

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

der Fachverband Deutscher Heilpraktiker e.V. – Bundesverband und seine Landesverbände bieten mit diesem Grundlagenartikel die Möglichkeit zur Literaturfortbildung mit entsprechendem Leistungsnachweis oder zur persönlichen Wissensauffrischung an. In der Ausgabe 03/2017 von »Der Heilpraktiker« veröffentlichen wir die Lösung. Für eine Bescheinigung über die erfolgreiche FDH-Literaturfortbildung müssen neun von zehn Fragen richtig beantwortet werden. Unter fünf Einsendern von richtig beantworteten Fragebögen wird jeweils ein Buch aus dem Verlag Volkseheikunde verlost. Als FDH-Mitglied steht Ihnen der Fragebogen auch auf der Website des Fachverbandes www.heilpraktiker.org zur Verfügung.

Arne Krüger, 2. Vizepräsident des FDH

Osteoporose

Die Osteoporose ist eine generalisierte Erkrankung des Skeletts. Dabei entsteht durch die Abnahme der Knochensubstanz (Knochenmasse) eine Knochenbrüchigkeit. Bevor die Faktoren der Osteoporoseentstehung erläutert werden, widmen wir uns erst einmal den Grundlagen des Knochenaufbaus.

Knochenaufbau

Der Knochen (lat. Os) ist als Gewebe für die innere Stabilität des Organismus verantwortlich (Skelett). Die Knochen des menschlichen Skeletts wiegen bei einem durchschnittlich schweren Menschen circa 8 kg. Man unterscheidet drei Knochentypen: Röhrenknochen (lange Knochen), kurze Knochen und Plattenknochen.

Zu den Röhrenknochen zählen die großen Knochen der Extremitäten: der Oberarmknochen (Os humeri, kurz Humerus), die Elle (Ulna), die Speiche (Radius), der Oberschenkelknochen (Os femoris, kurz Femur), das Schienbein (Tibia) und das Wadenbein (Fibula).

Zu den kurzen Knochen gehören die Handwurzel- und Mittelhandknochen (Carpus, Metacarpus), die Fußwurzel- und Mittelfußknochen (Tarsus, Metatarsus) und die Wirbelknochen (Os vertebralis).

Der Schädel (Cranium), das Brustbein (Sternum) und die Knochen des Beckens (Pelvis) bestehen aus Plattenknochen.

Bei Röhrenknochen kann zwischen dem **Knochenchaft (Diaphyse)** und den **Knochenenden (Epiphysen)**, in den Hauptbelastungsrichtungen des Knochens) unterschieden werden. Am Ende

der Epiphysen befinden sich in der Regel die gelenkigen Verbindungen zu anderen Knochen. Falls eine Sehne einen verstärkten knöchernen Ansatz benötigt, kann es weitere Knochenfortsätze geben (Apophysen). Zwischen der Diaphyse und den Epiphysen (bzw. den Apophysen) befinden sich **Wachstumsfugen (Epiphysenfugen, Apophysenfugen)**. In diesen Fugen findet das Längenwachstum des Knochens statt. Die neue Knochenmasse entwickelt sich aus hyalinem Knorpel. Die Knorpelzellen teilen sich in Längsrichtung gegen den Schaft. Vom Schaft aus verknöchert der wachsende Knorpel zunehmend: In gleichem Maß wie der Knorpel wächst, wird er durch Chondroklasten aufgelöst (aufgefressen) und durch Knochenzellen ersetzt. Mit dem Ende des Längenwachstums steigt die Menge des aufgelösten Knorpels im Verhältnis zur Knorpelneubildung. In

dem Moment, in dem sich von beiden Seiten die Chondroklasten treffen und der letzte Knorpel in der Fuge aufgelöst wurde, ist das Längenwachstum beendet.

Röhrenknochen sind innen hohl. Die Röhrenform hat ein einfaches statisches Prinzip, ist extrem stabil und hat weniger Gewicht als eine Säule. Der Randbereich des Röhrenknochens (Compacta) besteht aus kompaktem Knochen und ist wesentlich für die Stabilität des Knochens. In der Mitte des Röhrenknochens gibt es einen Hohlraum (Cavum medullare, Markhöhle). Bei Neugeborenen und Kindern findet in der Markhöhle die Blutbildung statt. In dieser Phase nennt man diese dann rotes Knochenmark.

Nach der Phase der massiven Blutbildung in der Kindheit bildet sich das rote Knochenmark in den Röhrenknochen zurück und wird durch Platzhalterfett ersetzt. Dieses weiße Knochenmark füllt die Knochenmarkshöhle bis zum Lebensende aus, kann aber wieder in rotes Knochen-

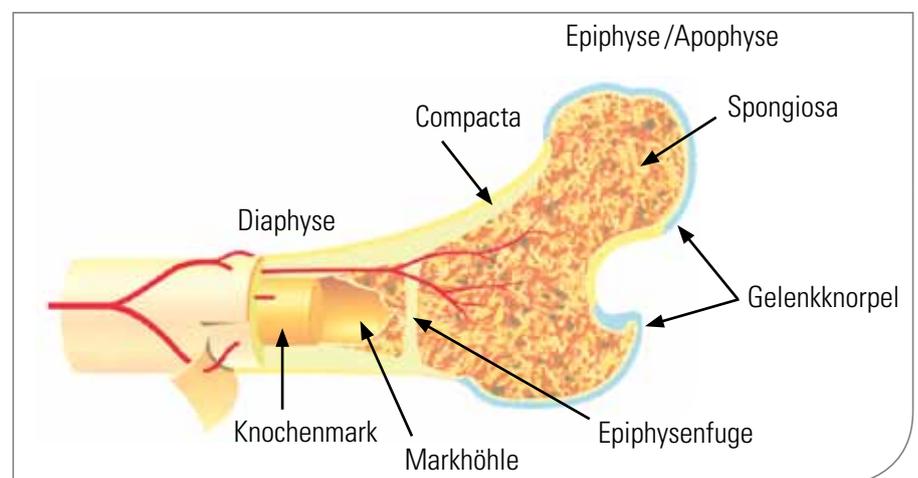


Abb. 1: Knochenaufbau

Illustration: P© broks13 - en.wikipedia.org

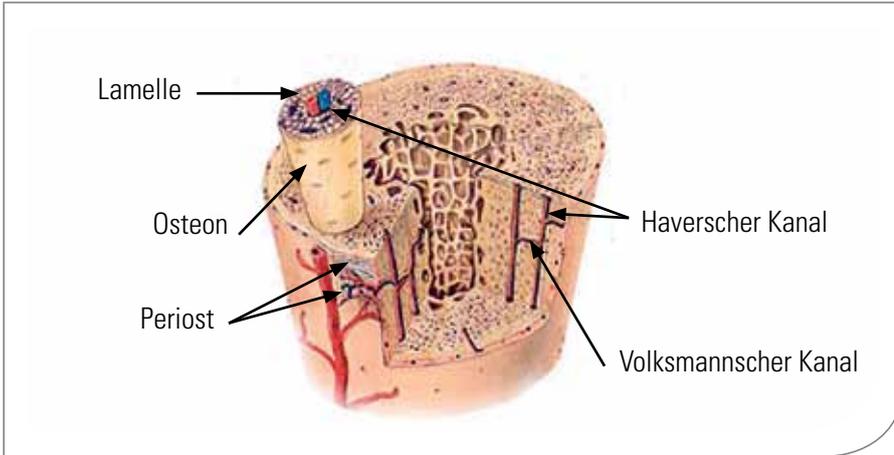


Abb. 2: Feinbau des Knochens

mark umgewandelt werden, wenn zum Beispiel durch eine Bluterkrankung eine erhöhte Blutbildungsrate notwendig wird. Bei Erwachsenen wird die Blutbildung durch das rote Knochenmark in den Wirbelkörpern und in den Beckenknochen übernommen.

Der Übergangsbereich zwischen dem festen Knochen der Compacta und der Markhöhle (Cavum medullare) sieht schwammartig aus und heißt daher Spongiosa. Hier findet man einzelne Knochenbalken umgeben von Markhöhlenbereichen.

Um das Knochengewebe herum befindet sich die Knochenhaut (Periost). Die Knochenhaut enthält Blutgefäße, die über das Periost auch in den Knochen eindringen. Das Periost enthält auch Knochenzellen (Osteoblasten) und Nerven. Dies ist für die sensible Innervation des Knochens, Schmerz Wahrnehmungen und für Wachstumsimpulse des Knochens verantwortlich.

Knochenhistologie

Die funktionelle Einheit des Knochenfeinbaus ist das **Osteon** (s. Abb. 2). Im Zentrum eines Osteons liegt ein zentrales Blutgefäß (Haverscher Kanal). Des Weiteren gibt es Verbindungskanäle (Verbindungsblutgefäße, Volkmannsche Kanäle). Der Haversche Kanal läuft parallel zur Hauptbelastungsrichtung des Knochens.

Der Knochen ist ein festes Gewebe, aber gleichzeitig sehr flexibel und passt sich Belastungen und Änderungen der Belastungsrichtung schnell an.

Um den Haverschen Kanal herum sind die Knochenzellen (Osteozyten) gelagert. Wenn ein Knochen gerade gebildet wird, sich die Zellen also teilen, bezeichnet man diese als Osteoblasten. Die Osteoblasten als knochenbildende Zellen stammen während des Längenwachstums aus den Epiphysen- oder Apophysenfugen. Nach dem Ende des Längenwachstums befinden sich Osteoblasten lediglich im Periost

(Knochenhaut), um von dort aus bei Knochenbrüchen oder bei Knochenumbauprozessen in den Knochen einzuwandern.

Die einzelnen Osteozyten sind durch Plasmakanälchen (Nexus, Zellverbindungen) verbunden. Weil nur eine Zellenreihe der Osteozyten Kontakt zum zentralen Blutgefäß hat und die anderen Osteozytenreihen weiter entfernt sind, sind diese Nexus nötig um die Nährstoffe weiterzugeben beziehungsweise die Abfallstoffe wieder zum Blutgefäß zu transportieren.

Die Osteoblasten bilden die **Knochengrundsubstanz (Ostoid)**, die den Zwischenzellraum füllt. Die Grundsubstanz, auch Matrix genannt, besteht größtenteils aus Kollagenfasern (über 90%) und Proteoglycanen (rund 5%) sowie mehreren anderen nicht-kollagenen Proteinen wie Osteonectin, Osteopontin und Osteocalcin. Die Kollagenfasern geben dem Knochen Zugstabilität. Sie sind in Proteoglykane eingebettet, die für die Druckstabilität des Knochens verantwortlich sind: Proteoglykane binden **Hydroxylapatit**, das im Wesentlichen aus **Calciumphosphat** und zu einem kleinen Anteil aus **Calciumcarbonat** besteht. Das Hydroxylapatit »mauert« die Kollagenfasern ein. Dadurch wird die Druckstabilität des Knochens geschaffen, da sich die Kollagenfasern unter einer Druckbelastung nicht mehr gegeneinander verschieben können.

Die Einlagerung des Calciumphosphats um die Proteoglykane ist ein chemisch spontan ablaufender Prozess, der in Abhängigkeit von der Plasmakonzentration von Calcium- und Phosphat-Ionen stattfindet. Die Voraussetzung für die Anlagerung des Hydroxylapaptits ist die Molekülstruktur der Proteoglykane, die neben dem Eiweißgrundgerüst Kohlenhydratketten tragen, an diese sich die Mineralstoffe lagern können.

Die Knochenbildung inklusive Bildung der Kollagenfasern und Proteoglykane wird hormonell gesteuert und ist die Voraussetzung für eine entsprechende Knochendichte und -stabilität. Der Knochenabbau läuft über die Osteoklasten. Sie bauen die Osteone mitsamt den Osteozyten, den Kollagenfasern und den Proteoglykanen ab. Dabei wird das Hydroxylapatit gespalten und die Calcium- und Phosphat-Ionen werden an das Blut abgegeben.

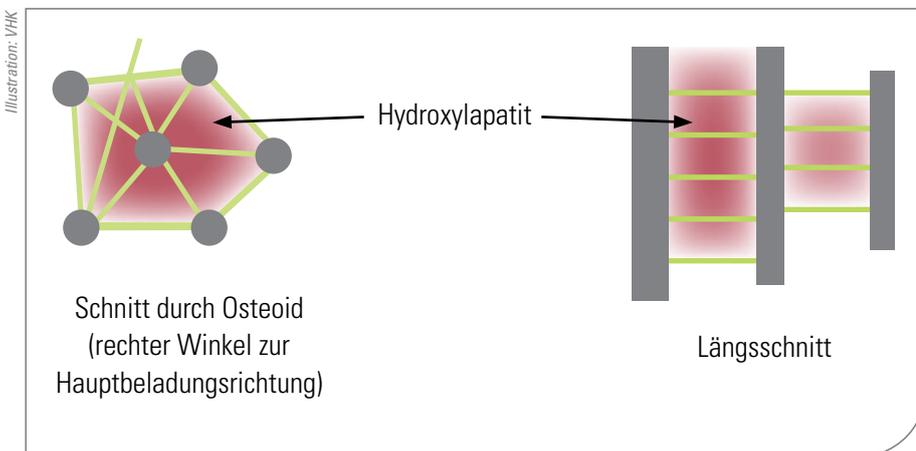


Abb. 3: Osteoid (Knochenaufbau, Fasern, Hydroxylapatit)

Knochenbildung

Bei der Knochenbildung (Ossifikation) unterscheidet man zwei Arten, die desmale und die chondrale Ossifikation.

Bei der **desmalen Ossifikation** findet eine direkte Knochenbildung statt. Dabei werden embryonale Bindegewebszellen (Mesenchymzellen) in Knochenzellen umgewandelt. Diese Art der Knochenbildung findet man zum Beispiel bei der Bildung der Schädelknochen.

Bei der **chondralen Ossifikation**, die die Hauptform der Ossifikation darstellt, bildet sich ein knorpeliger Vorknochen. Dieser wird später durch Knochen ersetzt. (s. auch Abschnitt »Knochenaufbau«) Der knorpelige Vorknochen hat keine Blutgefäße. Deshalb ist sein Durchmesser begrenzt, da die gesamte Substanz durch Diffusion vom Rand des Knorpels erfolgen muss. Diese sehr dünnen knorpeligen Vorknochen sind lediglich als embryonales Skelett geeignet.

Bedeutung des Calciums im Organismus

Der Auf- und Abbau von Knochensubstanz hängt vom Calciumspiegel des Blutes und von den diesen regulierenden Hormonen ab. Im Organismus hat Calcium verschiedene wichtige Funktionen: Membran- und Knochenstabilisierung, Muskelkontraktion sowie als Second Messenger und als Faktor bei der Blutgerinnung.

Calcium²⁺-Ionen haben eine **Membranpotenzial stabilisierende Wirkung**, die vermittelt wird, indem sie mit den spannungsregulierten Natriumkanälen interagieren. Je nach Konzentration der Calcium-Ionen kommt es zu einer Konformationsänderung der Kanäle, wodurch deren elektrische Eigenschaften sich verändern.

Die Verringerung der Calciumkonzentration des Extrazellulärraums führt zu einer Erniedrigung der Erregbarkeitsschwelle von Muskel- und Nervenzellmembranen. Ist die Konzentration deutlich zu gering, sind die Membranen übererregt, Hyperreflexie und permanente Krämpfe sind die Folge. Umgekehrt verursacht die Erhöhung der extrazellulären Calciumkonzentration eine Abnahme der Natriumpermeabilität und damit der Erregbarkeit der Membran. Ein Zuviel an

Calcium bewirkt also eine Überstabilisierung der Nerven, der Patient wird langsam, müde und im Denken beeinträchtigt. Auch eine Hyporeflexie kann beobachtet werden.

Zusätzlich zur der bereits beschriebenen Funktion für die **Knochenstabilisation über Hydroxylapatit** dient das im Knochen eingelagerte Calcium auch als Reservoir. Im Falle eines Calciummangels – der durch die ausbleibende Membranstabilisierung akut zum Tode führen würde – wird, um dies zu verhindern, Calcium aus dem Knochen mobilisiert. Bei anhaltendem Calciummangel kann dieser Knochenabbau zu einer Abnahme der Knochensubstanz und damit zu Osteoporose führen.

In den Muskelzellen fungiert Calcium als **Second Messenger** bei der Muskelkontraktion: In Muskelzellen wird das gesamte zelluläre Calcium dieser Zellen im glatten endoplasmatischen Retikulum (ER) gespeichert. Aufgrund der Form des ER wird dies auch als Longitudinaltubuli bezeichnet. Im Falle einer Erregung der Skelettmuskelzellen verändert sich die Durchlässigkeit dieser Tubuli für Calcium und das Calcium strömt aus den Tubuli in das restliche Cytoplasma. Das Calcium setzt sich an die Myofilamente der Muskelzellen und die Aktin,- und Myosinfilamente kontrahieren sich. Um diese Filamente wieder lösen zu können, benötigt die Muskelzelle ATP (Adenosintriphosphat). Erst dann kann eine weitere Kontraktion erfolgen. Diese Funktion spielt pathologisch keine Rolle. Die Bewegung würde zwar aufgrund einer geringeren Kontraktionszahl langsamer werden, davor würde aber bei einem Calciummangel der Tod durch die mangelnde Membranstabilisierung und die folgenden Krämpfe einsetzen. In den Muskeln ist somit immer genug Calcium vorhanden.

Auch in anderen Zellen hat Calcium eine Funktion als intrazellulärer Botenstoff. Dies ist zum Beispiel an der präsynaptischen Membran der Nervensynapsen der Fall. Auch diese Funktion spielt in der Pathologie aus den oben genannten Gründen keine Rolle.

Darüber hinaus übernimmt Calcium bei der **Blutgerinnung** eine wichtige Funktion, indem es die Komplexe der Blutgerinnung stabilisiert. Auch dies hat pathologisch aus den bereits genannten

Gründen keine Bedeutung.

In Laboruntersuchungen wird dem entnommenem Blut häufig Citrat zugegeben. Citrat bindet die Calcium-Ionen und verhindert so die Gerinnung des Blutes.

Hormonelle Regulation des Calciumhaushaltes

Der Calciumhaushalt und damit auch die Knochenstabilität werden durch verschiedene Hormone reguliert. Daran beteiligt sind: Parathormon, Calcitonin, Vitamin D, Geschlechtshormone (Androgene u. Östrogene), Glucocorticoide (Cortison, Cortisol) und Schilddrüsenhormone (Thyroxin, Trijodthyronin).

■ Parathormon

Die Nebenschilddrüse (Glandula parathyreoidea) – auch als Epithelkörperchen bezeichnet – findet man an der Rückseite der Schilddrüse. Die vier linsengroßen Knötchen liegen paarweise dem oberen und unteren Pol der Schilddrüse an und sind mit in deren Organkapsel eingebettet.

Die Nebenschilddrüse bildet das Parathormon (PTH, Parathyreoidea Hormon). Parathormon wird kontinuierlich sezerniert und sorgt für die Grundregulation des Blutcalciumspiegels. Die Produktion und Sekretion von Parathormon wird durch den Blutcalciumspiegel selbst geregelt. Ein hoher Blutcalciumspiegel bewirkt die Freisetzung von wenig PTH und ein niedriger Blutcalciumspiegel bewirkt die Freisetzung von viel PTH.

Das Parathormon steuert den Anstieg des Blutcalciumspiegels über verschiedene Wege. Es wirkt am Knochen, indem es Osteoklasten aktiviert. Die Osteoklasten bauen vermehrt Knochen ab, das Hydroxylapatit wird gespalten und Calcium-Ionen werden freigesetzt. Das Parathormon wirkt am Knochen alleine, aber auch in Kombination mit Vitamin D.

An der Dünndarmschleimhaut wirken Parathormon und Vitamin D zusammen und stimulieren die Synthese von Calcium-Carriern (Enzyme in der Membran der Dünndarmschleimhautzellen), die gebraucht werden, um die erleichterte Diffusion des Calciums aus der Nahrung zu ermöglichen. Theoretisch könnte das gesamte Nahrungscalcium durch Diffusion aufgenommen werden. Bei der relativ kurzen Verweildauer im Dünndarm reicht da-

für aber die Zeit nicht aus. Aus diesem Grund braucht das Calcium die Carriermoleküle, um schnell genug in den Körper zu gelangen bevor der Speisebrei den Dünndarm verlassen hat.

In physiologischen Dosen müssen für diese Wirkung Parathormon und Vitamin D immer zusammen in der Dünndarmschleimhaut wirksam sein. In pathologisch hohen Dosen oder bei hochdosierter therapeutischer Anwendung können Parathormon oder Vitamin D diesen Impuls auch alleine geben.

In den Nieren hemmt Parathormon die Calciumausscheidung und fördert gleichzeitig die Phosphatausscheidung. Ohne Phosphat-Ionen können Calcium-Ionen kein Hydroxylapatit bilden und der hohe Blutcalciumspiegel bleibt erhalten. Der Fokus liegt hier auf dem Blutcalciumspiegel unter Vernachlässigung der Knochenstabilität. Vitamin D wirkt auf die Nieren etwas anders. Es hemmt sowohl die Calciumausscheidung als auch die Phosphatausscheidung. Dadurch bleiben sowohl Calcium als auch Phosphat im Blut und können dann schnell wieder Hydroxylapatit für den Knochenaufbau bilden. Der Fokus des Vitamin D geht also eher in Richtung der Knochenstabilität.

In den Nieren stimuliert Parathormon außerdem den letzten Syntheseschritt der Vitamin-D-Produktion. Dabei wird aus 25-Hydroxycholecalciferol eine Hydroxalgruppe (OH-Gruppe) am ersten C-Atom angehängt, sodass 1,25 Dihydroxycholecalciferol entsteht, welches dann als wirksames Vitamin D im Körper vorhanden ist. Durch diese Koppelung der Vitamin-D-Produktion an die Konzentration von Parathormon und damit an den Blutcalciumspiegel stellt der Körper sicher, dass das wirksame Vitamin D (D₃) immer nur in nötiger Konzentration im Blut vorhanden ist und weder ein Mangel noch eine Intoxikation auftritt. Dies sollte auch bei einer Substitution von Vitamin D beachtet werden.

Bei einem Mangel an Lichteinwirkung kommt es zu einem Mangel an Cholecalciferol (D₁), bei einer gestörten Umwandlung in der Leber zu einem Mangel an 25-Hydroxycholecalciferol (D₂) und nur bei einer gestörten Nierenfunktion oder einem Mangel an Parathormon kommt es zu einem Mangel an 1,25 Dihydroxycholecalciferol (D₃).

In der Summe bewirken Parathormon

und Vitamin D also einen Knochenabbau, eine verminderte Calciumausscheidung in den Nieren und eine gesteigerte Aufnahme von Nahrungscalcium, um einen sinkenden Blutcalciumspiegel auszugleichen, mit dem Fokus von Parathormon auf den Blutcalciumspiegel und von Vitamin D auch auf die Knochenstabilität.

Unter natürlichen Bedingungen, wie bei einer Magen-Darminfektion oder einer einige Tage andauernden calciumarmen Ernährung, ist der so entstehende Knochendefekt gering. Bei langandauernden Mangelsituationen entsteht durch die Wirkung von Parathormon und Vitamin D ein erheblicher Defekt an der Knochenmasse. Dieser ist nicht mehr so ohne Weiteres auszugleichen. Bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen soll diese Ausgleichsmöglichkeit durch eine später calciumreiche Ernährung noch möglich sein. Ab einem Alter von circa 25 Jahren gelingt dies nur noch teilweise. Daher ist bei einem Nahrungsmangel bei Menschen über 25 Jahren auf eine zusätzliche Calciumsubstitution zu achten. Zumindest wenn der Nahrungsmangel durch therapeutische Empfehlung, zum Beispiel beim Fasten, zustande kommt.

■ Calcitonin

Calcitonin wird in den C-Zellen (Parafollikulären Zellen) der Schilddrüse produziert und freigesetzt, wenn der Blutcalciumspiegel steigt. Calcitonin senkt den Blutcalciumspiegel und verhindert dadurch einen Calciumüberschuss in den Geweben: Es steigert die Osteoblastenaktivität und damit den Knochenneubau. Mit der Knochenmineralisation durch das im Knochen eingelagerte Calcium sinkt der Calciumspiegel. Außerdem fördert Calcitonin die Calciumausscheidung in den Nieren.

■ Vitamin D

Vitamin D wird in drei Syntheseschritten im Körper hergestellt. Der Begriff Vitamin, der eigentlich bedeutet, dass eine Substanz mit der Nahrung aufgenommen werden muss, gilt nur bedingt. Bei ausreichender Sonneneinstrahlung (UV-Strahlung) wird in der Haut der erste Syntheseschritt durchgeführt und bei gut funktionierender Leber und Niere werden die weiteren Syntheseschritte vom Körper in ausreichendem Maße vollzogen.

Bei mangelhafter Lichteinwirkung ist

allerdings die Aufnahme über die Nahrung notwendig. Wenn diese nicht ausreicht, kommt es zu Rachitis (Kinder) oder Osteomalazie (Erwachsene).

Damit die Menschen, die sich – nach heutigem Erkenntnisstand der Anthropologie – von Afrika nach Europa und Asien ausgebreitet haben, überhaupt bei der mangelnden Lichtbestrahlung in Nordeuropa ohne Rachitis überleben konnten, war der genetische Defekt des Pigmentmangels (unsere helle Haut in Europa) eine wichtige Voraussetzung. In Ländern, in denen es monatelange Winterphasen gibt, nördlich des Polarkreises sogar mit monatelanger Dunkelheit, sind die Menschen vollständig auf die Aufnahme von Vitamin D über die Nahrung angewiesen.

Das Vitamin D kommt nicht aus einer speziellen Drüse, sondern wird in der Haut hergestellt. Dort wird aus Cholesterin das Cholecalciferol synthetisiert. Die Fähigkeit der Haut für diesen Prozess nimmt mit dem Alter massiv ab. Eine Substitution ist somit auch altersabhängig. Mit 60 Jahren wären circa 5–8 Std. Sonnenbestrahlung täglich nötig, um eine ausreichende Synthese von Cholecalciferol zu gewährleisten.

In der Leber wird aus Cholecalciferol das 25-Hydroxycholecalciferol synthetisiert, in dem am C-Atom Nummer 25 eine Hydroxylgruppe angeheftet wird. In den Nieren wird aus 25-Hydroxycholecalciferol die letzte Stufe, das 1,25-Dihydroxycholecalciferol, das als wirksames Vitamin D gilt, gebildet. Es wirkt zusammen mit Parathormon – wie schon erwähnt – auf die Carrier-Synthese im Dünndarm. Hier werden die Calcium-Carrier vermehrt und die Calciumresorption gesteigert. Im Knochen stimuliert Vitamin D die Osteoklasten, in den Nieren hemmt es die Calcium- und die Phosphatausscheidung.

Gute Quellen für Vitamin D sind Fisch, Fischleber (Lebertran), Sahne, Käse, Butter, Margarine, Säugetierleber, Kuhmilch, Eidotter, Mollusken, tierische Fette und Hefepilze.

■ Androgene und Östrogene

Beide Arten von Geschlechtshormonen haben einen anabolen Effekt auf den Knochenaufbau, wobei der anabole Effekt bei Androgenen (männliche Geschlechtshormone) stärker ausgeprägt ist, als bei Östrogenen (weibliche Geschlechtshormone). Sie stimulieren die Osteoblasten. Das ist

zwar nur mäßig wahrzunehmen, hat aber eine große Bedeutung bei der Entstehung der Osteoporose. Besonders bei Frauen ist der Wegfall dieser anabolen Wirkung nach der Menopause deutlich bemerkbar und eine der Ursachen für die bei Frauen sich deutlich früher manifestierende physiologische Osteoporose als bei Männern.

■ Glucocorticoide

Glucocorticoide (Cortison, Cortisol) haben in mehrfacher Hinsicht einen Einfluss auf den Calciumhaushalt und damit auf den Knochenaufbau. Glucocorticoide hemmen die Calciumresorption im Darm, und sind deshalb zum Beispiel bei einer Calciumintoxikation therapeutisch gut einsetzbar. Neben dem sinkenden Blutcalciumspiegel stimulieren Glucocorticoide auch den Proteinkatabolismus. Dadurch unterbleibt der Aufbau neuen Knochens. Bei einer chronischen Arzneimiteleinahme von Glucocorticoiden oder einer Überproduktion im Rahmen eines Cushings (Hypocortizismus) ist die Osteoporose eines der Symptome beziehungsweise eine Nebenwirkung dieser Hormone.

■ Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenhormone stimulieren die Osteoklasten und bewirken damit einen Knochenabbau und eine Freisetzung von Calcium ins Blut. Bei physiologischen Konzentrationen der Schilddrüsenhormone T3/T4 (Trijodthyronin, Thyroxin) ist dieser Knochenabbau nicht zu beobachten. Bei einer erhöhten Konzentration im Rahmen einer Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) ist dieser Knochenkatabolismus allerdings sehr deutlich. Daher kann es im Rahmen einer Hyperthyreose auch zur Osteoporose kommen.

Osteoporose

Bei der Osteoporose entsteht eine Knochenbrüchigkeit mit Abnahme der Knochensubstanz. Die Abnahme der Knochensubstanz ist ein normaler physiologischer Vorgang, der aber auch pathologisch verstärkt sein und vorzeitig stattfinden kann. Ab dem Alter von 25–30 Jahren beginnt die Knochendichte kontinuierlich abzunehmen. Die Osteoporose tritt also früher oder später bei jedem Menschen, der das Erwachsenenalter erreicht, ein.

Die physiologisch bemerkbare Osteo-

porose verstärkt sich bei Frauen ab der Menopause, da – wie schon erwähnt – der anabole (knochenaufbauende) Effekt der Östrogene fehlt. Diese physiologische Osteoporose tritt bei Frauen ab einem Alter von 70–80 Jahren auf. Bei Männern findet man diese Altersosteoporose zwischen 80–95 Jahren, da die anabole Wirkung der Androgene (männliche Geschlechtshormone) bis ins hohe Alter erhalten bleibt, auch wenn die Androgenproduktion mengenmäßig nachlässt.

Durch den gesellschaftlichen Strukturwandel ist die Osteoporose heute ein besonderes Thema in der Medizin geworden. Zum einen erreichen mehr Menschen ein für die Osteoporose relevantes Alter als zum Beispiel vor 100 Jahren. Zum anderen ist der Anspruch auf Mobilität und Aktivität von älteren Menschen heute größer als vor 100 Jahren. Zudem spielt es eine Rolle, dass die heute 70–90-jährigen Menschen als Jugendliche den II. Weltkrieg erlebten. Dieser Krieg führte als erster Krieg in Europa auch in großen Teilen der Zivilbevölkerung zu umfassenden Nahrungsmängeln, die ein Kriterium für die Osteoporoseentstehung sind.

Die Entstehung der Osteoporose ist meist von verschiedenen Faktoren abhängig. Diese können einzeln oder in Kombination zur Osteoporose führen.

■ Förderungsfaktoren

Bewegungsmangel ist ein Osteoporosefaktor. Die Knochendichte wird über das Periost vom Nervensystem stimuliert. Durch viel körperliche Aktivität mit Knochenbelastung werden die Knochen somit dichter. Menschen mit wenig körperlicher Aktivität haben daher ein höheres Osteoporoserisiko. Optimal ist dabei eine abwechslungsreiche Bewegung, zum Beispiel Gartenarbeit. Bei der Osteoporosetherapie kann dieser Faktor auch eingesetzt werden (z. B. Aqua-Gymnastik etc.).

Auch die Calciumversorgung über die Nahrung ist ein Faktor. Alle Menschen mit Calciummangel in der Nahrung haben ein erhöhtes Osteoporoserisiko. Durch anhaltendes Hungern entsteht ein Defekt in der Knochensubstanz. Hungern in der Kindheit und während des Wachstums hat hier eine besondere Bedeutung. Die Kriegsgeneration ist besonders betroffen, aber auch Menschen (besonders Frauen), die viele Diäten gemacht haben.

In vergangenen Jahrhunderten waren Frauen, die als Witwen in der Regel nicht Jagen und keine Tiere halten durften, besonders betroffen. Dies hat sich dann durch osteoporotische Wirbelkörperbrüche beim »Witwenbuckel« gezeigt.

Auch in der Schwangerschaft und Stillzeit (»jedes Kind kostet einen Zahn«) wird der Knochen oftmals angegriffen. Eine optimale Calciumernährung ist in der Schwangerschaft und Stillzeit nötig, damit nicht der Knochen der Mutter in dieser Lebensphase zu stark abgebaut wird.

Der Hormonmangel bei Frauen ab der Menopause ist ein relevanter Faktor, zahlenmäßig wahrscheinlich in Deutschland der bedeutendste. Bei einer vorzeitigen Menopause, zum Beispiel nach Entfernung der Eierstöcke oder Ovarialinsuffizienz kann es ebenfalls zur Osteoporose kommen. Auch bei Männern erhöht sich durch Testosteronmangel das Osteoporoserisiko.

Bei endokrinen Erkrankungen wie bei einem Hypercortizismus (Cushing) kommt es durch den Calciummangel zur Osteoporose. Auch bei einer Hyperthyreose kann es zur Entstehung einer Osteoporose kommen. Ein Hyperparathyreoidismus kann durch das vermehrt gebildete Parathormon eine Osteoporose bewirken. Auch eine Niereninsuffizienz mit Calciumverlusten kann zu einer Osteoporose führen, ebenso Tumoren, die osteolytische Wirkungen haben und zum Knochenabbau führen.

Bei Rauchern beobachtet man eine Destabilisierung der Knochensubstanz, was als auslösender Faktor für Osteoporose gilt. Da alle Menschen eine unterschiedliche Genetik für den Aufbau der Knochensubstanz haben, spielt natürlich auch die erbliche Disposition eine Rolle.

Übergewicht wirkt sich hingegen positiv aus. Die enorme Knochenbelastung aufgrund des hohen Körpergewichts führt zu einem verstärkten Knochenwachstum, welches wiederum der Osteoporose vorbeugt. Auch im Rahmen eines androgenitalen Syndroms findet sich ein vermindertes Osteoporoserisiko.

■ Symptomatik

Durch die verminderte Knochendichte kommt es bei der Osteoporose zu Bewegungsschmerzen bei Belastung der Knochen. Auch Spontanfrakturen, besonders der Wirbelkörper und der Rippen, sind zu beobachten. Bei Stürzen kann dies zu

schnellen Frakturen der anderen Knochen, zum Beispiel einer Oberschenkelhalsfraktur führen. Auch Knochendeformationen können beobachtet werden. Charakteristisch ist auch eine Rundrückenbildung und eine Abnahme der Körpergröße.

Die Diagnose wird durch Röntgenaufnahmen und eine Knochendichtemessung (Osteodensitometrie) erstellt.

■ Therapie

Bei einer manifesten Osteoporose werden Calcium und Vitamin D dauerhaft substituiert. Zusätzlich muss auf eine Steigerung der Muskelkraft mit gezielter Bewegungstherapie, Physiotherapie und ein angemessenes Krafttraining (z. B. Aqua-Jogging) geachtet werden. Auch die Substitution von Östrogenen und gegebenenfalls der Einsatz von Calcitonin spielen eine Rolle in der Osteoporosetherapie.

Naturheilkundliche Verfahren aus der Homöopathie, Diätetik, Traditioneller Chinesischer Medizin, Biochemie nach Schüßler und Orthomolekulare Medizin können eine entsprechende Unterstützung bei einer Osteoporose bieten.

Als Prophylaxe sind eine lebenslange ausreichende Calciumversorgung und eine ausreichende Bewegung extrem wichtig.

Verfasser

Arne Krüger
Heilpraktiker u. Tierarzt
Mohriner Allee 88
12347 Berlin
homoeovet@t-online.de



Osteoporose – Literaturfortbildung

Senden oder faxen Sie den ausgefüllten Antwortbogen bitte bis zum 15.1.2016 an den Fachverband Deutscher Heilpraktiker e.V. Bundesverband, Maarweg 10, 53123 Bonn, Fax-Nr. (0228) 6273 59.

Für eine Bescheinigung über die erfolgreiche Literaturrecherche müssen 9 von 10 Fragen richtig beantwortet werden. Jeweils eine Antwort kann maximal angekreuzt werden.

Unter den Einsendern verlosen wir fünf Bücher aus unserem Verlagsortiment.

1. Welches der folgenden Hormone bewirkt eine Erhöhung des Blutcalciumspiegels?

- Calcitonin
- Trijodthyronin
- Parathormon
- Cortison
- Cortisol

2. Osteoklasten werden stimuliert durch

- Androgene
- Östrogene
- Calcitonin
- 1,25 Hydroxycholecalciferol
- Aldosteron

3. Die Diaphyse ist

- das proximale Knochenende.
- das distale Knochenende.
- der Knochenschaft.
- die Wachstumsfuge.
- die Knochenhöhle.

4. Das Periost

- ist die Auskleidung der Markhöhle.
- ist nicht innerviert.
- enthält Osteoblasten für Knochenheilungen.
- enthält Chondroblasten für Knochenheilungen.
- ist nur bei Schädelknochen vorhanden.

5. Zu den Röhrenknochen zählen:

- Sternum
- Os femoris
- Pelvis
- Metacarpalknochen
- Tarsalknochen

6. In den Epiphysenfugen

- findet der Abbau von Knochen statt.
- vermehren sich Chondroblasten.
- findet die Knochenbildung ab der Menopause statt.
- bauen Osteoklasten den »alten« Knorpel ab.
- befindet sich das Knochenmark.

7. Keine Calciumfunktion im Organismus ist:

- die Stabilisierung der Zellmembranen
- eine Hemmung der Blutgerinnung
- die Stabilisierung von Knochen als Hydroxylapatit
- die Wirkung bei der Muskeleerregung
- die Wirkung an der präsynaptischen Membran

8. Keine Krankheitsfaktoren einer Osteoporose sind:

- Androgene
- Menopause
- Niereninsuffizienz
- Schwangerschaften und Stillzeit
- Nahrungsmangel in der Kindheit

9. Zu den Symptomen einer Osteoporose gehören:

- Spontanfrakturen
- Rosenkranz am Thorax
- Knochenerweichungen
- rötliche Exantheme
- Zunahme der Knochenmasse

10. Welches Hormon stimuliert Osteoklasten ausschließlich in pathologischen Dosen?

- Parathormon
- Vitamin D
- Thyroxin
- Cortison
- Wachstumshormon

Erklärung: Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbst und ohne Hilfe durchgeführt habe.

Name

Ort, Datum

Mitgliedsnr.

Unterschrift



Haut als Diagnostikum – Teil 2 – Literaturfortbildung – Lösung

Auf den Artikel über Haut als Literaturfachfortbildung in der Oktoberausgabe gab es 45 Einsendungen des Multiple-Choice-Bogens. Davon hatten 43 Kolleginnen und Kollegen die erforderlichen 90 % der Fragen richtig angekreuzt.

Für eine Bescheinigung über die erfolgreiche Literaturrecherche der Ausgabe 10/2016 sollten 9 von 10 Fragen richtig beantwortet werden. Aus den richtigen Einsendern wurden fünf Bücher aus dem Verlag Volksheilkunde verlost.

1. Zu den Primäreffloreszenzen gehört **nicht**:
 - Erosion
2. Wenn bei einer fehlenden Hornschicht durch das austretende und trocknende Sekret ein Belag entsteht, wird dieser benannt als:
 - Kruste
3. Ein Fleck (Macula) kann folgende Ursachen **nicht** haben:
 - Eiterbildung
4. Großfleckige, konfluierende, dunkelrote und unregelmäßige Exantheme sprechen für:
 - Masern
5. Zu den Sekundäreffloreszenzen gehört **nicht**:
 - Quaddel
6. Exantheme mit gleichzeitigen Flecken, Knötchen, Bläschen und Krusten sprechen für:
 - Windpocken
7. Bei einer eitergefüllten Blase spricht man von:
 - Pusteln
8. Bläschen (Vesicula) findet man bei:
 - Windpocken
9. Bei einer Gewebeverminderung spricht man von einer:
 - Atrophie
10. Bei einem kleinfleckigen Exanthem, beginnend im Gesicht, mit Röte des Gesichts und Blässe um den Mund herum, mit Ausbreitung über den Körper und großlamelliger Abschuppung an den Fingern und Zehen denkt man an:
 - Scharlach