

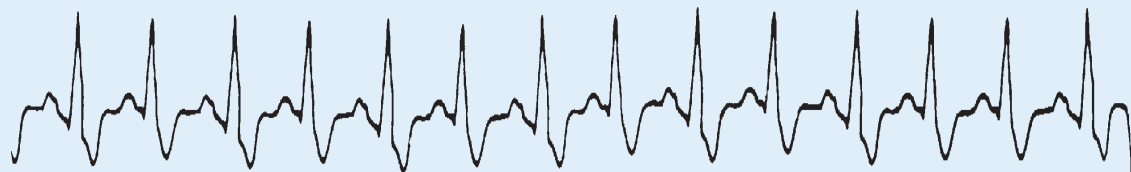
INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

Osteoporose

von

Univ.-Prof. Dr. Marcus Köller



Österreichische Post AG / Sponsoring Post
1200 Wien, GZ.02Z031148

20. Jahrgang - 1 / 2007

Preis: 7 Euro

Impressum

Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten, 1200 Wien,
Gerhardusgasse 28, Tel /Fax: 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber: Dr. Martina Wölfl-Misak,
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17, **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog
Druck: AV+Astoria Druckzentrum GmbH, Faradaygasse 6, 1030 Wien

VORSTANDSMITGLIEDER

Präsident: Dr. Johannes Fleischer ♦ **Präsident elect:** Dr. Arthur Udo Ehmsen ♦ **Präsident past:**
Dr. Günther Wawrowsky ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Hans Walek ♦ **2.Vizepräsident:** Dr. Alfred
Ferlitsch ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführerin:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl♦

Spitalsärztevertreter: Dr. Istepan Kürkciyan

Kooptiertes Mitglied der ÖGIM: Dr. Günther Wawrowsky

Fortbildungsreferat:

Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wölfl-Misak

LANDESGRUPPEN

Burgenland: Dr. Karl Kos ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler,
Dr. Gerhard Habeler **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba ♦
Vorarlberg: Dr. Johann Brändle

Ehrenmitglied: Dr. Herbert Schindler

Aus dem Inhalt:

Brief des Präsidenten	3
Standespolitik	4
Osteoporose	5
Kurskalender	12

Für das Zustandekommen dieser Ausgabe möchten wir uns bei folgenden Firmen
bedanken:

General Electrics

Zurück an den Start?



Dr. Johannes
Fleischer

Präsident

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

1988 feierte ich voll Stolz meine Promotion zum Doktor der Medizin. Ich war zuversichtlich bereit, mich mit voller Tatenkraft in den Dienst der Patienten zu stellen. Schon bald darauf war es mir im Rahmen meiner Turnusarztzeit möglich, erste Berufserfahrungen zu sammeln. Sehr schnell war mir klar, dass das Studium in Bezug auf die Vorbereitung zum Arztberuf ineffizient gewesen war. Es hatte keine Einführung in die Verwaltungsaufgaben eines Arztes gegeben. Auch Schreibmaschinen- oder Computerkurse und Leitlinien, wie man „als Wasserträger des Systems“ sein medizinisches Wissen im Rahmen der Ausbildung mehrten sollte, fehlten. Auf Grund des allzeit virulenten Spitalsärztemangels gingen bei vielen Kolleginnen und Kollegen 3 Jahre der postpromotionellen Wartezeit in eine dienstzeitliche Überbelastung über.

Was für ein Paradoxon!

18 Jahre sind vergangen und man könnte meinen, die Zeit sei stehen geblieben. Die gesundheitspolitischen Themen der Neunzigerjahre gleichen den heutigen Problemstellungen in erschreckender Weise: Forderungen nach Verbesserung der Ausbildungssituation, Stärkung des niedergelassenen Bereiches (modern gesagt, Ausgliederung von Leistungen in den ambulanten Bereich), Überlastung der Spitalsärzte, defizitäre Krankenkassen ...

Seither haben acht verschiedene Gesundheitsminister/-innen in sechs Regierungen ihre Runden auf dem politischen Parkett gedreht, wobei man jedes Mal den Eindruck gewinnt, dass alles wieder „zurück an den Start geht“. Bezeichnenderweise benötigte es beispielsweise acht Gesundheitsminister/-innen, bis es endgültig zur Einführung der e-card kommen konnte.

„Zurück an den Start“ scheint mir auch die Devise der neuen Regierungserklärung im gesundheitspolitischen Bereich zu sein. Es werden einfach alte Begriffe durch neue Formulierungen ersetzt: das „Effizienzpotential“ des Gesundheitswesens soll zum Beispiel durch Zusammenlegung von Krankenkassen, bundesweiter Vereinheitlichung von Leistungstarifen sowie den Ausbau der „integrierten Versorgung“ ausgeschöpft werden. Von Schlagworten der letzten Legislaturperiode wie „Gesundheitsagenturen“ oder „österreichischer Strukturplan Gesundheit“ ist jetzt keine Rede mehr. Dem Willen zum Abbau der Bürokratie steht der Eifer zur Etablierung der ELGA (elektrische Gesundheitsakte) oder die Einführung von Leistungscodes gegenüber. Die Patientenrechte sollen gestärkt werden. Ein Ansatz zur Verbesserung der Arbeitssituation der Ärzteschaft ist aber aus dem Regierungsprogramm nicht abzuleiten. Letztendlich ändert sich nichts an Zentralisierungstendenzen und staatlicher Überreglementierung des Gesundheitswesens.

Die Erfahrung lehrt uns, dass die Interessen der Ärzteschaft nicht einmal, wenn Ärztinnen oder Ärzte das Gesundheitsministerium leiten, ausreichend berücksichtigt werden. Nur der geeinte Einsatz der Landesvertretung und deren Fachgruppen sowie der einzelnen Berufsverbände ermöglicht es, Verbesserungen der Ausbildung, der Arbeitsbedingungen und adäquate Leistungshonorierung zu erreichen. Passives Verhalten wird uns zum Spielball der Ökonomisierung machen. Zusammenarbeit und Engagement sichern unsere Zukunft.

Dr. Johannes Fleischer



Von
Dr. Hans Walek

Zum Kammer-Wahljahr

Die allgemeine Lähmung, die durch die Nationalratswahl und den nachfolgenden Hickhack der Großparteien entstanden ist, haben wir fast überwunden. In Wien steht uns eine neue Wahl bevor. Am 24. März wählen wir unsere Kammer. Aus der Sicht der Fachärzte geht es uns in unserem Bundesland verhältnismäßig gut. Wien ist anders, meint ein Slogan. Es hat die Wiener Ärztekammer jedenfalls nicht in blindem Gehorsam alle Diktate von Hauptverband und Ministerium ad hoc umgesetzt, sondern kritisch hinterfragt, ob sich der riesige administrative Aufwand, der uns Ärzten zugemutet wird, mit unserem eigentlichen Tätigkeitsprofil beziehungsweise dem Datenschutz von Ordination und Patient verträgt.

Sei es die Vorsorgeuntersuchung neu oder das Arzneibewilligungssystem - die Randbedingungen sind noch immer nicht ausgegoren.

Daher möge an dieser Stelle all jenen Standespolitikern, die in oft zermürenden Sitzungen Woche für Woche unsere Interessen vertreten, gegenüber den Versicherungen und anderen Gremien, die versuchen den Ärzten das Leben so schwer wie möglich zumachen, gedankt sein.

Für uns Internisten ist natürlich in erster Linie wichtig, dass Fachärzte unseren Stand vertreten, die Verständnis für die Probleme unserer Fachgruppe haben.

In diesem Zusammenhang sei neuerlich darauf hingewiesen, dass unsere Arbeitsbedingungen bei der Verschreibung von fachspezifischen Medikamenten unzumutbar sind. Dies betrifft vor allem niedermolekulare Heparine, Antidiabetika aus der Sertizisergruppe und Statine.

Das medizinische Österreich bemüht sich krampfhaft den ökonomischen Prophezen der Politiker und Versicherungen gerecht zu werden. Der Topf, der für unsere Patienten zur Verfügung steht, wird dennoch nicht voller.

Im Gegenteil, wir Ärzte bewegen uns mit den von außen auferlegten Forderungen nach bedingungsloser Ökonomie oft an der Grenze des medizinisch Verantwortbaren. Wir selbst verschlingen nicht die Kosten der in unserem Land überbewerteten Medikamente. Ob Generika oder Originalpräparate - das, was unsere Patienten sich selbst antun, sei es mit Nikotinkonsum, Völlern oder anderem ausufernden Lebensstil oder der zunehmenden Unfallhäufigkeit im Freizeitsport, wir versuchen zu heilen, zu mildern, zu beraten. Es liegt an den politisch Verantwortlichen hier einen Riegel vorzuschieben und die Sozialmedizin nicht zu überfordern. Die Verursacher der pekunären Misere sind unsere Patienten, nicht wir Ärzte!

Wer das von unseren Standespolitikern in der Öffentlichkeit an die Verantwortlichen hinüberbringen kann, sei bei dieser Wahl gewählt!

*Für den Vorstand des BÖI
Dr. Hans Walek, Vizepräsident*

Osteoporose

Von
Ao. Univ.-Prof. Dr. Marcus Köller

Korrespondenzadresse:
Universitätsklinik Innere Medizin III
Klinische Abteilung für Rheumatologie
AKH - Allgemeines Krankenhaus
Währingerstraße 18-20
A-1090 Wien
marcus.koeller@meduniwien.ac.at

Osteoporose als Volkskrankheit

Die Osteoporose ist gekennzeichnet durch eine Verringerung der Knochenmasse und Veränderungen der Knochmikroarchitektur, wodurch das Risiko von Frakturen steigt. Geschätzte 750.000 Österreicher leiden darunter, nur die Hälfte der Betroffenen dürfte von ihrer Erkrankung wissen, und nur ca. 120.000 Patienten werden tatsächlich behandelt. Rund 40% aller Frauen und 13% aller Männer im Alter über 50 a erleiden im Laufe ihres Lebens mindestens eine Fraktur wegen eines fragilen Knochenbaus.

Die Häufigkeit dieser Erkrankung korreliert mit dem Alter, zudem besteht eine Assoziation mit dem Geschlecht, wie die Inzidenz für osteoporotische Wirbelkörperfrakturen zeigt (Abb. 1).

Rund 80% aller in Österreich behandelten Hüftfrakturen sind osteoporotischer Genese, deren Gesamtzahl in den letzten 15 Jahren massiv zugenommen hat (in Österreich von rund 11.000 Schenkelhalsfrakturen/Jahr Anfang der 1990er Jahre auf zuletzt ca. 16.000 Fälle/Jahr). Prognosen erwarten einen mehr als Verdoppelung der Fälle osteoporosebedingter Hüftfrakturen in den nächsten 50 Jahren. Rund 10-15% versterben innerhalb der ersten 3 postoperativen Monate, 25% der Betroffenen mit solchen Hüftfrakturen werden zu einem Pflegefall, und ca. 50% erreichen nicht wieder ihre ursprüngliche Mobilität.

Pathogenese der Osteoporose

Das Osteoporoserisiko hängt in erheblichem Maße von der Skelettentwicklung, der maximalen Knochenmasse und dem Knochenverlust im Laufe des Lebens ab. Der Knochen besteht aus einer organischen Matrix, einer mineralischen Phase und den Knochenzellen. Die Matrix besteht im wesentlichen aus Kollagen (90%). Die mineralischen Komponenten umfassen vor allem Kalzium, Phos-

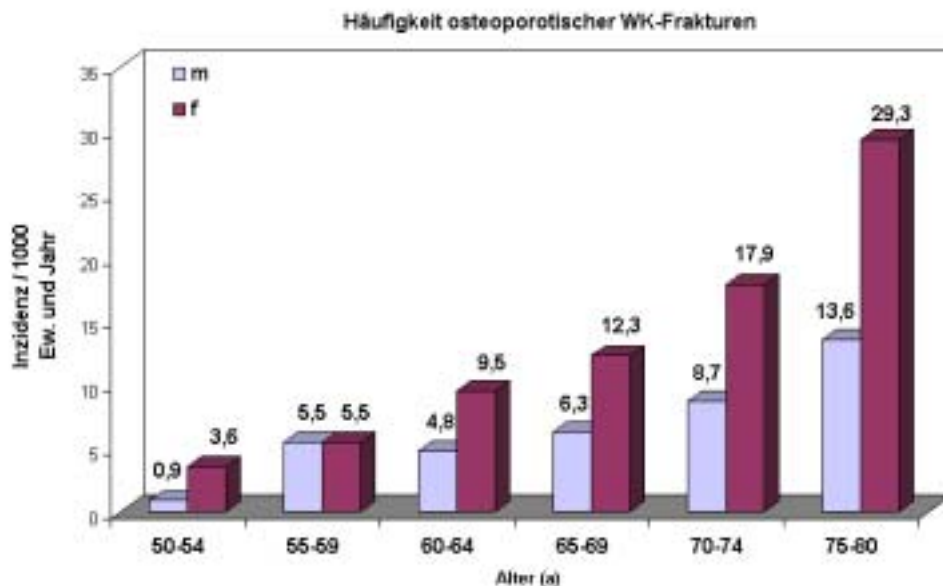


Abbildung 1

Osteoporose

phat und Carbonat (im Verhältnis 10:6:1), die in Kristallen hauptsächlich in Form von Hydroxyl-Apatit angeordnet sind. Die zellulären Bestandteile stellen die knochenneubildenden Osteoblasten/Osteozyten und die matrixabbauenden Osteoklasten dar. Neubildung und Abbau stehen im Gleichgewicht. Bei der Entwicklung der Osteoporose überwiegen die knochenabbauenden Prozesse. Wie erwähnt, spielt hinsichtlich der Prognose in höherem Alter die maximale Knochenmasse eine bedeutende Rolle. Die Determinanten der maximalen Knochenmasse sind genetischer Faktoren, Ernährung (insbesondere adäquate Kalzium und Vitamin D-Zufuhr), sowie körperliche Aktivität. Es ist nicht ganz sicher, wann der altersbedingte Knochenverlust einsetzt. Anhand von Querschnittsuntersuchungen ist jedoch anzunehmen, dass bei beiden Geschlechtern diese im 4. Lebensjahrzehnt beginnt. Bei gesunden Männern ist der Knochenverlust gering, er beträgt ungefähr 3-5% pro Lebensdekade. Bei Frauen ist der Prozess komplexer, vor der Menopause ist der Knochenverlust eher gering und verläuft wahrscheinlich in der Größenordnung wie bei Männern. Zur Zeit der Menopause steigt der Knochenverlust auf ca. 2% pro Jahr innerhalb der ersten 10 Jahre und verlangsamt sich dann wieder. Nach dem 75. Lebensjahr liegt er ca. bei 3% pro Lebensjahrzehnt.

Als *Osteomalazie* wird eine Störung der Mineralisation des Knochengewebes bezeichnet. Natürlich bestehen häufig Mischformen, da es bei vielen Erkrankungen sowohl zu einer Abnahme des Knochengewebes, als auch zu einer Störung der Kalzifizierung (z.B. bei Mangelernährung) kommt.

Die Ursachen einer herabgesetzten Knochenmineraldichte sind vielfältig, und eine sekundäre Genese (z. B. Schilddrüsenfunktionsstörungen, Hyperparathyreoidismus, Malabsorption oder -nutrition, medikamentös, etc.) muss daher immer in Betracht gezogen und ausgeschlossen werden (Tab. 1). Darüber hinaus gibt es viele Risikofaktoren für die Entstehung von Osteoporose und Frakturen (Tab. 2).

Definition der Osteoporose

Die Osteoporose ist der WHO-Definition folgend eine Abnahme der Knochendichte um 2,5 Standardabweichungen (SD) oder mehr unter jener junger Erwachsener (Referenzalter 30 a - sog. T-score; Tab. 3). Es ist aber auch eine „*fragile*“ **Fraktur** (ohne vorangegangenes adäquates Trauma) bei höherem T-score als Osteoporose zu werten und der Patient entsprechend zu therapieren. Mit jeder SD unterhalb des Referenzwertes steigt das Fraktur-

<u>ENDOKRIN-METABOLOSCH</u>	<u>MALNUTRITION / MALABSORPTION</u>	<u>MEDIKAMENTE</u>	<u>andere ERKRANKUNGEN</u>
Hypogonadismus	chron. Lebererkrankungen	Glucocorticoide	Osteogenesis imperfecta
Cushing-Syndrom	chron. Magen-Darmerkrankungen	SD-Hormone	Homocystinurie
HPT (prim./sek)	Anorexia	Heparin	Ehlers-Danlos-Syndrom
Thyreotoxikose	Ca ²⁺ -Mangel	GnRH-Antagonisten	Marfan-Syndrom
Prolaktinom	Vitamin-D Mangel (UV-Mangel)	Phenytoin	Rheumat. Arthritis
Diabetes mellitus	chron. Alkoholkonsum	Phenobarbital	Myelom
Acromegalie	Pankreas-Funktionsstörungen		renal tubuläre Azidose
			Hyper Ca ²⁺ urie
			Organ-TX

Tabelle 1

Risikofaktoren für Osteoporose und Frakturen

- Frakturen im Erwachsenenalter
- Osteoporotische Frakturen-Verwandte 1. Grades
- Nikotinkonsum
- niedriges Körpergewicht
- Corticosteroide > 3 Monate
- lebenslanger Ca^{2+} -Mangelernährung
- Östrogenmangel vor 45 Lj.
- exzessiver Alkoholkonsum
- Fehlende körperliche Aktivität
- Stürze
- Demenz
- allgemeine Schwäche und Gebrechlichkeit
- Sehschwäche

Tabelle 2

risiko um das 1,5 bis 3-fache an. Im Schenkelhals nimmt die Knochendichte während des Lebens durchschnittlich bei Frauen um 58 % und bei Männern um 39 % ab.

Wie und Wen/Wann messen ?

Wenngleich zur Bestimmung der Knochendichte mehrere technische Untersuchungsverfahren zur Verfügung stehen, so haben wir mit der Röntgenabsorptionsdensitometrie (DXA) eine gut validierte und praktikable Methode. Die WHO-Definition bezieht sich auf das Mess-

ergebnis über der LWS, empfohlen ist auch gleichzeitig eine Messung über dem Schenkelhals, da degenerative Veränderungen in der LWS oder überlagernde Gefäßverkalkungen der Aorta falsch hohe Messergebnisse bringen können. Daher sollte parallel zur DXA auch eine nativ-radiologische Aufnahme des Messstellen erfolgen, um das Ergebnis richtig interpretieren zu können.

Den österreichischen Leitlinien zufolge ist demnach eine Knochendichtemessung bei Frauen (ohne Risikofaktoren) ab dem 65. Lebensjahr und bei Männern ab dem 70. Lebensjahr sinnvoll (*Arznei & Vernunft, 2. Auflage*

<u>Klassifikation</u>	<u>T-score</u>
normal	-1.0 oder darüber
Osteopenie	-1.0 bis -2.5
Osteoporose	-2.5 oder darunter
manifeste Osteoporose	-2.5 oder darunter + Fraktur

Tabelle 3

Indikationen zur Knochendichtemessung

(Arznei & Verunfl., 2. Auflage 2005)

- Frauen ab 65. Lebensjahr
- postmenopausale Frauen ab 60 Lj. Wenn zusätzlich ein oder mehrere Risikofaktoren
- Männer ab dem 70. Lebensjahr
- bei inadäquater (Fragilitäts)-Fraktur
- bei Erkrankungen mit erhöhten Risiko zur BMD Verminderung
- bei Medikamenten die BMD vermindern

www.sozialversicherung.at/mediaDB/100724.PDF

Tabelle 4

<u>Pednisolon</u>	<u>Fraktur-Risiko</u>	
	<u>generell</u>	<u>vertebral</u>
<u>Dosis</u>		
< 2.5 mg/d	0.99	1.55
2.5 – 7.5 mg/d	1.77	2.59
> 7.5 mg/d	2.27	5.98

Tabelle 5

2005), beziehungsweise bei zusätzlichen Risikofaktoren früher (Tab. 4)

Darüber hinaus sollen auch Patienten, bei denen voraussichtlich eine mehr als 6-monatige Kortikosteroid-Therapie erforderlich sein wird, noch vor Therapiebeginn gemessen werden. Das Frakturrisiko steigt überproportional mit der Steroiddosis an (Tab. 5).

Ausreichende Versorgung mit Calcium und Vitamin D gewährleisten

Das Therapieziel ist die Verringerung des Frakturrisikos. Neben der medikamentösen Therapie spielen natürlich auch die Prophylaxe und Sturzprävention eine wesentliche Rolle. Dabei stellt in jeder Hinsicht eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Calcium (1000-1500mg/Tag) und Vitamin D (400-800E/Tag) die zentrale Säule dar. Durch Vitamin D, so Ergebnisse einer Metaanalyse, kann das Sturzrisiko um 20% vermindert werden.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentösen Therapiemöglichkeiten mit einem gesicherten positiven Effekt auf axiales und peripheres Skelett und somit eine Verringerung des Risikos für Frakturen von Wirbelkörpern und Schenkelhals bzw. andere Lokalisationen weisen die Bisphosphonate Alendro-

nat und Risedronat, Strontium Ranelat und Parathormon auf. Nach Empfehlung der Women's Health Initiative (WHI) sollte eine Hormonersatztherapie nicht als Therapie der Wahl bei Osteoporose betrachtet werden. Eine Übersicht über die derzeit in Österreich verfügbaren und zur Therapie der Osteoporose zugelassenen Präparate gibt Tab.6.

Es existieren zahlreiche Empfehlungen, ab welchen Dichtewerten (T-score) eine medikamentöse Therapie begonnen werden sollte. Diese sind vor dem Hintergrund der unterschiedlichen Frakturrisiken je nach T-score, Alter und auch Geschlecht von verschiedenen nationalen Fachgesellschaften teilweise sehr divergent und reichen von einer Therapie ab einem T-score <-2.0 (lt. National Osteoporosis Foundation) bis zur Empfehlung ab einem T-score von <-3.0 bei Frauen im Alter zw. 65-70 a ohne zusätzlichen Risikofaktor (lt. DVO Richtlinie). Ein praktikabler Leitfaden ist auch jener in Tab. 7.

Evaluierung des Therapieerfolges

Für die Einschätzung des Knochenaufbaus und auch des Knochenabbaus stehen eine Reihe von laborchemische Markern zur Verfügung (Tab. 8). In der klinischen Routine haben sich die Crosslaps, alkalische Phosphatase und Osteocalcin (letzteres nur bei normalem Serum-Creatinin sinnvoll) am besten bewährt. Unter einer antiresorptiven Therapie sollte die Bestimmung der

Osteoporose

Präparat	Handelsname	Dosierung	Zugelass. Ind. in Ö
Alendronat	FOSAMAX®	10 mg/d od. 70 mg/wo p.o	postmenopausale OP männliche OP steroidinduzierte OP
Risedronat	ACTONEL®	5 mg/d od. 35 mg/wo p.o.	postmenopausale OP männliche OP steroidinduzierte OP
Ibandronat	BONVIVA®	3 mg alle 3 mo i.v.	postmenopausale OP
Strontium-Ranelat	PROTELOS®	2 g/d p.o.	postmenopausale OP + Bisphosphonat- Unverträglichkeit
Teriparatide	FORSTEO®	20 µg/d s.c.	progrediente, manifeste OP
Raloxifen	EVISTA®	60 mg/d	postmenopausale OP
Calcitonin	Calcitonin "NOVARTIS" UCECAL®	200 E/d Nasalspray	postmenopausale OP

Tabelle 6

Crosslaps 3 Monate nach Therapiebeginn und danach jährlich erfolgen. Ein Absinken nach Beginn (um mindestens 30%) lässt ein Ansprechen auf die Therapie erwarten.

Verlaufskontrollen der Knochendichtemessung erscheinen frühestens in Abständen von 2 Jahren sinnvoll. Kürzere Messintervalle sollten nur bei Risikopatienten durchgeführt werden (Z.n. Organtransplantation, chronische Corticosteroidmedikation). Die Untersuchungsmethode (DXA) selbst weist eine Streubreite auf, sodass

Indikation zur medikamentösen Therapie
<i>(Menopause. 2006;13:340)</i>
axialer T-score <-2,5
oder
osteoporotische WK-Fraktur
oder
axialer T-score <-2,0 + zusätzl. Risikofaktor
- Untergewicht (BMI<21)
- Fraktur nach Menopause (ausg. Schädel, Gesicht, Sprunggelenk, Finger/Zehen)
- Hüftfraktur der Eltern

Tabelle 7

Knochenaufbau	Knochenabbau
Alk. Phosphatase	Hydroxyprolin
Knochen-AP (BAP)	Pyridinolin-Crosslinks
Osteocalcin (Bone Gla-Peptide)	Crosslaps
PICP/Typ I Kollagen	ICTP/Kollagentelopeptid
PICP: Prokollagen Typ I C-terminales Propeptid	Calciumausscheidung

Tabelle 8

Änderungen erst von mehr als $\pm 5,5\%$ als signifikant zu betrachten sind.

Bisphosphonate

Bisphosphonate hemmen durch Anlagerung an Hydroxyl-Apatit den Knochenabbau durch Osteoklasten. Zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose sind in Österreich die Bisphosphonate Alendronat in einer Dosierung von 10mg/Tag bzw. 70mg/Woche und Risedronat in einer Dosierung von 5mg/Tag bzw. 35mg/Woche zugelassen. Mittlerweile hat auch Ibandronat die Zulassung als parenterales Bisphosphonat (3 mg i.v. als Bolus alle 3 Monate) bei Unverträglichkeit oraler Präparate erlangt.

In zahlreichen Studien wurde die Wirksamkeit einer Bisphosphonat-Therapie bei der postmenopausalen Osteoporose gezeigt. Sie gelten bei dieser Form der Osteoporose als Mittel der Wahl, sofern keine Kontraindikationen (wie z.B. schwere Nierenfunktionsstörungen, schwere Refluxerkrankung) bestehen.

Darüber hinaus sind Alendronat und Risedronat in Österreich zur Behandlung der Corticosteroid (CCS)-induzierten Osteoporose zugelassen. Das Risiko unter einer Dauertherapie mit CCS steigt, wie erwähnt insbesondere für vertebrale Frakturen schon im niedrigen Dosisbereich sprunghaft an (Tab. 4). Ist eine länger dauernde Notwendigkeit einer CCS-Einnahme (> 3 Monate) zu erwarten (z.B. chronische Polyarthrit, COPD, entzündliche Darmerkrankungen u.a.), sind diese Patienten entsprechend zu evaluieren (DXA vor Therapiebeginn). Bei Einnahme von mehr als 5 mg Prednisolon-Äquivalent über 3 Monate oder länger ist eine Basistherapie mit Kalzium und Vitamin D, bei nachgewiesener Osteopenie zusätzlich eine spezifische Therapie mit Bisphosphonaten (Alendronat, Risedronat) angezeigt (Arznei & Vernunft 2005, 2. Auflage).

Für die Behandlung der männlichen Osteoporose sind nach Evidenzlage nur die Bisphosphonate geeignet, und in Österreich sind dafür Alendronat und seit August 2006 auch Risedronat zugelassen.

Für die Bisphosphonate Alendronat, Risedronat und Ibandronat ist die positive Wirkung auf vertebrale Knochendichte und -festigkeit nachgewiesen. Alendronat und Risedronat senken die Frakturrisiken um 30-60%. Und somit das Frakturrisiko nach einem Jahr Therapie um 59-68%. Für beide Substanzen ist der positive Effekt auf das **axiale** und **periphere** Skelett und somit eine Verringerung des Risikos für Frakturen von Wirbelkörpern und Schen-

kelhals bei Frauen mit postmenopausaler Osteoporose nachgewiesen. Inzwischen bestätigen die 10-Jahresdaten auch die Sicherheit und Wirksamkeit von Alendronat bei Langzeiteinnahme.

In der kürzlich veröffentlichten FACT-Studie wurde bei über 1000 Patientinnen mit postmenopausaler Osteoporose für Alendronat eine stärkere anti-resorptive Wirkung auf den Knochenstoffwechsel gegenüber Risedronat beobachtet, die auch mit einem stärkeren Anstieg der Knochendichte einhergegangen ist. Es wurden aber keine Frakturdaten gezeigt.

Als wesentliche Kontraindikationen gegen Bisphosphonate sind schwere Nierenfunktionsstörungen (Creatinin-Clearance <35ml/min [Ald] bzw. <30ml/min [Ris]) sowie höhergradige Refluxerkrankungen zu nennen. Da letztere auch unter einer solchen Therapie auftreten können, sollten die Patienten unmittelbar nach Einnahme nicht mehr zu Bett gehen. Wegen der schlechten Resorption der Bisphosphonate (ca. 1-2%) sollte das Medikament auf nüchternen Magen 30 min vor dem Frühstück eingenommen werden.

Intravenöse Gabe von Pamidronate wird häufig bei Unverträglichkeit von oralen Bisphosphonaten angewendet. Obwohl Pamidronate die Knochendichte verbessert, konnte bisher keine ausreichende Senkung der Frakturrisiken beobachtet werden.

Teriparatide (1-34 PTH)

Die kontinuierliche Erhöhung des Parathormonspiegels im menschlichen Körper führt zu einem Abbau der Knochensubstanz. Hingegen bewirkt die pulsatile, 1 mal tägliche, Verabreichung von Teriparatide, einem rekombinanten Peptid aus den Aminosäuren 1-34 des Parathormons, zur Modulation der Knochenumbauvorgänge, aus der eine Zunahme der Knochendichte resultiert. Teriparatide wird in einer Dosis von 20µg/Tag s.c. verabreicht. In den klinischen Prüfungen zeigte sich eine Zunahme der Knochendichte im Bereich der Lendenwirbelsäule um 10-14% und im Bereich des Schenkelhals um 3-5%. Die Daten belegen auch die Senkung des Frakturrisikos (um 65-69% **vertebral** bzw. 35-40% **peripher**). Nachdem in tierexperimentellen Untersuchungen Osteosarkome unter hoch dosierten „Langzeit-Gabe“ von Teriparatid beobachtet wurden, ist von einer Anwendung bei Patienten mit Morbus Paget, unklarer Erhöhung der alkalischen Phosphatase, offenen Epiphysenfugen oder Z. n. Radiatio des Skelettsystems Abstand zu nehmen. Die Therapie mit

Teriparatide soll auch nicht länger als 18 Monate erfolgen. Die Zulassung in Österreich besteht für eine progrediente Osteoporose wenn trotz adäquat geführter, mehr als zwei Jahre währender antiresorptiver Therapie Wirbelkörperfrakturen auftreten. Die Erstverordnung sollte von einer Osteoporose-Ambuanz erfolgen.

Obwohl eine Kombination einer knochen-anabolen and antiresorptive Therapie theoretisch sinnvoll erscheint, zeigte sich, dass bei gleichzeitiger Gabe von Alendronat der aufbauende Effekt von Teriparatide aufgehoben wurde, weshalb eine solche Kombination nicht zu empfehlen ist.

Strontium-Ranelat

Strontium stimuliert die Knochenneubildung und hemmt gleichzeitig die Resorption durch Osteoklasten. Strontium-Ranelat ist in Österreich zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose zugelassen. In 2 großen Studien wurden die Wirkung von 2 g tägl. p.o. auf das vertebrale Frakturrisiko und periphere Frakturhäufigkeit bei postmenopausaler Osteoporose untersucht. Die Knochendichte über der LWS steigt um 6,8%, das vertebrale Frakturrisiko wird um rund 40-50% gesenkt, die Häufigkeit peripherer Frakturen nahm um rund 15-30% (je nach Lokalisation) ab. Die Zulassung in Österreich besteht für die postmenopausale Osteoporose bei gastrointestinaler Unverträglichkeit (Reflux, Sodbrennen, Achalasie) von oralen Bisphosphonaten. Unter Strontium-Ranelat wurde vermehrt Thromboembolien beobachtet.

Raloxifen

Für den selektiven Östrogen-Rezeptor Modulator (SERM) wurde in Studien eine Senkung nur des **axialen** Frakturrisikos nachgewiesen. In The Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) trial, treatment with raloxifene (60 mg or 120 mg) increased lumbar spine BMD (2.6% and 2.7%, respectively) and reduced the incidence of spine fracture (30% and 50%, respectively). Die Indikation ist naturgemäß nur die postmenopausale Osteoporose. Unter einer täglichen Dosierung mit 60 mg p.o. ergeben sich aber auch andere positive Effekte auf den Organismus (Reduktion des Brustkrebsrisikos, Reduktion des kardiovaskulären Risikos). Unter Raloxifen wurde aber ebenfalls ein erhöhtes venöses Thromboembolienrisiko (TVT, PE) beobachtet. Manche Patientinnen klagen unter Therapie über vermehrt postmenopausale vegetative Störungen (v.a. Hitzewallungen).

Calcitonin

Synthetisches Lachs-Calcitonin, hat durch die Applikation als Nasalspray (200 U/d) zwar eine sehr einfache Verabreichungsform mit guter Verträglichkeit, die anti-resorptive Wirkung auf den Knochen ist jedoch viel niedriger als bei den anderen Medikamenten, denn die Studien zeigen keinen signifikante Auswirkung auf die Inzidenz insbesondere der nonvertebralen Frakturen. Die Häufigkeit von Wirbelkörperfrakturen wird unter 3-jähriger Therapie mit 200 U/d um rund 30% gesenkt, mit 100 oder 400 U/d (!) war kein signifikanter Unterschied zu beobachten.

In einer weiteren klinischen Studie wurde ein deutlicher analgetischer Effekt bei Patientinnen mit frischen (nicht älter als 5 Tage) Wirbelkörperbrüchen von 200 U/d gegenüber Placebo nachgewiesen.

Ausblick

Daten aus klinischen Studien lassen auch den Einsatz von **Zoledronat**, dem potentesten Bisphosphonat, bei der Behandlung der Osteoporose erwarten. Nur ein mal jährlich parenteral (i.v.) zu verabreichen, hebt es die Knochen-dichte in der LWS um rund 4–5% und im Schenkelhals um rund 3% pro Jahr. Es besteht aber noch keine Zulassung für diese Indikation.

Der „receptor activator of nuclear factor κ B ligand“ (RANKL) eine wichtige Rolle bei der Differenzierung der Osteoklasten. Dieser Ligand stimuliert die Differenzierung von Osteoklasten-Vorläuferzellen. Therapeutische Interventionen werden mit einem **monoklonalen Antikörper (s.c. verabreicht) gegen RANKL** unternommen.

In klinischer Entwicklung ist auch **rekombinantes Osteoprotegerin (rec. OPG)**, ein Protein, dass physiologisch vorkommt. Es hemmt die Differenzierung von Osteoklasten durch Bindung und Blockade eben von RANKL.



Aufbaukurs I

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 5. – 6. Oktober 2007 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 9. – 10. November 2007 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Grundkurs I und Grundkurs II
nur gemeinsam gebucht werden !**

Transösophageale Echokardiographie für Fortgeschrittene Fallbeispiele aus Echolabor, Intensivstation und OP-Saal

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Thomas Binder

Kurstermin: 7. - 8. September 2007 Fr. 14.00-19.30 Uhr, Sa. 9.00 - 12.30 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 300 Euro für Mitglieder des BÖI
400 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Abdomensonographie - Grundkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis

Kurstermin: 14. - 15. September 2007 Fr. 14.00 - 21.00 Uhr, Sa. 8:30 - 18:00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 375 Euro für Mitglieder des BÖI
475 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Abdomensonographie - Refresherkurs

"Vom Symptom zur Diagnose"

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis

Kurstermin: 11. - 12. Mai 2007 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr, Sa. 9:00 - 13:00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 250 Euro für Mitglieder des BÖI
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Schilddrüsenfunktionsstörungen

Praxisbezogene Darstellung klinisch relevanter Krankheitsbilder
unter Berücksichtigung der Schwangerschaft

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Kurstermin: 21. September 2007 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Schilddrüsensonographie

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Achtung: keine praktische Übungen! Ultraschallkenntnisse werden vorausgesetzt!

Kurstermin: 22. September 2007 Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Kombiangebot: Schilddrüsensonographie + Schilddrüsenfunktionsstörungen

Kursbeitrag: 230 Euro für Mitglieder des BÖI
330 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Lungenfunktion in Theorie und Praxis

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

Kurstermin: 12. Oktober 2007 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Ergometrie- u. Sportergometrieseminar inkl. Myocardszintigraphie und Coronar CT/MR

Leitung: Univ.-Prof. Dr. P. Haber, Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Schmid,
Univ.-Prof. Dr. H. Frank

Kurstermin: 16. November 2007 Fr. 14.00-19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Carotissonographie - Wien

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

Grundkurs II

Kurstermin: 13. - 14. April 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Abschlusskurs

Kurstermin: 1. - 2. Juni 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

Grundkurs

Kurstermin: 5. - 6. Oktober 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs

Kurstermin: 23. - 24. November 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Crashkurs Antibiotikatherapie

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Florian Thalhammer

Kurstermin: 20. April 2007 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

EKG - aus der Praxis für die Praxis

Anamnese - EKG - Koronarangio-, Echokardiographie - Therapie

Leitung: OA Dr.R. Berent, Univ.-Doz.Dr. J. Auer

Kurstermin: 30. Nov. - 1. Dez. 2007 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr, Sa. 9:00 - 13:00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien
Kursbeitrag: 170 Euro für Mitglieder des BÖI
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

