

Mein optimaler Tag



Vor dem Frühstück:

Mit 5 kleinen Übungen (Seite 72) wach und beweglich werden.

Morgens

Schnelles Müsli

Für 2 Portionen

☺ 15 Min.

4 EL zarte Haferflocken • 300 g frisches Obst der Saison • 300 g Joghurt (3,5% Fett) • 2 EL geschälter gerösteter Sesam

- Haferflocken in 2 Müsli-schalen geben, jeweils etwa 50 ml heißes Wasser (aus dem Wasserkocher) darübergießen und quellen lassen. Obst waschen, bei Bedarf schälen und/oder entkernen und klein schneiden, auf die beiden Schälchen verteilen.
- Joghurt glatt rühren, auf das Obst geben und mit geröstetem Sesam bestreuen.

Zwischendurch:

1–2 l Mineralwasser mit mind. 200 mg Kalzium und mind. 1000 mg Hydrogenkarbonat, 1 Portion frisches Obst

Mittags

Brokkoli-Kartoffel-Gratin mit Kräuterdip

Für 2 Portionen

☺ 20 Min. plus 20 Minuten Backzeit

300 g Kartoffeln • Salz • 400 g TK-Brokkoliröschen • Fett für die Form • 2 Eier • 100 ml Kaffeesahne (10% Fett) • frisch gemahlener schwarzer Pfeffer • gemahlener Kümmel • 60 g Käse (z. B. Gouda, Bergkäse oder Edamer, max. 45% Fett i. Tr.) • 50 g gehackte Haselnüsse • 150 g Joghurt • 2 EL gehackte Kräuter (frisch oder TK)

- Kartoffeln schälen, waschen und in ca. 2 cm große Würfel schneiden. Mit Salz und wenig Wasser bissfest garen. Brokkoli ebenfalls kurz mit Salz und wenig Wasser bissfest dünsten.
- Kartoffeln und Brokkoli in eine gefettete feuerfeste Form geben. Eier mit Kaffeesahne verrühren. Mit wenig Salz, Pfeffer und Kümmel abschmecken. Eiersahne über das Gemüse gießen, Käse reiben, mit den Nüssen darüberstreuen und ca. 20 Minuten bei 180° C backen.
- Für den Dip Joghurt mit Kräutern, Salz und Pfeffer verrühren und zu dem Gratin servieren.

Abends

Tomatensalat mit Feta

Für 2 Portionen

🕒 20 Min.

500 g Tomaten • 2 Frühlingszwiebeln • 6 EL Weißweinessig • Salz • frisch gemahlener schwarzer Pfeffer • Zucker • 2 EL Olivenöl • 200 g Feta (45 % Fett) • 10 Oliven ohne Stein • 2 EL gehacktes Basilikum

● Tomaten waschen und auf der Unterseite über Kreuz einritzen. Mit kochendem Wasser überbrühen und mit kaltem Wasser abschrecken. Die Haut abziehen, die Tomaten vierteln und in Scheiben schneiden. Frühlingszwiebeln waschen und in Ringe schneiden. Mit Essig, Salz, Pfeffer und Zucker marinieren und kurz durchziehen lassen. Feta würfeln.

● Den Salat mit Öl verfeinern, Käse, Oliven und gehacktes Basilikum darüber streuen und genießen.

Das passt dazu Vollkornbrot oder Vollkornbaguette

Am Abend:

Fünf Übungen (Seite 72) für ein gutes Gefühl am Ende des Tages.





Der Osteoporose aktiv begegnen

Osteoporose ist eine häufig vorkommende Volkskrankheit mit vielen Risiko- und Einflussfaktoren. Die gute Nachricht: Vieles haben Sie selbst in der Hand! Sie können in jedem Alter beginnen, Ihren Knochen regelmäßig Gutes zu tun.

Wie Osteoporose entsteht

Osteoporose entwickelt sich über Jahre. Durch ein Ungleichgewicht zwischen Knochenab- und -aufbau verliert der Knochen an Substanz und Stabilität. Osteoporose ist vielschichtig – aber glücklicherweise kein unabwendbares Schicksal!

Der Knochen lebt

Abbau, Aufbau und Umbau des Knochens finden ständig und überall im Körper statt. Die Erneuerung eines Knochens läuft in 5 Phasen ab – ständig, ein ganzes Leben lang,

Die Phasen sind:

- **Knochenresorption:** Osteoklasten bauen alten Knochen ab.
- **Umkehrphase:** Osteoklastenaktivität lässt nach, Glättung der Oberfläche und Bildung von Zementlinien.
- **Formation:** Weiche Knochensubstanz (auch Osteoid genannt) wird durch die Osteoblasten aufgebaut.
- **Mineralisation:** Einlagerung von Kalzium und anderen Mineralien.

- **Ruhephase:** Umwandlung der Osteoblasten in Osteozyten und Lining-Zellen.

An großen Knochen kann es mehrere hundert solcher Mini-Bau-stellen gleichzeitig geben. Ein kompletter Umbauzyklus von der Entfernung des alten Knochens bis zum neuen, fertig mit Mineralien bestückten Knochen kann mehrere Wochen bis Monate dauern. Man schätzt, dass das Skelett eines Menschen im Zeitraum von 7 bis 10 Jahren einmal komplett erneuert wird. Es ist also ein »langsames« System, was auch Auswirkungen auf die Wirksamkeit von Maßnahmen zur Prävention und Therapie der Osteoporose hat.

Hormone, Hormone, Hormone

Hormone spielen eine wichtige Rolle für den Aufbau und Erhalt starker Knochen. Östrogene und Testosteron haben eine Schutzwirkung für den Knochen, so hemmen sie z. B. die Osteoklastenaktivität, regen die Kollagensynthese an, verbessern die Kalziumaufnahme aus dem Darm ins Blut sowie die Durchblutung des Knochens und vieles mehr. In den Wechseljahren kann der Östrogenspiegel recht rasch und langfristig absinken, die Schutzwirkung vermindert sich. Die Wechseljahre sind deshalb für die Stabilität der Knochen eine kritische Zeit im Leben einer Frau. Das ist wohl ein Grund dafür, dass Frauen viermal häufiger an Osteoporose leiden

als Männer. Die Testosteronbildung bei Männern nimmt ebenfalls im Alter ab, aber dies geschieht oft erst einige Jahre später und nicht so schnell, sodass die Knochen bei Männern länger vor übermäßigem Abbau geschützt sind.

Drei weitere Hormone sind wesentlich am Knochenstoffwechsel und an der Kalziumhomöostase, also an der Aufrechterhaltung eines konstanten Kalziumwertes im Blut, beteiligt.

Drei Hormone, die den Kalziumspiegel steuern:

- **Parathormon** sorgt für die Auslösung von Kalzium aus dem Knochen, wenn mehr Kalzium im Blut benötigt wird.
- Als Gegenspieler des Parathormons senkt **Calcitonin** den Kalziumspiegel im Blut. Dies geschieht durch den Einbau des Kalziums in die Knochen oder durch Ausscheidung über die Niere.
- Ebenso spielt **Calcitriol** eine wichtige Rolle für Knochenaufbau und Kalziumstoffwechsel. Es fördert die Kalziumaufnahme aus

dem Darm ins Blut und ist unentbehrlich für den Kalziumeinbau in die Knochen. Calcitriol ist die im Körper und am Knochen wirksame Form des Vitamin D. Dieses »Vitamin« ist eigentlich gar keines, sondern eben ein Hormon. Es kann vom Körper selber hergestellt werden, während alle anderen Vitamine über die Nahrung aufgenommen werden müssen. Mehr zum Vitamin D im Kapitel »Vitamin D – ohne geht gar nichts« (Seite 23).

Knochendichte: lebenslange Entwicklung

Bei der Geburt sind die meisten Knochen noch nicht ausgereift bzw. gefestigt. Erst im Laufe der Kindheit werden nach und nach Mineralien

Aufbau des Knochens

Das Grundgerüst des Knochens besteht aus der Knochenmatrix, die sich aus verschiedenen Proteinfasern, z. B. Kollagenfasern, zusammensetzt. Ohne diesen Eiweißanteil wäre der Knochen starr und brüchig. Kollagen lässt den Knochen bei Krafteinwirkung (z. B. Stürzen) »schwingen«, der Knochen bricht weniger leicht. In den Knochen sind verschiedene Zellen eingelagert.

Zellen des Knochens:

- **Osteoklasten** (knochenabbauende Zellen) können alten, schwachen Knochen effektiv und schnell abbauen und schaffen so Platz für neuen.
- **Osteoblasten** (knochenaufbauende Zellen) bauen langsam und über mehrere Wochen neuen Knochen auf und reifen dann zu Osteozyten.

- **Osteozyten** sind die eigentlichen Knochenzellen. Sie sind aktiv am Knochenstoffwechsel beteiligt und u. a. für den Aufbau der Knochenmatrix zuständig.

Zudem sind Mineralien wie Kalzium, Phosphor, Magnesium, Zink und Kupfer eingelagert, die Stabilität verleihen.

eingelagert. Die Knochen wachsen, die Wachstumsfugen schließen sich und das Skelett erreicht allmählich seine endgültige Größe und Form.

In der Kindheit und den frühen Erwachsenenjahren überwiegt im Normalfall der Knochenaufbau. Bis etwa zum 30. Lebensjahr wird die maximale Knochendichte (Peak Bone Mass) erreicht. Dabei entwickeln Männer normalerweise eine höhere Knochendichte und -masse als Frauen. Dies ist einerseits hormonbedingt, liegt aber auch am größeren Muskelanteil.

Verschiedene Faktoren steuern schon im ersten Lebensdrittel die Entwicklung der Knochenstabilität. Ernährung, Bewegung und Vitamin-D-Versorgung sind bereits in

♥ **Knochenmasseverlust abhängig von Alter und Geschlecht.**

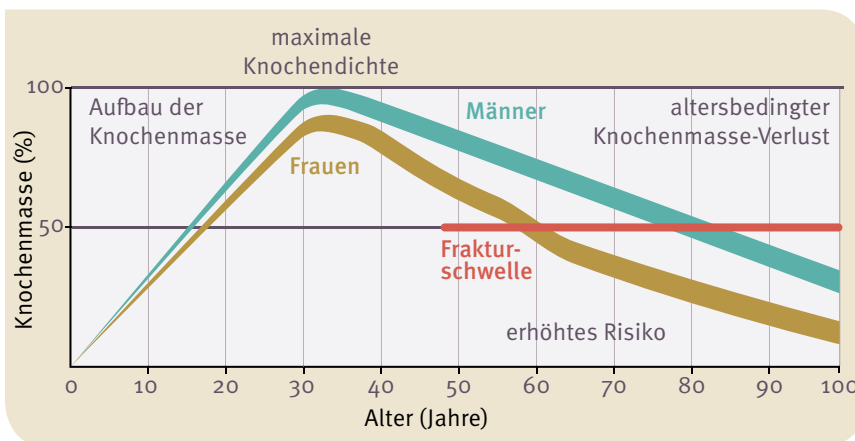
diesem Lebensabschnitt entscheidend dafür, wie gut sich stabile Knochen ausbilden können und wie hoch die maximale Knochendichte wird. Mit der in jungen Jahren erreichten Knochenmasse muss der Körper sein restliches Leben auskommen: Je mehr Knochenmasse in jungen Jahren ausgebildet wurde und je höher die erreichte Knochendichte, desto geringer wird das Risiko, in späteren Lebensjahren eine Osteoporose zu entwickeln.

Ab einem Alter von 35 beginnt bereits ein physiologischer (nicht krankheitsbedingter) Abbau des Knochens. Bis zu 1% Verlust an Knochenmasse pro Jahr ist möglich. Das kann an einem Ungleichgewicht in der Aktivität von knochenab- und aufbauenden Zellen liegen oder auch an abnehmender Hormonproduktion. Der Lebensstil ist auch hier wieder ein wichtiger Faktor, der den

Knochenabbau verlangsamen oder beschleunigen kann.

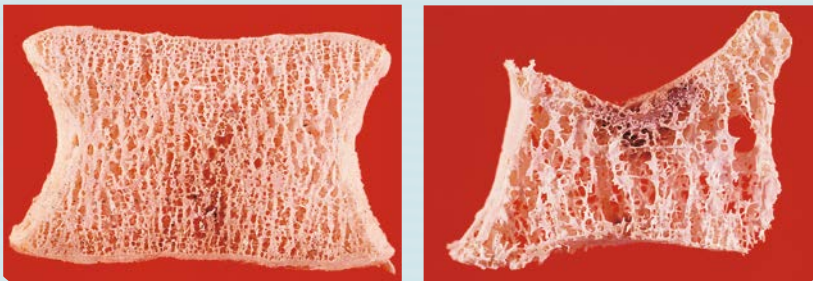
Wie häufig ist Osteoporose?

Kurz gesagt: sehr häufig! Die WHO (Weltgesundheitsorganisation) zählt Osteoporose zu den Top Ten der Volkskrankheiten weltweit. Über 200 Millionen sind betroffen, mit steigender Tendenz. In Deutschland sind es 6 Millionen, in Österreich 750 000 und in der Schweiz 600 000. Dabei trifft es Frauen etwa viermal häufiger als Männer. Während in der Altersgruppe über 50 Jahre etwa jede vierte Frau von Osteoporose betroffen ist, hat im Alter über 75 Jahre bereits jede zweite Probleme mit der Knochengesundheit. Trotzdem ist es keine reine Frauenkrankheit, denn 20% der Erkrankten sind Männer.



Diagnostik: Wie stellt man Osteoporose fest?

Ein wichtiger Parameter für die Diagnostik einer Osteoporose ist die Knochendichtemessung, dabei ist die am häufigsten verwendete Methode die DXA-Knochendichtemessung. DXA steht dabei für das englische »Dual Energy X-ray Absorptiometry« (bei uns: Dual-Röntgen-Absorptiometrie).



♠ Links: normal, rechts: osteoporotisch (aus: Niethard F, Biberthaler P, Pfeil J. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, 8. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2017)

Definition Osteoporose

»Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes charakterisiert ist, mit einem konsekutiven Anstieg der Knochenfragilität und

der Neigung zu Frakturen (Knochenbrüchen). Sind bereits Frakturen als Folge der Osteoporose aufgetreten, liegt eine manifeste Osteoporose vor.«
DVO (Dachverband Osteologie), ein wissenschaftliches Gremium von Osteoporose-Spezialisten.

Mithilfe von schwachen Röntgenstrahlen wird die Knochendichte an der Lendenwirbelsäule und am oberen Abschnitt des Oberschenkelknochens («Oberschenkelhals») gemessen. Die Messung geht schnell, ist nicht invasiv, völlig schmerzfrei und die Strahlenbelastung gering. Leider wird eine Knochendichtemessung nicht grundsätzlich von den Krankenkassen bezahlt. Doch können die Kosten für eine DXA-Messung eine gute Investition sein, wenn man dadurch eine viel-

leicht schon bestehende Osteoporose frühzeitig erkennen und behandeln kann, bevor Brüche auftreten.

Andere Methoden sind z. B. die QCT (Quantitative Computertomografie) oder die Knochenstrukturanalyse. Sie sind aufwendiger und teurer, können aber den behandelnden Ärzten zusätzliche Informationen liefern.

Manchmal werden, z. B. in Apotheken, Messungen mit quantita-

tivem Ultraschall (QUS) angeboten. Diese Messungen werden aber nicht an Körperstellen, an denen osteoporosebedingte Brüche am häufigsten auftreten, durchgeführt, sondern beispielsweise an der Ferse, am Finger oder am Handgelenk. Da die Knochen im Körper ganz unterschiedliche Stabilität aufweisen, können die Ergebnisse dieser Messungen nicht mit anderen verglichen werden und haben aufgrund der abweichenden Messstellen eine geringe Aussagekraft. Weiterhin sind Ultraschall-Messungen nicht diagnostisch relevant und man muss das Ergebnis immer mit einer DXA-Messung bestätigen. Darum: Wenn Knochendichtemessung, dann lieber gleich richtig!

Ergebnisse der Knochendichtemessung

Bei einer DXA-Knochendichtemessung wird der sogenannte T-Score ermittelt. Dieser sagt aus, wie groß die Abweichung zwischen der Dichte des gemessenen Knochens und der durchschnittlichen Dichte von gesunden, jungen Knochen ist.

Diagnostik – viel mehr als Knochendichtemessung

Eine DXA-Knochendichtemessung ist wichtig, aber nur ein Teil der Diagnostik. Die Messwerte müssen im Zusammenhang mit anderen Para-

T-Scores für die Diagnostik (Klassifizierung nach WHO)

T-Score	Kategorie
> -1	normale Knochendichte
-1 bis -2,5	Osteopenie (geringe Knochenmasse)
< -2,5	Osteoporose
< -2,5 mit Knochenbruch	manifeste Osteoporose

metern gesehen und unter Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren auf das Risiko für Knochenbrüche interpretiert werden. Zusätzlich ist es wichtig, andere Knochenkrankungen sowie osteoporoseähnliche Erkrankungen auszuschließen. Dazu gehört zum Beispiel die Osteomalazie (bei Kindern: Rachitis), die durch einen Vitamin-D-Mangel verursacht wird. Ausgeschlossen werden müssen auch sogenannte sekundäre Osteoporosen, bei denen die Veränderungen am Knochen nur die Folge einer anderen Grunderkrankung sind.

Zur modernen Osteoporose-Diagnostik gehören neben der Knochendichtemessung:

- Anamnese und Erfassung von Risikofaktoren,
- körperliche Untersuchung,
- Bestimmung osteoporosespezifischer Blutparameter,

- bei älteren Menschen: Überprüfung des Sturzrisikos.

Der Knochenbruch – A und O für Diagnostik und Therapie

Ziel der Diagnostik ist, das Zehnjahres-Bruchrisiko abzuschätzen. Der Einsatz von entsprechenden Medikamenten ist indiziert, wenn das Risiko für einen osteoporosebedingten Knochenbruch innerhalb von 10 Jahren höher als 30% geschätzt wird. Die wichtige medikamentöse Therapie sollte durch viele andere, später noch besprochene Maßnahmen ergänzt und unterstützt werden. Ziel der Therapie und auch aller vorbeugenden Maßnahmen ist, das Risiko für Knochenbrüche zu vermindern und Brüche selbst zu verhindern.

Wie Risikofaktoren zu Chancen werden

Osteoporose ist eine multifaktorielle Erkrankung. Viele verschiedene Faktoren können Gesundheit und Stabilität der Knochen beeinträchtigen – oder auch schützen. Manches ist nicht beeinflussbar, wie z. B. die erbliche Veranlagung. Gerade wenn einer oder mehrere dieser Faktoren zutreffen, ist Prävention ganz besonders wichtig. Bei vielen anderen Faktoren können wir gut selber aktiv werden und schon vor-

beugend den Aufbau und Erhalt starker Knochen fördern. Viele der Einflussfaktoren, die das Risiko für die Knochenstabilität erhöhen, können uns im Umkehrschluss als Anleitung zur Vorbeugung dienen.

Nicht beeinflussbare Risikofaktoren

- **Alter:** Ab dem 50. Lebensjahr nimmt die Erkrankungshäufigkeit stetig zu, mit jedem weiteren Jahrzehnt kann sich das Bruchrisiko verdoppeln.
- **Geschlecht:** Frauen sind viermal häufiger betroffen als Männer.
- **Körperbau:** Zarte Knochen brechen leichter.
- **Veranlagung:** Das Risiko, an Osteoporose zu erkranken, steigt, wenn Eltern und/oder Großeltern betroffen sind bzw. waren.
- **Wirbelkörperbruch:** Ist dieser bereits erfolgt, ist das Risiko für weitere massiv erhöht. Das gilt in weniger drastischer Form auch für andere Brüche, z. B. am Handgelenk.

Bedingt beeinflussbare Risikofaktoren:

- **Erkrankungen**
- **Medikamente**

Beeinflussbare Risikofaktoren:

- **Untergewicht:** BMI (Body-Mass-Index) unter 20
- **Bewegungsmangel und Immobilität**
- **Vitamin-D-Unterversorgung,**
- **Ernährung:** z. B. zu wenig Kalzium und Eiweiß
- **Erhöhter Homozysteinspiegel:** kann durch zu geringe Zufuhr der Vitamine B₁₂ und Folsäure begünstigt werden
- **Rauchen**
- **Alkohol:** zu viel und zu häufig

BMI berechnen – ganz einfach:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht in Kilogramm}}{\text{Körpergröße in Meter}^2}$$

Erkrankungen mit Osteoporose-Risiko

Viele verschiedene Erkrankungen gehen mit einem erhöhten Osteoporose- und Knochenbruch-Risiko einher oder können eine sekundäre (durch eine andere Erkrankung verursachte) Osteoporose auslösen. Durch die Behandlung der Grunderkrankung können sich zum Teil entstandene Veränderungen wieder zurückbilden. Wird zum Beispiel eine Schilddrüsenfehlfunktion durch eine Therapie mit Schilddrüsenhormonen gut ausgeglichen, vermindern sich die negativen Aus-

wirkungen auf die Knochen. Zusätzlich zur adäquaten Behandlung der Grunderkrankung sollten möglichst frühzeitig alle weiteren Möglichkeiten zum Schutz der Knochen genutzt werden.

Diabetes mellitus Typ 1 und 2

Kommt mit über 6 Millionen Betroffenen in Deutschland vergleichbar häufig wie Osteoporose vor. Dabei ist der Insulinstoffwechsel gestört. Beim Diabetes Typ 1 kann durch eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse kein Insulin hergestellt werden und

muss lebenslang gespritzt werden. Beim weit häufigeren Typ-2-Diabetes wird zwar Insulin produziert, ist aber weniger gut wirksam. Dieses Phänomen der Insulinresistenz wird z. B. durch Übergewicht und Bewegungsmangel hervorgerufen und verstärkt. Insulin reguliert hauptsächlich den Zuckerstoffwechsel, beeinflusst aber auch den Fett- und den Knochenstoffwechsel. Durch längerfristigen Insulinmangel oder verminderte Wirksamkeit des Insulins werden Knochenaufbau und Knochenstruktur beeinträchtigt. Beim Typ-1-Diabetes ist das Risiko

Medikamente, die das Osteoporose-Risiko erhöhen

Einige Medikamente können Osteoporoseentstehung und Knochenbruchrisiko begünstigen. Trotzdem dürfen sie nie im Alleingang weglassen werden! Behandelnden Ärzte müssen abwägen, ob einzelne dieser Medikamente reduziert oder ausgetauscht werden können. Ist dies nicht möglich, sollten die Aspekte der Osteoporose-Prävention in den Vordergrund rücken.

Zu beachten sind diese Medikamente:

- Glukokortikoide (Cortisonpräparate), Tabletten oder inhaliert. Der Effekt ist abhängig

von Dosierung und Anwendungsdauer.

- Anti-Hormontherapie bei Brustkrebs (Aromatasehemmer) und Prostatakrebs
- Glitazone (bei Typ-2-Diabetes)
- Antiepileptika
- sturzbegünstigende Medikamente (Schlaf- und Beruhigungsmittel, Opioide etc.)
- Medikamente gegen Depression, Epilepsie, psychische Erkrankungen
- Protonenpumpeninhibitoren (zur Reduzierung der Magensäure)
- Schleifendiuretika (zur Entwässerung)