

■ Medikamente, die den Knochen schaden



Informationen für Betroffene und Interessierte



Herausgegeben vom Bundesselbsthilfeverband für Osteoporose e.V.
Dachverband der Osteoporose Selbsthilfegruppen

Liebe Leserinnen und Leser,

eine Vielzahl unterschiedlicher Medikamente greift als „Nebenwirkung“ in den Knochenstoffwechsel ein und verursacht Osteoporose, Mineralisationsstörungen (Osteomalazie, Rachitis) bis hin zu Osteonekrosen (abgestorbener Knochen) mit desaströsen Folgen für die Patienten. Diese selbstverschuldete Art von Knochenschädigung wird bisher sowohl von Ärzten wie von Patienten noch zu wenig beachtet und erst recht nicht gemeinsam besprochen. Vorsorgende Maßnahmen werden vor Einsatz des Medikamentes unterlassen und selbst dann, wenn der Knochen schon beschädigt ist, werden Behandlungsstrategien nur mangelhaft umgesetzt.

Andererseits können Substanzgruppen wie bestimmte Saluretika („Wassertabletten“), Betablocker, Statine und Hormonersatztherapie einen knochenschützenden („osteoprotektiven“) Effekt mit Zunahme der Knochendichte und Abnahme der Frakturrate als erwünschte „Nebenwirkung“ vorweisen. Auch die Frakturheilung kann durch zahlreiche Medikamente negativ wie positiv beeinflusst werden und bedarf einer Kontrolle.

Ihr

Bundesselbsthilfeverband für Osteoporose e.V.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	3
Kortison – der Knochenfeind Nr. 1	5
„Transplantations-Osteoporose“	6
Antiepileptika (= „Antikonvulsiva“)	6
Depression und Antidepressiva	7
Tumorthherapie	8
„AIDS-Osteopathie“	10
Osteoporose-Risiko unter Blutverdünnung	10
Medikamente mit knochenschädigender Nebenwirkung	11
Osteonekrosen	12
Früherkennung, Vorbeugung und Behandlung – Vorschläge	13
Bundesselbsthilfeverband für Osteoporose e.V.	14
Impressum	15
Informationsmaterial	16

Kortison – der Knochenfeind Nr. 1

Die Kortison-induzierte Osteoporose ist die bedeutendste Form einer Medikamenten-induzierten Osteoporose. Bereits nach wenigen Monaten systemischer Therapie ist mit einem verstärkt einsetzenden Knochenabbau zu rechnen, „der Knochen schmilzt dahin“.

Unter einer Kortison-Langzeittherapie über mehrere Jahre erleiden ungefähr 50 % der Patientinnen eine manifeste Osteoporose mit zahlreichen Knochenbrüchen. Besonders empfindlich reagieren Kinder und postmenopausale Frauen. In Einzelfällen mag eine „Kortisonempfindlichkeit“ eine Rolle spielen.

Diese medikamentös induzierte Osteoporoseform zeigt folgende Besonderheiten:

- Sie tritt bei 50 % der Patienten mit Glukokortikoid-Langzeitbehandlung auf.
- Der trabekuläre Knochen (= Knochen mit einem Gerüst von Knochenbälkchen) ist besonders betroffen. Frakturen treten daher bevorzugt im Bereich der Wirbelkörper, Rippen und Oberschenkel auf.
- Es liegt ein besonders rascher Knochenverlust vor („fast loser“), sodass eine „antiresorptive Therapie“ (Hemmung des Knochenabbaus) bereits früh bei einem T-score von $<-1,0$ in der DXA-Messung empfohlen wird, nach dem Motto. „Vorsorgen ist besser, leichter und preiswerter als heilen!“
- Der Knochenverlust ist in den ersten 6-12 Monaten besonders hoch. Im ersten Jahr können Spitzenknochenverluste von mehr als 20 % auftreten.

Die Wirkung des Kortison (die Substanzgruppe wird genauer als Glukokortikoide bezeichnet) auf den Knochen ist vielfältig und umfasst sowohl eine Stimulation des Knochenabbaus wie Suppression des Knochenaufbaus. Als Faustregel kann gelten, dass bei einer Therapiedauer von mehr als 6 Monaten und einer Dosis von mehr als 7,5 mg Prednison-Äquivalent pro Tag ein relevanter Knochenschwund zu erwarten und eine frühzeitige Bisphosphonat-Therapie, möglichst intravenöse verabreicht, indiziert ist. Bei höherer Dosierung kann der jährliche Verlust bis zu 15 % und mehr betragen. Bei vorsorglichem Einsatz eines intravenösen Bisphosphonate, kombiniert mit Vitamin D- und Kalziumgabe kann eine negative Knochenbilanz unter Glukokortikoiden sogar vollständig vermieden werden!



Schwere Osteoporose mit Einbrüchen der Grund- und Deckplatten sowie Schwund der Knochenbälkchen unter Langzeittherapie mit Kortison. Die Umrisse der Wirbelkörper sind betont und wie mit einem Bleistift gezeichnet.

„Transplantations-Osteoporose“

Die Transplantationszahlen von Organen wie Niere, Leber, Herz, Lunge und Bauchspeicheldrüse nehmen ständig zu. Wichtiger als die Zahl ist aber der deutliche Anstieg der Überlebenszeiten und die Verbesserung der Lebensqualität dieser Patienten: Die Ein-Jahres-Überlebenszeit beträgt heute 98 % bei der Niere, 87 % bei der Leber und 69 % beim Herzen. Die Hälfte der transplantierten Patienten leidet aber später an manifester Osteoporose mit multiplen Frakturen, die die Lebensqualität deutlich einschränken – **ein inakzeptabler, weil vermeidbarer Zustand!**

Die Ursache der Transplantationsosteoporose ist komplex und nur teilweise geklärt. Allgemeine Risikofaktoren (Inaktivität, Vitamin D-Mangel, Menopause, Alkohol und Nikotin) und verschiedene Medikamente (Diuretika, Antikoagulanzen, Glukokortikoide) sind bei Kandidaten für Transplantationen häufig anzutreffen. Hinzu kommt, dass das erkrankte Organ bereits vor Transplantation den Knochen geschädigt hat.



Die entscheidende Rolle bei der Entstehung von Frakturen kommt aber der langjährigen Immunsuppression mit Glukokortikoiden, Cyclosporin A und Tacrolimus (FK506) zu.

Vor allem im ersten Posttransplantationsjahr ist der Knochenschwund besonders progressiv und kann mit einem intravenösen Bisphosphonat verhindert werden (z.B. eine Jahresinfusion Aclasta® 5 mg).

Knochenschädigung durch Antiepileptika

Patienten mit Epilepsie, die mit bestimmten Antiepileptika („Antikonvulsiva“, im Englischen auch „antiepileptic drug“, AED) behandelt werden, haben ein höheres Risiko für Knochenschwund und weisen vermehrt Mineralisationsstörungen und Frakturen auf. Substanz, Dosierung und Dauer der antiepileptischen Therapie bestimmen das Bild des Knochenschadens. Davon sind die Enzyminduktoren Phenytoin, Primidon, Phenobarbital und Carbamazepin besonders gründlich hinsichtlich des Vitamin D-Stoffwechsels untersucht worden. Mischformen von Osteoporose und Osteomalazie sind besonders häufig zu beobachten und in der Therapie zu berücksichtigen. Noch nicht beantwortet ist die Frage, ob den modernen AED wie z.B. Lamotrigin, Gabapentin oder Levetiracetam ein Osteopathie-Risiko zukommt.



Neben einer differenzierten und klar definierten Behandlung der Osteopathie muss bei Patienten mit Epilepsie besonders auf die Minimierung der Sturzneigung und der Anfälle geachtet werden.

Loosersche Umbauzone des Unterschenkels unter Phenhydan-Langzeittherapie. Anlass für eine röntgenologische Abklärung des Skelettes waren generalisierte Knochenschmerzen.

Depression und Antidepressiva

Depression ist eine der häufigsten Krankheiten, mit einer Häufigkeit von 5-10 %. In zahlreichen Studien wurde gezeigt, dass depressive Patienten signifikant häufiger an Osteoporose mit erhöhtem Frakturrisiko leiden. Der Einsatz von psychotropen Medikamenten einschließlich der Antidepressiva ist mit einem höheren Fall- und damit Frakturrisiko verbunden.

Neben vielfältigen Begleiterkrankungen sind auch bestimmte Antidepressiva für die Entstehung einer Osteopathie verantwortlich, die zum Frakturrisiko beitragen. Einige Studien haben den direkten Effekt antidepressiver Medikamente auf den Knochenumbau untersucht und belegt. Daher gilt auch für den Knochen: Fröhlichkeit, Frohsinn ist die Basis



für einen gesunden Körper! Wir alle haben schon den Kanon „Froh zu sein bedarf es wenig und wer froh ist, ist ein König“ mitgesungen. Auch aus Sicht der Knochengesundheit sollten wir ihn beherzigen! Wir sollten daran denken, dass der Knochenumbau auch über das zentrale Nervensystem gesteuert wird.

Tumorthherapie

Viele Behandlungsprotokolle onkologischer Erkrankungen verursachen Knochen-schäden. Die Strahlentherapie führt über eine direkte Zellschädigung zu einer lokalen Atrophie des Knochen/Knochenmarksystems. Die systemische Chemo- und Hormontherapie führt dagegen zu einer Rarefizierung des Gesamtskelettes, zur Osteoporose. Diese therapiebedingten Effekte können durch eine direkte Wirkung des Tumors selbst noch verstärkt werden.

Ursachen für die Entstehung einer Osteopathie unter Tumorthherapie:

- Therapieinduzierter Hypogonadismus
- Hochdosierte Glukokortikoide
- Toxische Effekte der Zytostatika
- Strahlentherapie
- Immobilisation
- Mangelernährung
- Psychosomatische Effekte

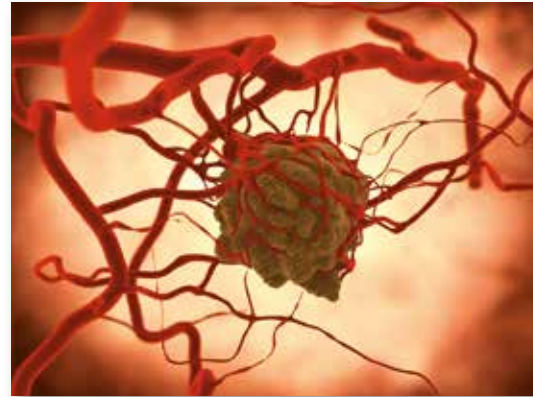
Tumorthherapie mit Erzeugung eines sekundären Hypogonadismus

Jede Chemotherapie, die einen sekundären Hypogonadismus erzeugt, kann zu einer schweren Osteoporose führen. Zwei Tumorguppen werden unterschieden:

- Sexualhormonabhängige Tumore wie Brustkrebs. In diesen Fällen ist der Hypogonadismus Teil der Behandlungsstrategie, eine Substitutionstherapie verbietet sich daher.
- Sexualhormonunabhängige Tumore wie z.B. Morbus Hodgkin und andere maligne Lymphome. In diesen Fällen ist der Hypogonadismus eine unerwünschte Nebenwirkung, eine spätere Substitution mit Sexualhormonen ist daher möglich.

Hypogonadismus bei Brustkrebs

Prämenopausale Patientinnen mit Brustkrebs entwickeln eine irreversible Schädigung der Eierstöcke innerhalb des ersten Jahres der Chemotherapie. Innerhalb von 2 Jahren Chemotherapie nimmt die Knochendichte der Lendenwirbelsäule um 8-10 % und der Hüfte um 4-6 % ab. Bei gleichzeitiger Gabe moderner Bisphosphonate kann der Knochenschwund weitgehend vermieden werden. Bei Östrogenrezeptor-positiven Tumoren ist die Ovarinsuffizienz Teil der Behandlungsstrategie. Dies wird erreicht durch Gonadotropin-Releasing-Hormon-Analoga (GnRH), Aromatasehemmer und Östrogen-Antagonisten. Diese Antihormontherapie beinhaltet ein hohes Osteoporoserisiko.



Zytostatika können den Tumor zerstören, aber auch den Knochen schaden.

Tamoxifen, ein synthetisches Anti-Östrogen, hat zwar einen antiresorptiven Effekt auf den Knochen, kann aber das Fehlen der Östrogenstimulation auf die Knochenneubildung nicht ausgleichen. So wurde vor allem bei prämenopausalen Frauen ein Knochenschwund unter Tamoxifen beobachtet.

Aromatasehemmer unterdrücken die Östrogenspiegel durch Hemmung der Aromatase, ein Enzym, das verantwortlich ist für die Synthese des Östrogens. Im Gegensatz zu Tamoxifen haben die meisten Aromatase-

hemmer keinen positiven Effekt am Knochen. Vor allem die nichtsteroidalen Aromatasehemmer der dritten Generation besitzen ein hohes Osteoporoserisiko, bedingt durch eine ausgeprägte Senkung der Östrogenspiegel im Blut. Die Kurzzeitgabe von Letrozol führte in Studien zu einer deutlichen Zunahme der Knochenresorptionsmarker. Die adjuvante Therapie mit Anastrozol zeigte eine deutlich höhere Frakturrate als eine Therapie mit Tamoxifen (ATAC-Studie). Der steroidale Aromatasehemmer Exemestan verhindert dagegen den Knochenschwund und erhöht die mechanische Belastbarkeit des Knochens.

Hypogonadismus bei Morbus Hodgkin und anderen malignen Lymphomen
Therapieinduzierter Hypogonadismus bei malignen Lymphomen stellt die größte Gruppe nicht-hormonabhängiger Tumore. Irreversible Ovarinsuffizienz und früher Eintritt der Menopause werden bei ungefähr 30-60 % der Frauen nach Strahlen- und intensiver Chemotherapie induziert.

Antitumorthherapie mit direkter Wirkung auf den Knochen

Viele Protokolle in der Onkologie enthalten Substanzen, die bei systemischer Anwendung das Knochengewebe toxisch schädigen und Osteoporose verursachen. Das Ausmaß der Schädigung und des Knochenschwundes hängt wesentlich von den Intervallen der Chemotherapiezyklen ab.

„AIDS-Osteopathie“

Der Knochen zeigte bei AIDS-Patienten über Jahre regelmäßig komplexe Störungen, die wir als „AIDS-Osteopathie“ zusammengefasst haben:

- erniedrigte Knochendichte (Osteopenie bis Osteoporose)
- gesteigerte Osteoklastentätigkeit (sekundärer HPT)
- Mineralisationsstörung (Osteomalazie).

Neben der direkten viralen Schädigung der Knochenzellen und der Störung des Vitamin D-Metabolismus spielen vor allem medikamentöse Risikofaktoren eine wichtige Rolle. Zwei Fallstudien haben gezeigt, dass HIV-positive Männer und Frauen, die eine Therapie mit „Proteaseinhibitoren“ erhielten, besonders häufig Osteopenie/Osteoporose aufwiesen. Eine Metaanalyse von 20 geeigneten Publikationen (884 HIV-infizierte Patienten) konnte zeigen, dass HIV-Patienten ein dreifach höheres Risiko für Osteoporose haben, wobei Patienten unter antiretroviraler Therapie besonders häufig eine reduzierte Knochendichte und Osteoporose aufwiesen.

Osteoporose-Risiko unter Blutverdünnung

Heparin

Die klinische Relevanz der knochenschädigenden Wirkung von Heparin auf den Knochen wird heute zwar akzeptiert, die Häufigkeit von Wirbelkörperfrakturen unter Therapie mit Heparin weist aber eine breite Streuung von 2 bis 24 % auf.

Niedermolekulare Heparine werden wegen geringer Nebenwirkungen, hoher Effektivität und einfacher Darreichungsform gerade bei Schwangeren und zur Thromboseprophylaxe zunehmend eingesetzt. Eine knochenschonendere Wirkung und ein geringeres Frakturrisiko unter Langzeittherapie konnte aber bisher für diese Heparingruppe nicht nachgewiesen werden, da die Studienlage noch mangelhaft ist.

Cumarin-Derivate (Vitamin K Antagonisten, Marcumar®)

Vitamin K spielt nicht nur in der Blutgerinnung, sondern auch im Knochenstoffwechsel eine wichtige Rolle. Studien belegen, dass Vitamin K die Knochendichte bei Osteoporose-Patienten verbessert und damit das Frakturrisiko senkt. Orale Antikoagulantien hemmen bekanntlich das Vitamin K, wichtig für eine normale Gerinnung, und können so das Frakturrisiko erhöhen.

Neue Fallstudien belegen, dass eine Langzeittherapie (>12 Monate) mit einem Cumarin-Derivat als unabhängiger Risikofaktor für osteoporotische Frakturen einzustufen ist. In einer weiteren Fallstudie war das Risiko für schwere Wirbelkörperdeformierungen bei Patienten unter oralen Antikoagulantien um das Dreifache erhöht.

Medikamente mit knochenschädigender Nebenwirkung

Rosiglitazon, ein neues orales Antidiabetikum, zeigte in einer großen Vergleichsstudie mit Metformin und Glyburid eine unerwartete Nebenwirkung, die primär in der Liste der potentiellen Nebenwirkungen nicht berücksichtigt wurde: eine erhöhte Fraktur neigung mit Bevorzugung der oberen Extremitäten (Oberarm und Hand).

Cholestyramin, ein Gallensäurenadsorbens, hemmt die intestinale Gallensäurewiederaufnahme und damit auch die intestinale Resorption von Vitamin D. Bei Langzeitgabe können schwere Osteomalazien auftreten.

Cadmium: Die Exposition dieses Metalls verursacht einen permanenten Schaden der Nierenfunktion. Chronische progressive Niereninsuffizienz mit Hypophosphatämie und niedrige Vitamin D Spiegel sind die Folgen. Welche Rolle eine direkte Wirkung auf die Knochenzellen spielt, ist noch unklar.

Schilddrüsenhormone: Substitution mit Schilddrüsenhormonen wird bei etwa 10 % postmenopausaler Frauen durchgeführt. Allerdings nur eine Überdosierung kann zu einem klinisch relevanten Knochenschwund mit gesteigertem Knochenabbau führen. Eine regelmäßige Kontrolle der Serumkonzentrationen der Schilddrüsenhormone ist daher notwendig.

Natriumfluorid war die erste osteoanabole Substanz, die in der Therapie der Osteoporose verwendet wurde. Vor allem bei höherer Dosierung über mehrere Jahre wurden schwerwiegende Nebenwirkungen des Skelettes beobachtet (Bild der iatrogenen Fluorose).

Etidronat: Mit diesem „Bisphosphonat der ersten Generation“ liegen die längsten Erfahrungen in der Behandlung von Knochenkrankheiten vor. Es ist inzwischen von den stickstoffhaltigen BP verdrängt worden, da die notwendige hohe Dosierung des Etidronats zu einer starken Einlagerung des BP im Knochengewebe mit Mineralisationsstörungen führen kann.

Osteonekrosen

Eine regionale Durchblutungsstörung des Knochengewebes führt zu einer Knochennekrose. Die Ursachen können sehr unterschiedlich sein.

Steroid-bedingte Osteonekrosen

Als ein wichtiger auslösender Faktor von Osteonekrosen gelten medikamentös zugeführte Glukokortikoide, wobei neben der Gesamtdosis auch die maximale Einzeldosis als Auslöser gelten. Steroid-induzierte Osteonekrosen treten häufiger an mehreren Stellen auf. Am häufigsten wird der Oberschenkelknochen betroffen.



Ausgedehnte Osteonekrosen des distalen Femurs und der proximalen Tibia unter hochdosierter Kortikosteroid-Therapie

Bisphosphonat-bedingte Osteonekrose des Kiefers („osteonecrosis of the jaw“, BP-ONJ)

Diese schwerwiegende Nebenwirkung wird fast ausschließlich unter hochdosierter intravenöser BP-Therapie bei Tumorpatienten beobachtet. Neue Studien gehen davon aus, daß mehr als 10 % der Patientinnen mit metastasiertem Mammakarzinom eine BP-ONJ erleiden!

Bei fast allen betroffenen Patienten gehen zahnärztliche Eingriffe, Implantate, Parodontose oder schlechte Zahnhygiene voraus.

Als weitere Risikofaktoren gelten: Tumorkrankheiten mit begleitender Abwehrschwäche, Strahlentherapie im Kieferbereich, begleitende Chemo- und/oder Kortisontherapie, Alkoholismus, Nikotinabusus und Gefäßerkrankungen. Im Rahmen einer Osteoporosetherapie ist aber eine BP-ONJ eine Rarität!

Eine routinemäßige fachärztliche Abklärung des Zahnstatus vor Beginn einer Osteoporosetherapie wird von Experten daher nicht gefordert. Trotzdem sind eine Aufklärung des Patienten, eine sorgfältige Anamnese und die Empfehlung einer konsequenten Mundhygiene immer ratsam. Drei Monate vor und nach Einsetzen von Zahnimplantaten sind intravenöse BP nicht zu verabreichen. Ibandronsäure hat aufgrund ihrer Pharmakokinetik ein besonders niedriges Risiko für die Entwicklung von Kiefernekrosen.

Früherkennung, Vorbeugung und Behandlung – Vorschläge

Folgendes diagnostisches Vorgehen wird in meiner Praxis umgesetzt:

- Aufstellen des Fraktur-Risikoprofils mit mit Medikamentenanamnese und körperlicher Untersuchung
- Blutuntersuchung: Blutbild; BSG/CRP; im Serum: Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, gamma-GT, Kreatinin, TSH, Eiweiss-Elektrophorese, Testosteron, 25-OH Vitamin D und Parathormon (jährliche Kontrollen)
- Initiale DXA-Messung der LWS und Hüfte
- Röntgen der LWS und/oder BWS bei Rücken- bzw. Kreuzschmerzen zum Ausschluss einer Wirbelfraktur.

Folgende vorsorgliche Maßnahmen sind zu empfehlen:

- Einstellen des Rauchens und Reduktion des Alkoholkonsums
- Kalziumreiche Kost und Vitamin D-Gabe (1000-2000 IE Vitamin D3 täglich)
- Körperliche Aktivität und Koordinationsübungen
- Reduktion der Sturzneigung und Stolperfallen

Folgendes Therapiekonzept wird in meiner Praxis zusätzlich zu den präventiven Maßnahmen umgesetzt:

Moderne Bisphosphonate (BP) bei Vorliegen einer messtechnischen oder manifesten Osteoporose, oder – nach den DVO-Leitlinien – bei bestimmten Medikamenten wie den Kortikosteroiden bereits bei einem DXA T-score von $<-1,5$. Die Jahresinfusion (Aclasta® 5 mg) ist wegen der einfachen Darreichungsform und der absoluten Bioverfügbarkeit bei postmenopausalen Frauen und bei Männern besonders zu empfehlen. Mögliche Nebenwirkungen werden vor Gabe besprochen. Bei prämenopausalen Frauen handelt es sich um eine off label-Therapie, ihre Indikation muss daher streng gestellt werden. DXA-Kontrollen werden in der Regel in jährlichen Abständen empfohlen. Dauer der Therapie mindestens 3-5 Jahre. Vor Therapiebeginn muss das Vorliegen einer Osteomalazie ausgeschlossen sein.

Alternativ zu den BP stehen weitere „A-klassifizierte“ Medikamente zur Verfügung: Denosumab, Raloxifen, Romosozumab, Teriparatid oder Abaloparatid. Osteoanabole Medikamente wie Parathormon(-fragmente) können bei schwerer, manifester Osteoporose eingesetzt werden.

Knochendichtemessung mittels DXA-Methode: strahlenarm, leitliniengerecht, preiswert und einfach durchzuführen.



Bundesselbsthilfverband für Osteoporose e.V. (BfO)

Dachverband für Osteoporose Selbsthilfegruppen –

Unterstützen, Informieren und Motivieren

Osteoporose ist heute ein weltweites Gesundheitsproblem. Nach der Bewertung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gehört die Osteoporose zu einer der 10 häufigsten Volkskrankheiten.

Bei der Osteoporose verringert sich die Knochendichte und dadurch kann es zu Knochenbrüchen kommen. Meist sind Frauen ab 60 Jahre betroffen und Männer ab 70 Jahre.

Mit zahlreichen örtlichen Selbsthilfegruppen und einer bundesweit organisierten Lobbyarbeit ist der Bundesselbsthilfverband für Osteoporose e.V. ein gefragter Ansprechpartner für Betroffene, behandelnde Ärzte, Therapeuten und Wissenschaftler.

Der Verband wurde im August 1987 gegründet. Inzwischen hat der BfO ca. 12 000 Mitglieder mit etwa 260 Selbsthilfegruppen. Damit ist der Verband bundesweit präsent für Osteoporose-Betroffene und hilft ihnen, Hilfe zur Selbsthilfe zu praktizieren.

In den Gruppen können sich die Patienten austauschen, ihre Probleme diskutieren und durch ihre eigene Aktivität einen entscheidenden Beitrag zur Verbesserung ihres Zustandes leisten.

Diese neue Broschüre soll Ihnen aufzeigen, welche Medikamente dem Knochen schaden, damit Sie frühzeitig nachfragen und rechtzeitig vorsorgen können.

Ihr

Bundesselbsthilfverband für Osteoporose e.V.

Impressum

Herausgeber:
Bundesselbsthilfverband für Osteoporose e.V. (BfO)
Kirchfeldstraße 149, 40215 Düsseldorf
Tel. 0211 3013140, Fax 0211 30131410
info@osteoporose-deutschland.de
www.osteoporose-deutschland.de

Redaktion: Gisela Klatt

Autor: Prof. Dr. med. Reiner Bartl
Tel. 089 200014363, Fax: 089 21538376
info@osteoporose-bartl.de

Layout: Hildegard Nisticò, nistico@gmx.de

Fotos: Adobe Stock, Reiner Bartl, privat

Druck: Druckerei Engelhardt GmbH
53819 Neunkirchen-Seelscheid

Neuaufgabe 2025

Informationsmaterial (beim BfO erhältlich):

- Manifeste Osteoporose
- Osteoporose und Ernährung
- Osteoporose und Bewegung
- Osteoporose und Wechseljahre
- Osteoporose beim Mann
- Osteoporose und medikamentöse Therapie
- Osteoporose und Schmerz
- Osteoporose – erste Schritte zur Gründung einer Selbsthilfegruppe
- Flyer Erstinformation über den BfO
- Flyer Funktionstraining
- Flyer Knochenbruch
- Osteoporose – Das Gesundheitsmagazin (erscheint viermal im Jahr)

Geschäftsstelle: Bundesselbsthilfverband für Osteoporose e.V.

Kirchfeldstr. 149, 40215 Düsseldorf

Telefon 0211 3013140, Telefax 0211 30131410

info@osteoporose-deutschland.de

www.osteoporose-deutschland.de