

Udredning og behandling af osteoporose hos patienter med kronisk obstruktiv lungesygdom

Pia A. Eiken¹, Dorte Brask-Lindemann², Jørgen Vestbo^{3,4}, Bente L. Langdahl⁵ & Bo Abrahamsen^{6,7}

STATUSARTIKEL

1) Kardiologisk-nefrologisk-endokrinologisk Afdeling H, Hillerød Hospital
 2) Endokrinologisk Afdeling, Køge Sygehus
 3) Lungemedicinsk Sektion, Medicinsk Enhed, Hvidovre Hospital
 4) Manchester Academic Health Sciences Centre, University Hospital South Manchester NHS Foundation Trust, Manchester, Storbritannien
 5) Medicinsk Endokrinologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital
 6) Medicinsk Afdeling, Gentofte Hospital
 7) Klinisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Syddansk Universitet

I Danmark er forekomsten af både osteoporose og kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) høj, således regner man med, at 400.000-500.000 personer har en af sygdommene. Der er et overlap, således at en del har begge sygdomme. I takt med at behandlingen af og overlevelsen med KOL forbedres, bliver det i stigende grad relevant at intervenere over for komorbiditet og systemiske konsekvenser af såvel sygdommen som behandlingen af den [1].

KOL og osteoporose har fælles disponerende risikofaktorer som f.eks. rygning og stigende alder. Herudover er risikoen for udvikling af osteoporose øget ved en række forhold ved KOL-sygdommen, herunder den systemiske inflammation, følgetilstande som lavt *body mass index* og inaktivitet, systemisk behandling med glukokortikoid (GK) og bivirkninger heraf, såsom hypogonadisme [1-4].

Osteoporose og frakturer forekommer hyppigere hos patienter med KOL end hos lungeraske [5]. Den relative risiko for, at der udvikles osteoporose, er 1,3-2,4 gange højere hos patienter med svær KOL (forceret eksspiratorisk volumen i første sekund (FEV1) < 50% af forventet værdi) end hos patienter med let KOL (FEV1 ≤ 80% af forventet værdi) [6].

Undersøgelser af prævalensen af osteoporose er dog afhængige af, hvordan den undersøgte KOL-population er rekrutteret; således er det tidligere fundet, at 27-67% af patienterne med KOL havde osteopeni, og 9-69% havde osteoporose [7]. I et dansk studie, hvor man undersøgte ambulante patienter med svær KOL, fandt man, at 45% havde osteoporose, og 22% havde osteopeni [8]. Vertebrale frakturer er hyppige hos patienter med KOL med en præva-

lens, der varierer fra 49% til 63%, og højere ved anvendelse af systemisk GK [9]. I et norsk studie fandtes prævalensen af vertebrale deformiteter at være 72% højere i en population af patienter med KOL end i en kontrolgruppe fra samme geografiske område [10]. I et mindre, retrospektivt studie af mandlige patienter med svær KOL fandtes ved gennemsyn af røntgenoptagelser af thorax, at vertebrale frakturer var underdiagnosticeret [11]. Det samme fandt man i et dansk studie, der primært omfattede kvinder [8]. Desuden er det påvist, at de fleste patienter med KOL og osteoporose ikke får behandling for osteoporose [12]. Vertebrale frakturer hos patienter med KOL mindsker thoraxvolumen, hvilket medfører hæmning af respirationen pga. smerter og evt. smertestillende medicin og dermed nedsat mulighed for fysisk aktivitet, hvilket igen leder til knogletab. Ifølge klinisk vejledning om KOL fra Dansk Selskab for Almen Medicin bør patienter med KOL have vurderet risikoen for udvikling af osteoporose ved den årlige kontrol af KOL. Fra 2011 blev behandling af patienter med svær KOL (FEV1 under 50% af forventet værdi) føjet til Lægemiddelstyrelsens liste over risikofaktorer for udvikling af osteoporotiske frakturer – dvs. accepteret som selvstændig risikofaktor. Disse patienter bør have målt knoglemineraltæthed (BMD) med *dual energy X-ray absorptiometry* (DXA) og sættes i relevant behandling. Intervallet mellem evt. DXA'er diskuteres nedenfor.

GK, som ofte anvendes i forbindelse med eksacerbation af KOL for at dæmpe inflammationen, har negative effekter på knoglerne, bl.a. hæmmes knogleformationen direkte, ligesom den intestinale calciumabsorption nedsættes. Osteoklastens levetid forlænges, mens levetiden for osteocytterne forkortes, samtidig med at blodforsyningen til knoglevævet nedsættes [13]. GK inducerer herudover myopati og relativ hypogonadisme, hvilket medfører knogletab og faldtendens med øget risiko for frakturer [14]. I studier er det påvist, at knogletabet er størst i det første år med systemisk GK-behandling og kan medføre en reduktion i knoglemassen på mere end 20% [15]. Det er estimeret, at 30-50% af de patienter, som er i kronisk behandling med systemisk GK, vil pådrage sig en fraktur, og risikoen er endnu højere hos patienter, som har



FAKTABOKS

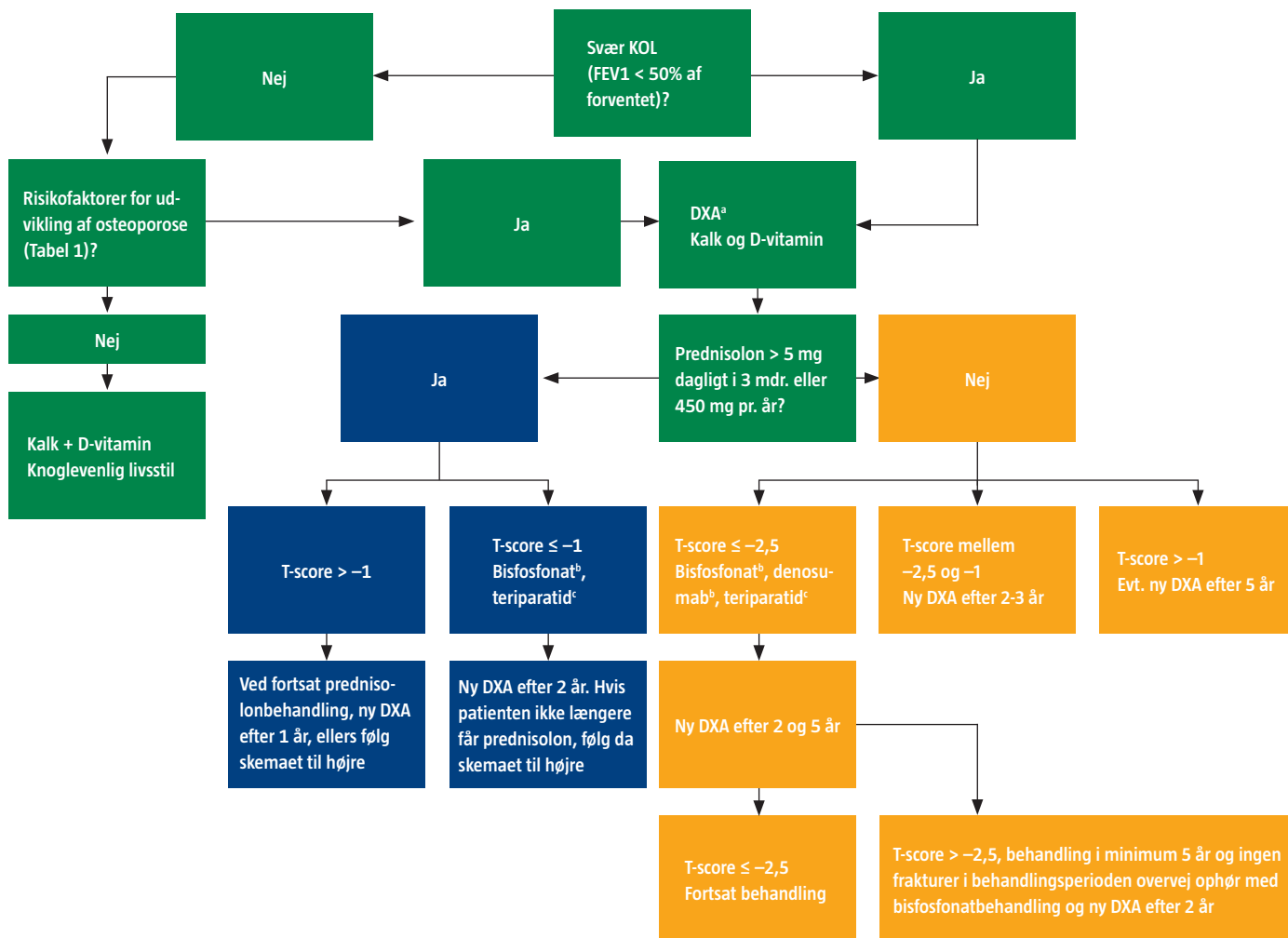
Svær kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) (forceret eksspiratorisk volumen i første sekund < 50% af forventet værdi) er en selvstændig risikofaktor for udvikling af osteoporose og bør føre til videre undersøgelse med bl.a. *dual energy X-ray absorptiometry* (DXA).

Patienter, der har KOL og er i behandling med 5 mg prednisolon dagligt i > 3 måneder eller > 450 mg om året, bør have foretaget DXA, uanset sygdommens sværhedsgrad, og hvis T-score er ≤ -1, skal de sættes i behandling for osteoporose.



FIGUR 1

Patienter med kronisk obstruktiv lungesygdom – algoritme for osteoporoseudredning og -behandling.



DXA = dual energy X-ray absorptiometry; FEV1 = forceret ekspiratorisk volumen i første sekund; KOL = kronisk obstruktiv lungesygdom.

a) Hvis patienten har tidligere lavenergifrakturer i ryggen (hvirvelsammenfald > 20%) eller i hoften, har vedkommende osteoporose, og anti-resorptiv behandling påbegyndes uanset resultatet af DXA, forudsat normalt S-25-hydroxy-D-vitamin (25(OH)-D-vitamin)-niveau (> 50 nmol/l) og normal nyrefunktion for bisfosfonater (*clearance* > 35 ml/min). Hvis patienten har D-vitamin-mangel behandles denne først. b) Forudsat normal S-25(OH)-D-vitamin-niveau (> 50 nmol/l) og for bisfosfonater normal nyrefunktion (*clearance* > 35 ml/min). c) For at få tilskud skal patienten inden for de seneste tre år have haft en fraktur af vertebrae på > 25% samt T-score < -3 eller to vertebrale frakturer > 25%.

KOL og får GK [9]. Risikoen for frakturer hos patienter, som har KOL og andre lungesygdomme og er i behandling med peroral GK, er dosisafhængig [16]. Der bør iværksættes farmakologisk forebyggende behandling med f.eks. bisfosfonater allerede ved påbegyndelsen af planlagt behandling med systemisk GK med en dosis på > 5 mg dagligt i tre måneder eller en akkumuleret dosis på 450 mg inden for et år hos personer med let nedsat knoglemineralindhold (osteopeni; T-score ≤ -1,0) [17].

I en dansk undersøgelse fandt man, at kun en beskedent del af patienterne med KOL blev undersøgt for osteoporose med DXA. Sandsynligheden for at blive

undersøgt var højere, hvis patienten var yngre, kvinde, fik høj dosis-GK og ofte var indlagt [18].

På den baggrund er der brug for retningslinjer for, hvor hyppigt patienter med KOL skal undersøges for osteoporose med DXA, og hvilken behandling der bør overvejes for at hindre knogletab i forbindelse med hele behandlingsforløbet.

ANBEFALINGER

De anbefalinger, der fremgår af flowdiagrammet (Figur 1), er et forslag til en praktisk tilgang til forebyggelse og behandling af osteoporose hos patienter med svær KOL. Der er primært fokuseret på denne patient-

TABEL 1

Risikofaktorer og sygdomme associeret med osteoporose.

Risikofaktorer
Arvelig disposition i lige linje for osteoporose
Lav kropsvægt (<i>body mass index</i> < 19 kg/m ²) hos kvinder
Tidligere lavenergifrakstur
Osteogenesis imperfecta
Abnormt tidlig menopause (< 45 år)
Systemisk glukokortikoidbehandling
Rygning
Stort alkoholforbrug
Ældre med øget risiko for fraktur på grund af faldtendens
Behandling med aromatasehæmmere
Behandling med antiandrogener mod prostatacancer
Alder > 80 år
Sygdomme
<i>Ved sygdomme associeret med osteoporose forstås eksempelvis:</i>
Anorexia nervosa
Malabsorption (herunder tidligere gastrektomi)
Primær hyperparatyroidisme
Hypertyroidisme
Organtransplantation
Kronisk nyreinsufficiens
Kronisk obstruktiv lungesygdom
Langvarig immobilisering
Mb. Cushing
Mb. Bekhterev
Mastocytose
Reumatoid arthritis
Myelomatose

TABEL 2

Biokemisk screening ved osteoporose.

Der screenes for:
Hæmoglobin-, leukocyt- og trombocytconcentrationen sænkingsreaktion eller C-reaktivt protein og niveauet af kreatinin
Calcium
Parathyroideahormon
25-hydroxy-vitamin D
Basiske fosfataser
Alaninaminotransferase og thyroideastimulerende hormon
Ved tilstedeværelse af vertebrale frakturer screenes der for M-komponent

gruppe, men algoritmen (Figur 1) kan også anvendes til patienter, der har KOL med FEV1 \geq 50% og andre risikofaktorer for udvikling af osteoporose (Tabel 1). Dansk Knoglemedicinsk Selskab anbefaler, at man udelukker sekundære årsager til osteoporose ved biokemisk screening (Tabel 2) [17].

Basisbehandlingen til forebyggelse af osteopo-

rose er et dagligt tilskud (kost og tabletter) af minimum 800-1.000 mg calcium og 20 mikrogram (800 IE) D-vitamin [17]. Calciumtilskuddet justeres afhængigt af kostens indhold af calcium. Patienter med KOL har som regel et lavt indhold af calcium i kosten [19], så tilskud er ofte nødvendigt. Behandlingsmålet for 25-hydroxy-D-vitamin 25(OH)D er 75 nmol/l, hvilket betyder, at de fleste skal have mere end de nævnte 20 mikrogram. Der findes i studier med patienter, der har KOL, en sammenhæng mellem D-vitamin-niveau og FEV1, således at 25(OH)D-niveauet er lavest hos patienter med sværest KOL [20, 21]. Det synes sandsynligt, at D-vitaminbehandling kan have gavnlige effekter hos patienter med KOL [22]. I et nyligt publiceret, mindre studie med patienter, der havde svær KOL og var randomiseret til et månedligt D-vitamin-tilskud (100.000 IE) eller placebo, fandt man ingen effekt på antallet af eksacerbationer, dog fandtes ved post hoc-analyse en signifikant reduktion i antallet af eksacerbationer hos patienterne med KOL i D-vitamin-gruppen med en *baseline* S-25(OH)D under 25 nmol/l [23]. Behandling af de tilgrundliggende årsager til KOL med livsstilsmodifikationer såsom ophør af rygning og øget fysisk aktivitet [24, 25] er også væsentlige elementer i forebyggelse og behandlingen af osteoporose hos patienter med KOL.

Calcium- og D-vitamin-tilskud alene er dog ikke tilstrækkeligt til at stoppe knogletabet. Der er i dag forskellige behandlingsmuligheder ved osteoporose. Behandlingerne omfatter præparater, der hæmmer knogledbrydningen (antiresorptiva), men med forskellige angrebsvinkler på osteoklasterne og knogleopbyggende behandling (anabol behandling), der stimulerer osteoblasterne.

Der foreligger dog ingen randomiserede studier, hvor studiepopulationen udelukkende omfatter patienter med KOL. Selvom patienter med KOL i de fleste tilfælde kan deltage i fase 3-studier af nye behandlinger af osteoporose og gør det i stort omfang, findes der kun ganske få og små studier, hvor man specifikt har undersøgt effekten af de forskellige behandlinger hos disse patienter [26]. De relevante randomiserede kontrollerede studier af behandling og forebyggelse af osteoporose og studier med frakturforebyggende effekt vil blive gennemgået, hvor de har relevans i behandlingsalgoritmen.

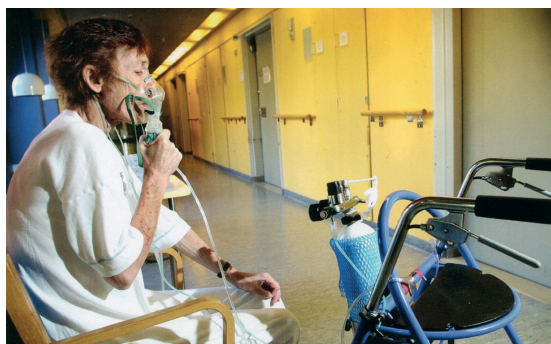
Glukokortikoidinduceret osteopeni/osteoporose

Patienter, der har KOL – uanset FEV1 – og får > 5 mg prednisolon dagligt i tre måneder eller 450 mg om året, bør henvises til DXA allerede ved behandlingens begyndelse eller hurtigst muligt derefter. Hvis T-scoren er \leq -1, eller hvis patienten tidligere har haft

lavenergifraktur i columna (hvirvelsammenfald > 20%) eller i hoften, er der indikation for forebyggelse/behandling af osteoporose [17]. Evidensbaseret behandling af GK-induceret osteoporose omfatter antiresorptiv behandling med bisfosfonater eller anabol behandling med teriparatid. Hvis patienten har haft en lavenergifraktur i columna (hvirvelsammenfald > 25%) inden for de seneste tre år og T-score i et måleområde < -3 eller mindst to lavenergifrakture i columna (uanset BMD), kan knogleanabol behandling i 18-24 måneder med teriparatid [27] overvejes. Behandlingen efterfølges af antiresorptiv behandling, der omfatter peroral og intravenøs bisfosfonat. Førstevalg er alendronat (billigst) eller risedronat. Begge behandlinger har veldokumenteret antifraktureffekt og har været anvendt i mere end 15 år. Tabletterne indtages fastende én gang om ugen og må ikke tages sammen med anden medicin. Hvis peroral bisfosfonat ikke tåles, gives intravenøs zoledronsyre én gang årligt [28]. Bisfosfonater udskilles renalt og bør derfor kun gives til patienter med kreatinin-clearance på > 35 ml/min. Denosumab, strontiumranelat, raloxifen, ibandronat og parathyroideahormon (PTH) (1-84) er endnu ikke undersøgt ved GK-induceret osteopeni/osteoporose.

Patienter, der ikke får glukokortikoid

Alle patienter med svær KOL bør ved første lægekontakt henvises til DXA. Hvis de har en FEV1 \geq 50% og en anden risikofaktor for udvikling af osteoporose (Tabel 1), bør de ligeledes have foretaget DXA. Såfremt der ved DXA påvises osteoporose, bør de sættes i behandling. Opfylder patienten ikke kriterierne for anabol behandling (se ovenfor), er førstevalget alendronat (billigst) eller risedronat. Ved bivirkninger af behandling med perorale bisfosfonater i form af ulcus sygdom eller gastritis eller ved ikketilfredsstillende kompliance er denosumab 60 mg givet subkutan hvert halve år [29] eller zoledronsyre 5 mg givet intravenøst én gang årligt [30] evidensbaserede alternativer. Ved behandling af patienter med osteoporose med de ovenfor nævnte bisfosfonater og denosumab ses der signifikante stigninger i knoglemassen, halvering eller mere af nye vertebrale frakturer og reduktion i femurfrakturer i forhold til placebo. Mens bisfosfonater er undersøgt både hos postmenopausale kvinder og hos mænd, er denosumab indtil videre kun undersøgt hos mænd, som havde prostatacancer uden metastaser og var i antiandrogen behandling. Undersøgelser af effekten hos mænd med osteoporose og lav BMD er i gang. Doseringen af denosumab er uafhængig af nyrefunktionen, men behandling med denosumab anbefales ikke, hvis patienten har svært nedsat nyrefunktion.



Svær kronisk obstruktiv lungesygdom (FEV1 < 50% af forventet værdi) er en selvstændig risikofaktor for udvikling af osteoporose, og disse patienter bør derfor undersøges for osteoporose.

KONTROL

Intervaller mellem DXA'erne (Figur 1) er vejledende og følger bl.a. de kliniske retningslinjer fra Dansk Knoglemedicinsk Selskab [17]. Ved GK-induceret osteoporose er faldet i BMD størst i det første år efter behandlingens begyndelse. Der kan være grund til at fremskynde kontrolskanninger, hvis der fremkommer nye risikofaktorer for osteoporose. Man kan overveje at stoppe behandlingen med bisfosfonat efter fem år, hvis patienten har en T-score > -2,5, ikke længere behøver systemisk GK og ikke har haft frakturer i behandlingsperioden. Ophør med denosumab eller PTH-behandling fører til knogletab fra behandlingsophør.

KONKLUSION

Vi har foreslået en algoritme for diagnostik, forebyggelse og behandling af osteoporose hos patienter med KOL. Svær KOL (FEV1 < 50% af forventet værdi) er en selvstændig risikofaktor for udvikling af osteoporose og disse patienter bør derfor vurderes med henblik på osteoporose. Behandles patienter med KOL med GK i dosering, der overstiger 5 mg dagligt i tre måneder eller 450 mg årligt, skal de have foretaget DXA uanset sværhedsgraden af KOL, og behandling for osteoporose bør påbegyndes allerede ved en T-score \leq -1. Bisfosfonater er førstevalgspræparat, og ved svær osteoporose med vertebrale frakturer bør patienten vurderes med henblik på anabol behandling. Patienter, der har KOL med FEV1 \geq 50% af forventet værdi og en eller flere andre risikofaktorer for udvikling af osteoporose, bør ligeledes undersøges med DXA.

KORRESPONDANCE: Pia A. Eiken, Kardiologisk-nefrologisk-endokrinologisk Afdeling H, Hillerød Hospital, Dyrehavevej, 29, 3400 Hillerød.
E-mail: piei@hjh.regionh.dk

ANTAGET: 5. juli 2012

FØRST PÅ NETTET: 17. september 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Rabinovich RA, MacNee W. Chronic obstructive pulmonary disease and its comorbidities. *Br J Hosp Med* 2011;72:137-45.
2. Biskobing DM. COPD and osteoporosis. *Chest* 2002;121:609-20.

3. Maggi S, Siviero P, Gonnelli S et al. Osteoporosis risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the EOLO study. *J Clin Densitom* 2009;12:345-52.
4. Jorgensen NR, Schwarz P. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Curr Opin Pulm Med* 2008;14:122-7.
5. Dam TT, Harrison S, Fink HA et al. Bone mineral density and fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Osteoporos Int* 2010;21:1341-9.
6. Sin DD, Man JP, Man SF. The risk of osteoporosis in Caucasian men and women with obstructive airways disease. *Am J Med* 2003;114:10-4.
7. Graat-Verboom L, Wouters EF, Smeenk FW et al. Current status of research on osteoporosis in COPD: a systematic review. *Eur Respir J* 2009;34:209-18.
8. Jorgensen NR, Schwarz P, Holme I et al. The prevalence of osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a cross sectional study. *Respir Med* 2007;101:177-85.
9. McEvoy CE, Ensrud KE, Bender E et al. Association between corticosteroid use and vertebral fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:704-9.
10. Kjensli A, Falch JA, Ryg M et al. High prevalence of vertebral deformities in COPD patients: relationship to disease severity. *Eur Respir J* 2009;33:1018-24.
11. Oschatz E, Prosch H, Kohansal R et al. COPD and osteoporosis: detection and grading of vertebral fractures on lateral chest radiography. *J Thorac Imaging* 2009;24:212-5.
12. Graat-Verboom L, van den Borne BE, Smeenk FW et al. Osteoporosis in COPD outpatients based on bone mineral density and vertebral fractures. *J Bone Miner Res* 2011;26:561-8.
13. Weinstein RS. Glucocorticoids, osteocytes, and skeletal fragility: the role of bone vascularity. *Bone* 2010;46:564-70.
14. Canalis E, Mazziotti G, Giustina A et al. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporos Int* 2007;18:1319-28.
15. Gennari C, Imbimbo B. Effects of prednisone and deflazacort on vertebral bone mass. *Calcif Tissue Int* 1985;37:592-3.
16. Vestergaard P, Reinmark L, Mosekilde L. Fracture risk in patients with chronic lung diseases treated with bronchodilator drugs and inhaled and oral corticosteroids. *Chest* 2007;132:1599-607.
17. Reinmark L, Abrahamsen B, Ejersted C et al. Vejledning til udredning og behandling af osteoporose. København: Dansk Knoglemedicinsk Selskab, 2009.
18. Madsen H, Brixen K, Hallas J. Screening, prevention and treatment of osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease – a population-based database study. *Clin Respir J* 2010;4:22-9.
19. Andersson I, Gronberg A, Slinde F et al. Vitamin and mineral status in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Respir J* 2007;1:23-9.
20. Black PN, Scragg R. Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and pulmonary function in the third national health and nutrition examination survey. *Chest* 2005;128:3792-8.
21. Franco CB, Paz-Filho G, Gomes PE et al. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with osteoporosis and low levels of vitamin D. *Osteoporos Int* 2009;20:1881-7.
22. Herr C, Greulich T, Kocuzla RA et al. The role of vitamin D in pulmonary disease: COPD, asthma, infection, and cancer. *Respir Res* 2011;12:31.
23. Lehouck A, Mathieu C, Carremans C et al. High doses of vitamin D to reduce exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2012;156:105-14.
24. Asia Pacific COPD Roundtable Group. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: an Asia-Pacific perspective. *Respirology* 2005;10:9-17.
25. Gluck O, Colice G. Recognizing and treating glucocorticoid-induced osteoporosis in patients with pulmonary diseases. *Chest* 2004;125:1859-76.
26. Smith BJ, Laslett LL, Pile KD et al. Randomized controlled trial of alendronate in airways disease and low bone mineral density. *Chron Respir Dis* 2004;1:131-7.
27. Saag KG, Shane E, Boonen S et al. Teriparatide or alendronate in glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 2007;357:2028-39.
28. Compston J. Clinical question: What is the best approach to managing glucocorticoid-induced osteoporosis? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011;74:547-50.
29. Cummings SR, San Martin J, McClung MR et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009;20;361:756-65.
30. Black DM, Delmas PD, Eastell R et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007;356:1809-22.

Medicinsk behandling af osteoporose hos patienter med moderat til svært nedsat nyrefunktion

Pia A. Eiken¹ & Peter Vestergaard^{2,3}

STATUSARTIKEL

1) Kardiologisk-nefrologisk-endokrinologisk Afdeling H, Hillerød Hospital
 2) Institut for Medicin og Sundhedsteknologi, Aalborg Universitet
 3) Endokrinologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital, Aalborg Sygehus

Nedsat nyrefunktion byder på udfordringer ved behandling af osteoporose (**Figur 1**), da der er forstyrrelser i calcium-, fosfat- og D-vitaminomsætningen [1], der kræver særlige tiltag (uræmisk osteodystrofi), og visse lægemidler mod osteoporose kan skade nyrefunktionen, mens andre kan påvirke mineraliseringen negativt, hvis der er uræmisk osteodystrofi.

Osteoporose er hyppig i befolkningen [2] og specielt hos patienter med nedsat nyrefunktion [3]. Nedsat nyrefunktion er forbundet med en øget frakturrisiko [4-6]. Nedsat nyrefunktion er defineret i **Tabel 1** [7, 8].

I denne artikel beskrives evidens for medicinsk behandling af osteoporose hos patienter med nedsat nyrefunktion (ikke nyretransplanterede). Artiklen er en opdatering af en tidligere artikel [9]. De fleste stu-

dier er post hoc-analyser, hvor de tilgrundliggende studier er udført med postmenopausale kvinder, hvis knogledynamik meget vel kan være noget anderledes end den »typiske« nyrepatient, og hvor man ved indgangen til studierne har frasorteret patienter med abnormt parathyroideahormon (PTH)-, calcium- og fosfatkoncentration.

BISFOSFONATER

Bisfosfonater (BP) absorberes dårligt peroralt, 50% udskilles renalt, mens de ikke dialyseres. Dette er baggrunden for anbefalinger om dosisreduktion ved nedsat nyrefunktion [10]. I de danske kliniske retningslinjer er det anført, at ved lav knoglemineraldensitet (BMD) og/eller lavenergifrakurer hos patienter med glomerulær filtrationsrate (GFR) ≥ 60