

Statusartikel

Sekvensbehandling af postmenopausal osteoporose

Pia Eiken¹, Jane Dahl Andersen², Anne Pernille Hermann³, Jens-Erik Beck Jensen⁴ & Bente L. Langdahl⁵

1) Endokrinologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital, 2) Medicinske Sygdomme, Sygehus Lillebælt, 3) Endokrinologisk Afdeling M, Odense Universitetshospital, 4) Endokrinologi, Københavns Universitetshospital – Hvidovre Hospital, 5) Klinik for Diabetes og Hormonsygdomme, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger 2025;187:V03250171. doi: 10.61409/V03250171

HOVEDBUDSKABER

- Behandling af postmenopausal osteoporose reducerer frakturrisiko.
- Sekvensbehandling er en målrettet tilgang, hvor behandlingen tilpasses den enkelte patients behov over tid.
- Knogleanabolbehandling før antiresorptiv behandling giver større reduktion af frakturrisiko.

Osteoporose er en kronisk sygdom, hvor behandlingen strækker sig over mange år, eventuelt med pauser. Sekvensbehandling af osteoporose beskriver den måde, hvorpå forskellige medicinske behandlinger kan kombineres eller anvendes sekventielt med evt. pauser for at optimere knoglemassen og mindske risikoen for frakturer og bivirkninger. Diagnosen osteoporose stilles hos postmenopausale kvinder ved én diagnostisk lavenergifraktur (columna og/eller proksimal femur) eller T-score $\leq -2,5$ i columna lumbalis eller hofte. Får en postmenopausal kvinde én lavenergifraktur, er risiko for næste fraktur meget høj de følgende to år og forbliver høj resten af kvindens livstid [1]. Risiko er meget høj, hvis første fraktur er i columna, humerus, femur eller bækken [2]. Behandlingsstrategien skal forbedre knoglemassen, reducere risiko for frakturer og tage hensyn til individuelle forhold herunder komorbiditet. Sekvensbehandling giver en mere målrettet tilgang, hvor behandlingen tilpasses patientens behov over tid. Internationalt har der været meget fokus på behandlingsmål og optimal behandlingssekvens [3, 4]. Mål for osteoporosebehandling er:

1. Ingen lavenergifrakturer: Undgå første og evt. efterfølgende lavenergifrakturer.

Individuelt målbare variable til at opnå dette inkluderer:

2. Forøgelse af knoglemassen: tilstræbe en T-score i hoften på over $-2,5$.
3. Supprimerede knoglemarkører ved antiresorptiv behandling.

Optimalt er målet en kombination af ovenstående.

Denne artikel vil fokusere på sekvensbehandling af osteoporose.

Osteoporosebehandlinger og sekvenser

De godkendte lægemidler til behandling af osteoporose reducerer risikoen for frakturer med 20-70% afhængig af lægemiddel og frakturtype [5]. Behandlingen inddeles i antiresorptiv og knogleanabol/dual-action- behandling

(Tabel 1).

TABEL 1 Danske behandlingsmuligheder af osteoporose hos postmenopausale kvinder.

Lægemiddelgruppe	Generisk navn	Administrationsform	Dosering
<i>Antiresorptivt</i>			
Bisfosfonat	Alendronat	Oral ^a	70 mg ugtl.
	Risedronat	Oral ^a	35 mg ugtl.
	Ibandronsyre	Oral ^b	150 mg mdl.
	Ibandronsyre	Intravenøs	3 mg hver 3. md.
	Zoledronsyre	Intravenøs	5 mg årligt
Antistof mod RANKL	Denosumab	Subkutan	60 mg hver 6. md.
SERM	Raloxifen	Oral	60 mg dgl.
<i>Knogleanabolt</i>			
Antistof mod sclerostin	Romosozumab	Subkutan	210 mg hver md. i 12 mdr.
PTH-1-34	Teriparatid	Subkutan	20 µg dgl. i 18-24 mdr.

PTH-1-34 = rekombinant humant parathyroideahormon; RANKL = receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand; SERM = selektiv østrogenreceptormodulator.

a) Tages fastende med kun vand ½ t. før morgenmad.

b) Tages fastende med kun vand 1 t. før morgenmad.

1. Antiresorptive behandlinger: Inkluderer bisfosfonater, denosumab (DMAB) og raloxifen, som i forskellig grad hæmmer rekruttering – og aktivitet af osteoklasterne (knogleresorption). Anbefales typisk som førstevalg ved mindre alvorlig osteoporose uden nylige lavenergifrakture.

2. Knogleanabol/dual-action-behandlinger: Teriparatid i 18-24 måneder eller romosozumab (ROMO) i 12 måneder stimulerer osteoblasterne (knogledannelse), ROMO hæmmer tillige knoglenedbrydningen (dual-action). Disse behandlinger er primært undersøgt hos patienter med nylige lavenergifrakture og lav T-score.

Valg af behandling afhænger af lokalisation af en eventuel lavenergifraktur, inden for sidste tre år samt T-score, og Tabel 2 viser muligheder for første eller efterfølgende behandlinger i en sekvens. Metaanalyser af de randomiserede placebokontrollerede studier, der har undersøgt de tilgængelige behandlinger, har vist, at stigningen i knoglemassen i hoften, i behandlede grupper sammenlignet med placebogrupe, prædikerer frakturforebyggelse bedre end stigningen i knoglemassen i lænderyggen [6].

TABEL 2 Danske behandlingsmuligheder/indikationer til patienter med osteoporose (> 50 år) og ≥ 1 risikofaktor eller »kun« lavenergisammenfald i columna vertebralis og/eller hoften. For alle frakturer gælder, at det skal være lavenergifrakture, hvoraf ≥ 1 skal være inden for de sidste tre år.

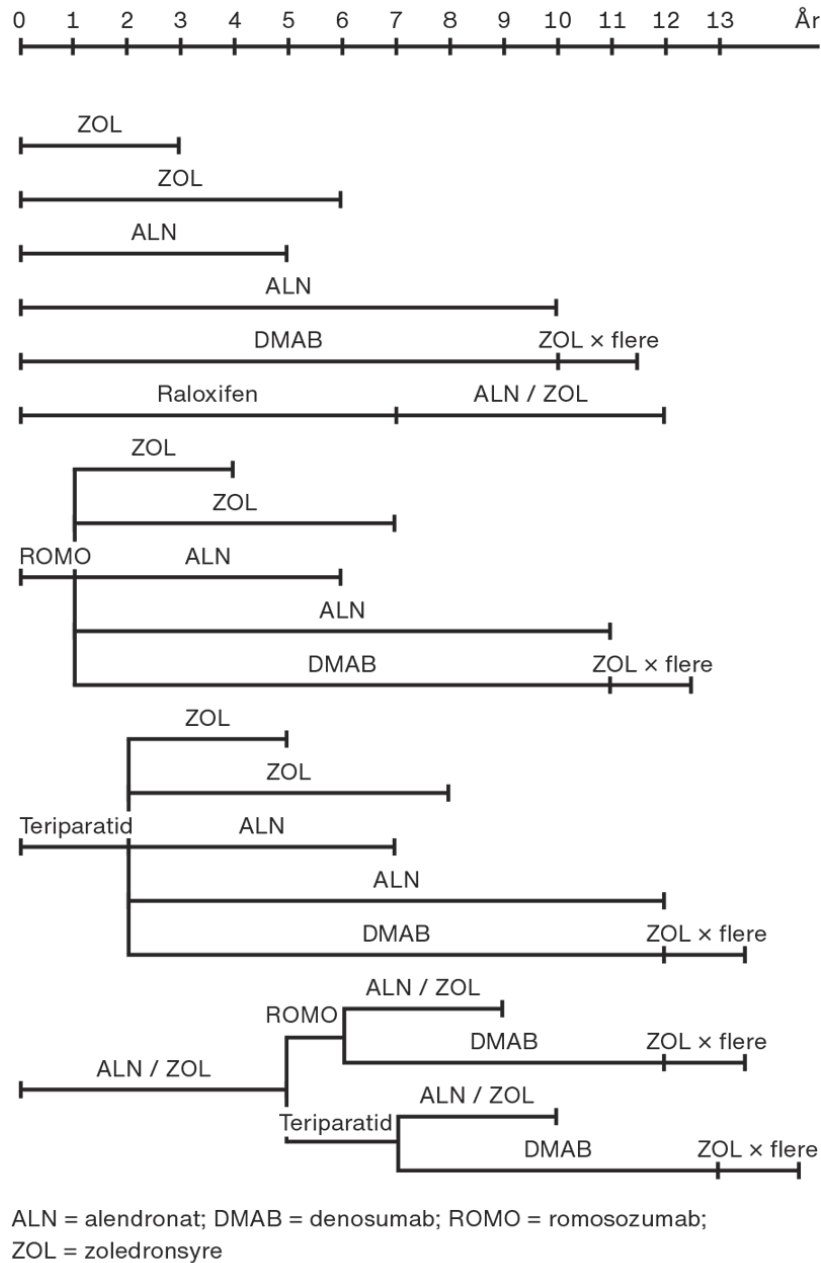
Lægemiddel	T-score < -3	T-score < -2,5		T-score < -1	Uanset T-score	
	og 1 vertebral fraktur > 25% ^a	≥ 1 risikofaktor	og ≥ 1 af flg. lavenergifrakture: vertebral fraktur > 20%, underarm, overarm, hofte eller bækken	og prednison: > 5 mg dgl. i 3 mdr. eller > 450 mg/år	lavenergi-hoftebrud eller vertebral fraktur > 20% ^a	2 vertebrale frakturer > 25% ^a
Bisfosfonat	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Denosumab	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Teriparatid	✓					X
<i>Kun til kvinder</i>						
Raloxifen	(✓) ^a	✓	(✓) ^a		(✓) ^a	(✓) ^a
Romosozumab	✓		✓			

a) Raloxifen giver fraktur reducerende effekt i kun columna hos postmenopausale kvinder. Har ikke dokumenteret effekt på perifere frakturer, men har indikationen for brug.

Flere studier viser, at kvinder, der opfylder kriterierne for knogleanabolbehandling, bør sekvensstarte med denne frem for antiresorptiv behandling for at opnå størst og hurtigst frakturbeskyttelse og forbedring af knoglemassen [7-11]. Selve behandlingssekvensen, altså skiftet mellem de forskellige behandlinger, er af stor betydning, da ikke alle sekvenser er optimale [12, 13].

Figur 1 viser nogle mulige sekvensbehandlinger.

FIGUR 1 Nogle mulige behandlinger og behandlingssekvenser. Varigheden af behandlingen/erne beror på en individuel vurdering, se artikel for flere detaljer og overvejelser.



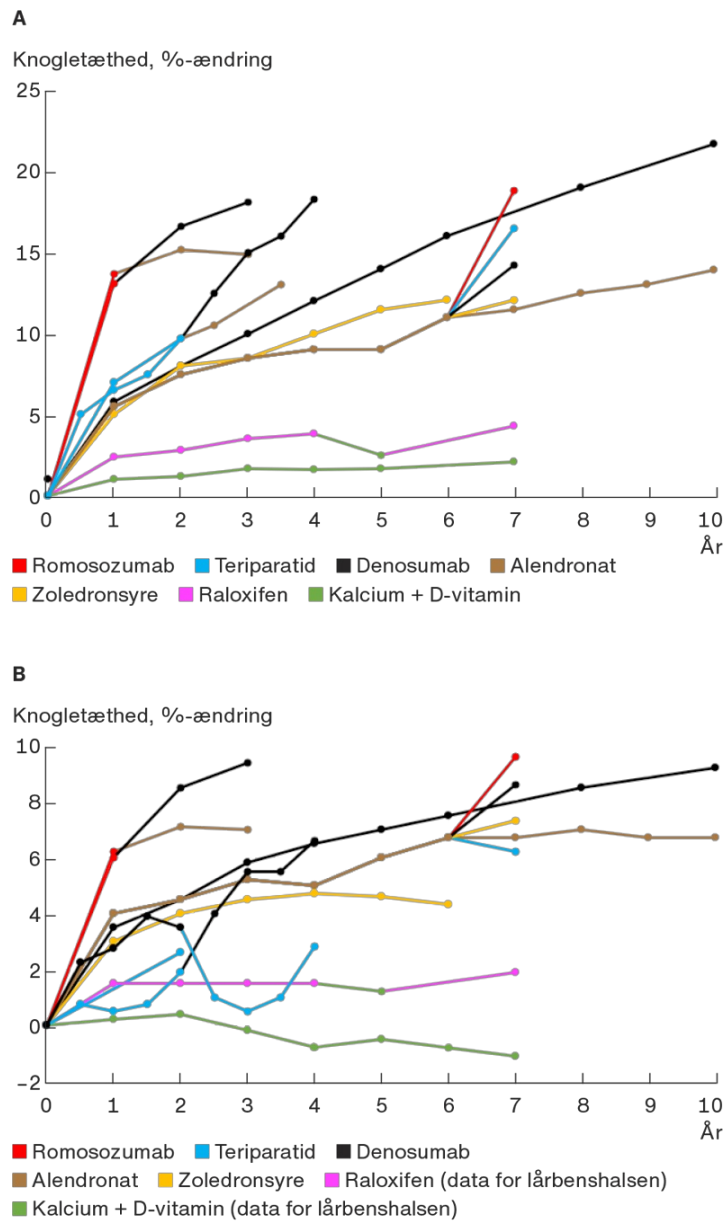
Sekventiel behandling kan bl.a. være:

- Antiresorptiv behandling efterfulgt af en anden antiresorptiv behandling.
- Antiresorptiv behandling efterfulgt af knogleanabol/dual-action- behandling efterfulgt af antiresorptiv behandling.
- Knogleanabol/dual-action-behandling efterfulgt af antiresorptiv behandling.
- Dual-action-behandling efterfulgt af antiresorptiv behandling efterfulgt af dual-action-behandling og dernæst antiresorptiv behandling.

- Antiresorptiv behandling efterfulgt af pause og evt. senere genoptagelse af antiresorptiv behandling eller knogleanabol/dual-action-behandling.

Figur 2 viser ændringer i knoglemassen i columna og hofte ved behandlinger nævnt nedenfor.

FIGUR 2 Ændringer i knoglemassen ved forskellige mulige behandlinger (alene) eller som behandlingssekvenser [10, 12, 14, 15, 22, 25, 26, 28, 29]. **A.** Knogletæthed i ryg over tid og ved skift af behandling. **B.** Knogletæthed i total hofte over tid og ved skift af behandling.



Hvis en patient i Danmark på diagnosetidspunktet ikke opfylder kriterierne for knogleanabol behandling, vil førstevalget i sekvensen typisk være alendronat (ALN), hvor der er ti års erfaring fra kliniske undersøgelser [14]. Zoledronsyre (ZOL) til årlig infusion synes gavnligt i op til seks år med hensyn til frakturforebyggelse [15], men der ligger studier med op til ni års varighed. Både ALN og ZOL bindes til knoglerne i mange år og hæmmer osteoklasternes aktivitet og dermed resorption, hvorfor det er muligt at holde pause med medicinen [16] og

bevare den frakturbeskyttende effekt [17]. Varighed af pausen efter ALN og ZOL er individuel og afhænger af behandlingsvarighed, frakturrisiko og opnået knoglemineraltæthed (BMD). Det anbefales derfor, at patienter, der holder pause følges med dual-energy X-ray absorptiometry og/eller knoglemarkører. Behandlingen genoptages ved nye frakturer, faldende BMD eller manglende suppression af knoglemarkører. Ved øvrig medicin til behandling af osteoporose kan der ikke holdes pause, uden at effekten mistes [16]. DMAB er der ligeledes ti års erfaring med [18]. Efter blot 1-2 års behandling er det ikke muligt at ophøre med DMAB uden at få øget knogleomsætning, et knogletab og øget risiko for frakturer. Der pågår stadig forsøg, der skal afklare, hvilken behandling der bedst gives efter DMAB [19], og for de fleste vil dette være flere ZOL-infusioner i året efter ophør med DMAB [20]. Raloxifen forebygger vertebrale frakturer, men er ikke vist at reducere nonvertebrale frakturer [21] og er derfor en mulighed til yngre postmenopausale kvinder med mild til moderat osteoporose. Raloxifen er undersøgt i op til otte år [22] og kan ikke stoppes uden et efterfølgende knogletab [16], og det kan derfor være hensigtsmæssigt at skifte til et bisfosfonat for at forhindre et knogletab, selvom der ikke findes studier.

De fleste sekvensbehandlinger er undersøgt hos ældre kvinder, har en behandlingsvarighed på op til fire år og har ændringer i knoglemasse eller reduktion i frakturrisiko som primære endepunkter.

Knogleanabolbehandling efterfulgt af antiresorptiv behandling

Opfylder en kvinde kriterierne for knogleanabol behandling og accepterer behandlingen, der indebærer subkutane injektioner dagligt eller månedligt (Tabel 1), anbefales dette på baggrund af følgende studier:

ROMO: I ARCH-studiet randomiseredes behandlingsnaive kvinder (gennemsnitsalder 74 år) og tidligere mindst én lavenergi vertebral fraktur til enten ALN 70 mg/uge eller ROMO 210 mg/måned i et år [10] efterfulgt af to års ALN til alle. Efter to års behandling var forekomsten af nye vertebrale frakturer 48% lavere i gruppen, der fik ROMO efterfulgt af ALN [10] sammenlignet med kvinderne, der fik to års ALN. Ligeledes var risiko for hofte- og nonvertebrale frakturer reduceret hos kvinderne, der fik ROMO først. Stigningen i knoglemasse i columna var 15%, og i total hofte 7,2% med sekvensen ROMO/ALN sammenlignet med 7,8% (columna) og 3,5% (total hofte) hos dem, der alene fik ALN. Stigning i T-score efter et års ROMO er på 0,90 i columna og 0,31 i total hofte mod kun 0,34 i columna og 0,15 i total hofte ved et års ALN-behandling [23]. FRAME-studiet, randomiserede over 7.000 kvinder (gennemsnitsalder på 70,5 år) med osteoporose i hoften til enten ROMO eller placebo i et år efterfulgt af DMAB i to år i begge grupper. Den samlede stigning i knoglemasse efter i alt tre års aktiv behandling var i columna 18,1% og 9,4% i hoften i gruppen, der fik ROMO/DMAB [24]. Samlet sås en signifikant reduktion i nye vertebrale frakturer i ROMO/DMAB-gruppen sammenlignet med dem, der fik placebo i et år og to års DMAB.

Teriparatidbehandling dagligt i 21 måneder hos kvinder (gennemsnitsalder på 70 år) og i gennemsnit mere end to vertebrale frakturer ved baseline gav en 9%-stigning i columna og 2,6% i total hofte [25] og samtidig en signifikant nedsat risiko for vertebrale og nonvertebrale frakturer i forhold til placebogruppen. Giver man ikke aktiv medicinsk behandling efter teriparatid, vil man tabe knoglemasse [16]. Fortsætter man derimod med antiresorptiv behandling, bevares knoglemassen [26]. I et mindre studie med kvinder på 66 år viste skift fra teriparatid i to år til DMAB i to år en fortsat stigning i knoglemassen, og efter fire år var stigningen i alt 18,3% i columna og 6,6% i total hofte [12, 16]. To års teriparatid efterfulgt af to års ALN førte til en stigning på i alt 9,4% i columna og 4,7% i total hofte [27] efter fire år i et studie med få deltagere. Var kvinderne tidligere behandlet med ALN, var stigningen for samme sekvens mindre på hhv. 5,2% (columna) og 3,8% (total hofte).

Antiresorptiv behandling efterfulgt af knogleanabol behandling

Når en kvinde behandles med bisfosfonat f.eks. ALN, forventes en stigning i knoglemassen, der er størst i de første 2-3 år, og herefter en stabilisering (Figur 2). Skifter man fra bisfosfonat til knogleanabol behandling, forventes ikke så stor stigning i knoglemassen som hos behandlingsnaive. I STRUCTURE-studiet, som

inkluderede kvinder med en gennemsnitsalder på 71 år, skiftedes de fra i gennemsnit seks års peroral bisfosfonatbehandling, hvoraf det sidste år var ALN, til et års knogleanabolbehandling med ROMO eller teriparatid. Hos begge grupper sås en stigning i knoglemassen i columna; ROMO 9,8% og teriparatid 5,4%. Kun behandlingen med ROMO førte til stigning i total hofte med 2,9%, hvorimod teriparatidgruppen tabte 0,5% [28]. Giver man DMAB i to år og skifter til teriparatid i to år, ses initialt et knogletab, som er specielt udtalt i hoften, men efter en 48-månedersbehandling ses en stigning på i alt 14% i columna og 2,8% i total hofte [12] og således mindre end den omvendte sekvens.

Andre studier, hvor kvinder efter en årrække med ALN eller risedronat og siden randomiseret til mere potente bisfosfonater, DMAB [29] eller teriparatid i op til 24 måneder, giver teriparatidbehandling den største stigning i ryggen på op til 9% [30]. I sidstnævnte 24-måneders head-to-head studie med enten teriparatid dagligt eller risedronat 35 mg/uge hos kvinder med en gennemsnitsalder på 72 år og mindst en vertebral fraktur fandt man signifikant lavere risiko for vertebrale og kliniske frakturer i teriparatidgruppen [9]. Over 60% af patienterne havde tidligere fået antiresorptiv behandling i op til fire år, heraf hovedparten fik oral bisfosfonat.

Konklusion

International forskning og guidelines har i de seneste år understreget behovet for at individualisere behandling af osteoporose baseret på patientens risikoprofil. Risikofaktorer, som tidligere lavenergifrakturer og aktuelle T-score, spiller en stor rolle i behandlingsvalget. Med de behandlingssekvenser, der er tilgængelige i dag, synes det muligt over fire år at øge knoglemassen med knap 20% i columna og omkring 10% i hoften.

Hvis en kvinde med meget lav knoglemasse påbegynder behandling, synes det ikke altid muligt, med de i dag afprøvede behandlingssekvenser, at opnå en T-score $> -2,5$ i løbet af fire år, hvorfor behandlingen i praksis ofte vil strække sig over væsentlig længere perioder og med evt. pauser. Pauserer man behandling med bisfosfonat, selv om behandlingsmålet ikke er nået, har kvinden en nedsat frakturrisiko til sammenligning med en ubehandlet kvinde med samme T-score. Er en kvinde uden lavenergifrakturer f.eks. startet på antiresorptiv behandling og får én lavenergifraktur i det centrale skelet, kan man overveje skift til anabol behandling, selv om kvinden ikke definatorisk har behandlingssvigt. Knogleanabol behandling anbefales som førstevalg, hvis den postmenopausale kvinde opfylder kriterierne herfor, efterfulgt af antiresorptiv behandling, som giver større og hurtigere stigning i knoglemassen og dermed større frakturbeskyttelse end den omvendte sekvens. Varigheden af sekvensbehandling og evt. pauser er uklart, men man bør ikke ophøre med DMAB-behandling uden at skifte til anden antiresorptiv behandling. Ophør med bisfosfonat behandling efter anabol behandling beror på en individuel vurdering. Flere studier er nødvendige for at fastlægge den optimale behandlingssekvens.

Korrespondance Pia Eiken. E-mail: pia.eiken.01@regionh.dk

Antaget 8. juli 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 20. oktober 2025

Interessekonflikter PE oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i UCB, Novo Nordisk A/S, Boehringer Ingelheim Danmark A/S. APH oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i UCB, Amgen Gideon Richter. JEBJ oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i Amgen, Novo Nordisk A/S, UCB, GSK. BLL oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i UCB, Amgen, Mereo, Gedion Richter. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V03250171

doi 10.61409/V03250171

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Sequence treatment of postmenopausal osteoporosis

Initial therapy for low-risk patients typically involves potent antiresorptive agents such as bisphosphonates or denosumab to reduce bone resorption and fracture risk. For high-risk patients, bone anabolic agents like teriparatide or romosozumab may be preferred to stimulate bone formation, rapidly increase bone mass and enhance fracture prevention. Effective transitions between therapies are essential to sustain skeletal benefits. This review explores evidence-based strategies for sequential osteoporosis treatment.

REFERENCER

1. Johansson H, Siggeirsdóttir K, Harvey NC, et al. Imminent risk of fracture after fracture. *Osteoporos Int.* 2017;28(3):75-780. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3868-0>
2. Balasubramanian A, Zhang J, Chen L, et al. Risk of subsequent fracture after prior fracture among older women. *Osteoporos Int.* 2019;30(1):79-92. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4732-1>
3. Cosman F, Lewiecki EM, Eastell R, et al. Goal-directed osteoporosis treatment: ASBMR/BHOF task force position statement 2024. *J Bone Miner Res.* 2024;39(10):1393-1405. <https://doi.org/10.1093/jbmr/zjae119>
4. Cosman F, Langdahl B, Leder BZ. Treatment sequence for osteoporosis. *Endocr Pract.* 2024;30(5):490-496. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2024.01.014>
5. Langdahl BL. Overview of treatment approaches to osteoporosis. *Br J Pharmacol.* 2021;178(9):1891-1906. <https://doi.org/10.1111/bph.15024>
6. Black DM, Bauer DC, Vittinghoff E, et al. Treatment-related changes in bone mineral density as a surrogate biomarker for fracture risk reduction: meta-regression analyses of individual patient data from multiple randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(8):672-682. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30159-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30159-5)
7. Händel MN, Cardoso I, von Bülow C, et al. Fracture risk reduction and safety by osteoporosis treatment compared with placebo or active comparator in postmenopausal women: systematic review, network meta-analysis, and meta-regression analysis of randomised clinical trials. *BMJ.* 2023;381:e068033. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-068033>
8. Hadji P, Zanchetta JR, Russo L, et al. The effect of teriparatide compared with risedronate on reduction of back pain in postmenopausal women with osteoporotic vertebral fractures. *Osteoporos Int.* 2012;23(8):2141-2150. <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1856-y>
9. Kendler DL, Marin F, Zerbini CAF, et al. Effects of teriparatide and risedronate on new fractures in post-menopausal women with severe osteoporosis (VERO): a multicentre, double-blind, double-dummy, randomised controlled trial. *Lancet.* 2018;391(10117):230-240. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32137-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32137-2)
10. Saag KG, Petersen J, Brandi ML, et al. Romosozumab or alendronate for fracture prevention in women with osteoporosis. *N Engl J Med.* 2017;377(15):1417-1427. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1708322>
11. Saag KG, Zanchetta JR, Devogelaer J, et al. Effects of teriparatide versus alendronate for treating glucocorticoid-induced osteoporosis: thirty-six-month results of a randomized, double-blind, controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2009;60(11):3346-3355. <https://doi.org/10.1002/art.24879>
12. Leder BZ, Tsai JN, Uihlein AV, et al. Denosumab and teriparatide transitions in postmenopausal osteoporosis (the DATA-Switch study): extension of a randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;386(9999):1147-1155. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)61120-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61120-5)
13. Cosman F, Kendler DL, Langdahl BL, et al. Romosozumab and antiresorptive treatment: the importance of treatment sequence. *Osteoporos Int.* 2022;33(6):1243-1256. <https://doi.org/10.1007/s00198-021-06174-0>
14. Bone HG, Hosking D, Devogelaer J, et al. Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med.* 2004;350(12):1189-1199.

- <https://doi.org/10.1056/NEJMoa030897>
15. Black DM, Reid IR, Boonen S, et al. The effect of 3 versus 6 years of zoledronic acid treatment of osteoporosis: a randomized extension to the HORIZON-Pivotal Fracture Trial (PFT). *J Bone Miner Res.* 2012;27(2):243-254.
<https://doi.org/10.1002/jbmr.1494>
 16. Eiken PA, Abrahamsen B. Osteoporosebehandling kan pauseres efter individuel vurdering. *Ugeskr Læger.* 2017;179:V05160327. <https://ugeskriftet.dk/videnskab/osteoporosebehandling-kan-pauseres-efter-individuel-vurdering>
 17. Black DM, Schwartz AV, Ensrud KE, et al. Effects of continuing or stopping alendronate after 5 years of treatment: the Fracture Intervention Trial Long-term Extension (FLEX): a randomized trial. *JAMA.* 2006;296(24):2927-2938.
<https://doi.org/10.1001/jama.296.24.2927>
 18. Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, et al. 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(7):513-523. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30138-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30138-9)
 19. Watts NB. What to do when denosumab is stopped? *JAMA Netw Open.* 2024;7(11):e2443879.
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.43879>
 20. Tsourdi E, Langdahl B, Cohen-Solal M, et al. Discontinuation of denosumab therapy for osteoporosis: a systematic review and position statement by ECTS. *Bone.* 2017;105:11-17. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2017.08.003>
 21. Eiken PA. Raloxifens langtidseffekter på knoglerne. *Ugeskr Læger.* 2008;170(4):224-226.
<https://ugeskriftet.dk/videnskab/raloxifens-langtidseffekter-pa-knoglerne>
 22. Siris ES, Harris ST, Eastell R, et al. Skeletal effects of raloxifene after 8 years: results from the Continuing Outcomes Relevant to Evista (CORE) study. *J Bone Miner Res.* 2005;20(9):1514-1524. <https://doi.org/10.1359/JBMR.050509>
 23. Cosman F, Lewiecki EM, Ebeling PR, et al. T-score as an indicator of fracture risk during treatment with romosozumab or alendronate in the ARCH trial. *J Bone Miner Res.* 2020;35(7):1333-1342. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3996>
 24. Lewiecki EM, Dinavahi RV, Lazaretti-Castro M, et al. One year of romosozumab followed by two years of denosumab maintains fracture risk reductions: results of the FRAME extension study. *J Bone Miner Res.* 2019;34(3):419-428.
<https://doi.org/10.1002/jbmr.3622>
 25. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, 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(19):1434-1441.
<https://doi.org/10.1056/NEJM200105103441904>
 26. Lindsay R, Scheele WH, Neer R, et al. Sustained vertebral fracture risk reduction after withdrawal of teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis. *Arch Intern Med.* 2004;164(18):2024-2030.
<https://doi.org/10.1001/archinte.164.18.2024>
 27. Cosman F, Nieves JW, Roimisher C, et al. Administration of teriparatide for four years cyclically compared to two years daily in treatment naïve and alendronate treated women. *Bone.* 2019;120:246-253. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.10.020>
 28. Langdahl BL, Libanati C, Crittenden DB, et al. Romosozumab (sclerostin monoclonal antibody) versus teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis transitioning from oral bisphosphonate therapy: a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet.* 2017;390(10102):1585-1594. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31613-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31613-6)
 29. Miller PD, Pannaciuoli N, Brown JP, et al. Denosumab or zoledronic acid in postmenopausal women with osteoporosis previously treated with oral bisphosphonates. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(8):3163-3170.
<https://doi.org/10.1210/jc.2016-1801>
 30. Eiken P, Vestergaard P. Treatment of osteoporosis after alendronate or risedronate. *Osteoporos Int.* 2016;27(1):1-12.
<https://doi.org/10.1007/s00198-015-3334-4>