholt werden. Nur bei klinischem Verdacht auf eine neue Fraktur wäre eine Röntgenaufnahme anzufertigen.

Bei einer Ausgangsknochendichte oberhalb der Interventionsschwelle ist eine Wiederholungsmessung nach 6 bis 12 Monaten (in Abhängigkeit von Aktivität der Grundkrankheit, Höhe und Dauer der Steroidtherapie) durchzuführen. Danach ist erneut über eine Therapiebedürftigkeit zu entscheiden. Bei fehlenden oder nur minimalen Veränderungen der Knochendichte („Glukokortikoidresistenz“) können diese Zeitabstände im weiteren Verlauf sogar noch vergrößert werden.

Es mehren sich die Hinweise, dass die Reduktion des Frakturrisikos unter antiresorptiver Therapie nicht allein mit der Zunahme der Knochendichte zusammenhängt. Genaue Daten über die langfristigen Veränderungen des Knochengewebes, insbesondere die Korrelation zwischen Dichte und Frakturrisiko, fehlen aber noch.

Daher können wiederholte Knochendichtemessungen zur Beurteilung des Therapieerfolges oder als Prädiktor des aktuellen Bruchrisikos nicht generell empfohlen werden. Lediglich

für Patienten, deren T-Wert bei Erstmessung nur knapp unterhalb $-1,5$ liegt, so dass je nach Verlauf eine Beendigung der Therapie denkbar ist, wäre eine Wiederholungsmessung nach frühestens 12 bis 24 Monaten zu erwägen.

■ Weiterer Verlauf

Ein Jahr nach Beendigung einer Glukokortikoidbehandlung liegt das Frakturrisiko nahezu wieder auf dem Niveau entsprechender Altersgenossen ohne Glukokortikoidtherapie. Ergibt eine Knochendichtemessung zu diesem Zeitpunkt einen T-Wert von über $-2,5$, kann die Osteoporosetherapie beendet werden; ansonsten ist im Einzelfall eine Fortführung zu erwägen. Im Wesentlichen sind zu diesem Zeitpunkt die Hinweise zu primären Osteoporoseformen zu beachten (siehe Leitlinie zur postmenopausalen Osteoporose).

Literatur:

1. Kaiser H. Cortisontherapie heute. *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115: 6–21.
2. Cooper MS. Sensitivity of bone to glucocorticoids. *Clin Sci* 2004; 107: 111–23.
3. Dalle Carbonare L, Giannini S. Bone microarchitecture as an important determinant of bone strength. *J Endocrinol Invest* 2004; 27: 99–105.
4. Walsh LJ, Wong CA, Pringle M, Tattersfield AE. Ural corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis: a cross sectional study. *BMJ* 1996; 313: 344–6.
5. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenhaim L, Begaud B, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids in the United Kingdom. *QJM* 2000; 93: 105–11.
6. Espallargues M, Estrada MD, Solà M, Sampietro-Colom L, del Río L, Granados A. Guidelines for the indication of bone densitometry in the assessment of fracture risk. Catalan Agency for Health Technology Assessment, Barcelona, Spain, 1999: BR99005: 1–20. www.aatm.es
7. Holtmann I. DVO-Leitlinie 2006 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der glukokortikoidinduzierten Osteoporose. *Osteologie* 2007; 16: 91–148.
8. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 993–1000.
9. Vestergaard P, Olsen ML, Paaske Johnsen S, Rejnmark L, Toft Sørensen H, Mosekilde L. Corticosteroid use and risk of hip fracture: a population-based case-control study in Denmark. *J Intern Med* 2003; 254: 486–93.
10. Dachverband Osteologie e.V. (DVO) (Hrsg). Osteoporose-Leitlinie. Prophylaxe, Diagnostik und Therapie – bei Frauen ab der Menopause, bei Männern ab dem 60. Lebensjahr. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 2007.
11. Walsh LJ, Lewis SA, Wong CA, Cooper S, Osborne J, Cawte SA, Harrison T, Green DJ, Pringle M, Hubbard R, Tattersfield AE. The impact of oral corticosteroid use on bone mineral density and vertebral fracture. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 691–5.
12. Van Staa TP, Laan RF, Barton IP, Cohen S, Reid DM, Cooper C. Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 3224–9.
13. Amin S, Lavalley MP, Simms RW, Felson DT. The comparative efficacy of drug therapies used for the management of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-regression. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 1512–26.

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](#)