

Prof. Dr. med. Reiner Bartl

OSTEOPOROSE

Rechtzeitig erkennen
und richtig behandeln

südwest

INHALT

VORWORT 4

WAS SIE VON DIESEM BUCH ERWARTEN KÖNNEN 6

- 1 **UNSER SKELETT** – belastbar und anpassungsfähig zugleich 8
- 2 **OSTEOPOROSE** – wenn der Knochen dünn und brüchig wird 26
- 3 **DIAGNOSESTELLUNG** – heute einfach, schnell und standardisiert 36
- 4 **RISIKEN** – frühzeitig erkennen und abstellen 58
- 5 **VORSORGE** – für starke und gesunde Knochen, lebenslang 64
- 6 **THERAPIEKONZEPTE** – maßgerecht für jeden Patienten 96
- 7 **KALZIUM UND VITAMIN D** – die Basis jeder Therapie 108
- 8 **HORMONERSATZTHERAPIE (HRT)** – auch der Knochen profitiert 116
- 9 **»ANTIRESORPTIVE« MEDIKAMENTE** – immer noch der Goldstandard 122

- 10 »OSTEOANABOLE« MEDIKAMENTE** – für Patienten mit schwerer Osteoporose **130**
- 11 MONITORING** – Überwachung und Anpassung der Therapie obligat **138**
- 12 KNOCHENBRÜCHE** – wenn die Osteoporose zur Krankheit wird **148**
- 13 SCHMERZTHERAPIE** – zuerst der Patient, dann die Krankheit **166**
- 14 SONDERFORMEN DER OSTEOPOROSE** – in jedem Alter und auch bei Männern **176**
- 15 MYTHEN UND IRRTÜMER** – folgenschwere Fehler vermeiden **192**
- 16 MANAGEMENT DER OSTEOPOROSE** – kurz und bündig **206**
- 17 LITERATUR UND FACHAUSDRÜCKE** – aktuelle Quellenangaben und Glossar **212**
- ÜBER DEN AUTOR** **220**
- REGISTER** **222**

VORWORT

Der Knochenschwund (Osteoporose) ist keine banale »Alterserscheinung«, sondern ein weltweites, zunehmendes und teures Gesundheitsproblem. Die WHO stuft sie als eine der zehn wichtigsten und teuersten Volkskrankheiten ein. In Europa sind jede 3. Frau und jeder 5. Mann davon betroffen, mit den Folgen lang anhaltender Schmerzen, körperlicher Beeinträchtigung bis hin zur Immobilität, sozialer Isolierung und Pflegebedürftigkeit. Außerdem ist Osteoporose eine schleichende, heimtückische Krankheit. Die Betroffenen merken lange nicht, dass ihre Knochen »schwinden« und an Festigkeit verlieren – bis ein schmerzhafter Knochenbruch sie wach rüttelt! Doch inzwischen ist die Osteoporose als eine vermeidbare, früh diagnostizierbare, gut behandelbare und im Frühstadium sogar »heilbare« Krankheit einzustufen.

Nicht erst warten, bis der Knochen bricht.

Trotz der enormen klinischen und therapeutischen Fortschritte ist die Osteoporose immer noch eine unterschätzte, unterdiagnostizierte und untertherapierte Krankheit. Weltweit spricht man bereits von einer »osteoporosis treatment crisis (gap)« und einer Therapiemüdigkeit bei Osteoporose – sowohl bei den Patienten als auch bei den behandelnden Ärzten. Aus dieser derzeitigen Krisensituation helfen nur ein fundierter Informationsaustausch und eine vertrauensvolle Zusammenarbeit zwischen Arzt und Patient (»Der Patient als Partner«). Ein standardisiertes Management der Osteoporose ist seit Langem global erarbeitet worden. Unterschieden werden **drei Strategiestufen** für den Erhalt, aber auch für die Wiedergewinnung eines starken und gesunden Knochens:

- 1.** Normale Knochendichte und Osteopenie (DXA): Risiken früh erkennen und Vorsorge für einen stabilen Knochen treffen
- 2.** Messtechnische Osteoporose (DXA ohne Frakturen): mit antiresorptiven Medikamenten behandeln, um Frakturen zu vermeiden
- 3.** Manifeste Osteoporose (DXA und Frakturen): mit den neuesten osteoanabolen Medikamenten behandeln, um Frakturen zu stabilisieren und weitere zu vermeiden.

Die praktische Umsetzung dieser weltweit erarbeiteten und anerkannten »Leitlinien« ist jetzt Aufgabe und Anstrengung der gesamten Gesellschaft.

München, 2026

Prof. Dr. Reiner Bartl

WAS SIE VON DIESEM BUCH ERWARTEN KÖNNEN

Im Gegensatz zu unseren Knochen sind andere Teile des Bindegewebes wie Haut, Zähne und Haare gut sichtbar und werden von den Mitmenschen als Zeichen von Schönheit, Jugendlichkeit, Dynamik, ja sogar als Zeichen erotischer Attraktivität wahrgenommen und interpretiert. Ganze Industriezweige versprechen vor allem Frauen mit teuren Produkten und zweifelhaften Methoden ein schöne, glatte, faltenfreie Haut, straffe Brüste, eine jugendliche Figur, volles, spannkraftiges Haar, lange Wimpern und weiße Zähne als Ausdruck immerwährender Schönheit.

Unsere Knochen führen ein Dasein im Dunkeln und verdienen mehr Beachtung und Pflege!

Unser Skelett dagegen ist unsichtbar in den Tiefen des Körpers versteckt und seine Existenz kann an einigen Stellen des Körpers allenfalls erastet werden. Das klaglose Funktionieren der Knochen ist für uns eine Selbstverständlichkeit. Mit ihrer Pflege kann daher in der Schönheitsindustrie und in der Werbung wenig verdient werden. Und doch sind von der Gesundheit unseres Skeletts die Körpergröße, unser Gang, unsere Bewegung und sogar unsere Körpergestalt abhängig. Denken wir nur an die Verunstaltung und Behinderung durch einen »Witwenbuckel«. Er ist die Folge multipler Wirbelbrüche! Was nützen uns die von der Industrie versprochenen Schönheitssignale von Haut, Haaren und Zähnen allein, wenn uns Knochenbrüche und Knochenschmerz Mobilität, Lebensqualität und Schlaf rauben! Wir tun also gut daran, auch an die Gesundheit und Stabilität unseres Skeletts zu denken und in sie zu investieren. Ein starker und gesunder Knochen dankt es uns mit Mobilität und Lebensfreude – bis ins hohe Alter!

Stabile Knochen – mobiles Leben!

Was Sie von diesem Osteoporose-Buch erwarten können:

- Wie man Osteoporose heute definiert und einteilt
- Die Diagnostik der Osteoporose basiert auf der DXA-Messung.
- Welche Risikofaktoren gibt es und wie kann ich die Osteoporose vermeiden?
- Welche Strategien der Osteoporosetherapie gibt es?
- Wann ist ein Medikament gegen Osteoporose ratsam?
- Welches Medikament ist am besten für mich geeignet?
- Schmerztherapie: »Zuerst der Patient, dann die Krankheit!«
- Ausreichend Mineralien und Vitamine als Basis!
- Hormonersatztherapie (HRT): nur in besonderen Fällen wertvoll
- Wirkungen und Nebenwirkungen antiresorptiver Substanzen
- Einsatz osteoanaboler Substanzen bei manifester Osteoporose
- Romosozumab mit gleichzeitig antiresorptiver und osteoanaboler Wirkung
- Gründe für die derzeitige und weltweite »treatment crisis«
- Überwachung der medikamentösen Osteoporosetherapie
- Welche Therapiewechsel sind wann sinnvoll?
- Abwägung von Nutzen (Reduktion des Frakturrisikos) und Risiken (Nebenwirkungen) der Osteoporosemittel
- Was sind »osteoporotische Frakturen« und wie werden sie behandelt?
- Irrtümer und Mythen in der Behandlung der Osteoporose erkennen
- Kurze Zusammenfassung einer modernen Behandlung der Osteoporose

Mit dem heutigen Wissen und den neuesten Mitteln ist die Volkskrankheit Osteoporose vermeidbar und endlich besiegbare. In der Praxis haben wir aber gerade weltweit eine »treatment crisis«, verursacht durch Fake News im Internet. Dieses Buch beschreibt die neuesten und besten Strategien für starke Knochen, deckt die zahlreichen Irrtümer zum Thema auf und ermutigt, mehr für die Stabilität unseres Knochens zu investieren – der Lohn sind Mobilität und Lebensmut in jedem Alter!



Kapitel 1

UNSER SKELETT

**belastbar und
anpassungsfähig zugleich**



EIN MEISTERWERK DER BIOARCHITEKTUR

Das heutige menschliche Skelett ist ein über 500 Millionen Jahre weiterentwickeltes und ständig verbessertes Meisterwerk der Bioarchitektur! Es besteht aus 220 einzelnen Knochen, wiegt ungefähr 10 kg und macht etwa 15 % des Körpergewichts aus. Eine grobe Unterteilung unterscheidet das Skelett des Stamms (**Rumpf- oder Axialskelett**) vom Skelett der Extremitäten (**Extremitätenskelett oder peripheres Skelett**) (Abbildung 1.1). Diese Unterscheidung ist bei der Entstehung der Osteoporose von Bedeutung, da beide Anteile aufgrund ihres architektonischen Aufbaus unterschiedlich stark von Knochenschwund betroffen sein können.

Der Knochen hat zwei mechanische Eigenschaften zu erfüllen: **Belastbarkeit** und **Elastizität** bei möglichst niedrigem Gesamtgewicht. Die Elastizität des Knochens wird erreicht durch eine spezielle Mischung der Baumaterialien, die wir im Bauwesen als Prinzip der Spannbetonbauweise kennen: die »**2-Phasen-Komponente**«. So besteht der

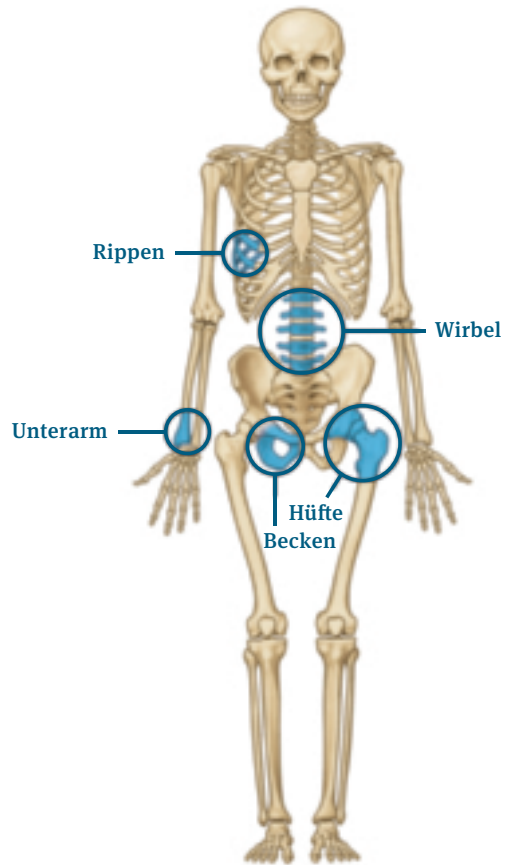


Abb. 1.1 Das menschliche Skelett umfasst ungefähr 220 Knochen, jeder speziell geformt durch den Prozess des »modellierung« und ständig erneuert und angepasst durch das »remodelling«. Eingekreist sind die wichtigsten Lokalisationen osteoporotischer Frakturen.

Knochen aus einer elastischen Knochenmatrix, in der Kollagenmoleküle in Schichten parallel angeordnet sind. Dazwischen lagern Kalzium und Phosphat in kristalliner Form und verfestigen das Ganze, vergleichbar mit Beton bei der Spannbetonbauweise.

Das Baugewerbe kann vom Studium des Knochengewebes lernen, wie man die beiden entscheidenden Baueigenschaften »Rigidität« und »Elastizität« miteinander vereinen kann – bei gleichzeitig niedrigem Materialgewicht.

Verschiedene Spurenelemente, Wasser und Riesenmoleküle (Mukopolysaccharide) dienen als Leim, der die Proteinseile (Kollagen) fest mit den Mineralkristallen verbindet. Das Kollagen ist für die Elastizität zuständig; die kristallinen Mineralien für die Festigkeit und Rigidität des Knochens (Abb. 1.2).

Kollagen ist neben dem Hämoglobin eines der genialen Moleküle, die die Evolution hervorgebracht hat.

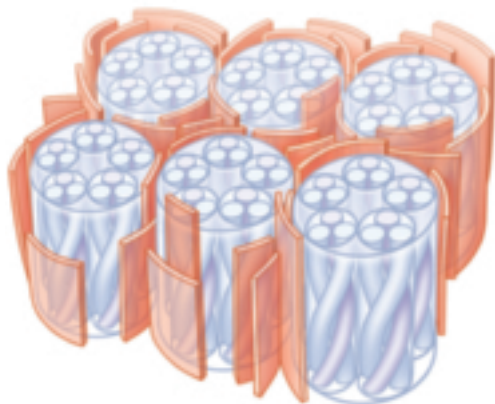


Abb. 1.2 Kollagenfasern (in Blau und quer angeschnitten) werden ummantelt von Kalziumphosphatkristallen (Hydroxylapatit, braune Schalen) und erzeugen dadurch die Festigkeit und Elastizität des Knochenmaterials

Der äußere Anblick des Knochengengerüsts verbirgt die durchdachte Architektur. Erst im Schnitt oder im Röntgenbild können wir die beiden Bauprinzipien erkennen, die für die hohe Festigkeit des Knochens sorgen (Abb. 1.3 und 1.4).

Kompakta (kortikaler Knochen, Knochenrinde): Die Hülle der langen Röhrenknochen besteht aus parallel zur Längsrichtung angeordneten Knochenzylindern. In den Querverbindungen verlaufen die von der Knochenhaut (Periost) her einmündenden Blutgefäße und Nervenfasern.



Abb. 1.3 Längshalbschnitt der Knochenbiopsie aus dem Beckenkamm mit Darstellung beider Bauelemente des Skeletts: Kompakta als äußere Knochenrinde (links) und Spongiosa (rechts) mit zahlreichen Knotenpunkten, die für die Stabilität verantwortlich sind

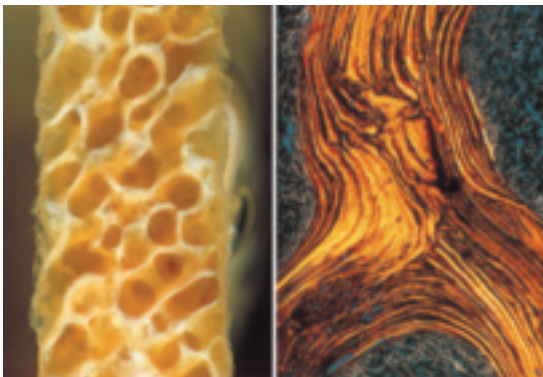


Abb. 1.4 Darstellung der Spongiosastruktur in der Knochenbiopsie: links die Bälkchenstruktur mit den Knotenpunkten, rechts vergrößert ein Knotenpunkt mit der lamellären Anordnung der Kollagenbündel, Knochenbiopsie

Spongiosa (trabekulärer Knochen, Knochenbälkchen): Einen anderen Aufbau finden wir im axialen Skelett (Schädel, Wirbelsäule, Thorax und Becken). Diese Knochen sind wie ein von einer festen Hülle umgebener Schwamm konstruiert. Auf den ersten Blick wirken die Knochenbälkchen ungeordnet, doch bei genauer Betrachtung zeigen die Bälkchen oder Platten eine exakte Anpassung an die Belastungslinien (**Trajektionslinien**). Je dichter die Verknüpfungspunkte (Knoten) der Bälkchen ausgebildet sind, desto stabiler ist der Knochen. Die Gesamtmasse des normalen Skeletts beträgt 10 kg, wobei 8 kg auf die Kompakta und nur 2 kg auf die Spongiosa entfallen. Dafür hat die Spongiosa eine 10-fach größere Oberfläche als die Kompakta. Während im peripheren Skelett die Röhrenknochen mit einem hohen Anteil an kompakten Knochen dominieren, findet sich im axialen Skelett vor allem spongiöser Knochen mit einer extrem großen Knochenoberfläche.

In den wichtigsten Skelettregionen, die frakturgefährdet sind, finden sich folgende Anteile an kortikalem und spongiösem Knochen:

Wirbelkörper	66 % spongiös	34 % kortikal
Oberschenkelhals	25 % spongiös	75 % kortikal
Oberschenkelschaft	5 % spongiös	95 % kortikal
Handgelenk	25 % spongiös	75 % kortikal

Das Axialskelett mit dem hohen Spongiosaanteil und der großen Oberfläche ist wesentlich anfälliger für Knochenschwund und weist besonders früh Zeichen einer Osteoporose auf. Im Rahmen einer Früherkennung der Osteoporose muss daher im Bereich des Axialskeletts gemessen werden. Eine rasch entstehende Osteoporose, zum Beispiel bei einer Schilddrüsenüberfunktion, wird sich zuerst durch Wirbelkörperfrakturen verraten.

Der Knochenschwund macht sich zuerst im Axialskelett (Wirbelsäule, Hüfte und Becken) mit Frakturen bemerkbar. Dort muss auch die Diagnostik ansetzen und messen.

Die **Belastbarkeit** (Festigkeit) des Knochens wird von mehreren Parametern beeinflusst:

- Knochenmasse
- Knochengeometrie, Knochenarchitektur (Spongiosa- und Kompaktastruktur)
- Knochenumbau
- Knochenmineralisation und
- Knochenmaterialzusammensetzung

Knochenwachstum: »modelling« und »remodelling«

Der populären Meinung nach ist der Knochen ein starres, ja sogar lebloses Gerüst, eben wie auf der Baustelle. Doch auch wenn der Knochen im Inneren des Körpers versteckt ist, so ist er ein dynamisches Organ mit hoher Durchblutung und Stoffwechselaktivität. Bei der Geburt sind nur wenige Knochenteile fertig angelegt und werden in einem komplexen Prozess nach und nach aus Knorpel oder Bindegewebe zum festen Knochen umgebaut (Abb. 1.5). Das Knochenwachstum (**»modelling«**) wird in der Pubertät mit der Verknöcherung der Wachstumsfugen abgeschlossen.

Auch im Erwachsenenalter wird der Knochen noch ständig umgebaut und den wech-

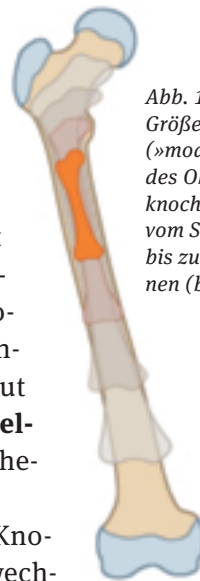


Abb. 1.5
Größenwachstum
(»modelling«)
des Oberschenkel-
knochens (Femur)
vom Säugling (orange)
bis zum Erwachse-
nen (beige)

selnden Bedürfnissen angepasst. Zudem verliert die alternde Knochen-
substanz durch einen Verlust von Mineralien und eine Alterung der
Knochenmatrix an Festigkeit und Elastizität: Sie bricht leichter. Daher
wird die gesamte Knochensubstanz in regelmäßigen Abständen ausge-
tauscht und erneuert. Dieser Materialaustausch (**»remodelling«**) dient
folgenden Aufgaben:

- Mobilisation von Kalzium aus dem Reservoir im Rahmen
des Kalziumhaushalts
- Ersatz des alten, brüchigen Knochengewebes
- Anpassung an neue Belastungsanforderungen
- Reparatur beschädigten, alternden Knochens

Dabei geht es nicht nur um die Reparatur und Heilung von Brüchen
ganzer Knochen, sondern auch um die Millionen mikroskopisch kleinen
Brüche der Knochenbälkchen (Mikrofrakturen), die neben der Knochen-
dicke das Frakturrisiko mitbestimmen. Übrigens: Der Knochen ist das
einzige Organ, das auf Verletzungen nicht mit der Bildung einer Narbe
reagiert, sondern das abgestorbene Gewebe wieder vollkommen und
funktionstüchtig ersetzen kann!

Der Knochen ist ein hochaktives Gewebe, das sich selbst über-
wacht und repariert. Knochenschwund beginnt auf der inneren
Oberfläche unserer Knochen. Der Knochen wird regelrecht von
innen ausgehöhlt – bis er bricht.

Knochenzellen

Der Knochen wird etwa alle zehn Jahre komplett erneuert. Der Grund
für diese aufwendigen Arbeiten ist, dass sich der Körper weder einen
minderwertigen Knochen noch zu viel Knochenmasse für die Fortbewe-
gung leisten kann.

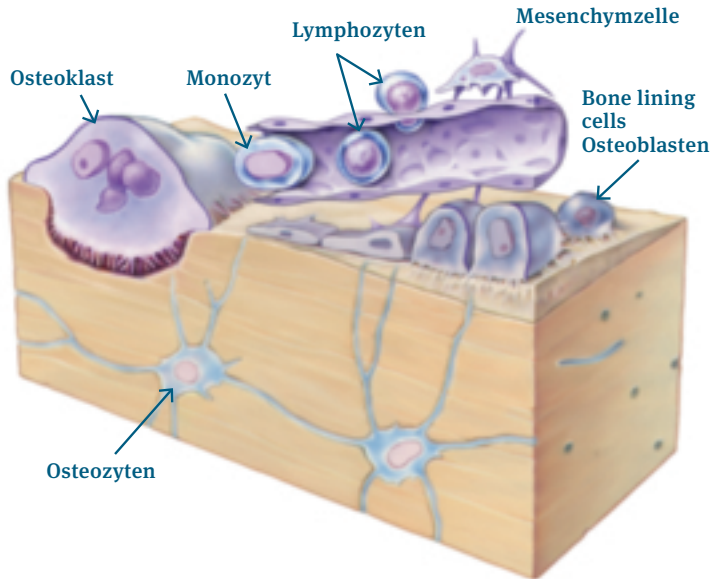


Abb. 1.6 Darstellung einer Knochenumbau-Einheit (»bone remodeling unit«, bestehend aus knochenabbauenden Zellen (Osteoklasten), knochenaufbauenden Zellen (Osteoblasten) und knochenerhaltenden und -steuernden Zellen (Osteozyten und »bone lining cells«, rechte Bildseite) einschließlich deren Vorläuferzellen aus dem benachbarten Knochenmark

Für die ständigen Reparaturen und Anpassungen bedient sich das Knochengewebe spezialisierter Zellsysteme, quasi »**Bautrupps**« (Abb. 1.6).

Obwohl dieser Prozess für unsere Sinne nicht wahrnehmbar ist, spielt sich dieser Umbau gleichzeitig an Millionen von winzig kleinen Baustellen ab. Die Bautrupps bestehen im Wesentlichen aus vier Zelltypen mit unterschiedlichen Aufgaben:

Osteoklasten (knochenabbauende Zellen) (Abb. 1.7).

Wird von den Kontrolleuren eine Baustelle erkannt, rücken zuerst die »**Bagger**« an. Diese Riesenzellen bauen alte, schwache Knochen in nur wenigen Tagen

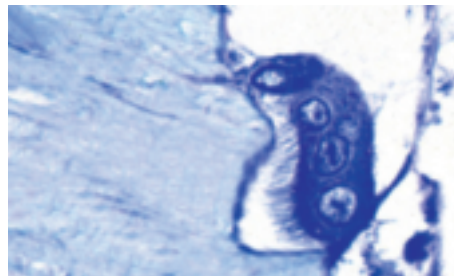


Abb. 1.7 Der Osteoklast, wie eine gefräßige Raupe mit dem Abbau des Knochens beschäftigt (links), Knochenbiopsie

ab. Charakteristisch ist die stark gefaltete Zellmembran, die der Knochenoberfläche aufliegt. Hier werden große Mengen von Substanzen ausgeschieden, die die Mineralien des Knochens auflösen und das restliche Kollagen im Zellinneren verdauen. Die Bereitstellung, Reifung und Aktivierung der Osteoklasten werden durch zahlreiche Hormone und Wachstumsfaktoren gesteuert.

Der fehlregulierte Osteoklast – ein »Kraftpaket« mit hohem Zerstörungspotenzial – ist der Schlüssel zu fast allen aggressiven Knochenkrankheiten! Heute haben wir gute Medikamente, die die hyperaktiven Osteoklasten wieder zuverlässig beruhigen.

Osteoblasten (knochenaufbauende Zellen) (Abb. 1.8). Nachdem der alte Knochen wegtransportiert wurde, bauen die »**Maurer**« den neuen Knochen langsam über viele Wochen wieder auf. Ihre Hauptfunktion ist die Produktion von Knochenmatrix.

Osteozyten (knochenüberwachende Zellen) (Abb. 1.9). Etwa jeder zehnte auf der Knochenoberfläche liegende Osteoblast wird in das neu gebildete Knochengewebe eingebaut und entwickelt sich zum Osteozyten. Man kann diese Zellen auch mit »**Beamten**« vergleichen, die für Ordnung im Knochengewebe sorgen. Sie liegen im Knochen und sind durch weitverzweigte Kanälchen (Canaliculi) miteinander verbunden.

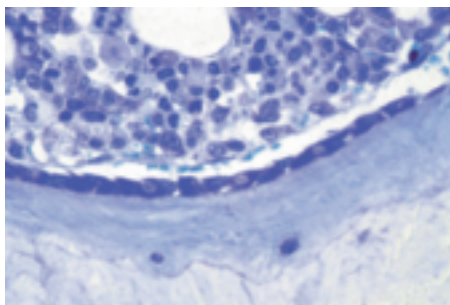
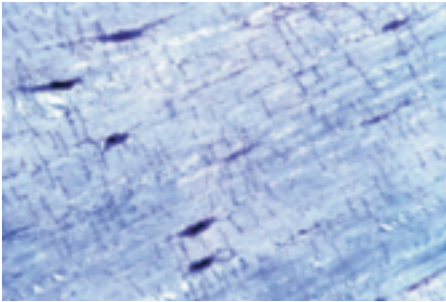


Abb. 1.8
Osteoblastensaum auf der Oberfläche
des neu gebildeten Knochengewebes
(dunkleres Blau), Knochenbiopsie



*Abb. 1.9
Osteozyten im Knochen und verbunden über Kanälchen überwachen und steuern die Erneuerung und Anpassung des Knochengewebes, Knochenbiopsie*

Die Oberfläche der Kanälchen wird auf 1200 m² geschätzt, also eine riesige Oberfläche. Die Funktion der Osteozyten ist noch wenig erforscht. Sie spielen eine wichtige Rolle im Transport von organischen und anorganischen Stoffen im Knocheninneren. Wahrscheinlich registrieren sie den Muskelzug am Knochen und geben diese Signale an die auf der Knochenoberfläche liegenden Baueinheiten weiter. Als »**Kontrolleure**« registrieren sie auch das Alter der Knochensubstanz und leiten deren Umbau ein.

Endostzellen (»lining cells«, knochenschützende Zellen) (Abb. 1.6). Diese flachen Zellen bedecken 80–95 % der Oberfläche des Knochens und charakterisieren damit den Ruhezustand im Umbauzyklus des Knochens. Zusammen mit der darunter liegenden Kollagenmembran bilden sie eine Schutzschicht und eine funktionelle Überwachungseinheit (**»Polizei«**), zusammen mit dem verzweigten Kanalsystem der Osteozyten.

Knochenumbau

Für den Umbauprozess des Knochens (**»remodelling«**) stehen zwei bis fünf Millionen Baueinheiten bereit. Diese Selbstreparatur des Knochens ist von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Osteoporose. Knochenschwund entsteht, wenn über die Jahre etwas mehr Knochen abgebaut als erneuert wird. Diese negative Knochenbilanz kann zwei Ursachen haben:

- Die »Bagger« (Osteoklasten) sind zu aktiv; es entsteht eine rasch progrediente Osteoporose.
- Die »Maurer« (Osteoblasten) sind zu inaktiv – typisch für eine langsam entstehende Osteoporose über viele Jahre.

Der **Knochenumbau** wird bisher nur teilweise verstanden. Er geschieht in Zyklen von ungefähr 120 Tagen. Unterschieden werden folgende Umbauphasen des Knochens, die zusammen einen Zyklus bilden (Abb. 1.10):

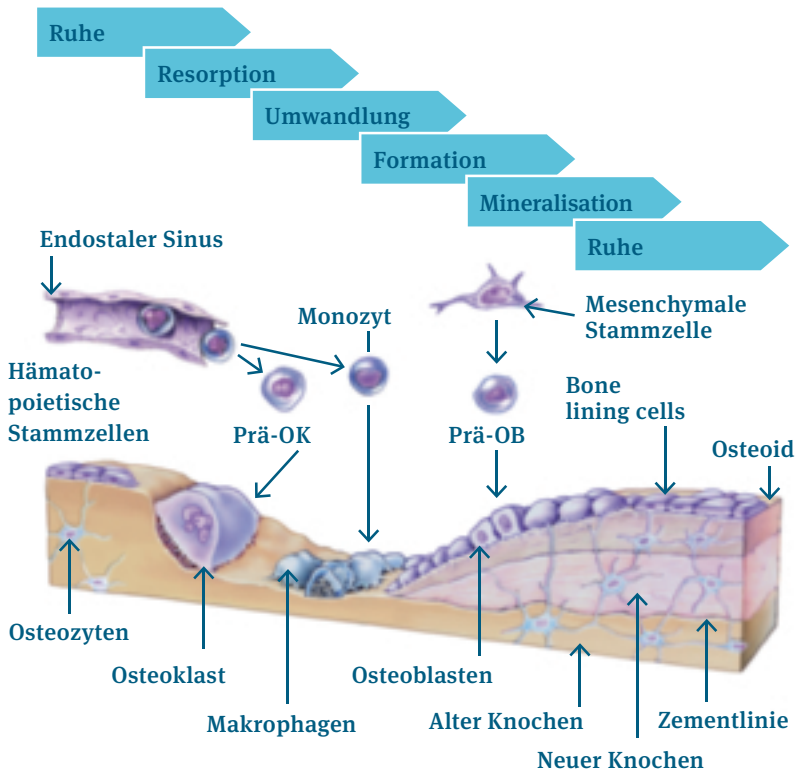


Abb. 1.10 Stadien des geordneten Knochenumbaus (»remodelling«) und Auflistung der beteiligten Zellen von links nach rechts

- Ruhephase ohne Bauaktivitäten
- Abbauphase durch Osteoklasten
- Umschaltphase mit Vorbereitung der Knochenoberfläche zur Knochenproduktion
- Anbauphase mit Osteoblasten und Einbau von Kalzium (Mineralisationsphase, abhängig von Vitamin D)
- Wieder Ruhephase ohne Bauaktivitäten

Die Abbauphase ist bereits nach zwei Wochen abgeschlossen, während die Mineralisationsphase bis zur Bildung reifen Knochens Monate dauern kann und von genügend Vitamin D abhängt. Die Gesamt-Umbaurate des Skeletts beträgt 10 % pro Jahr. Anders formuliert: Täglich werden 2 g Knochengewebe erneuert. Je nach Verhältnis zwischen der Ab- und Anbaurate kann über die Jahre hinweg unbemerkt ein steter Knochenschwund (negative Knochenbilanz) oder auch ein Knochenaufbau (positive Knochenbilanz) stattfinden. Eine Zunahme der Knochenmasse kann durchaus auch bei bereits schwerer Osteoporose und im hohen Alter erreicht werden. Es ist also nie zu spät, eine medikamentöse Therapie einzuleiten!

Der Knochenumbau läuft nach einer genau festgelegten Sequenz millionenfach im Knochen ab. Jeder Zyklus dauert etwa zwei Wochen.

Kortikaler und spongioser Knochen

Ungefähr 80 % des Knochens sind kortikal (äußere feste Schale) und nur 20 % spongiös, auch trabekulär genannt (schwammartig); (Abb. 1.11). Beide Knochenstrukturen haben unterschiedliche **Umbauraten**:

Der **kortikale Knochen (= harte äußere Schale)** ist sehr dicht und hat eine relativ geringe Oberfläche, weshalb er einem langsamen Umbau unterliegt. Wir finden ihn vor allem im Röhrenknochen.

Der **spongiöse Knochen (= schwammartiges Netzwerk)** dagegen hat durch die feingliedrige Anordnung eine viel größere Oberfläche pro Knochenmasse und ist daher einem wesentlich schnelleren Umbau ausgesetzt. Der Anteil an spongiösen (trabekulären) Knochen ist in den verschiedenen Skelettarealen unterschiedlich:

- Lendenwirbelsäule 75 %
- Ferse 70 %
- proximaler Femur 50–75 %
(Abb. 1.11)
- distaler Radius 25 %
- Radiusmitte kleiner als 5 %

Ungefähr 25 % des spongiösen Knochens werden jährlich umgebaut, dagegen nur 2,5 % des kortikalen Knochens. Dies bedeutet, dass sich der Knochenschwund zuerst an Knochen mit einem hohen Anteil an Knochenbälkchen, also mit einer hohen Oberfläche, manifestiert. So verliert eine Frau in der Menopause etwa 5–10 % der kortikalen Knochen und 20–30 % der spongiösen Knochen. Betroffen sind vor allem Wirbelkörper und Hüfte, aufgrund ihres hohen Anteils an spongiösem Knochen.

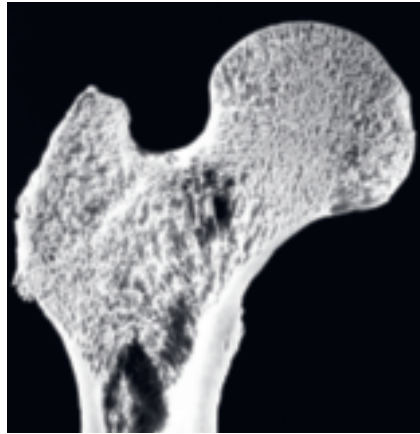


Abb. 1.11 Schnitt durch einen normalen Oberschenkelknochen mit Darstellung der Knochenrinde und der Knochenbälkchen (Spongiosa)

Maximale Knochendichte (»peak bone mass«)

Die Ausbildung des Skeletts wird noch vor der Geburt festgelegt; das Wachstum findet in der Kindheit und Pubertät statt. In diesem Alter sind die Bereitstellung von Baumaterial (Kalzium, Eiweiß und Vitamin D) und die Belastung des heranreifenden Knochens durch körperliche Aktivität als Reiz für die Knochenproduktion besonders wichtig. Überzogene Diäten und Rauchen sind in der Wachstumsphase Gift und müs-

sen eingestellt werden! Mit 18 Jahren ist das Knochenwachstum nahezu abgeschlossen. Im Alter zwischen 20 und 30 Jahren erreichen wir die maximale Knochendichte (**»peak bone mass«**); (Abb. 1.12). Zu diesem Zeitpunkt ist das Skelett bezüglich Größe und Qualität »maximal«. Die maximale Knochendichte wird von fünf Faktoren beeinflusst:

- Genetik
- Hormone
- Bewegung
- Ernährung
- Lebensstil

Spätestens nach dem 30. Lebensjahr wird die Knochenbilanz (Verhältnis von Knochenanbau zu -abbau) negativ und liegt unabhängig vom Geschlecht bei durchschnittlich 1 % Knochenverlust pro Jahr. Dieser Knochenschwund ist offensichtlich genetisch vorprogrammiert. Bei der Frau steigt der Verlust an Knochen nach der Menopause mit einem Abfall des Östrogenspiegels rapide bis auf 4 % pro Jahr. Dies

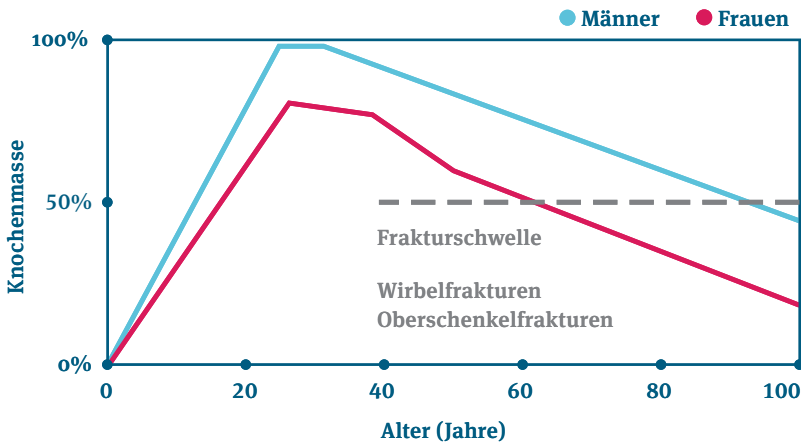


Abb. 1.12 Altersabhängiger Verlauf der Knochenmasse bei Frauen und Männern mit normalem Knochenstatus und Frakturschwelle. Die maximale Knochendichte (**»peak bone mass«**) ist mit etwa 25 Jahren erreicht – danach zunehmender Knochenschwund, bei Frauen insbesondere nach der Menopause.

bedeutet, dass die Frau vom 40. bis zum 70. Lebensjahr im Durchschnitt etwa 40 % ihrer Knochenmasse verliert. Der Mann verliert im gleichen Zeitraum nur etwa 12 %.

Gründe für den Knochenverlust mit zunehmendem Alter sind:

- verminderte Resorption von Vitamin D und Kalzium im Magen-Darm-Trakt,
- verminderte Produktion von Vitamin-D-Vorstufen in der Haut,
- eingeschränkte Nierenfunktion mit Kalziumverlust über den Urin,
- verminderte Produktion von Östrogen bei Mann und Frau,
- verminderte Aktivität der knochenaufbauenden Zellen (Osteoblasten).

Die maximale Knochenmasse des jungen Erwachsenen stellt daher ein *Kapital* dar, das in jungen Jahren aufgebaut und später gepflegt werden muss. Ist zum Beispiel die Kalziumzufuhr über die Ernährung zu gering oder der Kalziumbedarf während der Schwangerschaft besonders groß, so wird Kalzium stetig aus dem Skelettspeicher abgerufen – auf Kosten der Knochenmasse und -festigkeit. Die Folge sind vermehrte Brüche des ausgehöhlten Knochens!

Nachdem wir mit etwa 25 Jahren die maximale Knochendichte erreicht haben, wird stetig mehr Knochen abgebaut als angebaut; es entsteht eine genetisch und hormonell gesteuerte negative Knochenbilanz. Die Osteoklasten lösen Knochengewebe auf, die Mineralien gelangen ins Blut, das Kollagen wird im Osteoklasten in seine Bestandteile zerlegt und über den Urin ausgeschieden. Der verlorene Knochen kann durch eine Hemmung der Osteoklasten, die Gabe von Hormonen und die Zufuhr von Kalzium und Vitamin D wieder ersetzt werden. Eine positive Knochenbilanz bedarf aber auch einer erhöhten körperlichen Aktivität, dem wichtigsten Reiz für die Aktivierung der knochenanbauenden Osteoblasten. Diese Umbauprozesse erfolgen über Jahre, also verlangt die Behandlung der Osteoporose Geduld und Konsequenz.

Regulation des Knochenwachstums

Das Knochenwachstum ist ein komplexer Prozess, der von bestimmten Genen, Hormonen, Wachstumsfaktoren und Vitaminen gesteuert wird. Fällt eines dieser Gene aus oder ist es fehlerhaft, so kommt es zu unterschiedlichen Wachstumsstörungen und Knochenkrankheiten. Folgende **Hormone** sind für ein normales Knochenwachstum nötig:

- **Kalzitonin** aus der Schilddrüse hemmt die Osteoklasten.
- **Parathormon (PTH)** aus den vier Epithelkörperchen, das den Kalziumspiegel im Blut reguliert. Es steigert die Kalziumaufnahme im Darm, mobilisiert das Kalzium aus dem Knochen über die Osteoklasten und hemmt den Kalziumverlust über den Urin.
- **Kortison** aus den Nebennieren steigert in niedrigen Dosen das Knochenwachstum; als Medikament in hohen Dosen steigert es aber den Knochenabbau über Osteoklasten.
- **Wachstumshormon** aus der Hypophyse (im Gehirn lokalisiert) stimuliert das Knochenwachstum vor allem in der Pubertät.
- **Schilddrüsenhormon** aus der Schilddrüse steuert den Knochenumbau; in hohen Dosen (Hyperthyreose) führt es zu einer rasch fortschreitenden Osteoporose.
- **Insulin** aus der Bauchspeicheldrüse steigert unter anderem die Kollagenproduktion.
- **Sexualhormone** (Östrogen und Testosteron) aus den Gonaden sind wichtig für das Knochenwachstum und für den Erhalt der Knochenmasse. Sie stimulieren die Knochenbildung und hemmen den Knochenabbau, wobei Östrogen zusätzlich die Wachstumszonen in der Pubertät schließt und Testosteron die Muskeln stärkt.

Weitere wichtige **Regulatoren des Knochens** sind Signale »vor Ort«, und zwar über zelluläre Verbindungen, Zytokine, elektromagnetische Potenziale, zentralnervöse und immunologische Faktoren sowie mechanische Stimuli (**»loading«**). Sie moderieren das enge Zusammenspiel der Knochenzellen und garantieren den geordneten Knochenumbau.