

Bachelorarbeit

Osteoporose

Therapie und Prävention

eingereicht von

Julia Wettengel

zur Erlangung des akademischen Grades

Bachelor of Science

(BSc)

Medizinische Universität Graz

Institut für Pflegewissenschaft

im Rahmen der Lehrveranstaltung

„Physiologie“

Unter der Anleitung von

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

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Baden bei Wien, Jänner 2016

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Baden bei Wien, Jänner 2016

Julia Wettengel,eh.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	2
2	Der Knochen	3
2.1	Der Aufbau	4
2.2	Auf- und Abbau der Knochensubstanz	4
2.3	Die Knochenmasse.....	5
2.4	Wichtige Hormone für den Knochen	5
3	Osteoporose	6
3.1	Definition und diagnostische Einteilung	6
3.2	Epidemiologie.....	7
3.3	Das Krankheitsbild	7
3.4	Formen der Osteoporose	8
3.4.1	Primäre und sekundäre Osteoporose	8
3.5	Häufigste osteoporoseassoziierte Frakturen	10
3.6	Diagnostik.....	10
3.6.1	Laboruntersuchungen und Knochenumsatzmarker	11
3.6.2	Knochendichtemessung	11
3.6.3	Röntgenaufnahmen bei Osteoporose.....	12
3.6.4	Andere wertvolle bildgebende Verfahren.....	12
3.7	Risikofaktoren	12
4	PRÄVENTION.....	13
4.1	Kalzium.....	13
4.2	Vitamine.....	16
4.2.1	Vitamin D.....	16
4.2.2	Vitamin C	17
4.2.3	Vitamin A.....	18
4.2.4	Vitamin K	18
4.2.5	Vitamin B ₁₂ und Folsäure.....	18

4.3	Bewegung.....	19
4.4	Nikotin, Alkohol und andere Knochenräuber	19
4.5	Idealgewicht	20
4.6	Medikamente	21
4.7	Knochenschädigende Krankheiten erkennen!	21
5	MEDIKAMENTÖSE THERAPIE	21
5.1	Schmerztherapie	23
5.2	Kalzium und Vitamin D.....	23
5.3	Hormonersatztherapie.....	24
5.3.1	Phytoöstrogene	25
5.3.2	SERMS-Tamoxifen/Raloxifen	25
5.4	Bisphosphonate	25
5.4.1	Dauer einer Bisphosphonat-Therapie	27
5.5	Strontium-Ranelat	27
5.6	Denosumab	28
5.7	Teriparatid.....	28
5.8	Kalzitonin und Fluoride	29
5.9	Anabolika und Testosteron	29
6	Schlussfolgerung	29
7	Literaturverzeichnis.....	31
8	Internetquellen	32
9	Abbildungsverzeichnis.....	33
10	Tabellenverzeichnis	34

Zusammenfassung

Alle 30 Sekunden erleidet eine Person in Europa einen Knochenbruch aufgrund von Osteoporose. Osteoporose zählt laut Weltgesundheitsorganisation WHO zu den 10 bedeutendsten Volkskrankheiten. Nur 25 Prozent der Betroffenen wissen von ihrer Erkrankung. Die Wichtigkeit der menschlichen Knochen wird erst aufgezeigt, wenn das Knochengewebe, aufgrund von Osteoporose, an Substanz und Struktur verliert. Häufig erfolgt das unbemerkt. Frauen erkranken, bedingt durch den Östrogenmangel vor und nach der Menopause, häufiger als Männer. Knochenschwund kann jede/n treffen und die Kosten die durch diese Erkrankung entstehen sind enorm. Früherkennung und Therapie haben höchste Priorität bei der Erhaltung der Knochengesundheit und somit auch bei der Verbesserung der Lebensqualität. Jeder und jede Betroffene kann jedoch selbst, mit einem gewissen Maß an Eigenverantwortlichkeit, zur Vorbeugung und zum Heilungsprozess beitragen.

Schlüsselwörter: Osteoporose, Knochenmasse, Prävention, Therapie

Abstract

In Europe, every 30 seconds, a person suffers from a bone fracture due to osteoporosis. According to the World Health Organization (WHO) Osteoporosis is one of the 10 most important common diseases. Only 25 percent of those affected are aware of their disease. The importance of human bones is not displayed until the bone tissue loses substance and structure due to osteoporosis. This often remains unnoticed. Due to estrogen deficiency before and after menopause women are affected more often than men. Bone loss can happen to anyone and the costs caused by this disease are enormously. Early diagnosis and treatment gives top priority on maintaining bone health and improving the quality of life. Each and every person can, however, even with a certain degree of autonomy contribute to the prevention and the healing process.

Keywords: osteoporosis, bone mass, prevention, therapy

1 Einleitung

Meine Bachelorarbeit befasst sich mit der Knochenkrankheit Osteoporose. Die Tatsache, dass in meiner Familie und in meinem Bekanntenkreis einige Personen unter dieser Erkrankung leiden, hat den Fokus meines Interesses auf diese Krankheit gelenkt.

Osteoporose zählt laut Weltgesundheitsorganisation WHO zu den 10 bedeutendsten Volkskrankheiten, wobei zirka 10 % der Gesamtbevölkerung an jener Krankheit leiden. (vgl. Bartl 2008, S.V)

Die enorme Wichtigkeit der 206 menschlichen Knochen wird erst dann ersichtlich, wenn durch Osteoporose das Knochengewebe an Substanz und Struktur verliert. Häufig erfolgt dies unbemerkt. Frauen erkranken, bedingt durch den Östrogenmangel vor und nach der Menopause, häufiger als Männer. Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass das Risiko einer Hüftfraktur höher ist als an Brustkrebs zu erkranken. Mit dem Alter steigt das Osteoporoserisiko und die Krankheit wird durch eine Menge an beeinflussbaren sowie nicht beeinflussbaren Risikofaktoren ausgelöst. (vgl. Dorner/ Weichselbaum 2007, S.4) In Österreich gibt es bis zu 700 000 Fälle an Osteoporoseerkrankungen bzw. Risikopatientinnen und Risikopatienten. (vgl. <http://www.osteoporose.co.at>, 15.12.2015)

Osteoporose kann jede/n treffen und die Kosten die durch diese Erkrankung auftreten sind enorm. Früherkennung und Therapie haben höchste Priorität bei der Erhaltung der Knochengesundheit und somit auch bei der Verbesserung der Lebensqualität. Jeder und jede Betroffene kann jedoch selbst, mit einem gewissen Maß an Eigenverantwortung, zur Vorbeugung und zum Heilungsprozess beitragen. (vgl. Dorner/ Weichselbaum 2007, S.4)

Eine genauere Auseinandersetzung mit diesem Thema erscheint sinnvoll, da ein Aufzeigen der Maßnahmen für die Früherkennung, die Prävention sowie die unterschiedlichen Therapieansätze einen immer größeren Stellenwert in der Praxis erlangen.

Ausgehend von der oben skizzierten Ausgangslage ergibt sich für die vorliegende Arbeit folgende Forschungsfrage:

Welche Präventionsmaßnahmen gibt es und was sind die wichtigsten medikamentösen Therapieansätze bei Osteoporose?

Um meine Forschungsfrage zu beantworten führte ich eine ausführliche Literaturrecherche im November und Dezember letzten Jahres durch. Für einen ersten Themenquerschnitt verwendete ich die Datenbank PubMed. Ich habe mir einige Abstracts und Studien herausgesucht, um einen wissenschaftlichen Überblick über dieses Themengebiet zu bekommen. Die weitere Recherche erfolgte im Bibliothekskatalog der Medizinischen Universität Graz, der Elektronischen Zeitschriftenbibliothek (EZB) und im Verzeichnis der Bibliothek der Karl Franzens Universität Graz sowie dem Katalog der Stadtbibliothek Graz. Anschließend führte ich eine zusätzliche Recherche über die Internetsuchseiten Google und Google Scholar durch.

2 Der Knochen

Im folgenden Teil der Arbeit werden der Aufbau und die Zusammensetzung, die Aufgaben sowie die Funktion eines gesunden Knochens beschrieben.

Das menschliche Skelett besteht aus 220 Knochen und wiegt zirka 10 kg, das sind ungefähr 15% des Gesamtkörpergewichts. (vgl. Bartl 2008, S.2)

Unterteilt werden diese Knochen in Röhrenknochen, platte Knochen, kurze Knochen und irreguläre Knochen. (vgl. Werschmöller 2004, S.995) Das Skelett wird eingeteilt in das des Stamms (Rumpf- oder Axialskelett) und das der Extremitäten (Extremitätenskelett oder peripheres Skelett). (vgl. Bartl 2008, S.2) Im peripheren Skelett gibt es vorwiegend die Röhrenknochen, mit hohem Anteil an kompakten Knochen, wobei im axialen Skelett vor allem spongiöse Knochen mit großer Knochenoberfläche zu finden sind. Das Rumpfskelett, oder auch Axialskelett ist daher anfälliger für Osteoporose und zeigt sehr früh Anzeichen für Knochenschwund. (vgl. Bartl 2008, S.5) Zu den Aufgaben des Skeletts zählen die Stütz- und Fortbewegungsfunktion sowie die Schutzfunktion. Es schützt das Herz, die Lunge, den Schädel und das Gehirn vor äußeren Einwirkungen. Überdies ist das Knochengewebe mit dem blutbildenden System sehr eng verknüpft. Der Knochen

enthält eine große Menge an Mineralien. Phosphat, Magnesium und 99% des gesamten Kalziums sind im Knochen gespeichert. (vgl. Bartl 2008, S.2)

2.1 Der Aufbau

Der gesunde Knochen weist, trotz seines geringen Gewichts, eine enorme Belastbarkeit auf. Jeder Knochen ist mit einer Schicht ummantelt. Diese Schicht wird Kortikalis genannt. Sie besteht aus festem Knochenmaterial. Am Schaft der Röhrenknochen ist diese Schicht besonders dick und heißt Kompakta. Im Inneren des Knochens befindet sich eine Schicht aus Knochenbälkchen (Trabekel) und Hohlräumen. Sie wird als Spongiosa bezeichnet. Hier befindet sich auch das Knochenmark. (vgl. Werschmöller 2004, S.994)

2.2 Auf- und Abbau der Knochensubstanz

Für den Auf- und Abbau der Knochensubstanz werden spezielle Zellsysteme benötigt.

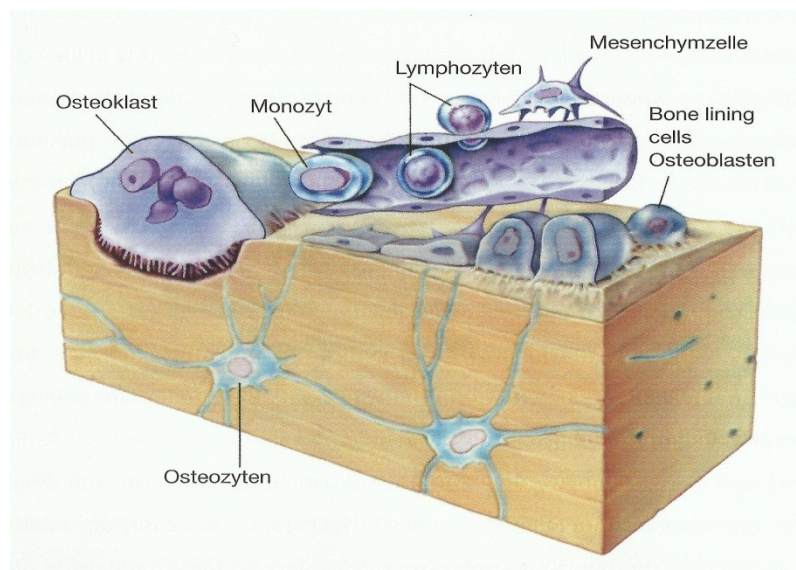


Abbildung 1: Darstellung eines „Bautrupps“ des Knochengewebes (Bartl 2008, S.8)

Abbildung 1 zeigt die Osteoklasten, jene mehrkernigen Riesenzellen, die für den Abbau von alten, schwachen Knochen in nur wenigen Tagen, verantwortlich sind. Die knochenaufbauenden Zellen, die Osteoblasten sind mesenchymale Zellen. Sie arbeiten sehr langsam und bauen über viele Wochen den Knochen wieder auf. Circa jeder zehnte Osteoblast, der auf der Knochenoberfläche liegt, wird in das neu gebildete Knochengewebe eingebaut. Diese Osteoblasten entwickeln sich zu

Osteozyten. Sie haben die Aufgabe, den Knochen zu überwachen. Die Knochendichte wird durch die Dichte der Osteozyten bestimmt. Eine Verringerung der Osteozytenzahl im Alter führt gleichzeitig zu einer Abnahme der Knochenmasse und somit zu einer Verschlechterung der Knochenqualität. (vgl. Bartl 2008, S.8ff)

2.3 Die Knochenmasse

Unsere Knochenmasse nimmt von der Geburt bis zum Beginn des Erwachsenenalters fortwährend zu. Zwischen 20 und 30 Jahren erreichen wir die maximale Knochendichte. Ab dem 30. Lebensjahr nimmt der Aufbau der Knochen ab und wir verlieren mehr Knochensubstanz als wir produzieren. Bei Männern verringert sich die Gesamtknochenmenge um 0,3% und bei Frauen um 0,5% jährlich. Nach der Menopause steigt der Knochenverlust bei der Frau durch den Abfall des Östrogenspiegels auf bis zu vier Prozent pro Jahr an. Somit können Frauen vom 40. bis zum 70. Lebensjahr etwa 40 Prozent ihrer Knochenmasse verlieren, während es bei Männern im gleichen Zeitraum nur zirka 12 Prozent an Knochenmasse ist. (vgl. Bartl/Mittermaier 2005, S.13f)

2.4 Wichtige Hormone für den Knochen

Hormone sind wichtige Faktoren zur Steuerung des Knochenstoffwechsels. Das Parathormon, zum Beispiel, wird in der Nebenschilddrüse produziert und steuert zusammen mit Vitamin D und Kalzitinin die Menge an Kalzium und Phosphat im Blut. Das Parathormon, kurz PTH, erhöht die Kalziummenge im Blut, indem es den Knochenabbau steigert und die Kalziumausscheidung über die Niere senkt. Beim Knochenabbau durch PTH kommt es zudem zu einer Freisetzung von Phosphat. Die Menge an Phosphat im Blut nimmt durch die Wirkung des Parathormons aber nicht zu sondern ab, da die Niere im Austausch gegen das Kalzium eine größere Menge an Phosphat ausscheidet. Durch die ausgleichende Wirkung von Kalzium und Phosphat im Blut wird dafür gesorgt, dass der Knochenaufbau und der Knochenabbau sich die Waage halten. Der Gegenspieler des Parathormons ist das Kalzitinin. Kalzitinin wird in der Schilddrüse gebildet und senkt die Kalziummenge im Blut, indem es das Kalzium wieder in den Knochen einbaut und die Kalziumausscheidung über die Niere steigert. Vitamin D wiederum hilft dem Parathormon, die Menge an Kalzium und

Phosphat im Blut zu erhöhen, indem es dem Darm befiehlt, mehr Kalzium aus der Nahrung in den Körper aufzunehmen. Gleichzeitig wirkt das Vitamin D als Gegenspieler des Parathormons dem Knochenabbau entgegen und baut wieder mehr Kalzium und Phosphat in den Knochen ein. (vgl. www.eesom.com, 04.02.2016)

3 Osteoporose

In diesem Kapitel der Arbeit wird auf die Krankheit Osteoporose näher eingegangen. Unter anderem werden die unterschiedlichen Formen, das Krankheitsbild sowie die Diagnostik genauer beleuchtet.

3.1 Definition und diagnostische Einteilung

„Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist, mit der Folge vermehrter Knochenbrüchigkeit.“ (NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis, 2001)

Zahlreiche Studien haben den Zusammenhang zwischen Knochendichte und Frakturrisiko nachgewiesen. Laut WHO wird daher die Osteoporose der Frau nach Werten der Knochendichtemessung wie folgt festgelegt (1994):

„Eine Osteoporose liegt vor, wenn die Knochenmineraldichte um 2,5 Standardabweichung (SD) unter dem statistischen Mittelwert gesunder prämenopausaler Frauen liegt (= T-Score)“ (Bartl 2008, S.19)

Ermittelt wird dieser T- Wert (=T-Score) anhand der DXA-Methode. Die Messung erfolgt an der Lendenwirbelsäule und bzw. oder an der Hüfte. Der niedrigere Wert ist ausschlaggebend für die Diagnosestellung. Die Definition der WHO kann auf den Mann ab einem Alter von 50 Jahren übertragen werden. (vgl. Bartl 2008, S.19)

Die WHO legt die unterschiedlichen Stadien bzw. Schweregrade der Knochenerkrankung aufgrund der gemessenen Knochendichte fest. Das Diagnosekriterium ist demnach der sog. T-Wert oder T-Score. Der T-Score gibt die Abweichung der gemessenen Knochendichte einer Patientin oder eines Patienten

von einem statistischen Durchschnittswert der Knochendichte prämenopausaler Frauen bzw. jüngerer Männer in Form von sogenannten Standardabweichungen an. Weicht dieser T-Wert um mehr als 1 Standardabweichung (SD) von dem zugrundeliegenden Durchschnittswert nach unten ab, also T-Score < -1 SD, so liegt definitionsgemäß eine Osteopenie vor. Diese liegt dann vor, wenn die Knochendichte zwar einerseits keinem normalen Knochen, aber andererseits auch noch keiner Osteoporose entspricht. (vgl. www.osteoporosezentrum.de, 04.02.2016) Nach dieser Definition besteht eine präklinische Osteoporose, wenn der T-Score mehr als 2,5 Standardabweichungen vom Durchschnittswert nach unten abweicht, also T-Score $< -2,5$ SD, jedoch noch keine Einbrüche oder Frakturen vorliegen. Eine sogenannte (schwere) manifeste Osteoporose liegt vor, wenn der T-Score mehr als 2,5 Standardabweichungen vom Durchschnittswert nach unten abweicht und zudem erste Frakturen aufgetreten sind. Diese Knochenbrüche erfolgten jedoch ohne auslösendes Ereignis (z.B. ein Unfall). (vgl. Bartl 2008, S.37)

3.2 Epidemiologie

Osteoporose zählt laut Weltgesundheitsorganisation WHO zu den 10 bedeutendsten Volkskrankheiten, wobei zirka 10% der Gesamtbevölkerung an jener Krankheit leiden. (vgl. Bartl, 2008 S.V) Während in Österreich bis zu 700 000 Menschen an Osteoporose leiden, scheinen in Europa jeden Tag 1700 Knochenbrüche als Folge einer Osteoporoseerkrankung auf. (vgl. <http://www.osteoporose.co.at>, 15.12.2015) Das bedeutet, dass alle 30 Sekunden eine Person in Europa einen Knochenbruch aufgrund von Osteoporose erleidet. Jede 3. Frau und jeder 5. Mann erleidet einen osteoporosebedingten Knochenbruch, wobei nur 25 Prozent von ihrer Erkrankung wissen. (vgl. <http://www.aktiongesundeknochen.at>, 15.12.1015) Bröll et al. (2007) schreiben in ihrer Studie, dass in Österreich etwa 200 000 Frauen über 50 wegen einer Osteoporose in ärztlicher Behandlung sind.

3.3 Das Krankheitsbild

Eindeutige Krankheitssymptome, wie Frakturen bei leichten Unfällen, können bei Osteoporose lange fehlen, sodass die Krankheit oft zufällig entdeckt wird. Sehr häufig haben Patientinnen und Patienten jedoch enorme Schmerzen, die unter Belastung oder im Laufe des Tages zunehmen. Das Erscheinungsbild der/des betroffenen

Patientin/Patienten verändert sich stark. Der Witwenbuckel, eine sehr starke, runde Verformung des Rückens ist ein eindeutiges Zeichen für Osteoporose. Die Patientin/der Patient kann bis zu 15 cm kleiner werden, bedingt durch die Wirbelkörperbrüche. Auch das Tannenbaumphänomen, welches durch quer verlaufende Hautfalten im Bereich des Rumpfes gekennzeichnet ist, ist ein eindeutiges Indiz für eine Erkrankung an Osteoporose. (vgl. Paul/Schuba 2015, S.26)

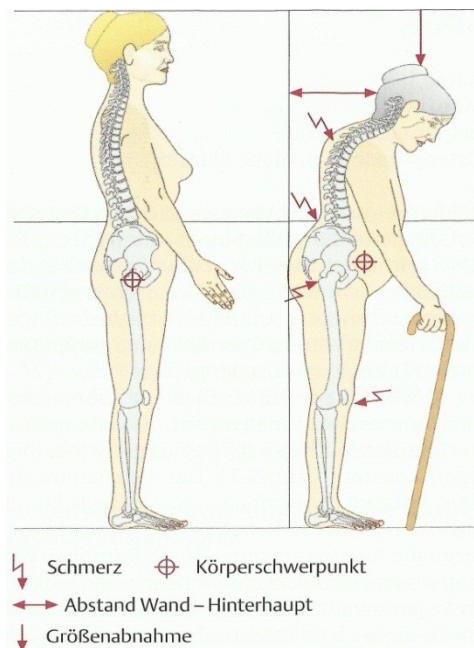


Abbildung 2: Veränderung der Körpergestalt und wichtige Schmerzpunkte der/des Osteoporose-Patientin/Patienten, verglichen mit einer Normalperson (Bartl 2008, S.68)

3.4 Formen der Osteoporose

Man unterscheidet auf Grund der Krankheitsentstehung zwischen primärer und sekundärer Osteoporose.

3.4.1 Primäre und sekundäre Osteoporose

Bei der primären Osteoporose liegt die Ursache der Krankheit im Knochen selbst. Bedingt durch Störungen im Knochen, deren Herkunft idiopathisch ist, betrifft diese Form 95% aller an Osteoporose erkrankten Patientinnen/Patienten. (vgl. Paul/Schuba 2015, S. 24)

Zu den primären Osteoporosen zählen die:

- Idiopathische juvenile Osteoporose: Die seltene Krankheit manifestiert sich zwischen dem achten und vierzehnten Lebensjahr und zeigt sich durch Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper und starke Schmerzen im Rücken.
- Idiopathische Osteoporose junger Erwachsener: Tritt hauptsächlich bei Männern zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf. Jene ist gekennzeichnet durch Wirbelfrakturen im Achsenskelett.
- Postmenopausale (Typ I) Osteoporose: Diese Form tritt am häufigsten auf und manifestiert sich zwischen dem 51. und 75. Lebensjahr. Bei Frauen entfällt die Ovarfunktion und dadurch setzt ein erhöhter Knochenschwund ein. Durch den Ausfall von Östrogen kommt es zu einer vermehrten Produktion von Osteoklasten. Zudem wird der Knochen sensibilisiert für die resorptiven Effekte des Parathormons. Daraus resultiert ein verstärkter Abbau der Wirbel- und Oberschenkelknochen und somit ein höheres Frakturrisiko. Selten kann diese Form der Erkrankung auch bei Männern aufgrund eines Testosteronmangels auftreten.
- Senile (Typ II) Osteoporose: Aus der postmenopausalen Osteoporose resultiert stufenweise die senile Osteoporose, bei der es auf Grund des Alterungsprozesses zu einer Steigerung der Osteoklastentätigkeit kommt. Das wiederum führt zu einem gesteigerten Knochenumbau. Dieser Osteoporosetyp kommt ab dem 70. Lebensjahr vor. Frauen sind von der senilen Osteoporose zwei Mal so häufig betroffen wie Männer. Ungefähr 80% aller osteoporosebedingten Frakturen kommen in diesem Altersabschnitt vor. (vgl. Bartl 2008, S.30ff)

Die sekundäre Osteoporose kann bei Frauen und Männern auftreten, kommt jedoch sehr viel seltener vor als die primäre Form. Die sekundäre Osteoporose resultiert als Folge anderer Erkrankungen wie z.B.:

- entzündlich rheumatische Erkrankungen
- Schilddrüsenüberfunktion
- Morbus Cushing, Hypogonadismus
- Diabetes mellitus
- Maligne Tumoren
- Alkoholismus und

- chronische Magen- Darmerkrankungen mit gestörter Kalzium- und Vitamin D-Aufnahme (vgl. Werschmöller 2004, S.788)

3.5 Häufigste osteoporoseassoziierte Frakturen

Die Vermeidung von Knochenbrüchen ist das Hauptziel der Osteoporoseprävention und Therapie. Das Risiko, eine Fraktur auf Grund von Osteoporose nach dem 50. Lebensjahr zu erleiden, beträgt bei Frauen 40% und bei Männern 13%. Das Auftreten eines Knochenbruchs bedeutet nicht automatisch, dass eine Erkrankung an Osteoporose vorliegt, andererseits werden 90% aller Hüft- und Wirbelfrakturen bei älteren Frauen durch Osteoporose verursacht. Zu den drei häufigsten osteoporoseassoziierten Frakturen gehören die Oberschenkelfraktur, die Wirbelkörperfraktur und die Armfraktur. Oberschenkelfrakturen, auch proximale Femurfrakturen genannt, haben die schwierigsten Konsequenzen, da sie in den meisten Fällen operativ behandelt werden müssen und häufig mit einer Gehbehinderung verbunden sind. Die vollständige Ausheilung einer Oberschenkelfraktur dauert 4 bis 8 Monate. Bei Wirbelkörperfrakturen tritt der Schmerz sehr plötzlich und stechend auf und wird in seltenen Fällen mit einer Muskelzerrung oder einem Bandscheibenvorfall verwechselt. Nach zirka zwei Wochen Bettruhe wird mit leichter Bewegung, physikalischer Therapie und Rehabilitation begonnen. Die Heilung einer Wirbelsäulenfraktur dauert in etwa 2 bis 4 Monate. Die Armfraktur ist die häufigste Fraktur vor dem 75. Lebensjahr und sehr oft sind Frauen um die Menopause betroffen. Durch ein 6 bis 8 -wöchiges Schienen und bestimmte Übungen um Bewegung und Funktion zu erhalten, kann eine Armfraktur sehr gut geheilt werden. (vgl. Bartl 2008, S.164-175)

3.6 Diagnostik

Für die erfolgreiche Behandlung von Osteoporose ist eine frühe Diagnosestellung von hoher Bedeutung. Osteoporose verläuft lange ohne Symptome. Erst wenn Schmerzen auftreten, die das Ergebnis von Einbrüchen oder Frakturen sind, kommt es zu einem Arztbesuch. Die Rückenschmerzen, die die Patientin/der Patient wahrnimmt, sind genau zu eruieren, um andere Erkrankungen auszuschließen. Am Anfang der Rückenschmerzdiagnostik stehen daher die sorgfältige Erhebung der Anamnese und eine körperliche Untersuchung. (vgl. Bartl 2008, S.66)

Die Basisdiagnostik besteht aus unterschiedlichen Diagnoseverfahren wie Laboruntersuchungen, Messung der Knochendichte, Röntgenuntersuchungen und Ultraschallmessung. (vgl. Werschmöller 2004, S.996) Auf diese Diagnoseverfahren wird im Folgenden näher eingegangen.

3.6.1 Laboruntersuchungen und Knochenumsatzmarker

Ziel von Laboruntersuchungen ist es, sekundäre Osteoporosen auszuschließen. Eine vorliegende Leber- oder Nierenerkrankung, die Ursache einer Osteoporose sein kann, muss ebenso ausgeschlossen werden. Andere Parameter wie zum Beispiel ein pathologischer Wert des Parathormons können zudem bestimmt werden. Ein weiterer aussagekräftiger Test ist die Bestimmung der Knochenumsatzmarker wie zum Beispiel Osteocalcin. Jener Test gibt Auskunft über den derzeitigen Knochen Auf- und Abbau sowie das aktuelle Frakturrisiko und die therapeutische Wirkung einer Substanz. (vgl. Dorner/ Weichselbaum 2007, S.85)

3.6.2 Knochendichtemessung

Die Knochendichtemessung ist die einzige Möglichkeit, die Osteoporose früh zu erkennen. Diese Messungen werden in verschiedenen Arealen des Skeletts durchgeführt. Anhand dieser Werte können Risikoaussagen für spätere Frakturen gemacht werden. Eine 10-prozentige Verminderung der Knochendichte bewirkt eine Verdoppelung des Frakturrisikos im Bereich der Wirbelsäule und eine Verdreifachung im Bereich des Oberschenkelhalses. Hat der Patient bzw. die Patientin bereits eine Fraktur erlitten wird anhand der Knochendichtemessung der Verdacht auf Osteoporose bestätigt und der Schweregrad der Erkrankung festgelegt. (vgl. Bartl 2008, S.73) Die Standardmethode, die zur Messung der Knochendichte verwendet wird, ist die „dual energy X-ray absorptiometry“. Kurz auch DEXA genannt. *„Hierbei werden zwei Energiestrahlen unterschiedlicher Intensität durch das Skelett hindurchgeschickt. Aus der Menge der Strahlung, die durch den Knochen gelangt, kann die Knochendichte errechnet werden. Anhand der Messung zweier unterschiedlicher energiereicher Strahlen kann der weichteilbedingte Absorptionsanteil ermittelt und eliminiert werden. Gemessen wird Lendenwirbelsäule und Hüfte.“* (Bartl/Bartl 2004, S.61)

In den Messflächen wird dann der Mineralgehalt pro Fläche berechnet, wobei sich eine Messung von mindestens zwei Skelettarealen empfiehlt. Das DEXA-Verfahren ist sehr schnell und preiswert durchzuführen und die Patientin/der Patient ist nur einer sehr geringen Strahlenbelastung ausgesetzt. Sie ist die von der WHO und vom DVO („Dachverband Osteologie“) empfohlene Methode und sie misst sehr genau die für die Osteoporose empfindlichsten und frakturgefährdetsten Skelettareale. (vgl. Bartl/Bartl 2004, S.61-64)

3.6.3 Röntgenaufnahmen bei Osteoporose

Zur Frühdiagnose der Osteoporose dient das konventionelle Röntgen der Wirbelsäule nicht, weil es eine Osteoporose erst bei einem Knochenverlust von über 30% erkennen lässt. Jedoch liefert es wichtige Informationen über die Veränderung der Wirbelkörper und osteoporosebedingte Knochenbrüche. (vgl. Werschmöller 2004, S.996)

3.6.4 Andere wertvolle bildgebende Verfahren

Bei der Morphometrie werden Röntgenbilder der Brust- und Lendenwirbelsäule angefertigt und dabei werden Größe und Kontur der Wirbelkörper analysiert. Die Mikroradioskopie zeigt durch Vergrößerungsradiographie und Radiogrammetrie frühe Anzeichen der Osteoporose im peripheren Skelett radiologisch auf. Anhand einer Computertomographie lässt sich die Knochenstruktur besonders gut analysieren, jedoch nur unter sehr hoher Strahlenbelastung. Bei der Magnetresonanztomographie wird das Knochenmark dargestellt, um entzündliche und maligne Knochenmarksläsionen auszuschließen. Hierbei wird der Körper keiner Strahlung ausgesetzt. (vgl. Bartl/Bartl 2004, S.56ff)

3.7 Risikofaktoren

Man unterscheidet in Bezug auf Osteoporose zwischen den unbeeinflussbaren und beeinflussbaren Risikofaktoren. Zu den unbeeinflussbaren Risikofaktoren zählen genetische Faktoren wie Vererbung, Geschlecht und Alter, sowie ein Mangel an Östrogen. Jenes Geschlechtshormon kann den Knochenabbauprozess beeinflussen. Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, Hyperthyreose, Hypogonadismus,

Tumorerkrankungen, chronische Bronchitis und rheumatoide Arthritis sind Faktoren, die die Gefahr, an Osteoporose zu erkranken, deutlich erhöhen.

Zu den beeinflussbaren Faktoren zählt in erster Linie der Bewegungsmangel. Es gibt einen direkten Zusammenhang zwischen Bewegung und Knochenaufbau, wobei fehlende regelmäßige und vor allem ausreichende Bewegung einen enormen Risikofaktor darstellt. Kalzium ist ein wichtiges Element um den Knochenaufbau, die Stabilität und die Festigkeit des Knochens zu gewährleisten. Ein Kalziummangel bewirkt jedoch das genaue Gegenteil.

Als weitere Risikofaktoren gelten Alkohol, Kaffee und Rauchen. Der Konsum dieser Genussmittel erhöht die Ausscheidung von Kalzium. Wobei Alkohol wahrscheinlich die Aktivität der Osteoblasten verringert. Auch Untergewicht ist ein Risikofaktor für Osteoporose. Wenn der Körper über längere Zeit zu wenig Nahrung und somit zu wenig Nährstoffe bekommt, kommt es zu Mangelerscheinungen. Wichtig sind zudem Fettzellen, die auch nach den Wechseljahren noch Östrogene herstellen. Negativ kann sich aber auch Übergewicht auf die Knochen auswirken. Es belastet das Knochengestüt und besonders die Gelenke. (vgl. Paul/Schuba 2015, S.52-55)

4 PRÄVENTION

Die zwei wichtigsten Teilgebiete in der Prävention von Osteoporose sind Ernährung und Bewegung. Jede und jeder kann selbst zum Erhalt eines gesunden Knochens beitragen. Je früher man mit einer aktiven Vorsorge beginnt, desto besser.

In den folgenden Punkten wird aufgezeigt, mit welchen Maßnahmen eine Osteoporose weitgehend vermieden werden kann.

4.1 Kalzium

„Kalzium ist das wichtigste Mineral zur Verhütung und Behandlung der Osteoporose. Der Erwachsene hat über 1kg Kalzium im Körper, davon 99% im Skelett.“ (Bartl 2008, S.51)

Wenn wir älter werden vermindert sich normalerweise jedes Jahr unsere Knochensubstanz. Dieser Verlust kann durch eine ungenügende tägliche Kalziumzufuhr erheblich beschleunigt werden. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.83) Die für den Knochen zur Verfügung stehende Kalziummenge hängt von zwei Faktoren ab.

Erstens von der Kalziummenge, welche aus der Nahrung bereitgestellt wird und zweitens von der Resorptionsquote im Darm und in der Niere. Osteoporose entsteht durch eine langjährige negative Kalziumbilanz, wobei das notwendige Kalzium aus dem Kalziumspeicher Knochen genommen wurde. Wichtig ist, dass man bereits als junge Erwachsene/junger Erwachsener eine maximale Knochenmasse aufbaut, um davon im Alter zu profitieren. Der Körper benötigt 1000 mg Kalzium pro Tag. (vgl. Mittermaier/Bartl 2005, S.34f)

Wenn man den Kalziumbedarf genauer betrachtet, erkennt man, dass Kinder und Jugendliche einen viel höheren Kalziumbedarf pro Kilogramm Körpergewicht aufweisen als Erwachsene. Auch bei Schwangeren und in der Stillzeit muss dem Körper eine größere Kalziummenge zugeführt werden. Besonders in der Menopause, in der durch den Abfall des Östrogenspiegels ein dramatischer Knochenabbau stattfindet, ist es wichtig, auf eine kalziumreiche Ernährung zu achten. (vgl. Bartl 2008, S.51)

Nahrungsmittel	Portionsgröße	Kalziumgehalt
Kuhmilch,* 2% Fett	1 Tasse	297 mg
Joghurt, fettarm	1 Tasse	447 mg
Hüttenkäse, 1% Fett	1 Tasse	100 mg
Mozzarella, teilentrahmt	ca. 30 g	183 mg
Emmentaler	ca. 30 g	265 mg
Ziegenmilch	1 Tasse	326 mg
Lachs, aus der Dose	ca. 120 g	300 mg
Sardinen, aus der Dose, mit Gräten	ca. 60 g	240 mg
Spinat, gedünstet	1 Tasse	245 mg
Blattkohl, gedünstet	1 Tasse	226 mg
Grünkohl, gedünstet	1 Tasse	94 mg
Römersalat	2 Tassen	40 mg
Brokkoli, gedünstet	1 Tasse	75 mg
grüne Bohnen	1 Tasse	57 mg
Kohl, gehackt, gedünstet	1 Tasse	46 mg
Sesamsaat	1/4 Tasse	351 mg
Tofu	ca. 120 g	100 mg
Orangen, roh	1 Stück	52 mg
Mandeln	ca. 30 g (ca. 20 Stück)	70 mg

Tabelle 1: Kalziumreiche Nahrungsmittel (Pizzorno/Wright 2013, S.85)

Wie Tabelle 1 zeigt, zählen in erster Linie Milch und Milchprodukte wie fettarme Trinkmilch und Hartkäse, sowie Mozzarella, frisches grünes Gemüse, Obst, Getreideprodukte, Mineralwasser und Fruchtsäfte, die mit Kalzium angereichert sind, zu den wichtigsten Kalziumlieferanten. Letztere sind vor allem für Menschen, welche an einer Laktoseintoleranz leiden, eine gute Alternative zu Milch und Milchprodukten. (vgl. Bartl 2008, S.53)

Laut Bartl, einem Mediziner der Universitätsklinik München-Großhadern, sollten Kalziumtabletten nur nach Rücksprache mit der Ärztin/dem Arzt eingenommen werden. Die Einnahme sollte auf 500 mg Kalzium pro Einzelmenge beschränkt und auf den Tag verteilt sein. Kalzium sollte immer zu einer Mahlzeit eingenommen werden. (vgl. Bartl 2008, S.53f) Kalziumtabletten können in unterschiedlichen Kalziumsalzformen eingenommen werden, wie zum Beispiel als Kalziumzitrat oder Kalziumkarbonat, wobei Kalziumzitrat viel schlechter als Kalziumkarbonat vom Körper resorbiert wird. (vgl. Tondapu et al. 2009)

Kalziumsalz	mg Kalzium/ 1000 mg Kalziumsalz	Kalziumanteil (%)
Kalziumkarbonat	400	40,0
Kalziumphosphat	388	38,8
Kalziumlaktat	184	18,4
Kalziumglukonat	93	9,3
Kalziumzitrat	241	24,1

Tabelle 2: Kalziumanteil in verschiedenen Kalziumsalzen (Bartl/Bartl 2004, S. 111)

Die Kalziumaufnahme wird durch Laktose, Vitamin C sowie geringe Fett- und Proteinmengen gefördert. Ballaststoff- und fettreiche Nahrung hemmen hingegen die Kalziumresorption. Man sollte auch die gleichzeitige Einnahme mit Eisen unterlassen, da diese beiden Substanzen eine unlösliche Verbindung eingehen und dadurch vom Körper nicht aufgenommen werden können. (vgl. Bartl 2008, S.54) Gewisse Bestandteile in der Nahrung, sogenannte Kalziumräuber, wie der künstliche Zusatzstoff Phosphat, können die optimale Aufnahme und Verwertung des Kalziums im Körper stören und vermindern. Phosphate dienen in der Lebensmittelindustrie zur

Konservierung, als Säuerungsmittel und als Emulgator. Phosphate findet man vorwiegend in Coca Cola sowie Fertig- und Fastfood-Produkten. (vgl. El Masry/Ruf 2013, S.158) Für eine positive Kalziumaufnahme sind mehrere Mineralstoffe, wie zum Beispiel Magnesium, Bor, Kupfer, Mangan, Zink, Silikat, Strontium, Fluor und Phosphor wichtig. Sie werden alle für ein normales Knochenwachstum benötigt und haben eine enorme Bedeutung für den Knochenstoffwechsel und den Knochenumbau. (vgl. Bartl/Bartl 2004, S.84)

4.2 Vitamine

4.2.1 Vitamin D

„Obwohl Vitamin D als „Vitamin“ bezeichnet wird, ist es eher ein Hormon, das im menschlichen Körper synthetisiert werden kann, im Blut zirkuliert und die Aufgaben unterschiedlicher Zellsysteme reguliert.

1,25- (OH)₂- Vitamin D₃ (Synonym: Calcitriol) ist die Wirkform und einer der wichtigsten Regulatoren des Kalziums mit zahlreichen Wirkungen auf das Skelett.

Vitamin D:

- *steigert die Kalziumabsorption aus dem Darm in die Blutbahn,*
- *vermindert die Kalziumexkretion über die Niere,*
- *steigert die Rekrutierung, Reifung und Aktivität der Knochenzellen,*
- *aktiviert die Osteoklasten und hält damit den extrazellulären Kalziumspiegel im Normbereich und*
- *steigert den Einbau des Kalziums in den Knochen (Mineralisation).“*
(Bartl 2008, S.114)

Für den Aufbau von gesunden Knochen werden täglich 400-800 internationale Einheiten (IE) Vitamin D benötigt. (vgl. Bartl/Bartl 2004, S.85) Vitamin D kann nur in geringem Maße über die Nahrung aufgenommen werden und nur durch Sonneneinstrahlung kann der Körper die Vitamin D-Vorstufe in eine wirksame Vitaminform umwandeln. Darum ist es für die ausreichende Versorgung von Vitamin D so wichtig, sich täglich im Freien zu bewegen. (vgl. El Masry/Ruf 2013, S.161) Durch Untersuchungen des 25-Hydroxyvitamin D₃ Spiegels im Blut, kann festgestellt werden, ob ein Vitaminmangel vorliegt. Vitamin D als Nahrungsergänzungsmittel gibt

es in zwei Formen: als D₂ oder Ergocalciferol (pflanzlicher Ursprung) und als D₃ oder Cholecalciferol. Letzteres ist ein Bestandteil von fettem Fisch und kann auch im Körper selbst gebildet werden, wenn das Cholecalciferol in den Hautzellen ultraviolettem Licht ausgesetzt wird. Vitamin D₃ kann im Körper besser verwertet werden als D₂, weil es die biologisch aktivere Form ist. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.153) Laut dem österreichischen Osteoporosebericht geht aus einigen Studien und Ernährungsberichten hervor, dass bereits Kinder und Jugendliche in Österreich an einem Vitamin D Mangel leiden. Auch bei Erwachsenen und Wiener Seniorinnen und Senioren war die Vitamin D Versorgung weit unter dem empfohlenen Bereich. Ein Viertel der österreichischen Erwachsenen leidet an einer Unterversorgung an Vitamin D. (vgl. Dorner/ Weichselbaum 2007, S.10)

4.2.2 Vitamin C

„Vitamin C wird für die Reifung des Kollagens benötigt, stimuliert die knochenbauenden Zellen und begünstigt die Kalziumresorption. 60 mg Vitamin C sind die empfohlene tägliche Mindestmenge, idealerweise sollten 250-1000 mg zugeführt werden.“ (Bartl 2008, S.54)

Sahni et al. (2009) analysierten in ihrer Untersuchung die Ergebnisse der Framingham-Osteoporose-Studie und zeigten auf, dass Patientinnen und Patienten mit einer erhöhten Vitamin C-Aufnahme deutlich weniger Hüftfrakturen und andere Knochenbrüche erlitten.

Nahrungsmittel	Portionsgröße	Vitamin-C-Gehalt
Papaya	1 Stück	187,87 mg
Paprikaschoten, rot, roh, in Scheiben	1 Tasse	174,80 mg
Brokkoli, gedämpft	1 Tasse	123,40 mg
Rosenkohl	1 Tasse	96,72 mg
Erdbeeren	1 Tasse	81,65 mg
Orangen	1 Stück	69,69 mg
Cantaloupe-Melone	1 Tasse	67,52 mg
Kiwi	1 Stück	57,00 mg

Tabelle 3: Nahrungsmittel mit hohem Vitamin C-Gehalt (Pizzorno/Wright 2013, S.102)

4.2.3 Vitamin A

„Dieses Vitamin ist fettlöslich und beeinflusst die Entwicklung der Knochenzellen. 5000 IE täglich Vitamin A werden empfohlen.“ (Bartl 2008, S.54)

4.2.4 Vitamin K

Vitamin K, speziell die K₁-Form hat eine hohe Bedeutung bei der Blutgerinnung. Würde jenes Vitamin fehlen, würde man bereits bei der kleinsten Verletzung verbluten. Vitamin K₂ hingegen aktiviert Osteocalcin. Jenes Protein, welches für die Kalziumeinlagerung im Knochen verantwortlich ist. Vitamin K₁ findet man in Pflanzen, insbesondere in grünem Blattgemüse. Dieses wird im Darm von gesundheitsfördernden Bakterien in Vitamin K₂ umgewandelt. Vitamin K₂ hält, durch die Aktivierung von Matrix Gla-Protein, Kalzium auch davon ab, sich in den Weichteilen, wie zum Beispiel dem Herzen, abzulagern, was in weiterer Folge zu einer Verkalkung führen würde. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.155)

Die Studie von Booth et al. (2000) zeigt einen direkten Zusammenhang zwischen dem Vitamin K-Spiegel im Blut und dem Risiko, eine Hüftfraktur zu erleiden. Wobei sich der erhöhte Vitamin K-Spiegel positiv auf das Frakturrisiko der einzelnen Probanden und Probandinnen auswirkte.

Eine Menge von 80-200 µg Vitamin K wird täglich empfohlen. Dunkelgrüne Gemüsesorten sind große Vitamin K-Lieferanten. (vgl. Bartl 2008, S.54)

4.2.5 Vitamin B₁₂ und Folsäure

Vitamin B₁₂ und Folsäure sind wichtig für die Bildung der roten Blutkörperchen und haben einen besonderen Stellenwert bei der Knochenbildung und Knochengesundheit. Der Vitamin B₁₂ Mangel steigt mit dem Alter. Man sollte täglich 1mg Vitamin B₁₂ zu sich nehmen. (vgl. Bartl/Bartl 2004, S.86)

Vitamin B₁₂ kann den Homocysteinspiegel senken. Homocystein verhindert die Vernetzung des Kollagens. Dadurch kommt es zu einer fehlerhaften Knochenmatrix und zu einer erhöhten Zerbrechlichkeit der Knochen. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.178)

4.3 Bewegung

„Ausreichende, regelmäßige und gezielte Bewegung ist eine wesentliche Hauptsäule der Osteoporoseprophylaxe und -therapie.“ (Paul/Schuba 2015, S.68)

Man unterscheidet jedoch die einzelnen Bewegungsangebote, die man zur Prävention von Osteoporose nützt und jene, die bei der Therapie von bereits erkrankten Patientinnen/Patienten eingesetzt werden. Bis zum 35. Lebensjahr soll vor allem der positive Knochenmasseaufbau unterstützt werden. Danach sollte die sportliche Betätigung dazu beitragen, den altersbedingten Knochenabbau zu vermindern. Die besten Übungen für den Knochen sind jene, welche gegen die Schwerkraft gerichtet sind. Schwimmen und Radfahren sind somit keine guten Sportarten zur Osteoporoseprophylaxe. Gesundheitsorientiertes Fitnesstraining, wie Kräftigungsgymnastik, Wirbelsäulengymnastik und Aerobic eignen sich sehr gut zur Prävention von Osteoporose. (vgl. Paul/Schuba 2015, S.69) Durch Sport werden die Knochen zum Knochenaufbau und zu lebenslanger Mineralstoffaufnahme stimuliert. Die Knochenmasse und somit die Knochenstärke werden angeregt und können den negativen Auswirkungen des Alterns entgegenwirken. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.230)

4.4 Nikotin, Alkohol und andere Knochenräuber

Lorentzon et al (2007) haben in ihrer Studie gezeigt, dass Rauchen die Knochendichte und Knochenmasse deutlich verringert. Somit ist es besonders wichtig, hinsichtlich der Prävention von Osteoporose, vom Rauchen abzuraten. Frauen, welche täglich 20 Zigaretten rauchen, haben in der Menopause 10% weniger Knochenmasse als Nichtraucherinnen. Zu den drei wichtigsten Risikofaktoren für Hüftfrakturen zählen Frakturen in der Anamnese, Rauchen und Untergewicht. Zudem setzt die Menopause bei Raucherinnen um 1-2 Jahre früher ein als bei Nichtraucherinnen. (vgl. Bartl/Bartl 2004, S.89) Nicht nur Nikotin, auch Alkohol hat eine negative Auswirkung auf den Knochenbau. Es hängt jedoch sehr stark von der täglichen Alkoholmenge ab, ob Alkohol den Knochen schädigt. Mehrere Studien haben gezeigt, dass sich eine geringe Menge an Alkohol, im Gegensatz zu überhaupt keinem Alkohol, positiv auf die Knochendichte auswirkt. Wobei ein übermäßiger Alkoholkonsum (mehr als 14 Getränke pro Woche) sich negativ auf das Frakturrisiko und auf die Knochendichte auswirkt. Der Grund für die positive Wirkung von kleinen

Mengen Alkohol auf die Knochen ist nicht bekannt. (vgl. Dorner/Weichselbaum 2007, S.43) Zu viel Alkohol zerstört die Leber, welche ein wichtiges Organ zur Aktivierung von Vitamin D darstellt. Überdies ruiniert ein Übermaß an Alkohol direkt die Knochenzellen und führt bei Männern zu einem verminderten Testosteronspiegel, und dies wiederum zu Osteoporose. (vgl. Bartl 2008, S. 59) Neben Alkohol schädigt auch Koffein den menschlichen Knochen. Koffein führt zu einer erhöhten Ausscheidung von Kalzium über den Urin. Ein weiterer Knochenräuber ist Zucker. Zucker ist ein reiner Kalorienlieferant und versorgt den Körper mit keinen wertvollen Nährstoffen oder Vitaminen. Bei der Weiterverarbeitung des Zuckers im Körper kommt es indessen zu einem Verlust wichtiger Vitamine und zu einem erhöhten Ausscheiden wertvoller Nährstoffe wie Kalzium, Magnesium und anderer Mineralien über die Niere. Des Weiteren vermindert Zucker die Kalziumresorption im Darm. Vor allem die Kombination von Koffein und Zucker hat eine negative Auswirkung auf den Knochenaufbau und soll zur Osteoporoseprävention gemieden werden.

Salz, Eiweiß, Phosphat und Fette zählen auch zu der Gruppe der knochenschädigenden Nährstoffe. (vgl. Bartl 2008, S.60)

Eine weitere Präventionsmöglichkeit von Osteoporose stellt die Erhaltung eines positiven Säure- Basenhaushaltes dar. Eine Ernährung, welche aus einer großen Menge an tierischen Proteinen besteht, führt zu einer Übersäuerung, die der Körper durch basische Mineralstoffe zu neutralisieren versucht, indem er den Knochen Kalzium entzieht. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.88)

4.5 Idealgewicht

Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen der Entstehung von Osteoporose und dem Körpergewicht eines Menschen. Munasinghe et al. (2002) zeigten, dass Patientinnen/Patienten die an Osteoporose erkrankt sind, einen geringeren BMI aufweisen, als Patientinnen/Patienten mit normaler Knochendichte. Bartl (2008) schreibt, dass eine verminderte Kalorienzufuhr eine unzureichende Versorgung des Knochens mit lebenswichtigen Baustoffen bewirkt und sich somit das Risiko, an einer proximalen Femurfraktur oder eine Armfraktur zu erleiden, stark erhöht. (vgl. Bartl 2008, S.61)

4.6 Medikamente

Medikamente, wie zum Beispiel Glukokortikoide oder Schilddrüsenhormone, können als Nebenwirkung einen negativen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel haben. In Studien wurde bei mehreren Medikamenten die schädigende Wirkung, sei es durch verminderten Knochenaufbau oder gesteigerten Knochenabbau, aufgezeigt. (vgl. Dorner/Weichselbaum 2007, S.48) Es sollte bei der längeren Einnahme dieser Medikamente auf ihre knochenschädigende Wirkung geachtet und gezielte Vorsorge mit regelmäßigen Kontrollen der Knochendichte betrieben werden. (vgl. Bartl 2008, S.63)

4.7 Knochenschädigende Krankheiten erkennen!

In der Prävention von Osteoporose ist des Weiteren eine Früherkennung von knochenschädigenden Krankheiten wichtig. Chronische Erkrankungen wie Polyarthritiden führen bisher über die Jahre immer zu einer Osteoporoseerkrankung mit Frakturen. Lungenerkrankungen, besonders chronische Bronchitis und Emphysem, welches durch Rauchen verursacht wurde, erhöhen außerdem das Osteoporoserisiko. Eine chronische Herzinsuffizienz und Diabetes mellitus stellen auch ein erhöhtes Risiko, an Osteoporose zu erkranken, dar. Wobei letzteres durch den Insulinmangel zu einem erhöhten Knochenabbau und gleichzeitig zu einer verminderten Produktion von Kollagen führt. Bei entzündlichen Darmerkrankungen und Magen- bzw. Darmoperationen kommt es zu einer verringerten Resorption von Kalzium und Vitamin D. (vgl. Bartl 2008, S.63)

5 MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

Das Ziel der medikamentösen Therapie ist es, die Verbesserung des Knochenbaus, die Erhöhung der Knochendichte, die Optimierung der Knochenqualität sowie eine Verminderung des Frakturrisikos zu gewährleisten, wobei der osteoklastische Knochenabbau verhindert (Substanzen mit Reduzierung der Knochenresorption) oder die osteoblastische Knochenbildung angeregt wird (Substanzen mit Stimulierung der Knochenformation). Beide Formen führen im Körper zu einer positiven Knochenbilanz. (vgl. Bartl 2008, S.96)

„Antiosteoporotische Medikamente können in 2 Gruppen eingeteilt werden:

- *Antiresorptive Substanzen: Bisphosphonate, Reloxifen, Kalzitonine, Kalzium, Vitamin D, Vitamin-D-Metabolite, Statine, Östrogene, Östrogen/Gestagen und Tibolon, Denosumab, Kathepsin K-Inhibitoren*
- *Osteoanabole Substanzen: Parathormon, Teriparatid, Fluoride, Strontium, Anabolika und Testosteron.*” (Bartl 2008, S. 97)

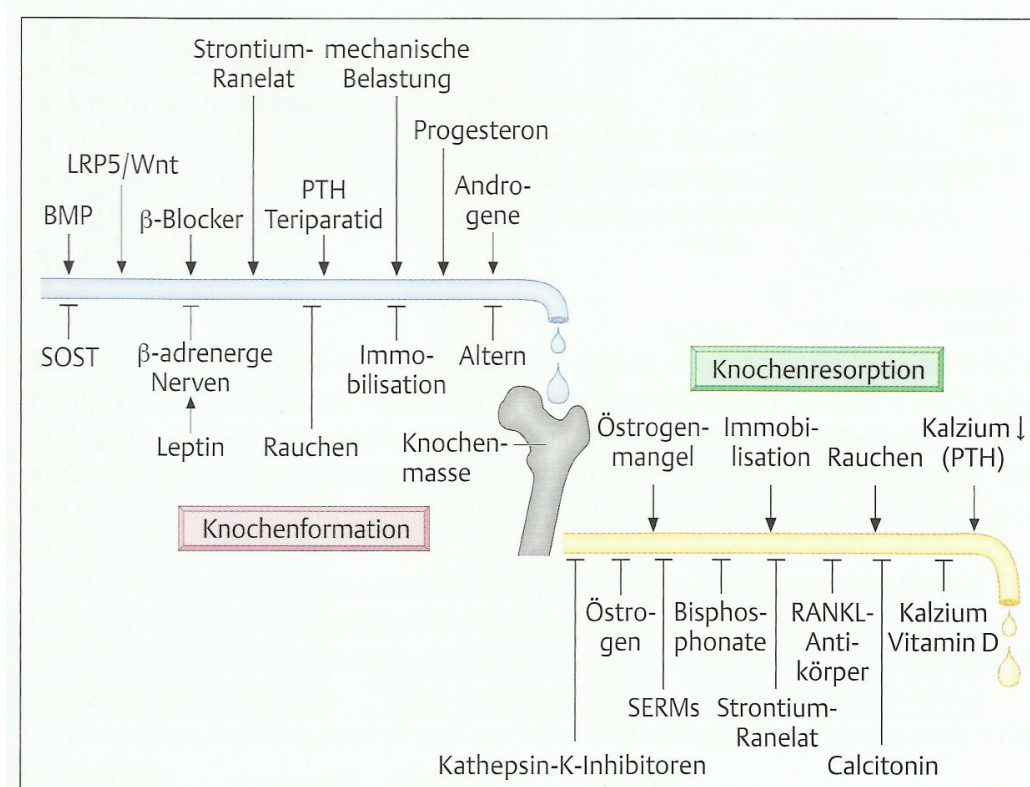


Abbildung 3: Physiologische Faktoren und Medikamente mit Einfluss auf Knochenumbau und Knochenmasse (Bartl 2008, S.97)

Bei der Therapie mit antiresorptiven Substanzen setzt eine Reduktion des Knochenumbaus und der Mikroporosität, sowie eine Steigerung der Knochendichte und Knochenqualität ein. Bei den osteoanabolen Substanzen kommt es zu einer Erhöhung der Knochenmasse und der Bildung neuer Knochenbälkchen. (vgl. Bartl 2008, S. 96)

In der neuen DVO (Dachverband Osteologie) – Leitlinie von 2014, findet man Empfehlungen für eine spezifische medikamentöse Therapie, eingeteilt nach Alter und Geschlecht, bestimmten Risikofaktoren wie zum Beispiel Nikotinkonsum,

Nachweis von Wirbelkörperfrakturen und dem T-Score (gemessen mittels DXA-Messung). (vgl. <http://www.dv-osteologie.org>, 16.01.2016)

5.1 Schmerztherapie

Bei der medikamentösen Osteoporosetherapie geht es in erster Linie darum die Schmerzen zu lindern. Da es sich häufig um einen akuten Schmerz handelt, gilt es diesen vorerst zu beseitigen, um bewegungstherapeutische Maßnahmen überhaupt zu ermöglichen. Die Ärztin/der Arzt setzt häufig Analgetika wie Acetylsalicylsäure, Paracetamol und vor allem die nicht steroidalen Antirheumatika ein. Wegen der möglichen Nebenwirkungen, wie Magenblutungen oder Knochenmarksschädigungen werden diese Arzneimittel nur sehr kurz eingesetzt. Knochenschmerzen kann man mittlerweile auch mit den sogenannten Bisphosphonaten therapieren. Bei starken Schmerzen können die oben genannten Medikamente mit schwach wirkenden Opioiden kombiniert werden. (vgl. Mittermaier/Bartl 2005, S.76)

5.2 Kalzium und Vitamin D

Welche besondere Bedeutung Kalzium und Vitamin D für den menschlichen Knochenaufbau haben, wurde bereits im vorhergegangenen Kapitel „Prävention“ beschrieben. In diesem Kapitel geht es um die therapeutische Substitution von Kalzium und Vitamin D.

Oft wird die erforderliche Menge von 1g Kalzium pro Tag über die Nahrung nicht aufgenommen. Somit wird Patientinnen/Patienten die an Osteoporose leiden, zusätzlich Kalzium in Form von Tabletten verabreicht. Kalzium alleine ist kein effektives Medikament gegen Osteoporose, sehr wohl aber in Kombination mit Vitamin D. Bei einer Östrogen- oder einer antiresorptiven Therapie verbessert eine Kalziumzugabe, zusammen mit Vitamin D, den Knochenbau. (vgl. Bartl 2008, S.111) Eine therapeutische Vitamin D-Gabe von 400-1000 IE pro Tag führt bei Osteoporose- Patienten und Patientinnen zum Sinken des Parathormonspiegels im Serum und in weiterer Folge zu einer Abnahme des Knochenabbaus und letztendlich zu einer Zunahme der Knochendichte. (vgl. Bartl 2008, S.116)

Bei Patientinnen/Patienten die an einer chronischen Nieren- oder Lebererkrankung leiden oder dialyseabhängig sind, und dadurch die Aktivierung von Vitamin D gestört

ist, kommt es zum Einsatz von aktiven Vitamin D-Präparaten. (vgl. Resch et al 2005, S.94)

5.3 Hormonersatztherapie

Zur Verminderung der Begleiterscheinungen der Wechseljahre und zur Therapie von Osteoporose bekommen Frauen eine Hormonersatztherapie, kurz HET oder auch HRT (Hormon Replacement Therapy) genannt. Dabei kommt es zu einer Gabe von Östrogen und Gestagen. Die HET wird seit längerer Zeit eher kritisch betrachtet, da ein direkter Zusammenhang für Brustkrebs, Thrombosen oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen besteht. (vgl. Resch et al 2005, S.94) Die sogenannte Women´s Health Initiative WHI Study hat 2003 gezeigt, dass eine Hormonersatztherapie das Risiko vertebraler, nichtvertebraler und Oberschenkelhalsbrüche signifikant senkt, allerdings das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Brustkrebs steigert. (vgl. Bartl 2008, S.120)

WHI-Studie	ohne HRT (Placebo)	mit HRT (Prembro)
Risiken		
Brustkrebs	30	38
Schlaganfall	21	29
Herzinfarkt	23	30
Thrombosen	16	34
„Benefits“		
Kolorektale Karzinome	16	10
Frakturen insgesamt	19,1	14,7
Oberschenkelhalsfraktur	15	10

* 16 000 Patienten im Alter zwischen 50 und 79 Jahren, durchschnittliche Studiendauer 5 Jahre; angegeben ist das jährliche Auftreten von Ereignissen pro 10 000 Frauen.

Tabelle 4: Risiken und „Benefits“ einer HRT in der WHI-Studie* (Bartl 2008, S.120)

Die HET wirkt gegen Osteoporose nur so lange, wie sie eingesetzt wird. Alle Risiken (Unverträglichkeit, erhöhtes Krebsrisiko und Thromboseneigung) müssen im Vorfeld abgeklärt werden. Der Hormonstatus wird erhoben und eine Messung der Knochendichte erfolgt. Auf Grund dieser Werte kommt es zu einer Östrogen-Gestagen-Substitution. Entweder werden die Hormone in Form von Tabletten eingenommen oder die Aufnahme erfolgt über die Haut mittels Hautpflaster. Hormone

können außerdem als Depotpräparate in Form von Östradiol-Kristallen in den Muskel gespritzt werden. (vgl. Resch et al.2005, S.96)

5.3.1 Phytoöstrogene

Phytoöstrogene umfassen sekundäre Pflanzenstoffe namens Lignan und Isoflavon. Diese besitzen die Eigenschaft, Beschwerden der Wechseljahre zu mindern und die Knochenmasse sowie die Stabilität der Knochen zu verbessern. Vor allem in Hülsenfrüchten, wie der Sojabohne sind diese natürlichen Östrogene gespeichert. Sie ähneln in ihrer Struktur dem 17-Beta-Östrogen, also dem weiblichen Keimdrüsenhormon. Ihre Wirkung ist im Gegensatz zum körpereigenen Hormon aber um vieles schwächer. (vgl. Resch et al.2005, S.96f) Die Einnahme erfolgt mittlerweile in standardisierter Dosierung, als Retardtabletten (z.B. Menofemin, 100mg Soja-Isoflavone täglich). (vgl. Bartl 2008, S.123)

5.3.2 SERMS-Tamoxifen/Raloxifen

Die „Östrogen-Rezeptor-Agonisten/Antagonisten“ oder im Amerikanischen auch „Selective Estrogen Rezeptor Modulators“-SERMS genannt, sind keine Hormone, haben aber zum Teil die positiven Wirkungen von Östrogen. Die unerwünschten Nebenwirkungen vom körpereigenen Östrogen haben SERMS hingegen nicht. Ein Beispiel für diese Arzneimittel ist Tamoxifen. Es wird bei Frauen mit Brustkrebs eingesetzt und hat zudem eine hemmende Wirkung auf die Krebszellen jedoch eine positive Wirkung auf die Knochen. Eine weitere Substanz aus der Gruppe der SERMS ist Raloxifen. Das Risiko, an Brustkrebs zu erkranken oder eine Wirbelkörperfraktur zu erleiden nimmt unter Einnahme dieser Substanz deutlich ab. Eingesetzt wird Raloxifen vor allem für die Vorsorge und Therapie der postmenopausalen Osteoporose. (vgl. Bartl 2008, S.123ff)

5.4 Bisphosphonate

Bisphosphonate sind zurzeit die effektivsten Medikamente in der Therapie von Osteoporose. Sie verringern den Abbau der Knochen indem sie die für den Abbau des Knochens verantwortlichen Osteoklasten hemmen. Sie führen somit zu einer kontinuierlich positiven Knochenbilanz über viele Jahre und haben zudem die Fähigkeit, das Tumorwachstum im Knochen und Knochenmark zu hemmen. In der

Therapie werden Bisphosphonate bei allen Formen der Osteoporose eingesetzt, da sie sowohl einen positiven Effekt auf die Dichte der spongiösen als auch auf die kompakter Knochen haben. Die neuesten Präparate dieser Wirkstoffgruppe haben im Vergleich zu jenen der ersten Generation ihre Wirkpotenz um das Zwanzigtausendfache gesteigert. (vgl. Bartl 2008, S.126ff) Bei der Einnahme ist die geringe Resorptionsrate (über den Magen 1-1,5%) zu beachten. Die Patientin/der Patient sollte die Tablette morgens, auf nüchternen Magen, mit reichlich Leitungswasser und nicht mit Mineralwasser, Milch oder Saft einnehmen, da ansonsten die Aufnahme gegen null sinkt. Nach der Einnahme der Tablette darf die Patientin/der Patient eine halbe Stunde nichts essen oder trinken und sich nicht wieder hinlegen. Bei bestehender Schwangerschaft und Stillzeit sollten Bisphosphonate nicht eingenommen werden. (vgl. El Masry/Ruf 2013, S.100)

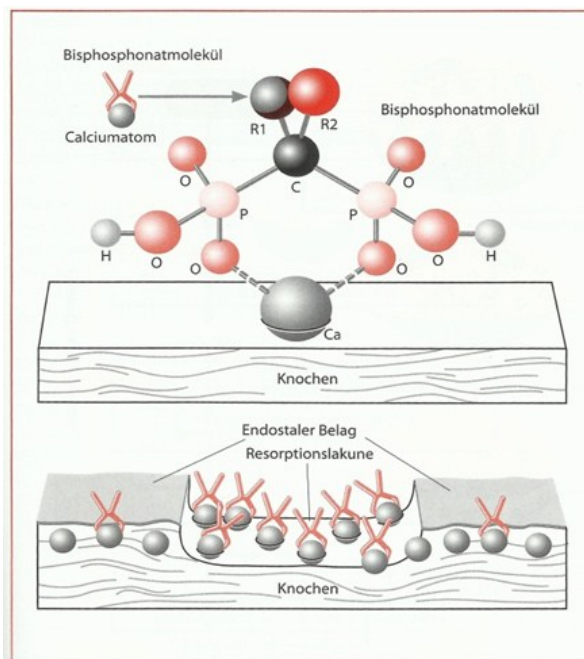


Abbildung 4: Molekulare Struktur der Bisphosphonate. Man beachte die strukturelle Ähnlichkeit mit einer Zange. Ablagerung der Bisphosphonate auf der Knochenoberfläche: Dort werden die Bisphosphonate von Osteoklasten phagozytiert oder unverändert in den Knochen eingebaut. (Bartl/Bartl 2004, S.127)

Diese Bisphosphonate werden bei Osteoporose eingesetzt:

- **Alendronat** (Fosamax, 10 mg oral täglich, oder 70mg oral wöchentlich; Fosavance und Fosavance 5600 wöchentlich sowie zahlreiche Generika von Adendronsäure).
- **Risedronat** (Actonel, 5 mg oral täglich, oder 35 mg wöchentlich, Actonel plus Calcium wöchentlich).

- **Etidronat** (*Didronel-Kit, 400 mg oral zyklisch 14 Tage, alle 3 Monate*).
- **Ibandronat** (*Bonviva, 150 mg oral monatlich, oder 3 mg Fertigspritze vierteljährlich*)
- **Zoledronat** (*Aclasta 5mg Jahresinfusion*) (Bartl 2008, S.136f)

5.4.1 Dauer einer Bisphosphonat-Therapie

Laut DVO beträgt die optimale Dauer der Bisphosphonat-Therapie mindestens 3 bis 5 Jahre, in Abhängigkeit vom Schweregrad der Osteoporose und der Zunahme der Knochendichte. Drei Therapiephasen können unterschieden werden:

- Die Reparaturphase: (bis zu 12 Monate) Hier ist die größte Knochendichtezunahme zu beobachten. Durch die Reparatur des trabekulären Knochens kommt es vor allem in den ersten 12 Monaten zu einer starken Reduktion der Frakturrate, die man durch die Zunahme der Knochendichte allein nicht erklären konnte.
- Wiederaufbauphase: (zweites Jahr) In dieser Phase werden die trabekulären Knochen verstärkt und die Knochendichte nimmt gleichmäßig zu. Außerdem kommt es zu einer Steigerung der Knochenbelastbarkeit.
- Erhaltungsphase: (drittes Jahr) In dieser Phase kommt es zu einem erneuten Anstieg der Knochendichte und zu einer Normalisierung der Knochenarchitektur. Mit den neuesten Bisphosphonaten kann die Therapiedauer bis zu 10 Jahre fortgeführt werden. Durch die hohe Affinität der Präparate zur Knochenoberfläche ist ein Frakturschutz noch 12 Monate nach dem Absetzen gegeben. (vgl. Bartl 2008, S.143f)

5.5 Strontium-Ranelat

Auf Grund der engen Verwandtschaft von Strontium Ranelat zu Kalzium hat es eine hohe Priorität für die Knochen. Es besitzt eine steigernde Wirkung auf die Frühformen der Osteoblasten und gleichzeitig eine hemmende Wirkung auf die Osteoklasten. Dadurch wird der Knochenaufbau gefördert. Nebenwirkungen umfassen Kopfschmerzen, Übelkeit, Diarrhö, bestimmte allergische Reaktionen und Hautveränderungen. Nicht anwenden sollte man diese Substanz bei einer Niereninsuffizienz (Stufe 4 und 5) sowie bei vorliegender Schwangerschaft oder Stillzeit. (vgl. El Masry/Ruf 2013, S.118f)

5.6 Denosumab

Für den Knochenumbau müssen verschiedene Knochenzellen einzelne Aufgaben übernehmen. Damit all diese Zellen ihre zugeteilte Aufgabe erfüllen, müssen sie untereinander kommunizieren. Dies erfolgt unter anderem durch ein Protein namens Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa B Ligand, kurz RANKL. Dieses Protein hat die Aufgabe, Signale zwischen Osteoblasten und Osteoklasten zu übertragen und formt Frühformen der Knochenzellen zu Osteoklasten. Die Osteoblasten senden ihre Signale über ein anderes Protein, das sogenannte Osteoprotegerin, auch OPG genannt. Dieses hemmt RANKL und verhindert somit, dass die Osteoklasten zu viel Knochen abbauen. Genau an diesen beiden Signalüberträgern setzt Denosumab an. Es wirkt wie ein Antikörper, hemmt die Wirkung von RANKL und verstärkt die Wirkung von OPG. Denosumab wird bei postmenopausaler Osteoporose angewendet und bei Männern, deren Osteoporose durch eine Hormontherapie bei Prostatakrebs ausgelöst wurde. Das Präparat wird zwei Mal im Jahr subkutan verabreicht. (vgl. El Masry/Ruf 2013, S.108f)

5.7 Teriparatid

Der Arzneistoff Teriparatid ist ein humanes Parathormon-Fragment, das die Aminosäuresequenz 1-34 enthält. Das Parathormon, kurz PTH, ist ein Polypeptid, welches aus insgesamt 84 Aminosäuren besteht. PTH reguliert den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel in den Knochen und in den Nieren. Ist dieses Hormon chronisch erhöht, wird Knochengewebe abgebaut. PTH erhöht die Osteoklastenaktivität, wenn das Kalzium im Blut zu niedrig ist, wodurch Kalzium aus dem Knochen freigesetzt wird um den Kalziumspiegel zu erhöhen. Durch die Injektion von Teriparatid werden vermehrt Osteoblasten aktiviert und es kommt zu einer erhöhten Knochenmineraldichte. (vgl. Pizzorno/Wright 2013, S.67) Teriparatid ist unter dem Handelsnamen Forsteo erhältlich. Es wird bei der Therapie von manifester postmenopausaler Osteoporose eingesetzt und ist auf eine Therapiedauer von 18 Monaten begrenzt. Danach sollte eine Therapie mit antiresorptiven Medikamenten folgen, da dadurch das Risiko eines Knochenbruchs weiter abnimmt. Eine Menge von 20 µg Teriparatid wird subkutan gespritzt. (vgl. Bartl 2008, S.152) Greenspan et al. (2007) konnten in ihrer Studie außerdem die Wirkung des vollständig rekombinanten Parathormons (1-84) belegen, das unter dem Handelsnamen Preotact für die

Behandlung von postmenopausaler Osteoporose zugelassen ist. Hierbei werden 100 µg s.c., über einen Zeitraum von 24 Monaten täglich gespritzt. (vgl. Bartl 2008, S.152)

5.8 Kalzitonin und Fluoride

Kalzitonin und Fluoride werden nur mehr selten in der Therapie von Osteoporose eingesetzt und daher wird in dieser Arbeit nicht weiter auf diese Arzneimittelgruppen eingegangen. (vgl. Resch, et al 2005, S.101f)

5.9 Anabolika und Testosteron

Anabolika wirken muskelaufbauend und verbessern somit die körperliche Kraft. Das führt indirekt zu einer Knochenstabilisierung. Sie wirken auch auf die Knochen aufbauenden Zellen und haben somit einen positiven Effekt bei der Therapie von Osteoporose. Eingesetzt werden diese Medikamente, einmal im Monat, mittels Spritze. Dies erfolgt maximal über eine Dauer von drei Jahren. (vgl. Resch, et al 2005, S.101) Bei jüngeren Männern kann ein Mangel des männlichen Sexualhormons zur Abnahme der Knochendichte führen. In diesen Fällen werden Testosteron-Präparate zur Therapie eingesetzt. (vgl. El Masry/Ruf 2005, S.144)

6 Schlussfolgerung

Die Knochenkrankheit Osteoporose kann jede/jeden treffen. Die Anzahl der Betroffenen in Österreich, Europa und weltweit zeigt die enorme Bedeutung und welchen Stellenwert die Prävention und Therapie dieser Erkrankung hat. Um meine Forschungsfrage zu beantworten, habe ich diese in Präventionsmaßnahmen und medikamentöse Therapie eingeteilt. Es zeigt sich, dass die Grenzen zwischen Präventionsmaßnahmen und Therapieansätzen verschwommen sind. Maßnahmen, wie körperliche Bewegung und gesunde Ernährung dienen dazu, Knochenschwund zu verhindern, und zudem sind dies Bestandteile der Therapie einer bereits bestehenden Erkrankung. Besonders Kalzium und Vitamin D, sowie andere Vitamine und Nährstoffe sind sehr wichtig zur Vorbeugung und Therapie dieser Knochenkrankheit. Um Osteoporose zu verhindern, sollte man auf Nikotin, einen übermäßigen Alkoholkonsum und andere „Knochenräuber“ verzichten. Bei einzelnen Medikamenten, wie Glukokortikoiden, die bei längerer Einnahme eine

knochenschädigende Wirkung aufweisen, sollten regelmäßige Knochendichtemessungen durchgeführt werden. Dieses Diagnoseverfahren ist insbesondere bei Frauen nach Eintritt der Menopause in konstanten Abständen durchzuführen. Des Weiteren ist Osteoporose keine reine Frauenkrankheit. Auch Männer zählen zu den Betroffenen. Eine gesunde Lebensweise in jungen Jahren und der damit verbundene maximale Knochenaufbau können im Alter dazu beitragen, den Knochenabbau und das Risiko, an Osteoporose zu erkranken, zu verringern.

Eine bereits vorhandene Osteoporose ist nicht heilbar. Nach einer osteoporosebedingten Fraktur müssen in erster Linie weitere Frakturen verhindert werden. Zudem muss der Knochenaufbau gesteigert und der Knochenabbau gestoppt werden. Dazu ist eine medikamentöse Therapie erforderlich. Bei der medikamentösen Therapie haben neben Kalzium und Vitamin D vor allem Bisphosphonate einen hohen Stellenwert. Sie sind zurzeit die effektivsten Medikamente in der Osteoporosetherapie. In der Therapie gilt es jedoch primär, die Schmerzen der Betroffenen mittels Medikamenten zu lindern.

Abschließend lässt sich sagen, dass es viele Möglichkeiten gibt, Osteoporose vorzubeugen. Die in der Arbeit aufgeführten Präventionsmaßnahmen lassen sich einfach in den Alltag integrieren. Früherkennung und Therapie haben höchste Priorität bei der Erhaltung der Knochengesundheit und somit auch bei der Verbesserung der Lebensqualität. Jeder und jede Betroffene kann zudem selbst, mit einem gewissen Maß an Eigenverantwortung, zur Vorbeugung und zur effektiven Therapie beitragen.

7 Literaturverzeichnis

Bartl, R. (2008, 3. überarbeitete Auflage) Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie. Stuttgart/New York: Thieme

Bartl, R./Bartl, C. (2004) Osteoporose-Manual: Diagnostik, Prävention und Therapie. Berlin/ Heidelberg: Springer

Booth, S./Tucker, K./Chen, H., et al. Dietary vitamin K intakes are associated with hip fracture but not with bone mineral density in elderly men and women.

American Journal of Clinical Nutrition May 2000 vol. 71 no. 5. 1201-1208

Bröll, H./Resch, H./Pietschmann, P. et al. Konsensus-Statement: Therapie der postmenopausalen Osteoporose – Anwendungsbereiche von parenteralen Bisphosphonaten. In: Journal für Mineralstoffwechsel 1/2007 S.45-48

Dorner, T./Weichselbaum, E. (2007) Österreichischer Osteoporosebericht; Altern mit Zukunft; ÖGEKM; Initiative Lebensbasisknochen

El Masry J./Ruf K. (2013) Osteoporose- Vorbeugen und ganzheitlich behandeln. München: Herbig Verlagsbuchhandlung GmbH

Greenspan SL./Bone, HG./ Ettinger, MP., et al. Effect of recombinant human parathyroid hormone (1-84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized trial.

Annals of Internal Medicine. 2007 Mar 6;146(5):326-39.

Lorentzon, M./Mellström, D./Haug, E., et al. Smoking is associated with lower bone mineral density and reduced cortical thickness in young men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2007 Feb 92(2):497-503

Mittermaier, R./Bartl, R. (2005) Stabile Knochen- mobiles Leben. München: Knauer Ratgeber

Munasinghe, R./Botea, V./Edelson, GW. Association among age, height, weight, and body mass index with discordant regional bone mineral density. Journal of Clinical Densitometry. 2002 Winter;5(4):369-73.

Paul, G./Schuba, V. (2015, 4. Auflage) Aktiv Kontra Osteoporose. Aachen: Meyer& Meyer

Pizzorno, L./Wright, J. (2013) Das Osteoporose Buch: Starke Knochen- ein Leben lang- Was sie selbst tun können. Kirchzarten bei Freiburg: VAK Verlags GmbH

Resch, H./Dobnig, H./Iglseider, P. (2005, 2. Auflage) Osteoporose: Ursache, Vorbeugung, Therapie. Wien: Verlagshaus der Ärzte GmbH

Shivani, S./Hannan, T.M./Gagnon, D., et al. Protective effect of total and supplemental vitamin C intake on the risk of hip fracture - A 17-year follow-up from the Framingham Osteoporosis Study. Osteoporosis International 2009 Nov; 20(11): 1853–1861.

Tondapu, P./Provost, D./Adams- Huet, B., et al. Comparison of the Absorption of Calcium Carbonate and Calcium Citrate after Roux-en-Y Gastric Bypass. Obesity Surgery 2009 Sep; 19(9): 1256–1261.

Werschmöller, S. (2004): Pflege von Patienten mit Osteoporose. In: Kellnhauser, E./Schewior-Popp, S./Gießner, U./Gümmer, M/Sitzmann, F./Ullrich, L. (Hrsg.): Pflege Professionalität erleben. Stuttgart/New York: Theme Verlag.

8 Internetquellen

<http://www.osteoporose.co.at/haeufigkeit.html> [15.12.2015]

<http://www.aktiongesundeknochen.at/osteoporose/osteoporose-haeufigkeit.html>
[15.12.2015]

<http://www.dv-osteologie.org/uploads/Leitlinie%202014/DVO-Leitlinie%20Osteoporose%202014%20Kitteltaschenversion%2015.12.2014.pdf>
[16.01.2016]

<http://www.eesom.com/go/KA0BILRJKM6MHGB1RW5VEWYQ5GKPOSVY>
[04.02.2016]

<http://www.osteoporosezentrum.de/definition-der-osteoporose-systemische-skelettkrankheit-knochenstruktur-knochenmasseverlust-knochendichte.html>
[04.02.2016]

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Darstellung eines „Bautrupps“ des Knochengewebes Bartl, R. (2008, 3. überarbeitete Auflage) Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie. Stuttgart/New York: Thieme S.8.....4

Abbildung 2: Veränderung der Körpergestalt und wichtige Schmerzpunkte der/des Osteoporose-Patientin/Patienten, verglichen mit einer Normalperson Bartl, R. (2008, 3. überarbeitete Auflage) Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie. Stuttgart/New York: Thieme S.68.....8

Abbildung 3: Physiologische Faktoren und Medikamente mit Einfluss auf Knochenumbau und Knochenmasse Bartl, R. (2008, 3. überarbeitete Auflage) Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie. Stuttgart/New York: Thieme S.97.....22

Abbildung 4: Molekulare Struktur der Bisphosphonate Bartl, R./ Bartl, C. (2004) Osteoporose- Manual: Diagnostik, Prävention und Therapie. Berlin/ Heidelberg: Springer S.127.....26

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Kalziumreiche Nahrungsmittel

Pizzorno, L./Wright, J. (2013) Das Osteoporose Buch: Starke Knochen- ein Leben lang- Was sie selbst tun können. Kirchzarten bei Freiburg: VAK Verlags GmbH S.85.....14

Tabelle 2: Kalziumanteil in verschiedenen Kalziumsalzen

Bartl, R./ Bartl, C. (2004) Osteoporose- Manual: Diagnostik, Prävention und Therapie. Berlin/ Heidelberg: Springer S.111.....15

Tabelle 3: Nahrungsmittel mit hohem Vitamin C-Gehalt

Pizzorno, L./Wright, J. (2013) Das Osteoporose Buch: Starke Knochen- ein Leben lang- Was sie selbst tun können. Kirchzarten bei Freiburg: VAK Verlags GmbH S.102.....17

Tabelle 4: Risiken und „Benefits“ einer HRT in der WHI-Studie

Bartl, R. (2008, 3. überarbeitete Auflage) Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie. Stuttgart/New York: Thieme S.120.....24