

Bakkalaureatsarbeit

Postmenopausale Osteoporose

Präventive Maßnahmen für Frauen vor, in und nach den Wechseljahren

Verfasserin:

Tina Reisner

Mat. Nr.:0933374

Medizinische Universität Graz

Studiengang: Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Lehrveranstaltung: „Physiologie“

Betreuerin:

Anna Gries, Ao. Univ.-Prof. Dr. phil.

Harrachgasse 21/V
8010 Graz

Graz, Juli 2012

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, nicht andere, als die angegebenen Quellen verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

-

Graz, 15.6.2012

Unterschrift

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Tina Rein". The signature is written in a cursive style with a long, sweeping underline.

Inhaltverzeichnis

Einleitung	5
1. Aufbau und Funktion der Knochen	1
1.1 Aufbau des Knochens	1
1.2 Knochenzellen	4
1.1.1 Osteoblasten	4
1.2.1 Osteoklasten	4
1.2.2. Osteozyten	5
1.2.3 Endostzellen	5
1.3 Knochenumbau	5
1.3.1 Regulation des Knochenumbaus	6
2. Postmenopausale Osteoporose	7
1.2 Definition	8
1.3 Pathologie	9
1.5 Diagnostik	10
1.5.1 Knochendichtemessung	11
1.5.2. Laborwerte	11
1.6 Therapie	12
3. Präventive Maßnahmen zur Verhütung von postmenopausaler Osteoporose in Bezug auf den Lebensstil	13
3.1 Präventive Maßnahmen in Bezug auf Ernährung	13
3.1.2 Knochenfreundliche Ernährung	14
3.1.3 Vitamine	15
3.1.4 Knochenfeindliche Ernährung	16
3.3 Risikofaktor: Rauchen	17
3.4 Präventive Maßnahmen in Bezug auf Bewegung	18
3.4.1 Krafttraining	19
3.4.2. Vibrationstraining	20
3.4.3 Mischprogramme	20
3.5 Stürze verhindern	21
4. Präventive Maßnahmen zur Verhütung von postmenopausaler Osteoporose in Bezug auf medikamentöse Möglichkeiten	23
4.1 Hormonersatztherapie	23
4.2 Selective Estrogen Receptor Modulatoren „SERMs“	25

4.3 Phytoöstrogene	26
4.4 Bisphosphonate	27
Resümee.....	28
Abbildungsverzeichnis.....	31
Tabellenverzeichnis.....	32
Literaturverzeichnis.....	33

Einleitung

Ungefähr 10% der Weltbevölkerung leiden an Osteoporose. Die WHO hat diese Erkrankung als eine der 10 wichtigsten Volkskrankheiten eingestuft. Betroffene Patientinnen und Patienten haben einen porösen und instabilen Knochen und erleiden oft Frakturen, dadurch entstehen enorme Kosten für das Gesundheitssystem.

Postmenopausale Osteoporose ist eine sehr häufig auftretende Osteoporoseform, circa 30% aller Frauen erkranken nach den Wechseljahren an Knochenschwund.

Postmenopausaler Knochenschwund ist heutzutage jedoch vermeidbar. Daher sollten Frauen frühzeitig präventive Maßnahmen treffen, um das Auftreten von postmenopausaler Osteoporose zu verhindern.

Ich habe mich für das Thema „Postmenopausale Osteoporose: Präventive Maßnahmen für Frauen vor, in und nach den Wechseljahren“ entschieden, da es mir ein persönliches Anliegen ist, geeignete Möglichkeiten aufzuzeigen, um die Entstehung von Osteoporose zu verhindern. Wenn Frauen frühzeitig über Knochenschwund Bescheid wissen und präventive Maßnahmen kennen lernen, können sie auch dementsprechend reagieren und auf eine knochenfreundliche Lebensweise achten. Aufgrund dessen bleibt der Knochen länger gesund, dies wirkt sich sowohl positiv auf das Wohlbefinden als auch auf die Lebensqualität aus. Als Folge dessen erkranken Frauen viel seltener oder gar nicht an Knochenschwund, wodurch belastende Kosten für das Gesundheitssystem vermindert werden.

Im Rahmen meiner Bakkalaureatsarbeit habe ich mich bemüht mit Hilfe der Methode der Literaturrecherche die Forschungsfrage: „Welche präventiven Maßnahmen sind geeignet, um postmenopausale Osteoporose bei Frauen vor, in und nach den Wechseljahren vorzubeugen?“ zu beantworten und anschaulich darzustellen.

Im Folgenden habe ich die Ergebnisse meiner Arbeit niedergeschrieben. Zunächst gehe ich auf den Aufbau und die Struktur des Knochens ein, danach widme ich mich dem Krankheitsbild Osteoporose. Der Großteil der Arbeit beschäftigt sich mit präventiven Maßnahmen zur Verhütung von postmenopausaler Osteoporose, wobei ich anmerken muss, dass ich nur einen groben Überblick über die geeigneten Maßnahmen geben konnte, da eine detaillierte Ausführung den Rahmen der Arbeit sprengen würde

1. Aufbau und Funktion der Knochen

Das Skelett des Menschen besteht aus 220 einzelnen Knochen und weist ein Gewicht von ca. 10 kg auf. In Summe macht es ca. 15% des Körpergewichts eines Erwachsenen aus (Bartl 2008, S. 2). Das menschliche Skelett ist so konzipiert, dass es mit wenig Material und geringem fortzubewegenden Gewicht ein hohes Maß an mechanischer Festigkeit erreicht. Die mechanischen Eigenschaften Elastizität und Belastbarkeit bei möglichst geringem Gesamtgewicht sind Schlüsselfaktoren des Knochenbaus (Ringe 1995, S. 12).

Das Skelett hat vier wesentliche Aufgaben zu erfüllen. Es dient vor allem der Fortbewegung und weist eine hohe Stützfunktion auf. Außerdem schützt das Knochengerüst die inneren Organe vor äußeren Einwirkungen und Verletzungen. Weiters ist das Knochengewebe eng mit dem blutbildenden System verbunden, sie bilden das Knochen- Knochenmark- System. Der Knochen ist das Mineraldepot des Körpers. Es werden vor allem Kalzium, Phosphat und Magnesium im Knochen gespeichert. Im Rahmen der Kalziumhomoöstase kann das Skelett in Mangelsituationen als Kalziumdepot fungieren (Bartel 2008, S.2).

Um die Entstehung von Osteoporose zu verdeutlichen, ist es zunächst einmal wichtig den Aufbau und die Funktionen der Knochen zu verstehen. Der ständige Auf- und Abbau von Knochenmatrix spielt hierbei eine wesentliche Rolle im Zusammenhang mit der Ätiologie und dem Verlauf von Osteoporose (Schulz 1991, S.15). Im Großen und Ganzen kann das Skelett in Rumpf- oder Axialskelett und Extremitätenskelett oder peripheres Skelett unterteilt werden. Diese Unterscheidung ist wichtig, da die verschiedenen Areale des Skeletts, aufgrund ihres architektonischen Aufbaus unterschiedlich oft und stark von Osteoporose betroffen sind (Bartl 2008, S.2).

1.1 Aufbau des Knochens

Der Knochen besteht aus verschiedenen Zonen, welche sich in ihrer Zusammensetzung und ihrem Stoffwechsel voneinander unterscheiden. Aufgrund des besonderen Bauprinzips des Knochens, der „2- Phasen- Komponente“, weist der Knochen hohe Elastizität und Belastbarkeit auf. Knochen sind sehr widerstandsfähig gegenüber Druck, Torsion und Biegung. Dies ist aufgrund der Beschaffenheit des Knochengewebes möglich. Die Intrazellulärschicht, die sogenannte Knochenmatrix, besteht aus Kollagenmolekülen, welche in Schichten lamellär angeordnet sind. Zwischen dem kollagenen Bindegewebe

werden reichlich Phosphat und Kalzium in kristalliner Form eingelagert und danach verfestigt. Die Mineralkristalle werden durch unterschiedliche Spurenelemente, Wasser und Riesenmoleküle mit den Proteinseilen verbunden. Das Kollagen ist für die Elastizität des Knochens verantwortlich. Die parallel verlaufenden Kollagenbündel sind in lamellären Matrixschichten angeordnet und werden durch Kittlinien miteinander verbunden. Die kristallinen Mineralien sind für die Rigidität und für die Festigkeit des Knochens zuständig (Bartl 2008, S.5).

Der Knochen ist ein meisterliches Bauwerk mit einer einzigartigen Architektur. Im anatomischen Längsschnitt des Oberschenkelknochens (siehe Abbildung 1: Knochenarchitektur des proximalen Oberschenkels: Links anatomischer Längsschnitt und rechts Röntgenbild) ist das Bauprinzip gut ersichtlich.

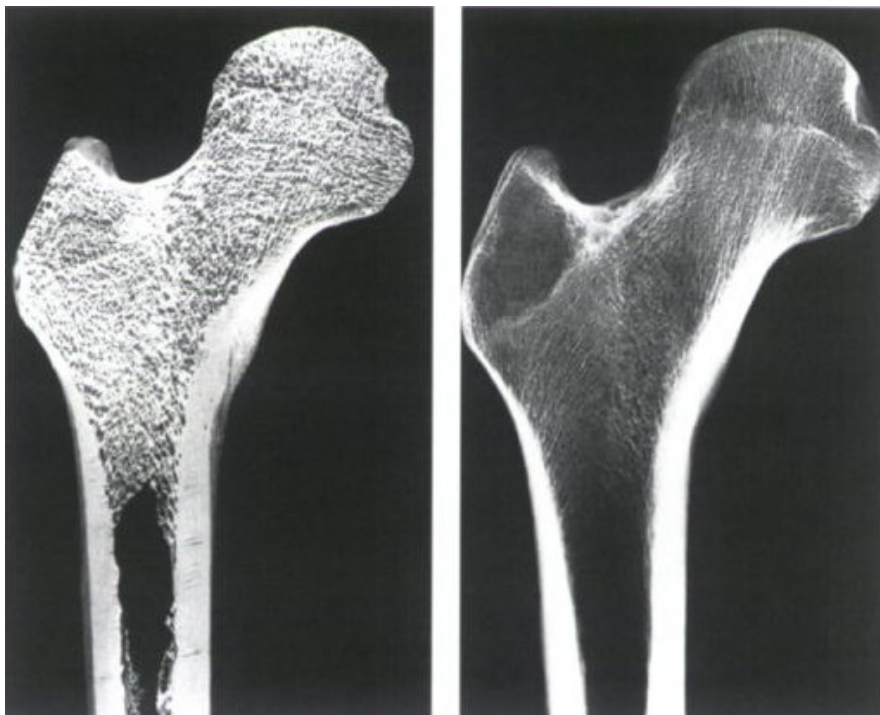


Abbildung 1: Knochenarchitektur des proximalen Oberschenkels: Links anatomischer Längsschnitt und rechts Röntgenbild (Bartl 2008, S.6).

Aus anatomischer Sicht wird der Knochen außen vom Periost, der Knochenhaut, umkleidet. Darunter liegt die Kompakta oder Kortikalis, eine stabile Knochenschicht, die sich im Rindenbereich des Knochens befindet. Ungefähr 80% der gesamten Skelettmasse besteht aus Kompakta. Hauptsächlich kommt die Kortikalis in den langen Röhrenknochen vor. Diese setzt sich aus der funktionellen Einheit dem Osteon oder einem Zentralkanal in der Mitte, den Havers-Systemen, zusammen (Schulz 1991, S.16). Der Havers'sche Kanal dient zur Nährstoffversorgung und zur Reizübertragung, er enthält Nerven, Gefäße

und lockeres Bindegewebe. Die Blutgefäße des Zentralkanals werden von großen Gefäßen, welche vom Periost ausgehen, durch die querverlaufenden Versorgungskanäle, die Volkmann-Kanäle, versorgt (Mutschler et al. 2007, S.48). Osteone bestehen aus Knochenzylindern, die sich parallel zur Längsrichtung der Diaphyse erstrecken. Jedes zylindrische Osteon ist ca. 3-9 mm lang und ergibt sich aus 4-20 in horizontal angeordneten Knochenmarkslamellen, welche sich konzentrisch um die Haver'schen Kanäle anordnen (Ringe 1995, S.12).

Im Inneren des Knochens befindet sich die Spongiosa. Diese besteht aus räumlich gebogenen Knochenplatten und Knochenbälkchen (siehe Abbildung 1: Knochenarchitektur des proximalen Oberschenkels: Links anatomischer Längsschnitt und rechts Röntgenbild). Der Aufbau und die Konstruktion sind mit der eines Schwammes mit fester Hülle vergleichbar. Die Knochenbälkchen und Platten passen sich exakt den Belastungslinien „Trajektionslinien“ an. Je dichter die Verknüpfungspunkte der Bälkchen angeordnet sind umso mehr Stabilität weist der Knochen auf (Bartl 2008, S.5). In den Maschen der freien Knochenbälkchen befindet sich das blutbildende Knochenmark. Die Spongiosabälkchen fehlen in den langen Röhrenknochen zur Gänze, dadurch entsteht eine Markhöhle, die beim erwachsenen Menschen durch das gelbe, aus Fett bestehende, Knochenmark ausgefüllt wird (Mutschler et al. 2007, S.48).

Spongioser Knochen kommt meist im Rumpfskelett (Schädel, Thorax, Wirbelsäule und Becken) vor. Es entfallen 20 % der Gesamtknochenmasse auf die Spongiosa und 80% auf die Kortikalis. Jedoch weist die Spongiosa eine zehnmal größere Oberfläche auf. Das Axialskelett ist wesentlich anfälliger für Osteoporose, da dort vermehrt Spongiosa zu finden ist. Im Falle einer Knochendichtemessung ist es wichtig, in diesem Bereich des Skeletts zu messen (Bartl 2008, S.5).

Die mechanischen Eigenschaften des Knochens entstehen vor allem durch die verschiedenen Strukturanordnungen, welche von den makroskopischen bis zu den molekularen Strukturen erkennbar sind. So entwickelt sich eine funktionsangepasste Knochengometrie, sowie eine belastungsabhängige Mischung aus kompakten und spongiösen Knochen. Außerdem trägt die Bälkchenarchitektur mit der Ausbildung der Verknüpfungspunkte dazu bei. Die lamelläre Struktur des Knochengewebes und die Ausbildung von Filamenten und Kollagenfibrillen sind hier von Bedeutung. Die seilförmige Anordnung der Kollagenmoleküle und das „Cross-linking“ sind entscheidend für die Knochenarchitektur (Bartl 2008, S.4).

1.2 Knochenzellen

Der Knochen weist eine hohe Durchblutung und Stoffwechselaktivität auf. Von Geburt an entwickelt sich das Knochengestüt ständig weiter. Das Knochenwachstum „modelling“ endet in der Pubertät mit der Verknöcherung der Wachstumsfuge. Jedoch auch im Erwachsenenalter wird der Knochen ständig umgebaut und den unterschiedlichen Bedürfnissen angepasst.

Die Knochensubstanz wird ständig erneuert, um die mechanischen Funktionen des Skeletts aufrecht zu halten. Der Mineralaustausch „remodelling“ ist wichtig für die Kalziummobilisation und für den Austausch des alten Knochengewebes. Der Knochen kann sich dadurch an neue Belastungsanforderungen anpassen und beschädigte Knochenareale und Mikrofrakturen können repariert werden (Bartel 2008, S.7). Knochenverlust entsteht entweder durch verminderten Aufbau oder erhöhten Abbau der Knochenmatrix. Die Knochenbilanz wird durch die Aktivität der Knochenzellen bestimmt (Schulz 1991, S. 13).

1.1.1 Osteoblasten

Diese mesenchymalen Zellen dienen dem Knochenaufbau. Neue Knochen werden langsam über Wochen wieder aufgebaut. Osteoblasten dienen zur Synthese von Knochenmatrix, hauptsächlich Kollagen Typ 1, Osteocalcin, Osteonektin und Bone Morphogenic Protein (BMP). Außerdem besitzen Osteoblasten sowie die Osteoklasten Östrogenrezeptoren. Viele unterschiedliche Hormone und Zytokine steuern die knochenaufbauenden Zellen. So aktivieren zum Beispiel Fluoride, Statine, Strontium und das Parathormon die Osteoblasten, wobei Leptin die Knochenproduktion hemmt.

1.2.1 Osteoklasten

Diese mehrkernigen Riesenzellen bauen schwache und alte Knochen in wenigen Tagen ab. Sie haben eine stark gefaltete Zellmembran auf der Knochenoberfläche. Osteoklasten bilden Enzyme, welche die Minerale auflösen und die restliche phagozytierte Matrix im Zellplasma verdauen. Diese abbauenden Knochenzellen werden durch verschiedene Hormone differenziert und aktiviert. Das Parathormon, Östrogen, Schilddrüsenhormone, Leptin sowie Wachstumsfaktoren steuern diese Zellen. Östrogen unterdrückt vor allem die Rekrutierung von Osteoklasten.

1.2.2. Osteozyten

Ungefähr jeder zehnte Osteoblast wird als Osteozyt in das neu gebildete Knochengewebe eingebaut. Die genaue Funktion der Osteozyten ist noch nicht bekannt. Sie sind vermutlich verantwortlich für den Transport von organischen und anorganischen Stoffen im Knocheninneren. Es wird vermutet, dass sie den Muskelzug am Knochen registrieren, sowie das Alter der Knochensubstanz bestimmen und den Umbau einleiten. Osteozyten spielen eine aktive Rolle im Knochenumbau und haben die Kontrollmechanismen inne. Die Knochendichte wird durch die Dichte der Osteozyten bestimmt. Eine Verringerung der Osteozytenzahl im Alter führt zum Verlust der Knochenmasse und trägt zur Verschlechterung der Knochenqualität bei (Bartl 2008, S.10).

1.2.3 Endostzellen

Diese knochenschützenden Zellen bedecken circa 80 - 95% der Knochenoberfläche. Sie bilden zusammen mit dem Kanalsystem der Osteozyten eine Überwachungseinheit im Knochen. Sie sind auch bei der Aktivierungsphase der Osteoklasten beteiligt und stoßen den Umbauzyklus an (Bartl 2008 S.12).

1.3 Knochenumbau

Der Umbauprozess im Knochen trägt wesentlich zur Entstehung von Knochenschwund bei. Osteoporose entwickelt sich, wenn über Jahre vermehrt Knochen abgebaut und zugleich weniger Knochen aufgebaut wird. Dadurch kommt es zum Verlust der Knochenmasse. Der Knochenschwund steht im Zusammenhang mit der Anzahl aktivierter Umbaueinheiten und mit einer anormalen Abstimmung der Zellsysteme. Die Umbauaktivität wird durch die Kalziumausscheidung und durch die Abbauprodukte des Kollagens im Urin ersichtlich.

Der Knochenumbau verläuft in unterschiedlichen Phasen. Es wird angenommen, dass er im Zyklus von 120 Tagen verläuft.

1. Ruhephase: Es ist kein Knochenumbau erkennbar, die „Bone lining cells“ wirken als schützende Schicht auf der Knochenoberfläche. Es wird von der „quiescence“ gesprochen.
2. Aktivierungsphase: Die schützenden Endostzellen ziehen sich zurück und es folgt eine Stoffaufnahme der dünnen Kollagenmembran auf der Oberfläche des Knochens durch Matrix-Metalloproteinasen. Darauf werden die Osteoklasten bereitgestellt.

3. Resorptionsphase: Die Osteoklasten beginnen mit dem Knochenabbau. Diese Phase ist in 2 Wochen abgeschlossen.
4. Umschaltphase: Die Knochenoberfläche wird „geglättet“ und die Tätigkeit der Osteoklasten endet. Die Osteoblasten werden bereitgestellt.
5. Anbauphase mit Osteoidproduktion: Osteozyten werden entwickelt.
6. Anbauphase mit Osteoidmineralisation: Die Mineralisationsphase kann bis zu einem Monat dauern, bis ein reifer Knochen entsteht. Die Anwesenheit aktiver Vitamin-D-Metaboliten spielt in dieser Phase eine wichtige Rolle.
7. Ruhephase: Osteoblasten werden in „bone lining cells“ umgebaut und es folgt wiederum die Phase der „quiescence“ .

Die gesamte Umbaurate des Knochens beträgt 8% pro Jahr, wobei das kortikale Knochengewebe einen langsameren Umbau als das spongiöse Knochengewebe aufweist (Bartl 2008, S.13).

1.3.1 Regulation des Knochenbaus

Osteoklasten und Osteoblasten arbeiten zusammen, um einen perfekten Ausgleich zwischen Knochenabbau und Knochenaufbau zu schaffen. Die Regulation des Knochenbaus ist sehr komplex, da viele unterschiedliche Systeme beteiligt sind. Die wichtigsten Signale direkt vor Ort für den Knochenbau werden über zelluläre Interaktionen, elektromagnetische Potentiale und Zytokine vermittelt.

Die für den Knochenbau zuständigen Zellsysteme werden von systemischen Hormonen, Vitaminen, Zytokinen, elektromagnetischen Potentialen und von Faktoren des Zentralnervensystems gelenkt. Zentralnervöse Aspekte, wie Leptin oder Beta-2-adrenerge Nervenfasern beeinflussen die Zellsysteme des Knochengewebes. Die wesentlichen Hormone sind das Parathormon, Kalzitinin, Insulin, Schilddrüsenhormone, Wachstumshormone, Kortison und Sexualhormone (wie zum Beispiel Östrogen). Prostaglandine sind bei der Knochenresorption im Falle einer Immobilisation zu beachten. Notwendige Vitamine für den Knochenstoffwechsel und für die Mineralisation des Knochens sind Vitamin D, K, C, B6 und A. Auch das „Knochen-Knochenmark-System“ greift in die Regulation des Knochenbaus ein. Außerdem wird der Knochenstoffwechsel durch das Immunsystem und durch die Hämatopoese beeinflusst.

Die Knochenzellen werden von einer Reihe von Zytokinen synthetisiert. Wobei das RANKL-Osteoprotegerin- Zytokinsystem eine entscheidende Rolle im Bezug auf die

Steuerung des Knochenumbaus spielt. Durch die Entdeckung dieses Systems können die Osteoklastengnese, die Steuerung der Knochenresorption und lokale Umbauvorgänge besser verstanden werden. Die Schlüsselfaktoren dieses Regelkreises sind der Receptor Activator of Nf-kB Ligand (RANKL), sein zellulärer Rezeptor (RANK) und das Osteoprotegerin (OPG). RANKL ist hauptsächlich verantwortlich für die Reifung der Osteoklasten und für das Überleben dieser Zellen. Ein vermehrtes Auftreten von RANKL führt zu einer erhöhten Knochenresorption und somit zu Knochenschwund. Im Gegensatz dazu blockiert OPG die Entwicklung der Osteoklasten und hemmt somit die Knochenresorption. OPG wird aus verschiedenen Gewebearten (Knochen, Haut, Leber, Lunge, Darm, Magen, Plazenta, Niere) abgesondert und steuert als Rezeptorantagonist die Wirkung von RANKL. Unterschiedliche Hormone, Zytokine und Medikamente hemmen oder wirken fördernd auf dieses System um das Gleichgewicht zwischen Knochenabbau und Knochenaufbau zu erhalten. Östrogen und mechanische Kräfte erhöhen zum Beispiel die Produktion von OPG. Das Parathormon erhöht die RANKL-Produktion und hemmt die Entstehung von OPG. Dieses System spielt eine bedeutende Rolle bei Krankheiten mit einem vermehrten Knochenabbau, wie senile oder postmenopausale Osteoporose (Bartl 2008, S.17).

2. Postmenopausale Osteoporose

Insgesamt leiden ca. 10% der Weltbevölkerung an Osteoporose (Bartl 2008, S.V). Die postmenopausale Osteoporose tritt sehr häufig auf, ungefähr 30% aller Frauen erkranken postmenopausal an Knochenschwund (Ringe 1995, S.80). Jede 4. Frau über 60 leidet in Österreich an Osteoporose, es sind mehr Frauen als Männer betroffen (Statistik Austria 2006/2007). Mit dem kontinuierlichen Anstieg der Lebenserwartung der Frauen erhöhte sich auch die Prävalenz der Osteoporoseerkrankung, jedoch stieg das mittlere Menopausealter allenfalls um 1-2 Jahren an. Das bedeutet, dass heutzutage Frauen 1/3 ihres Lebens in der Postmenopause verbringen, in dieser Zeit weisen sie durchgehend einen Sexualhormonmangel auf (Ringe 1995, S 80).

Die enormen Kosten für das Gesundheitssystem entstehen vor allem durch die durch Osteoporose verursachten Frakturen. Etwa 40% aller Frauen erleiden einmal in ihrem Leben eine durch Osteoporose bedingte Fraktur. Weltweit können jährlich ca. 2 Millionen Oberschenkelhalsbrüche auf Knochenschwund zurückgeführt werden. Ungefähr 5 Milliarden Euro fallen jährlich in Deutschland an direkten oder indirekten Kosten für

Osteoporose an (Bartel 2008, S.V). Aus diesem Grund ist es sehr wichtig in die Prävention zu investieren, um Knochenschwund vorzubeugen, um auf diese Weise die Folgekosten einzudämmen.

1.2 Definition

Laut dem NHI Consensus Development Panel of Osteoporosis 2001 wurde Osteoporose folgendermaßen definiert: *„Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist, mit Folge vermehrter Knochenbrüchigkeit.“*

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat 1994 eine Definition für die Osteoporose der Frau festgelegt. Diese lautet: *„Eine Osteoporose liegt vor, wenn die Knochenmineraldichte um 2,5 Standardabweichung (SD) unter dem statistischen Mittelwert gesunder prämenopausaler Frauen liegt (= T-Score).“*

Gemessen wird dieser Wert mit der DXA- Methode (Dual X-ray Absorptiometry; Dual-Röntgen-Absorptiometrie) entweder an der Lendenwirbelsäule (L2-L4) oder an der Hüfte (Schenkelhals oder Gesamtareal). Der Zusammenhang zwischen Knochendichte, Frakturrisiko und Osteoporose ist durch Studien belegt, daher wurde die Osteoporose der Frau nach Ergebnissen der Knochendichtemessung definiert (Bartl 2008, S.19).

Es gibt verschiedene Möglichkeiten Osteoporose einzuteilen. Die Erkrankung kann nach der Ausdehnung, nach dem Knochenumsatz, nach Alter, nach Geschlecht, nach Ätiologie sowie nach Knochenhistologie eingeteilt werden. Bei der postmenopausalen Osteoporose wird von einer generalisierten Osteoporose gesprochen. Wobei nicht immer das Gesamtskelett homogen betroffen sein muss, es sind symmetrische Muster am Skelett erkennbar. Bei der postmenopausalen Osteoporose ist zunächst das Achsenskelett (Wirbelsäule) betroffen, mit einer geringeren Ausprägung an den Gliedmaßen. Dieses Wissen ist essentiell für die Knochendichtemessung (Ringe 1995, S. 5).

Wenn man diese Form des Knochenschwunds zeitlich nach ihrem Auftreten einordnen will, so werden entsprechend der Statistik die Lebensjahre zwischen dem 51. und dem 75. angegeben. Des Weiteren existiert auch noch eine primäre Osteoporoseform. Das bedeutet die Osteoporoseerkrankung ist nicht auf eine andere Grunderkrankung zurückzuführen. Obwohl pathogenetische Teilfaktoren der postmenopausalen Osteoporose weitgehend geklärt sind, wird weiterhin an dieser Einteilung festgehalten (Bartl 2008, S.33).

1.3 Pathologie

Die Ovarfunktion der Frauen fällt im Rahmen der Menopause aus, wobei die ovarielle Funktion bereits prämenopausal nachlässt. Der Knochenschwund beginnt also schon Jahre vor der Menopause. Nach der Verringerung des Östrogenspiegels herrscht eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber dem Parathormon. Die Folge ist ein erhöhter Knochenabbau der Spongiosa im Bereich der Wirbelsäule und des Oberschenkels, daher steigt auch das Frakturrisiko kontinuierlich an. Parallel dazu kommt es, aufgrund des verstärkten Östrogenausfalls, zu einem Abfall von Interleukin 6 und anderen Zytokinen, dies führt zu einer erhöhten Rekrutierung und Aktivität der Osteoklasten.

Aufgrund des Knochenabbaus kommt es zu einem Anstieg des Serumkalziumspiegels darauf wird die Sekretion des Parathormons in den Epithelkörperchen gedrosselt. Dies wiederum reduziert die Bildung des 25-Hydroxycholecalciferol in der Niere, die Folge ist eine vermehrte Kalziumausscheidung im Darm. Dies führt zu einem Abfall des Serumkalziumspiegels im Blut, so dass wiederum Kalzium aus dem Knochen mobilisiert werden muss. Dadurch wird ein Circulus vitiosus in Gang gesetzt. Der Sexualhormonmangel führt zu einer Dysbalance beim Knochenumbau mit einem Überwiegen der Resorption und einem erhöhten Knochenabbau (Bartl 2008, S.31).

Die Auswirkungen der Osteoporose und der Verlust der Spongiosa sind in Abbildung 2 gut ersichtlich.

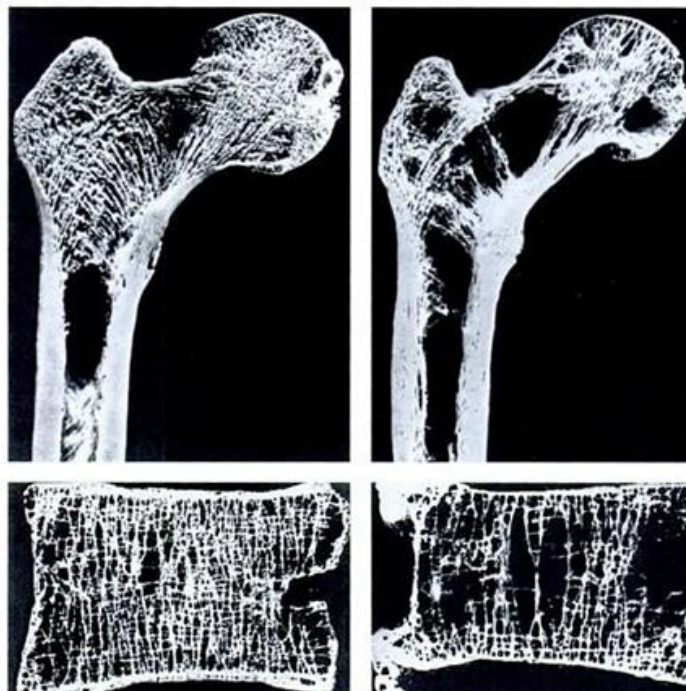


Abbildung 2: Unterschiedliche ausgeprägte Osteoporose des proximalen Oberschenkels und des Lendenwirbelkörpers (Bartl 2004, S.14).

Das Entstehen einer postmenopausalen Osteoporose kann jedoch nicht ausschließlich durch den Östrogenausfall erklärt werden, da 70% der Frauen nicht postmenopausal an Osteoporose erkranken. Aufgrund dessen spielen zusätzlich die Genetik und andere Risikofaktoren bei den 30 % der Erkrankungsfälle eine entscheidende Rolle (Ringe 1995, S.82).

1.5 Diagnostik

Eine richtige und frühzeitige Diagnosestellung ist besonders wichtig für eine erfolgreiche Behandlung der postmenopausalen Osteoporose. Jedoch ist dies schwierig, da Osteoporose zunächst still verläuft und lange Zeit keine Symptome verursacht. Rückenschmerzen sind zunächst der häufigste Anlass für einen Arztbesuch, jedoch weisen diese eine Vielzahl von Ursachen auf, welche zunächst durch eine Anamnese und körperliche Untersuchung abgeklärt werden müssen.

Danach sollten die Risikofaktoren besprochen und aufgezeigt werden. Denn die Erkennung und Verhütung von Risikofaktoren ist für Frauen der erste Schritt, um Knochenschwund vorzubeugen.

In den meisten Fällen treten akute Osteoporoseschmerzen erst als Folge eines Einbruchs des Wirbelkörpers oder einer Fraktur auf. Aufgrund des Zusammenbruchs der Wirbelkörper entwickelt sich eine Größenabnahme. Frauen bei denen die Körpergröße um mehr als 4 cm seit dem jungen Erwachsenenalter abgenommen hat, gelten als Risikopersonen. Der chronische Osteoporoseschmerz ist vor allem auf eine Fehlstatik des Achsenskeletts, welche durch eine Über – oder Fehlbelastung entstanden ist, zurückzuführen.

Osteoporose weist einige Kennzeichen auf, welche durch eine gezielte Beobachtung der Patientinnen und Patienten erkennbar sind. Charakteristisch für eine fortgeschrittene Osteoporose ist das „Tannenbaumphänomen“, es ziehen ausgeprägte Hautfalten von der Wirbelsäule ausgehend zu den Flanken. Weitere diagnostische Anzeichen sind eine Vorwölbung des Bauches, das „Osteoporose Bäuchlein“ und der typische Rundrücken, der „Witwenbuckel“. Aufgrund der dadurch resultierenden Fehlbelastung können Arthrosen der Kniegelenke entstehen. Weitere Folgen sind eine erhöhte Gangunsicherheit und ein damit verbundenes Fall- und Frakturrisiko, daher sollte auf jeden Fall eine Sturzanamnese erhoben werden (Bartl 2008, S.66f).

1.5.1 Knochendichtemessung

Die Knochendichtemessung ermöglicht es, die Diagnose einer Osteoporose früh zu stellen. Durch dieses Verfahren kann die Knochendichte (Bone Mineral Density BMD) an unterschiedlichen Teilen des Skeletts gemessen werden. Aufgrund der Ergebnisse der Messung kann die Diagnose einer Osteoporose bestätigt und deren Schweregrad bestimmt werden. Außerdem ist es möglich, Knochenschwund frühzeitig zu erkennen und eine Risikoaussage für spätere Frakturen zu treffen. Die Knochendichtemessung zeigt die Rate des Knochenverlusts auf und dokumentiert die Wirksamkeit einer Behandlung. Als Indikation für eine Knochendichtemessung gelten folgende Faktoren:

- Frauen über 65 Jahren unabhängig von den Risikofaktoren
- Alle postmenopausalen Frauen unter 65 Jahren mit mindestens einem vorhandenen Risikofaktor
- Alle postmenopausalen Frauen mit vorhergehenden Frakturen
- Für alle Frauen als Entscheidungshilfe, ob sie eine Osteoporosetherapie beginnen sollten
- Alle Frauen mit einer langjährigen Hormontherapie (Östrogene, Gestagene) (Bartl 2008, S.86).

Als Goldenstandard der Knochendichtemessung gilt die Dual-X-Ray Absorptiometrie DXA-Messung an der Lendenwirbelsäule und am proximalen Femur (Dachverband Osteologie 2009, S.314).

1.5.2. Laborwerte

Auf jeden Fall sollten Laboruntersuchungen durchgeführt werden, um eine postmenopausale Osteoporose abzuklären. Ein Basislabor sowie ein erweitertes Labor zur differenzialdiagnostischen Abklärung sollten eingerichtet werden, um die Diagnose zu sichern (Begerow et al. 2004, S. 267).

Es ist wichtig, die postmenopausale Situation zu bestätigen, daher sollten auch die klimakterischen Beschwerden erhoben werden. Außerdem sollten Parameter des Knochenumbaus bestimmt werden (Ringe 1994, S.86).

Die diagnostische Datenerfassung und Interpretation sind die Basis für eine erfolgreiche Therapie (Begerow et al. 2004, S. 267).

1.6 Therapie

Die Therapieziele bei der postmenopausalen Osteoporose sind eine Reduktion des Frakturrisikos und eine Verlangsamung des beschleunigten Verlusts der Knochenmineraldichte (Dimai 2004, S.11). Bei schon vorhandenen Frakturen sollte eine Schmerztherapie und funktionelle Verbesserungen angestrebt werden.

Im Zuge der Behandlung sollen zunächst die Basismaßnahmen umgesetzt werden. Das bedeutet auf Ernährung und Lebensstil zu achten, sowie auf ausreichende körperliche Aktivität (Bartl 2008, S. 232-233).

Um die Therapieziele zu erreichen gibt es heutzutage verschiedene effiziente medikamentöse Therapieformen, welche auf die Einzelperson abgestimmt werden müssen. Eine medikamentöse Behandlung wird bei einem T- Score $< -2,5$ SD (DXA-Messung) empfohlen (Bartl 2008, S. 99). Grundsätzlich lässt sich sagen, dass Kalzium und Vitamin D eine wichtige Rolle spielen. Postmenopausale Frauen sollten täglich 1500 mg Kalzium zu sich nehmen, um eine negative Kalziumbilanz zu vermeiden. Für therapeutische Zwecke sollte Vitamin D zugeführt werden, da es essentiell für den Knochenstoffwechsel ist und im Alter die Serum-Konzentration sinkt. In Österreich sind derzeit unterschiedliche Präparate verfügbar: Cholecalciferol; Alfacalcidol; Ergocalciferol; Calcitriol. Des Weiteren ist auch eine Kalzium-Vitamin D Kombination möglich.

In der Therapie der postmenopausalen Osteoporose werden auch Bisphosphonate angewendet. Diese hemmen die Knochenresorption durch einen direkten Effekt am Osteoklasten und einen indirekten Effekt am Osteoklasten. Registriert zur Behandlung sind in Österreich Alendronat, Etidronat und Risedronat. Außerdem wird Teriparatid, ein Parathormon- Fragment, verwendet. Im Rahmen der Behandlung kann auch Calcitonin verordnet werden. Dieses kalziumregulierende Hormon hemmt die Osteoklasten und stimuliert die Osteoblasten. Bislang sind noch keine eindeutigen wissenschaftlichen Ergebnisse über Kombinationstherapien bekannt.

Obwohl der Östrogenmangel in der Menopause als ein Ursachenfaktor für eine Entwicklung einer postmenopausalen Osteoporose gilt, ist eine Östrogensatztherapie (ERT) und Hormonersatztherapie (HRT) Östrogen-Gestagen Kombinationstherapie, aufgrund eines ungünstigen Nutzen-Risikoverhältnisses nur sehr bedacht in die Therapie zu integrieren (Dimai 2004, S.12-16). Postmenopausale Osteoporose ist heutzutage vermeidbar und gut behandelbar.

3. Präventive Maßnahmen zur Verhütung von postmenopausaler

Osteoporose in Bezug auf den Lebensstil

Postmenopausaler Osteoporose kann durch eine bewusste Lebensführung frühzeitig vorgebeugt und diese weitgehend vermieden werden. Daher ist es sehr wichtig, dass Frauen den Willen haben ihr Leben dementsprechend zu gestalten, um ihre Knochenmasse zu erhalten. Ein dauerhaft gesundes und belastbares Skelett ist eine Lebensaufgabe, dies sollte im Rahmen der Prävention der Gesellschaft klar gemacht werden.

Es ist entscheidend, dass Frauen vor Eintritt der Menopause den Aufbau ihrer Knochenmasse fördern. Die maximale Knochendichte („peak bone mass“) wird zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr erreicht, ab dann ist ein jährlicher Verlust von 1% zu verzeichnen. Nach der Menopause steigt der Knochenverlust bei Frauen auf 4% pro Jahr. Das bedeutet, dass Frauen im Durchschnitt zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr 40% ihrer Muskelmasse verlieren. Es ist deshalb unabdingbar, schon vor Eintritt der Menopause auf eine optimale Knochendichte zu achten, denn in jungen Jahren aufgebaute Knochen sind das Kapital für ein ganzes Leben (Bartl 2008, S. 18).

Das Ziel der Osteoporoseprävention ist, es eine optimale Peak Bone Mass in der Jugend zu erreichen. Prämenopausal soll die Knochendichte erhalten und nach der Menopause sollte ein beschleunigter Knochenverlust aufgehalten werden. Um diese Ziele zu erreichen, sollten Frauen bestimmte präventive Maßnahmen in Bezug auf ihren Lebensstil einhalten (Ringe 1994, S.88).

3.1 Präventive Maßnahmen in Bezug auf Ernährung

Um postmenopausaler Osteoporose vorzubeugen, gibt es im Rahmen der Ernährung vielseitige Möglichkeiten, um präventive Maßnahmen zu gestalten. Wenn sich Frauen das Wissen über knochenfreundliche Ernährung aneignen, können sie effektiv und kostengünstig das Auftreten von Osteoporose verhindern.

Primär sollten Frauen aller Altersgruppen auf ein ideales Körpergewicht achten. Zahlreiche Studien belegen, dass Frauen mit einem niedrigen Körpergewicht und Body-Mass- Index ein höheres Risiko aufweisen, an Osteoporose zu erkranken (Johnell et Hertzman 2006, S. 8). Aber auch Untergewicht kann mit einer niedrigen Knochendichte in Verbindung gesetzt werden, daher ist für Frauen mit einem BMI unter 20 kg/m² das Frakturrisiko

zusätzlich erhöht (Dachverband Osteologie 2009, S.307). Das Risiko einer proximalen Armfraktur und Femurfraktur ist im Falle einer Gewichtsabnahme, um das zweifache erhöht. Deshalb sollten Frauen ihrem Körper ausreichend Kalorien und Ballaststoffe zuführen, um die Knochendichte zu erhalten. Es ist von großer Bedeutung, dass Frauen auf ein normales Körpergewicht achten (Bartl 2008, S.61).

3.1.2 Knochenfreundliche Ernährung

Durch regelmäßige und ausreichende Aufnahme von Kalzium ist eine knochenfreundliche Ernährung möglich. Kalzium ist das bedeutendste Mineral für den Knochen, es befindet sich 1 kg Kalzium im Körper eines Erwachsenen, davon sind 99% im Knochen gespeichert. Es ist vor allem wichtig schon in jungen Jahren auf eine kalziumreiche Kost zu achten, um eine hohe maximale Knochendichte zu erreichen. Jugendliche benötigen viermal mehr Kalzium pro Kilogramm Körpergewicht als Erwachsene.

Vor, in und nach der Menopause sollte ausreichend Kalzium zugeführt werden. Mit dem Östrogenmangel in der Menopause setzt ein erhöhter Knochenschwund ein. In diesem Zeitraum sollten Frauen täglich 1500mg Kalzium zu sich nehmen (Bartl 2008, S. 51). Aus Studien ist bekannt, dass eine ausreichende Versorgung mit Kalzium das Frakturrisiko senkt und eine gute Knochendichte fördert (Johnell et Hertzman 2006, S.9). Gute Kalziumquellen sind in Tabelle 1 ersichtlich:

Tabelle 1: Kalziumquellen (Freund et Thumeyer 2002, S.79)

Lebensmittel	Kalzium mg
<u>Milch- und Milchprodukte</u>	
1 Glas (200 ml) Trinkmilch, 3,5% oder 1,5%	240
1 Joghurt (150g), Natur, 3,5% oder 1,5%	180
1 Scheibe (30g) Emmentaler Käse	330
1 Scheibe (30g) Gouda	240
2 Esslöffel (20 g) geriebener Parmesan	236
<u>Gemüse (verzehrbarer Anteil)</u>	
150 g Grünkohl	318
150 g Broccoli	130
150 g Fenchel	164
150 g Kohlrabi	102
150 g Mangold	154
<u>Nüsse und Getreide</u>	
50 g Mandeln	126
50 g Haselnüsse	113
100 g Vollkornbrot	84
100 g Haferflocken	79

Milch und Milchprodukte weisen einen hohen Kalziumgehalt auf und sind gute Kalziumlieferanten, da Laktose zusätzlich die Kalziumaufnahme fördert. Außerdem sind Gemüse, Obst und Getreideprodukte Kalziumspender.

Mineralwässer mit einem hohen Kalziumanteil tragen auch zu einer positiven Kalziumbilanz bei. Mit Kalzium angereicherte Fruchtsäfte bieten sich für Frauen mit einer Milchallergie an. Wenn die Säfte mit Vitamin C und Vitamin D angereichert sind, kann die Kalziumaufnahme zusätzlich gesteigert werden. Die Einnahme von Kalziumtabletten sollte nur in Absprache mit der behandelnden Ärztin oder mit dem behandelnden Arzt erfolgen. Im Rahmen der Präventionsmaßnahmen ist es folglich sehr wichtig, dass Frauen auf eine kalziumreiche Kost achten (Bartl 2008, S. 53).

3.1.3 Vitamine

Vitamin D fördert die Aufnahme von Kalzium und Phosphat aus dem Darm und trägt zu einem stabilen Knochenaufbau bei. 400-800 internationale Einheiten (IE) sind für einen gesunden Knochen täglich nötig, das entspricht einem fünfzehnminütigen Sonnenbad täglich, um genügend Vitamin D selbst zu produzieren. Dies ist jedoch heutzutage oft nicht möglich, daher sollten Frauen im Alter 800-1000 IE Vitamin D in Form von Vitamintabletten oder Dragees täglich zuführen (Bartl 2008, S.54). Studien zeigten, dass alleinige Gabe von Vitamin D das Frakturrisiko nicht signifikant senkt, daher soll die Gabe immer in Kombination mit Kalzium erfolgen. Laut Studien senkt die Einnahme von Kalzium und Vitamin D bei Frauen über 60 Jahren das Risiko einer Hüftfraktur um 30% (Johnell et Hertzman 2006, S.9). Das bedeutet, dass Frauen besonders während und nach der Menopause auf eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D und Kalzium achten sollten, um postmenopausaler Osteoporose vorzubeugen. Die tägliche Kalziumzufuhr bei postmenopausalen Frauen sollte 1500 mg und die Vitamin-D Zufuhr 1000 IE betragen, um den erhöhten Mineralbedarf zu garantieren. Diese präventive Maßnahme sollte auf jeden Fall eingehalten werden (Hadji 2003, S.27).

Vitamin C und viele andere Vitamine sind essentiell für einen gesunden Knochen. Vitamin C unterstützt die Reifung des Knochens, stimuliert die Osteoblasten und fördert die Kalziumaufnahme. Ideal wäre eine Vitaminzufuhr von 250-1000mg täglich.

Vitamin K kommt vor allem im grünen Gemüse vor. Es fördert die Bildung des Osteocalcins, einem Baustein der Grundsubstanz des Knochens, und hilft dabei, dass sich

Kalzium an die Knochenmatrix anheften kann. Außerdem unterstützt Vitamin K die Knochenheilung, es sollten täglich 80-200 µg zugeführt werden.

Vitamin A beeinflusst die Entstehung der Knochenzellen, es wird eine Aufnahme von 5000 IE täglich empfohlen. **Vitamin B12 und Folsäure** sind für einen gesunden Knochen essentiell (Bartl 2008, S.54-55). Das Ziel ist auf eine vielseitige und vitaminreiche Ernährung zu achten, um dadurch zur Verhütung von postmenopausaler Osteoporose beizutragen.

3.1.4 Knochenfeindliche Ernährung

Es gibt eine Reihe von Faktoren in der Nahrung die als sogenannte „Knochenräuber“ gelten. Sie führen dazu, dass sich die Knochensubstanz verringert. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass die folgenden Substanzen nur in Maßen konsumiert werden sollten, damit sie keinen Schaden am Skelett anrichten. Dies gilt als Grundregel in der Prävention: „Knochenfeindliche Nahrungsmittel nur in Maßen genießen“.

Erhöhter Konsum von Alkohol hemmt die Aufnahme wichtiger Knochenbaustoffe und schädigt die Leber, die verantwortlich für die Aktivierung von Vitamin D ist. Außerdem schränkt Alkohol direkt die Funktion der Knochenzellen ein (Bartl 2008, S.59). Weiters gilt Alkohol als Risikofaktor für Frakturen und den damit verbundenen Verlust der Knochenmasse (Johnell et Hertzman 2006, S.9). Ein vermehrter Alkoholkonsum sollte den Knochen und dem Körper zu liebe vermieden werden.

Koffein ruft eine vermehrte Ausscheidung von Kalzium im Urin hervor. Es ist daher wichtig, dass Frauen mit einer niedrigen Kalziumaufnahme den Kaffeekonsum einschränken, um einen erhöhten Verlust von Kalzium zu vermeiden. Wenn dies nicht möglich scheint, sollte zu jeder Tasse Kaffee zusätzlich ein Glas Milch getrunken werden, um die negative Kalziumbilanz auszugleichen. Auch Getränke mit einem hohen Koffein- und Phosphatgehalt, wie Coca Cola, bewirken eine verminderte enterale Kalziumaufnahme, daher sollten solche Getränke nur selten getrunken werden.

Phosphat ist mit Kalzium für die Festigkeit des Knochens verantwortlich, ideal wäre eine Balance zwischen diesen beiden Substanzen. Jedoch nehmen wir heutzutage oft zu viel Phosphat zu uns. In Folge dessen kommt es zu einer Ausschüttung des Parathormons damit das überschüssige Phosphat neutralisiert wird. Im Zuge der Neutralisierung werden Kalzium und Magnesium aus dem Knochen gelöst und dies wirkt sich schlecht auf die Knochendichte aus.

Auf jeden Fall soll die **Übersäuerung des Körpers** vermieden werden. Oft kommt es zu einer Häufung von Säuren im menschlichen Organismus, diese werden oft selbst im Körper gebildet (Kohlensäure, Milchsäure) oder werden im Übermaß über die Nahrung (Eiweiß, Zucker, Fette) aufgenommen. Um diese Säuren zu neutralisieren werden alkalische Salze wie Kalzium, Kalium, Natrium und Magnesium aus dem Knochen mobilisiert. Wenn wir also oft zu viel Fett, Zucker und Eiweiß essen, schädigen wir dadurch unseren Körper. Der Zusammenhang zwischen einem sauren pH-Wert und Osteoporose ist bekannt. Aus diesem Grund sollten wir vermehrt basenreiches Gemüse und Obst sowie Vitamine und Milch zu uns nehmen, um die Säuren zu neutralisieren (Bartl 2008, S.59-61).

Medikamente können unser Knochengerüst schädigen. Wenn diese Medikamente über längere Zeit genommen werden sollte deren knochenschädigende Wirkung frühzeitig erkannt werden. Diese Medikamente beeinflussen den Knochenstoffwechsel negativ: Glukokortikoide, LH-RH-Agonisten/Antagonisten, Aromataseinhibitoren, Antiandrogene, Antiepileptika, Heparin, Glitazone, Immunsuppressiva und Zytostatika und viele mehr. Daher sollten Medikamente auf ihre knochenschädigende Wirkung überprüft und individuell mit den Patientinnen und Patienten in Bezug auf Osteoporose besprochen werden (Österreichische Ärztekammer 2007, S. 4).

3.3 Risikofaktor: Rauchen

Es ist sehr wichtig, Risikofaktoren in Bezug auf die Entstehung von postmenopausaler Osteoporose zu vermeiden. Mithilfe von Präventionsmaßnahmen sollten den Frauen die Risikofaktoren bewusst gemacht werden.

Es geht aus zahlreichen Studien hervor, dass durch das Rauchen die Knochendichte verringert wird und das Frakturrisiko steigt (Johnell et Hertzman 2006, S. 8). Wenn Betroffene das Rauchen aufgeben, kann das Osteoporoserisiko um die Hälfte verringert werden. Frauen, die täglich eine Schachtel Zigaretten rauchen haben in der Menopause 10% weniger Knochenmasse als Nichtraucherinnen. Unterschiedliche Studien haben gezeigt, dass Raucherinnen und Raucher früh und häufig Wirbelkörperfrakturen haben und dass sich deren Frakturheilung verzögert. Rauchen schädigt den Knochen auf unterschiedliche Weise. Zunächst einmal lässt sich sagen, dass durch den Nikotinkonsum die Produktion von Östrogen vermindert wird. Das Östrogen wird in der Leber vermehrt abgebaut und es kommt zu einer verminderten Umwandlung von adrenalen Androgenen in Östrogen. Durch Rauchen wird der Östrogenmangel zusätzlich verstärkt. Im

Allgemeinen schädigen die toxischen Substanzen den Knochen und das Knochenmarksystem wird minder durchblutet.

Die antiöstrogenen Effekte des Rauchens können sogar die Wirkung einer Östrogentherapie in der Menopause aufheben. Eine junge Raucherin befindet sich aus der Sicht der Knochen schon in der Menopause, aufgrund des bestehenden durch das Rauchen hervorgerufenen Östrogenmangels.

Es sollte daher jedem nahe gelegt werden, das Rauchen zu beenden, um sein Osteoporoserisiko zu verringern. Raucherinnen und Raucher müssen ermutigt werden, den Schritt zu machen und ihre Sucht zu bekämpfen (Bartl 2008, S.58).

3.4 Präventive Maßnahmen in Bezug auf Bewegung

Durch körperliche Aktivität kommt es zur mechanischen Belastung des Knochens und somit zu einer Steigerung der Knochendichte. Es ist wissenschaftlich gesichert, dass regelmäßige Bewegung und ein sportlich aktiver Lebensstil die Knochenmasse und die Knochenfestigkeit fördern. Körperlich aktive Personen weisen eine signifikant höhere Knochendichte auf als inaktive Menschen. Außerdem sinkt das periphere Frakturrisiko bei alten Menschen mit dem Anstieg der körperlichen Aktivität.

Die Festigkeit des Knochens wird wesentlich durch die maximale Verformung des Knochens beeinflusst und kontrolliert, welche hauptsächlich durch die Muskulatur erzeugt wird. Studien haben gezeigt, dass Sportarten mit hohen Verformungsraten am Knochen in verschiedenen Richtungen sich günstig auf die Knochenfestigkeit auswirken (Dachverband Osteologie 2008, S. 3). Es werden daher „High- Impact- Sportarten“, wie Squash, Tennis, Step Aerobic, Bodenturnen oder Judo zur Vorbeugung von Osteoporose empfohlen (Österreichische Ärztekammer 2007, S.4). Sportarten mit hohen Kraftspitzen, wie Gewichtheben, wirken sich positiv auf die Festigkeit des Knochens aus (Dachverband Osteologie 2008, S. 3). Widersprüchliche Studienergebnisse verweigern eindeutige Angaben bezüglich der Thematik Ausdauertraining. Jedoch wird in einigen Studien ein positiver Effekt auf die Knochendichte bei postmenopausalen Frauen durch ein Walking Training, dreimal pro Woche dreißig Minuten, bestätigt (Dachverband Osteologie 2008, S. 20).

Frauen haben die Möglichkeit schon im Vorhinein etwas gegen die Entstehung von postmenopausaler Osteoporose zu unternehmen. In diesem Zusammenhang steht regelmäßige und richtige Bewegung im Vordergrund. Es ist wichtig einen

bewegungsaktiven Lebensstil beizubehalten oder zu beginnen. Auf jeden Fall soll die Bewegung im Alltag gefördert werden, Haus- und Gartenarbeit sollte solange als möglich gemacht werden.

Im Folgenden werden präventive Maßnahmen in Bezug auf Bewegung erläutert und unterschiedliche bewegungsspezifische Möglichkeiten für postmenopausale Frauen aufgezeigt.

3.4.1 Krafttraining

Zug und Druck am Knochen sind wichtig für den Aufbau und den Erhalt des Skeletts. Es ist vor allem wichtig, Bauch- und Rückenmuskulatur zu stärken, da die Wirbelsäule als Hauptrisikobereich in Bezug auf Osteoporose gilt. Des Weiteren erweist sich Bewegung gegen die Schwerkraft als effektiver als Bewegung unter Auftriebsbedingungen im Wasser (Ringe 1995, S.93).

Eine Verbesserung von Kraft und Knochenstruktur kann durch Krafttraining erreicht werden (Siegrist, Lammel et al. 2006, S. 182). Durch ein progressives Krafttraining bei 60-80% des Wiederholungsmaximums kann die Knochenmasse an der Hüfte und der Wirbelsäule gesteigert werden. Frauen sollten zwei bis dreimal pro Woche trainieren und es sollten alle Hauptmuskelgruppen beansprucht werden. Das Krafttraining muss lokal angewendet werden, damit der Knochenstoffwechsel angeregt wird.

Ein Maximalkrafttraining bei 60-90% des Wiederholungsmaximums zeigt einen höheren Effekt als ein Kraftausdauertraining bei 40% des Wiederholungsmaximums. Beim Ersteren werden höhere Gewichte verwendet, diese weisen einen größeren Effekt auf. In einer mittelwertigen Vergleichsstudie wurde gezeigt, dass schnelles Krafttraining (schnell konzentrisch (hinauf) und 4 Sekunden exzentrisch (hinunter)) bessere Ergebnisse liefert als langsames Krafttraining (4 Sekunden konzentrisch und 4 Sekunden exzentrisch). Schnelles Krafttraining sollten jedoch nur gut vortrainierte Frauen ausüben. Untrainierte Frauen sollten zunächst mit langsamem Krafttraining beginnen, um Verletzungen vorzubeugen.

Jedes Krafttraining sollte progressiv gesteigert werden, das bedeutet, dass die Gewichte langsam erhöht werden sollten und an die trainierende Person angepasst werden sollten. Bei Rücken- oder Knieschmerzen sollten keine zu schweren Gewichte verwendet werden (Dachverband Osteologie 2008, S 21-24).

Krafttraining hat nach mittlerem Evidenzgrad eine positive Wirkung auf die Knochendichte. Aus diesem Grund sollten postmenopausale Frauen vor, in und nach der Menopause eine Form des Krafttrainings regelmäßig durchführen, um ihre Knochenmasse zu bewahren.

3.4.2. Vibrationstraining

Zurzeit sind aufgrund unzureichender Studien noch keine eindeutigen Ergebnisse über die Wirkung von Vibrationstraining bekannt.

Daher ist es nicht möglich, spezifische Maßnahmen im Bereich des Vibrationstrainings zu empfehlen. Außerdem ist es schwierig, die verschiedenen Vibrationsgeräte und Vibrationsverfahren zu unterscheiden, zu vergleichen und zu bewerten.

Jedoch darf nicht außer Acht gelassen werden, dass in ein paar Studien ein positiver Effekt nachgewiesen wird. In einer Studie wird erläutert, dass Vibrationstraining mit Zusatzgewichten eine primäre Kraftzunahme bewirkt (Siegrist, Lammel et al. 2006, S. 182). Laut Verschueren et al. ist Vibrationstraining effektiver in Bezug auf die Verbesserung der Knochendichte am Oberschenkel als konventionelles Krafttraining. Weiters zeigen Rubin et al. in einer posthoc Subgruppenanalyse auf, dass bei postmenopausalen Frauen, die unter 65 Kilogramm wogen und eine Compliance von 80% aufwiesen, ein Knochenverlust der Lendenwirbelsäule verhindert werden konnte. Aufgrund der Subgruppenanalyse hat diese Studie jedoch keine klinische Relevanz (Dachverband Osteologie 2008, S.25).

Um eindeutige Aussagen treffen zu können, bedarf es noch mehrerer Studien. Es besteht aber durchaus die Möglichkeit, dass Frauen Vibrationstraining zur Verbesserung der Knochendichte in Erwägung ziehen.

3.4.3 Mischprogramme

Ein progressives high- impact Training weist einen hohen Evidenzgrad auf. Das Mischtraining setzt sich aus multidirektionalen Sprüngen und Stepping zusammen, die Dauer beträgt 20 Minuten. Das Training soll so erfolgen, dass eine Krafteinwirkung vom zwei- bis fünffachen des Körpergewichts erzeugt wird. Es sind auch Lauf- und Sprungübungen auf einer Kraftmessplatte möglich. Dies soll mit Calisthenics, verschiedenen Dehnübungen oder non- impact Training kombiniert werden. Wenn dieses Programm dreimal pro Woche für eine Stunde ausgeübt wird, ist ein positiver Effekt an der Knochendichte und an der Knochenfestigkeit erkennbar.

Ebenso wirkt sich ein Mischprogramm, bestehend aus high- impact Elementen (Sprung- und Steppingeinheiten) kombiniert mit einem Krafttraining (70-80% des Wiederholungsmaximums aufgeteilt auf 2 Sets), positiv auf die Knochendichte aus. Frauen sollten zwei bis dreimal pro Woche trainieren, um ihre Ziele zu erreichen.

Des Weiteren besteht die Möglichkeit ein low- impact Training, verschiedene Gehübungen, die eine axiale Kraftereinwirkung vom Eineinhalbfachen des Körpergewichts erzeugen sollten, durchzuführen. Dies in Verbindung mit einem high- impact Training, Jogging- und Hüpfübungen, mit einer Kraftereinwirkung vom Dreifachen des Körpergewichts, kombiniert mit Bauchmuskelübungen fördert die Knochenmasse. Dieses Programm sollte dreimal wöchentlich durchgeführt werden, um postmenopausaler Osteoporose vorzubeugen (Dachverband Osteologie 2008, S. 31).

Außerdem kann regelmäßig durchgeführte Wirbelsäulengymnastik Kraft und Wohlbefinden verbessern (Siegrist, Lammel et al. 2006, S. 182). Es ist besonders wichtig darauf zu achten, dass bei high-impact Übungen die Verletzungsgefahr erhöht ist. Außerdem sollte Frauen ausreichend Kalzium zu sich nehmen (Dachverband Osteologie 2008, S. 31).

Postmenopausale Frauen sollten sich im Rahmen der Osteoporoseprävention für eine bewegungsspezifische Maßnahme entscheiden und diese regelmäßig und konsequent durchzuführen.

3.5 Stürze verhindern

Zur Prävention gehören auch entsprechende Maßnahmen zur Sturz- und Frakturprophylaxe. Muskelkraft und Koordination müssen gefördert werden, um Stürze zu vermeiden, und um dadurch Immobilisation und hohen Folgekosten vorzubeugen.

Zunächst einmal können bestimmte Risikofaktoren für einen Sturz festgelegt werden. Diese wären Muskelschwäche und Mobilisationsbeeinträchtigung, Sturzanamnese, Gang- und Balancedefizite, Gebrauch von Hilfsmitteln, Arthrose, Sehprobleme, Depressionen, kognitive Defizite und Angst vor dem Fallen. Wenn bei Frauen bestimmte Risikofaktoren vorhanden sind, sollten Maßnahmen zur Sturzprophylaxe in Erwägung gezogen werden (Bartl 2008, S. 57). Bei Frauen unter 50 Jahren ist die Wahrscheinlichkeit eines 10-Jahresfrakturrisikos auch bei mehreren zutreffenden Risikofaktoren eher gering, es werden daher keine Maßnahmen empfohlen. Jedoch ab einem Alter von 70 Jahren wird eine jährliche Sturzanamnese befürwortet.

Das Frakturrisiko ist maßgeblich vom Lebensalter bestimmt. Mit jedem Jahrzehnt verdoppelt sich das Risiko, einen Knochenbruch zu erleiden. Frauen haben bei gleichem Alter und dementsprechendem T-Wert der Knochendichte ein zweifach höheres Risiko eine Fraktur zu erleiden als Männer. Außerdem beeinflussen schon vorhandene Frakturen (Wirbelfrakturen, nicht vertebrale Frakturen) sowie genetische Faktoren (Femurfraktur der Mutter oder des Vaters) das Gesamtrisiko. Weiters gelten bestimmte Grunderkrankungen (Cushing-Syndrom, subklinische und manifeste Hyperthyreose, Epilepsie, Primärer Hyperparathyreoidismus, Rheumatoide Arthritis) und medikamentöse Therapien als klinischer Risikofaktor für osteoporotische Frakturen. Es gibt unterschiedliche Medikamente, die Stürze, Frakturen und Osteoporose begünstigen können, zum Beispiel: Antiepileptika, Antidepressiva, sedierende beziehungsweise Orthostase- auslösende Medikamente, Glitazone bei Frauen und orale Glukokortikoide (Dachverband Osteologie 2009, S 306-312).

Im Falle eines hohen vorhandenen Risikos sollten präventive Maßnahmen zur Senkung des Sturz- und Frakturrisikos eingeleitet werden. Erst einmal sollte eine Medikamentenanpassung erfolgen. Weitere Maßnahmen sind ein Verhaltenstraining, eine Mobilitätsverbesserung sowie ein Reaktionstraining. Des übrigen sollten das häusliche Umfeld und die Hilfsmittelversorgung optimiert werden, zusätzlich erweisen sich Hüftprotektoren als nützlich (Bartl 2008, S.57).

Es ist sehr wichtig, das Auftreten einer Fraktur zu verhüten. Eine von vier postmenopausalen Frauen erleidet nach einer Osteoporose bedingten Wirbelfraktur innerhalb eines Jahres wieder einen Knochenbruch. Mit der ersten Fraktur wird eine Kaskade von Einschränkungen und Beschwerden in Gang gesetzt: Akute und chronische Schmerzen, Immobilität, Depression, Einschränkungen des täglichen Lebens sowie eine finanzielle Belastung der betroffenen Person und des Gesundheitssystems. Aus diesem Grund ist es von großer Bedeutung präventive Maßnahmen zu fördern, um das Eintreten des Teufelskreises zu verhindern (Bartl 2008, S. 165).

4. Präventive Maßnahmen zur Verhütung von postmenopausaler

Osteoporose in Bezug auf medikamentöse Möglichkeiten

Auf einer Seite leben wir in einem Zeitalter der Ressourcenknappheit und auf der anderen Seite steigt die Tendenz zur Medikalisierung aller Lebensbereiche. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass eine gesunde Lebensführung im Rahmen der Osteoporose-Prävention viel effektiver ist als eine medikamentöse Therapie, besonders im Bezug auf das Lebensalter und auf die Kosten für das gesamte Gesundheitssystem.

Vor Beginn einer medikamentösen Therapie sollte der individuelle Nutzen und die Risiken sorgfältig verglichen und mit der behandelnden Gynäkologin oder mit dem behandelnden Gynäkologen besprochen werden. Erst nach gründlicher Überlegung sollten sich postmenopausale Frauen für eine präventive medikamentöse Behandlung entscheiden. Des Weiteren ist zu bedenken, dass bei einer Knochendichtemessung die Ergebniswerte in den meisten Fällen mit den Normalwerten einer gesunden 30 Jahre alten Frau verglichen werden, dabei wird oft nicht der normale Knochenabbau im Alter berücksichtigt. Die Konsequenz ist, dass sich fast bei allen Frauen ab dem 50. Lebensjahr eine verringerte Knochendichte diagnostizieren lässt. Daher ist es nicht sinnvoll, Frauen nur aufgrund einer geringeren Knochendichte ab dem 50. Lebensjahr schon medikamentös zu behandeln. Es ist vollkommen ausreichend, ab dem 65. Lebensjahr mit einer dementsprechenden auf Medikamenten basierenden Therapie zu beginnen (Bonelli, Brat et al. 2003).

Im Folgenden werden verschiedene medikamentöse Maßnahmen erläutert und deren Wirkung sowie präventiver Nutzen beschrieben.

4.1 Hormonersatztherapie

Um den Östrogenmangel in der Menopause auszugleichen besteht die Möglichkeit einer Hormonersatztherapie. Im Rahmen der Osteoporoseprävention wird eine Östrogen-Gestagen- Kombinationstherapie oder die alleinige Gabe von Östrogen angeboten. Der Wirkmechanismus des Östrogens am Knochen ist sehr komplex und umfasst verschiedenste Vorgänge im Körper:

- Die Osteoklastenaktivität wird gehemmt.
- Die Kollagensynthese in den Osteoblasten wird stimuliert.
- Die Kalziumaufnahme im Gastrointestinaltrakt wird gefördert.

- Die Kalzitonausschüttung wird angeregt.
- Die Sekretion des Parathormons wird positiv beeinflusst.
- Die Durchblutung des Knochens wird gefördert.
- Die zentralvenösen Funktionen werden verbessert und somit wird die Sturzneigung gesenkt (Bartl 2008, S. 122).

Die Möglichkeit, im Rahmen der Prävention eine Hormonersatztherapie durchzuführen ist seit den achtziger Jahren bekannt und die positive Wirkung auf die Knochendichte gilt als wissenschaftlich bestätigt (Hadjji 2003, S.27).

Es existieren unterschiedliche Präparate in der Hormonersatztherapie. Die Östrogene werden verabreicht, um den Knochenabbau aufzuhalten. Im Rahmen der Anwendung werden folgende effektive Tagesdosen empfohlen:

- Estradiol: oral und mikronisiert, 2 mg täglich oder transdermal (Pflaster), 5µg täglich
- Estradiolvalerat: Oral, 2 mg täglich
- Konjugierte Östrogene: Oral, 0,625 mg täglich (Bartl 2008, S.122)

Es wird versucht, die geringste osteoprotektive Dosis zu verschreiben, entweder wird das Östrogen alleine verabreicht oder in Kombination mit Gestagen. Eine niedrig dosierte Hormonsubstitution fördert nach zwei bis drei Jahren einen Knochendichtezuwachs von 1–6 % an der Lendenwirbelsäule sowie 1–3 % am Schenkelhals (Hadjji 2003, S.28).

Für Frauen direkt nach der Menopause wird eine zyklische Behandlung empfohlen und bei älteren Frauen, die keine Regelblutung mehr wollen, eine dauerhafte Einnahme. Die Dauer der Östrogeneinnahme können Frauen individuell frei bestimmen, jedoch um postmenopausaler Osteoporose effektiv vorzubeugen, wird eine Zeitspanne von 5-15 Jahren empfohlen. Zusätzlich ist zu erwähnen, je länger die medikamentöse Therapie andauert umso länger besteht der Knochenschutz, vier Jahre nach Beendigung der Therapie ist der Ausgangszustand der Knochendichte wieder erreicht.

Auf der einen Seite kann durch eine Hormontherapie die Knochendichte gesteigert und das Frakturrisiko um 50% gesenkt werden, auf der anderen Seite weist diese Therapie eine Reihe von Kontraindikationen und Nebenwirkungen auf. Das Brustkrebs-, Schlaganfall-, Herzinfarkt- und Thromboserisiko ist bei einer Hormonersatztherapie wesentlich erhöht (Bartl 2008, S. 120-122).

Eine Hormontherapie ist wegen des negativen Nutzen-Risikoverhältnisses als negativ zu bewerten. Hormonersatztherapie ist keine gute Maßnahme in Bezug auf die Osteoporoseprävention. Bei gesunden Frauen ohne Osteoporose und mit geringen klimakterischen Beschwerden ist die Hormonersatztherapie präventiv nicht sinnvoll. Im Falle großer Beschwerden in der Menopause oder im hohen Alter und einer sehr ausgeprägten oder manifesten Osteoporose kann diese Methode gerechtfertigt sein (Bonelli, Brat et al. 2003).

4.2 Selective Estrogen Receptor Modulatoren „SERMs“

Bei „SERMs“ handelt es sich um östrogenartige Substanzen, die zwar keine Hormone sind, aber dieselbe Wirkung aufweisen. Das besondere ist, dass sie die gleichen positiven Mechanismen wie eine Hormonersatztherapie hervorrufen, jedoch nicht die unerwünschten Nebenwirkungen verursachen. Die deutsche Bezeichnung lautet „Östrogen Rezeptor- Agonisten/Antagonisten“ und im englischsprachigen Raum werden sie „SERMs“ genannt.

In deutschsprachigen Gebieten wird Raloxifen zur Prävention und Therapie von Osteoporose eingesetzt, dies gehört zur Gruppe der „SERMs“. Dieses Medikament hat einen positiven Effekt auf die Knochen und den Fettstoffwechsel. Es unterdrückt die Osteoklasten und garantiert somit einen verlangsamten Knochenabbau. Eine Behandlung mit Raloxifen bewirkt eine Erhöhung der Knochenmineraldichte (Bartl 2011, S.143).

Laut der MORE- Studie verringert die Einnahme von Raloxifen das Risiko einer Wirbelfraktur bei Frauen ohne bevorstehenden Frakturen um 55%, und das für multiple Frakturen um 93%. Durch eine Raloxifenbehandlung kann eine Reduktion des vertebrealen Frakturrisikos erreicht werden. Grundsätzlich weist diese Substanz eine anhaltende fraktursenkende Wirkung auf (Ziller, Gottschalk et al. 2004, S.32).

Weiters nimmt das Brustkrebsrisiko unter Raloxifen um 54%-74% ab, dieses Medikament hat eine schützende Wirkung in Bezug auf die Neuerkrankungsrate des Mammakarzinoms bei Frauen mit Osteoporose. Außerdem wirkt es sich positiv auf das kardiovaskuläre System aus und das Risiko an Herz- und Kreislauferkrankungen zu erkranken wird vermindert (Bartl 2011, S.144).

Jedoch sind auch klinisch relevante Risiken und Nebenwirkungen bekannt. Diese treten vor allem in den ersten sechs Behandlungsmonaten auf. Bei einer minimalen

Anzahl an Patientinnen wurden Hitzewallungen und Wadenkrämpfe festgesellt. Besonders bedeutend ist das erhöhte Risiko für thromboembolische Erkrankungen. Durch die Einnahme von Raloxifen verdoppelt sich das Risiko, eine tiefe Venenthrombose, Retinavenenthrombose oder Lungenembolie zu erleiden. Vor Beginn einer Behandlung sollte auf jeden Fall die Thromboseneigung untersucht und abgeklärt werden, da dies als Kontraindikation gilt. Im Großen und Ganzen zeigt dieses Medikament bei einer Dosierung von 60mg und einem unspezifischen Einnahmezeitpunkt ein gutes und sicheres Wirkprofil.

Dadurch eröffnen sich neue Therapieansätze zur Osteoporoseprophylaxe, da keine unerwünschten Nebenwirkungen, wie bei der Hormonersatztherapie auftreten und vor allem die positiven Wirkungen überwiegen. Bei Berücksichtigung der Kontraindikationen liegt für die Verwendung von Raloxifen grundsätzlich ein positives Nutzen- Risikoverhältnis vor. Bei der Therapie für Osteoporose wird Raloxifen als erste Wahl verschrieben. Im Rahmen der Prävention sollten postmenopausale Frauen mit einem hohen Osteoporoserisiko dieses Medikament auf jeden Fall in Erwägung ziehen (Ziller, Gottschalk et al. 2004, S.34-35).

4.3 Phytoöstrogene

Phytoöstrogene sind natürliche Östrogene, die in bestimmten Pflanzen vorkommen und eine ähnliche Molekülstruktur wie Östrogene haben. In bestimmten Lebensmitteln kommen Isoflavone und Lignane vor, die in Phytoöstrogene umgewandelt werden. Diese sind vor allem in Sojabohnen, in manchen Erbsen- und Bohnenarten, Tee, Milch und Bier vorhanden. Obwohl diese Substanzen 1000-mal schwächer wirken als das Östrogen hat können sie die unangenehmen Wechselbeschwerden bekämpfen (Bartl 2011, S.142).

Vermutlich wirken sich Phytoöstrogene positiv auf den Knochenstoffwechsel aus und fördern die Stabilität des Knochens und die Knochenmasse. Im Rahmen einer Studie nahmen gesunde postmenopausale Frauen drei Monate 60-70 Gramm Isoflavone in Form von Sojaprodukten zu sich. Laut den Ergebnissen der Forschung war bei den Probandinnen eine erhöhte Aktivität der knochenbildenden Zellen ersichtlich. Jedoch sind noch nicht genügend Studien vorhanden, um eine eindeutige Empfehlung zu geben und die These zu erhärten (Danz 2000, S.294).

Es gilt, dass diese Substanzen den gleichen Effekt wie Östrogen auf den Körper hat, aber keine tumorauslösende Wirkung haben sollen. Isoflavone können als Retardtabletten in standardisierter Dosierung gekauft werden. Eine mögliche Variante wären 100 Milligramm Soja-Isoflavone täglich, um die Wechselbeschwerden zu lindern (Bartl 2011, S.143). Der präventive Nutzen der Phytoöstrogene in Bezug auf Osteoporose ist noch nicht eindeutig belegt. Jedoch können Frauen Phytoöstrogene mit der Nahrung zu sich nehmen, um Osteoporose vorzubeugen.

4.4 Bisphosphonate

Bisphosphonate werden erfolgreich eingesetzt, um alle Formen der Osteoporose zu behandeln. Sie werden in der Therapie prä-, peri-, und postmenopausaler Osteoporose angewendet. Durch die Einnahme von Bisphosphonaten nimmt die Knochendichte gleichermaßen bei spongiösen wie bei kompakten Knochen zu.

Der Wirkmechanismus der Bisphosphonate bezieht sich auf das antiresorptive Prinzip. Diese Substanzen setzen sich auf der Knochenoberfläche ab. Nach der Einnahme wird innerhalb von Stunden der Großteil der resorbierten Menge am Knochen abgelagert. Dadurch werden die Osteoklasten blockiert und gehemmt und es kommt zu einer Verminderung des Knochenabbaus. Gleichzeitig werden die unterdrückten Osteoblasten aktiviert. Aufgrund dieser Mechanismen kommt es zu einer gesteigerten Bilanz der Knochenmasse. Die verschiedenen Arten der Bisphosphonate weisen eine unterschiedliche Affinität zur Knochenoberfläche auf (Bartl 2008, S.126).

Es gibt unterschiedliche Präparate und Substanzen, welche zu den Bisphosphonaten zählen. In Bezug auf die orale Therapie und Prävention von postmenopausaler Osteoporose ist das Orale Ibandronat zugelassen. Aufgrund von Studien wurde die Wirksamkeit dieses Medikamentes belegt, der Knochenstoffwechsel wird angeregt und die Knochendichte verbessert sich. Außerdem wird das Vorkommen von Frakturen reduziert.

Im Rahmen einer Studie wurde versucht, eine patientenfreundliche Einnahme von Ibandronat zu untersuchen. Die Patientinnen erhielten einmal im Monat eine orale Applikation oder eine intravenöse Injektion. Die Verabreichung von 100 Milligramm beziehungsweise 150 Milligramm Ibandronat wurde gut vertragen und erzielte das erwünschte Ergebnis. Die biochemischen Knochenresorptionsmarker veränderten sich

positiv und es konnten wieder die normalen prämenopausalen Knochendichtemesswerte erreicht werden. Eine weitere Studie belegte, dass eine Einnahme pro Monat genügt, um postmenopausale Osteoporose zu behandeln. Dies ist eine wertvolle Erkenntnis, da oft die Compliance ein Problem in der Osteoporosetherapie und in der Osteoporoseprävention darstellt.

Des Weiteren wurden Untersuchungen mit intravenös verabreichtem Ibandronat angestellt. Dies bietet drei wesentliche Vorteile, erstens ist die Bioverfügbarkeit des Medikaments 100%, zweitens wird dadurch die Compliance verbessert und drittens gibt es keine gastrointestinalen Nebenwirkungen. Die Studie zeigt, dass eine Injektion Ibandronat über 15-30 Sekunden alle drei Monate bei postmenopausalen Frauen ausreicht, um das Frakturrisiko zu senken. Die Frakturreduktion ist gleich effektiv wie bei einer täglichen oralen Einnahme. Daraus lässt sich schließen, dass die Injektion als präventive Maßnahme im Bezug auf die Compliance als geeignet erscheint. Speziell für die Osteoporoseprävention werden schon längere Intervalle (drei Monate bis ein Jahr) zwischen den Infusionen getestet (Bartl 2008, S.140).

Eine weitere Möglichkeit, um postmenopausaler Osteoporose vorzubeugen, bieten Risedronat und Alendronat. Diese gehören ebenfalls zur Gruppe der Bisphosphonate. Es existieren viele Präventionsstudien, welche die positive Wirkung dieser Medikamente aufzeigen. Die Knochenmineraldichte an den Lendenwirbeln und am Schenkelhals verbessert sich und die Frakturrate kann gesenkt werden. Außerdem verbessern sich im Verlauf der Einnahme die biochemischen Knochenmarker. Diese Präparate können auch eingesetzt werden, um einen postmenopausalen Knochenmasseverlust zu verhindern. (Popp et Lippuner 2005, S. 18-19).

Resümee

Der menschliche Knochen ist ein meisterliches Bauwerk und das Skelett erfüllt unabdingbare Funktionen für den Menschen. Aus diesem Grund sollte besonders auf die Erhaltung des Knochens Wert gelegt werden, um die Entstehung von Knochenschwund zu verhindern. Postmenopausale Osteoporose zählt zu den am häufigsten auftretenden Osteoporoseformen. Aufgrund des Östrogenmangels nach der Menopause wird vermehrt Knochensubstanz abgebaut. Zusätzlich beeinflussen verschiedene Risiko- und Lebensstilfaktoren den übermäßigen Knochenverlust. Heutzutage gibt es verschiedene Möglichkeiten, um den Verlust von Knochenmasse zu verhindern und Knochenschwund vorzubeugen. Durch gezielte präventive Maßnahmen können Frauen die Entstehung dieser Erkrankung verhindern.

Im Rahmen der Osteoporoseprävention gibt es vier wesentliche Ansatzpunkte: Lebensstil, Ernährung, Bewegung und medikamentöse Maßnahmen. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass der Grundstein für einen stabilen und festen Knochen schon in jungen Jahren gelegt wird, denn eine optimale Peak Bone Mass dient als Kapital für das ganze Leben.

Im Bezug auf den Lebensstil sollten Risikofaktoren, welche die Knochendichte negativ beeinflussen, vermieden werden. Dazu zählen vor allem Rauchen sowie ein erhöhter Alkohol-, Phosphat- und Nikotinkonsum. Des Weiteren fördert Untergewicht das Auftreten von Osteoporose, daher sollten Frauen das Idealgewicht (BMI 20-24) anstreben. Von großer Bedeutung in der Osteoporoseprävention ist die Ernährung. Frauen sollten auf eine kalzium- und vitaminreiche Kost achten. Das Mineral ist essentiell für den Knochenbau, es kommt in großen Mengen in Milchprodukten, Gemüse und Nüssen vor. Vitamin D, das durch Sonnenschein gebildet wird, ist essentiell für einen gesunden Knochen.

Regelmäßige Bewegung steigert die Knochendichte und die Knochenfestigkeit. Besonders geeignete Sportarten zur Vorbeugung von Osteoporose sind Squash, Tennis, Step Aerobic, Bodenturnen oder Judo. Krafttraining, Vibrationstraining oder Mischprogramme (Krafttraining und Ausdauer) haben ebenfalls einen positiven Effekt auf die Knochenmasse.

Es gibt eine Vielzahl von medikamentösen Interventionsmöglichkeiten, um postmenopausaler Osteoporose vorzubeugen. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass zunächst einmal alle nicht-medikamentösen präventiven Maßnahmen ausgeschöpft werden sollten, bevor Medikamente zur Vorbeugung eingesetzt werden. Erst nach

einer genauen Ermittlung des T-Scores durch eine Knochendichtemessung und einer Abklärung der Risikofaktoren sollte eine medikamentöse Behandlung in Erwägung gezogen werden. Neben einer erhöhten Kalziumnahme und Vitamin- D- Aufnahme als Basistherapie sind SERMs und Bisphosphonate am besten für die Prävention der postmenopausalen Osteoporose geeignet. Die Hormonersatztherapie ist aufgrund des negativen Nutzen- Risikoverhältnisses nur in bestimmten Ausnahmefällen zu empfehlen. Aufgrund der Datenlage kann zu Phytoöstrogenen keine eindeutige Empfehlung abgegeben werden.

Postmenopausale Osteoporose ist heutzutage vermeidbar und gut behandelbar. Im Rahmen der Prävention ist es wichtig, Frauen über geeignete Maßnahmen aufzuklären, damit sie rechtzeitig mit einem knochenfreundlichen Lebensstil beginnen können.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Quelle: Bartl R. (2008) Osteoporose: Prävention – Diagnose – Therapie, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Abbildung 2: Quelle: Bartl R. (2004) Osteoporose: Prävention – Diagnose – Therapie, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Quelle: Freund U., Thumeyer A. (2002) Kalziumreich essen und trinken. Oralprophylaxe 24, Deutscher Ärzte Verlag GmbH, Köln, S.79.

Literaturverzeichnis

Bartl R. (2008) Osteoporose: Prävention – Diagnose – Therapie, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Bartl R. (2011) Osteoporose: Prävention – Diagnose – Therapie, 4. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Begerow B., Pfeifer M. & Minne H. (2004) Sport und Bewegungstherapie in der Rehabilitation der Osteoporose. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 10, Süddeutscher Verlag, München, S.266-267.

Bonelli J., Prat E. & Felsenstein K. (2003) Endbericht des Projekts Nr. 148/IV/11 des Fonds „Gesundes Österreich“ zur „Verhältnismäßigkeit von Primärprophylaxe von coronarer Herzkrankheit und Osteoporose“. <http://www.imabe.org/index.php?id=369#c512> 23.5.2012

Dachverband Osteologie (2009) DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen Langfassung. Osteologie 18, Schattauer Verlag für Medizin und Naturwissenschaften, Stuttgart, S.304-328.

Dachverband Osteologie (2008): Leitlinien Physiotherapie und Bewegungstherapie bei Osteoporose Langfassung. http://www.dv-osteologie.org/dvo_leitlinien/leitlinie-physiotherapie-osteoporose 21.5.2012

Danz A. (2000) Lebensmittel mit Hormonwirkung. UGB- Forum 6. S. 292-295. http://www.fairberaten.net/fachinfos/mit-ernaehrung-vorbeugen/phytoestrogene-lebensmittel-mit-hormonwirkung_7186.html 29.5.2012

Dimai H.-P. (2004) Etablierte Therapieoptionen bei postmenopausaler Osteoporose. Journal für Mineralstoffwechsel 11, Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, S. 11- 16.

Hadji P. (2003) HRT in der Prävention der postmenopausalen Osteoporose: Bestätigung der Wirksamkeit durch die “Women`s Health Initiative“. Journal für Menopause, Krause & Pachernegg GmGH Verlag für MEDIZIN und WIRTSCHAFT, Gablitz, S. 26-29.

Johnell O., Hertzman P. (2006): World Health Organization: What evidence is there for the prevention and screening of osteoporosis? Copenhagen, Regional Office for Europe <http://www.euro.who.int/document/e88668.pdf> 15.5.2012

Mutschler E., Schaible H.-G. & Vaupel P. (2007) Anatomie Physiologie Pathophysiologie des Menschen, 6. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Österreichische Ärztekammer (2007) Osteoporose Prävention & Therapie. Österreichische Ärztezeitung, Verlagshaus der Ärzte GmbH, Wien, S. 3-13.

Popp A. W. E., Lippuner K. (2005) Osteoporoseprävention bei der Frau heute. Journal für Menopause, Krause & Pachernegg GmbH Verlag für MEDIZIN und WIRTSCHAFT, Gablitz, S. 14-21.

Ringe J. D. (1995) Osteoporose: Postmenopausale Osteoporose. Senile Osteoporose. Sekundäre Osteoporose. Osteoporose des Mannes, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Schulz W. (1991) Prophylaxe und Therapie der Osteoporose: Ein Leitfaden für die Praxis, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Siegrist M., Lammel S. & Jeschke D. (2006) Krafttraining an konventionellen bzw. oszillierenden Geräten und Wirbelsäulengymnastik in der Prävention der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, WWF Verlagsgesellschaft mbH, Greven, S. 182- 188.

Statistik Austria: „Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007“

http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/chronische_krankheiten/index.html#index1 24.4.2012

Ziller V., Gottschalk M., Hadji P. (2004) Möglichkeiten und Grenzen des Einsatzes von Raloxiven in Prävention und Therapie der postmenopausalen Osteoporose. Journal für Menopause, Krause & Pachernegg GmbH Verlag für MEDIZIN und WIRTSCHAFT, Gablitz, S. 30-35.

