Dr. med. et Dr. scient. med. Jürg Eichhorn

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)

Allgemeine Innere Medizin FMH

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin

Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekularmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 7. Dezember 2023

Osteoporose - Übersicht - Diagnostik - Therapie

Fon +41 (0)71 350 10 20
Adresse Im Lindenhof
E-Mail drje49@gmail.com

Mobil Praxis +41 (0)79 412 34 26
Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
www.ever.ch

Inhalt

INHALT 1

1 EINLEITUNG 3

2 IST OSTEOPOROSE EINE KINDERKRANKHEIT? (1) 4
2.1 Junge Knochen 4

3 RISIKOFAKTOREN 5

4 KNOCHENSTOFFWECHSEL (3) 6
4.1 Aufgaben des menschlichen Skeletts 6
4.2 Das klinisches Bild der Osteoporose 6
4.3 Osteoporose - Frauen im Alter sind häufiger betroffen 7
4.4 Weitere Risikofaktoren 7
4.5 Remodeling - Regulation des Knochenumbaus (1) 8

5 REGULATION DES KNOCHENSTOFFWECHSELS (1) 9
5.1 Steuerung des Calciumspiegels 9
5.1.1 Regelung des Calciumspiegels erfolgt hormonell 9
5.1.2 Parathormon (4) 9
5.1.2.1 Direkte Wirkungen 9
5.1.2.2 Indirekte Wirkungen 10
5.1.2.3 Sekundärer Hyperparathyreoidismus (1) 10
5.1.2.4 Calcitonin 10
5.1.2.5 Vitamin D3 10
5.2 Östrogene (1) 10
5.3 Cortison 11
5.4 Schilddrüsenhormone 11
5.5 Vitamin K2 11
5.5.1 Mehr zu Vitamin K2 (5) 12
5.6 Magnesium (6) 13
5.7 Laborparameter des Knochenstoffwechsels (7) 14
5.7.1 Allgemein (Serum) 14
5.7.2 Differenzierung primäre / sekundäre Osteoporose, Hypogonadismus 14
5.7.3 Knochenbildung 14
5.7.4 Knochenabbau 14
5.7.5 Knochenphosphatase - Ostase (9) 15
5.7.5.1 Ursachen erhöhter oder erniedrigter Ostase Werte 15
5.7.5.2 Einnahme bestimmter Medikamente kann die Aktivität der Ostase verändern 15
5.7.5.3 Erhöhen die Aktivität 15
5.7.5.4 Erniedrigen die Aktivität 15
5.7.6 Mann - Testosteron (1) 15

6 PRIMÄRE UND SEKUNDÄRE OSTEOPOROSE 16
6.1 Primäre Osteoporose (11) 16
6.2 Fast- und Slow-Loser-Konzept 16
6.3 Sekundäre Osteoporose 17
6.3.1 Medikamentös 17

6.3.2 Endokrin ... 17
6.3.3 Immunologisch ... 17
6.3.4 Sonstige ... 17

7 DIAGNOSE ... 18
7.1 Knochendensitometrie (Knochendichte) ... 18
7.2 Labor Analysen des Knochenstoffwechsels (14) ... 18
7.2.1 Anabol - aufbauend (allgemein) ... 18
7.2.2 Katabol - abbauend (allgemein) ... 18
7.3 Therapiemonitoring ... 19
7.3.1.1 Monitoring der osteoanabolen Therapie ... 19
7.3.1.2 Monitoring der antiresorptiven Behandlung (Biphosphonate) ... 19

8 BEHANDLUNG DER OSTEOPOROSE ... 21
8.1 Allgemeine Prinzipien ... 22
8.1.1 Schmerztherapie ... 22
8.1.2 Ernährung ... 22
8.1.2.1 Ungünstig ... 22
8.1.2.2 Knochenräuber - eine Übersicht (23, Zitat) ... 23
8.1.2.3 Ein Wort zum Calcium ... 23
8.2 Osteoporose - Wirksame tägliche Calciummenge ... 24
8.3 Natürliche Behandlung ... 25
8.3.1 Frau und Mann ... 25
8.3.2 Frau ... 25
8.3.3 Mann ... 26
8.4 Klassische Behandlung ... 26
8.5 Osteoporose - Meine Behandlungsprinzipien ... 27
8.6 Calciumeinnahme und Zeitplan bei Osteoporose ... 28
8.6.1 Therapie Frau - Bioidentische Hormontherapie (21) ... 29

9 OSTEOPOROSE - PFLANZENKOST UND KNOCHENSTOFFWECHSEL (25) ... 31
9.1 Hitliste ... 31
9.2 Wichtig ... 31
9.3 Curcuma ... 31

10 LINKS UND LITERATUR ... 32

11 TABELLEN ... 35

1 Einleitung

Osteoporose = Erkrankung des Skeletts: Niedrige Knochenmasse - Verlust des Knochengewebes
→ Knochenbrüchigkeit, erhöhtes Frakturrisiko

Nach der Pubertät:

- Der Knochen hat seine Grösse erreicht, kann aber seine Form noch ändern
- Der Knochen kann poröser oder dichter werden

Bis etwa 35 Jahre:

- Der Knochenaufbau abgeschlossen

Nach 35 Jahren:

- Beginn des Knochenabbaus: Jährlich +/- 1% seiner Substanz (gesteigerte Aktivität der
- Osteoklasten)
- Nun sehr wichtig: -Calcium (stabilisiert den Knochen)
  -99.9% des Calciums sind in den Knochen lokalisiert
- Calciummenge im Körper einer erwachsenen Frau: +/- 1 kg
- Calciummenge im Körper eines erwachsenen Mannes: +/- 1.5 kg

- Spitzenknochenmasse erreicht → „Alter“ Knochen wird abgebaut und durch „neuen“ Knochen ersetzt
- 5-10% des gesamten Knochens in einem Jahr erneuert!
- Alle 10 bis 15 Jahre wird ein komplett neues Skelett aufgebaut (1)

- Kann der Aufbau von neuem Knochen nicht mit dem Knochenabbau Schritt halten
  → Verlust von Knochensubstanz / zunehmender Knochenmasseverlust

Im Alter

- Knochenstabilität ist abhängig von der Knochenbildung (Dichtigkeit), insbesondere bis 35 Jahre
- Was man sich bis 35 Jahren mit Sport und guter Ernährungsweise erarbeitet hat, bringt Bonus für den Rest des Lebens
- Umso wichtiger ist nach 35 Jahren die «Pflege» unserer Knochen, die Erhaltung der Dichtigkeit
- Sportliche Inaktivität / Fehlernährung sind Dinge, die wir selbst steuern können

2 Ist Osteoporose eine Kinderkrankheit? (1)

Der Grundstein für eine spätere Osteoporose wird oft bereits in der Kindheit gelegt

- Genetische Ursachen
- Calciumarme Ernährung
- Vitamin K2-arme Ernährung
- Bewegungsmangel
- Ernährungsfehler

- Menge aufbaubarer Knochenmasse ist genetisch festgelegt
- Einhaltung des genetischen Plans ist u.a. stark vom Ernährungs- und Bewegungsverhalten abhängig
- Etwa zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr ist der Aufbau dieser individuell unterschiedlichen Gipfelknochenmasse (englisch: peak-bone-mass) abgeschlossen
- Je geringer diese ausfällt, um so höher ist das spätere Osteoporoserisiko → schon ein relativ geringer Knochenabbau reicht aus, um die Knochenmasse unter eine sog. Bruchschwelle (hohes Knochenbruchrisiko) absinken zu lassen.

2.1 Junge Knochen

- Sind sehr aktiv
- Osteocalcin ist wichtig für den Knochenaufbau
- Vitamin K2 aktiviert Osteocalcin
- Osteocalcingehalt ist in jungen Knochen 8-10-mal höher als bei Erwachsenen
- Bedarf an Vitamin K2 ist dementsprechend erhöht
- Vitamin K2-Mangel bei Heranwachsenden → Spitzenknochenmasse wird nicht erreicht
- **Merke: Je höher die maximalen Werte in jungen Jahren sind, desto länger kann die Knochenmasse erhalten werden**

3 Risikofaktoren

Tabelle 1 Risikofaktoren (2)

Alter	- Männer > 70 Jahre - Frauen > 50 Jahre
Erbfaktoren	- Weisse/asiatische Rasse - Weibliches Geschlecht - Positive Familienanamnese (Mutter) - Zierlicher Körperbau
Ernährung- und Lebensstil	- Calciumarme Ernährung - Mangel an Calcitriol (Vitamin D) - Säurelastige Ernährung - Konsum von Nikotin und Alkohol - Inaktivität und Immobilisation
Hormonelle Faktoren	- Hypogonadismus - Hyperthyreose - Hyperparathyreoidismus - Cushing-Syndrom - Diabetes mellitus - Östrogenmangel (Menopause)
Erkrankungen mit Skelettbeteiligung	- Multiples Myelom - Skelettmetastasen - Rheumatoide Arthritis - Osteogenesis imperfecta
Sonstige Faktoren	- Erhöhte hsCRP-Konzentration - Erhöhte Homocysteinwerte

4 Knochenstoffwechsel (3)

- Knochenaufbau (Osteogenese) → Substanzaufbauende Osteoblasten:
  -Bilden eine organische Grundsubstanz, die Knochenmatrix
  -Vermitteln anschliessend deren Mineralisierung
  -Mineralisierung: ist abhängig von der Verfügbarkeit von Calcium und Phosphat im Blutplasma

- Knochenabbau (Osteolyse) → Substanzabbauende Osteoklasten

- Ernährung der Knochenzellen → Knochenaufbauende Ernährung
  → Knochenräuber meiden (Nahrungs- oder Genussmittel, die dem Knochenaufbau entgegenwirken oder ihm wichtige Bestandteile entziehen). Siehe Kapitel 8.1.2.2

4.1 Aufgaben des menschlichen Skeletts

- Stütz- und Schutzfunktion für den Körper
- Schutz für das Knochenmark in der Wirbelsäule
- Speicher für Mineralien wie Phosphor, Calcium, Natrium, Kalium, Magnesium
- Knochen sind ein lebendiges Gewebe: Unterliegen einem ständigen Auf- und Abbau:
  Dafür verantwortlich: -Osteoblasten, bauen den Knochen auf
  -Osteoklasten, bauen den Knochen ab

4.2 Das klinisches Bild der Osteoporose

- Körpergrösse →Abnahme
- Wirbelkörper → Verformung
- Haltungsschäden → Vorwölbung des Bauchs (auch ohne Übergewicht)
- Rundrücken → Witwenbuckel
- „Lange Arme" →Wirbelsäule sackt in sich zusammen: Abnahme der Körpergrösse
  Arme bleiben jedoch unverändert
- Muskulatur → versucht die verlorengegangene Stützfunktion auszugleichen
  - Verspannungen der Muskulatur entlang der Wirbelsäule:
  - Faltenbildung → Tannenbaumphänomen
- Schmerzen → Reibung zwischen den Wirbelkörpern: Oft starke Schmerzen (hohe Muskelspannungen)
  → Rippenbögen scheuern am Beckenkamm
- Frakturen → Wirbel, Oberschenkel, Hände

4.3 Osteoporose - Frauen im Alter sind häufiger betroffen

Produktion von Geschlechtshormonen ist vermindert (Menopause)

- Östrogen sinkt bereits ab 40 Jahren
- Parathormon sinkt
- Calciumresorption sinkt: -Verminderte Nierenleistung (Calcium-Rückresorption)
  -Anpassungsfähigkeit des Darms an zu wenig Calcium eingeschränkt

Weitere begünstigende Faktoren

- Kinderlosigkeit
- Späte Pubertät und/oder frühe Menopause
- Hysterektomie mit Entfernung der Eierstöcke in den Jahren vor der Menopause
- Männer weniger gefährdet: -Kein Östrogenabfall
  -Keine Belastung durch Schwangerschaften/Stillen
  -Generell höhere Skelettmasse

4.4 Weitere Risikofaktoren

Das Geschlecht ist nicht der einzige Risikofaktor:

- Familiäre Häufung von Osteoporose. Wenn bereits die Mutter oder Grossmutter an Osteoporose erkrankt war, besteht für die Tochter ein erhöhtes Risiko, auch an Osteoporose zu erkranken
- Bewegungsmangel: Bewegung stimuliert den Knochenaufbau
  Ein junger Mann, 3 Wochen Bettlägerigkeit → Verlust an Knochenmasse um ca. 5%
- Vitamin D3-Mangel: → Calciumverlust. Vitamin D fördert die Rückresorption des Calciums in der Niere
- Mangel an UV-Strahlung → Calciummangel, weil weniger Vitamin D produziert wird
- Genussmittelkonsum: Nikotin → verkürzte Hormonwirkung →frühere Wechseljahre → Abführmittel
- Cortisontherapie: Hemmt Calciumaufnahme, weil es unter diesem Einfluss zu einer verminderten Vitamin D-Produktion und einer Hemmung der Osteoblasten kommt
- Schilddrüsenüberfunktion (unbehandelt) oder zu hoch dosierte Behandlung einer Unterfunktion
  → Diabetes mellitus, Magen-Darm-Erkrankungen, Heparin, Dicumarol, Lithium u.a.
- Hoher Konsum von Kuhmilch beziehungsweise Kuhmilchprodukten (Käse etc.)
  → negative Calciumbilanz!
- Fleischreiche Ernährung

4.5 Remodeling - Regulation des Knochenumbaus (1)

Regulation der Aktivität der beiden Zellsysteme Osteoklasten (Abbau) und Osteoblasten (Aufbau):

- Verschiedene Hormone (u.a. Östrogene, Testosteron, Parathormon, Calcitonin) → Körperliche Belastung

Das Remodeling erfolgt zyklisch (1 Zyklus ca. 120 Tage):

- Einige der Osteoblasten werden am Ende eines Remodelingzyklus in spezielle Knochenzellen (Osteozyten) umgewandelt und in den neu gebildeten Knochen eingebaut

Osteozyten

- Untereinander durch lange Zellausläufer verbunden
- Werden durch körperliche Belastung (Bewegung, Sport) und auch durch Hormone aktiviert und regen neue Remodelingzyklen an

«Echter Knochenaufbau» scheint nur über eine Belastung des Knochens durch die Muskulatur möglich zu sein (1)

- Osteozyten = Bewegungsmelder
- Stimulieren über die Registrierung von Vibrationen sowie Zug und vor allem Druck den Knochenaufbau
- Bewegungsmangel / Immobilisierung / Bettlägerigkeit:
  → Aktivierung der Osteoklasten (Abbau<)
  → Hemmt dier Osteoblasten (Aufbau>)
  → Verlust von Knochenmasse

5 Regulation des Knochenstoffwechsels (1)

5.1 Steuerung des Calciumspiegels

5.1.1 Regelung des Calciumspiegels erfolgt hormonell

direkt beteiligt

- Parathormon
- Calcitonin
- Vitamin D3

indirekt beteiligt

- Östrogene
- Cortison
- Schilddrüsenhormon
- Parathormon

Calcium, weitere wichtige Funktionen

- Blutgerinnung (Aktivierung der Gerinnungsfaktoren)
- Nervensystem (Reizleitung)
- Aktivierung einiger Enzyme im Körper
- Muskelkontraktion (durch Calciumfreisetzung)
- Calciumionen stabilisieren die Zellmembran (Zellhülle)
- Damit Calcium diese Funktionen erfüllen kann, muss der Calciumspiegel im Blut sehr konstant gehalten, beziehungsweise gesteuert werden

5.1.2 Parathormon (4)

- Steigert Calciumresorption aus dem Darm
- Fördert Freisetzung aus den Knochen
- Verringert Calciumausscheidung über die Nieren
- Fördert Umwandlung von Vitamin D3 in seine wirksame Form

5.1.2.1 Direkte Wirkungen

- Niere: -Fördert Calciumrückresorption, hemmt Rückresorption von Phosphat
- Knochen: -Fördert bei intermittierender Gabe durch Stimulation der Osteoblasten die periostale und endostale Knochenneubildung

5.1.2.2 Indirekte Wirkungen

- Knochen: -Führt durch eine indirekte Stimulation der Osteoklasten zum Knochenabbau, da Osteoklasten selbst keine Parathormon-Rezeptoren besitzen
  -Bindet an die PTH-Rezeptoren der Osteoblasten, die daraufhin mehr RANKL exprimieren und weniger Osteoprotegerin (OPG) sezernieren. Diese beiden Effekte führen zur Bildung neuer Osteoklasten, die den Knochen resorbieren
- Niere: -Stimuliert in der Niere Bildung von Vitamin D3 (Calcitriol)
  → erhöht Calciumaufnahme in der Niere
- Darm: -Stimuliert die Resorption von Calcium im Dünndarm

5.1.2.3 Sekundärer Hyperparathyreoidismus (1)

Calciumarme Ernährung → Körper will in erster Linie den Calciumspiegel im Blut konstant halten
→ Nebenschilddrüse bildet vermehrt Parathormon
→ Parathormon entzieht dem Körper Calcium
→ Anhaltend erhöhter Knochenabbau
→ Osteoporose

Vitamin D-Mangel → Verschlechterung der Calciumaufnahme im Darm
→ Calciummangel
→ Parathormon steigt an: sekundärer Hyperparathyreoidismus
→ Osteoporose

5.1.2.4 Calcitonin

- Gegenspieler des Parathormons → vermehrte Calciumausscheidung über die Niere
  → geringere Freisetzung aus dem Knochen

5.1.2.5 Vitamin D3

- Unterstützt das Parathormon in seiner Wirkung
- Vitamin D3 ist notwendige Voraussetzung damit das Calcium im Darm auch in ausreichenden Mengen aufgenommen werden kann. Ist zu wenig Vitamin D3 vorhanden, kann selbst bei theoretisch ausreichender Calciumzufuhr ein Calciummangel entstehen (1)

5.2 Östrogene (1)

- Stimulieren die Osteoblasten (Knochenaufbau) und bremsen die Osteoklasten (Knochenabbau)
- Progesteron und Testosteron: Stimulieren die Osteoblasten (Knochenaufbau)
- Wichtig für den endgültigen Aufbau der Spitzenknochenmasse ab der Pubertät und danach für den Erhalt der Knochenmasse bis zur Menopause
- Späte erste Regelblutung - Menarche - nach dem 16. Lebensjahr
  → Knochenaufbau u.U. vermindert
  → verminderte Knochenspitzenmasse
  → höheres Osteoporoserisiko
- Nach der Menopause: Bremswirkung der Östrogene fällt weg
- Frühe Menopause / operative Entfernung der Eierstöcke vor dem 45. Lebensjahr
  → Osteoporoserisiko deutlich erhöht

5.3 Cortison

- Hemmt Calciumresorption aus dem Darm
- Fördert Ausscheidung über die Nieren

5.4 Schilddrüsenhormone

- Bei einer Überfunktion kommt es zu einer Stimulierung des Knochenabbaus

5.5 Vitamin K2

- Vitamin D3 bewirkt Bildung von Osteocalcin
- Vitamin K2 aktiviert Osteocalcin, welches Calcium in die Knochen einlagert
- Verbessert Knochenaufbau, Knochendichte, Festigkeit, Mineralisierung (Ablagerung von Calcium)
- Fördert den Aufbau von Kollagen: Gitterartiges, faserartiges Gewebe, das harte und biegsame Knochenstrukturen aufweist →Knochen wird resistenter gegen Frakturen
- Vitamin K2 unterstützt die positive Wirkung von Vitamin D: Es sorgt dafür, dass Calcium im Körper korrekt abtransportiert wird, wichtig für die Knochengesundheit, und aktiviert das Matrix-Gla-Protein, welches Arterien und Gefässe schützt
- Vitamin K2-Mangel: Trotz ausreichender Zufuhr von Calcium und Vitamin D3 kommt es zu einer Abnahme der Knochendichte und zu Osteoporose
- Unterversorgung mit Vitamin K2: Körper lagert jenes Calcium, welches zur Stärkung der Knochen eingenommen wird, in den Arterienwänden ab, was die Entstehung von Atherosklerose begünstigt
- Vitamin K1 (Phylloquinon): Vorkommen in grünem Blattgemüse: Macht 70 bis 90% des gesamten Vitamin K aus. Grünkohl, Spinat, Salat, Kichererbsen, Fenchel und Rosenkohl enthalten eine Menge zwischen 200 und 800 µg / 100 g
- Vitamin K2 (Menachinon): Intestinale Bakteroide und Bifidobakterien wandeln Vitamin K1 in Vitamin K2 um → Bedeutung eines gesunden Mikrobioms für die Knochengesundheit!

5.5.1 Mehr zu Vitamin K2 (5)

Stoffwechsel

- Die Resorption von Vitamin K1 und Vitamin K2 erfolgt im Dünndarm über einen aktiven Transport in Anwesenheit von Gallensäuren und Pankreaslipase durch Mizellenbildung. Die Resorptionsrate liegt zwischen 50 und 80%.

Mitochondrien

- Verbessert den mitochondrialen Energiestoffwechsel und neurodegenerative Erkrankungen
- Fungiert als Überträgerstoff für Elektronen in der Atmungskette (ähnlich wie Coenzym Q10)
- «Neuere Studien an Tiermodellen zu genetisch bedingten schweren neurodegenerativen Erkrankungen [Pink-1-Defizienz] mit Mitochondriopathien haben gezeigt, dass zwar Vitamin K2, nicht jedoch Coenzym Q10 mit einer verbesserten ATP-Bildung und mit einem höheren Membranpotential einhergeht. Dies könnte für Vitamin K2 neue Ansätze in der Prävention und Therapie neurodegenerativer Erkrankungen ermöglichen» (5, Zitat)

Tumorerkrankungen

- In Lungencarcinom-Zelllinien (33) oder Magencarcinom-Zelllinien (32) zeigt Vitamin K2 eine apoptotische Wirkung (fördert Zelluntergang)
- Epidemiologische Studien weisen auf eine inverse Beziehung zwischen der Aufnahme von Vitamin K2 und der lnzidenz des Prostatacarcinoms hin (27)

Gefässsystem

- Das Vitamin K-abhängige Matrix-GLA-Protein [MGP] wird in Weichteilgeweben gebildet (Knorpel, Blutgefässe, Niere, Lunge, Milz)
- MGP bindet Calcium → wirkt der Gefässverkalkung entgegen (31)
- Verschiedene epidemiologische Studien zeigen eine verminderte lnzidenz von kardiovaskulären Erkrankungen und Atherosklerose bei höherer Aufnahme von Vitamin K2 (29)

- Es gibt Hinweise darauf, dass die von den Ernährungsgesellschaften empfohlene Vitamin K2 Aufnahme nicht ausreicht, um eine maximale Carboxylierung von Osteocalcin oder MGP zu erreichen (30)

5.6 Magnesium (6)

- 60% des Magnesiumbestandes des Körpers befinden sich im Knochen
- Positiver Einfluss auf die knochenumbauenden Zellen (Osteoblasten und Osteoklasten)
- Ist für Struktur und Wachstum des Knochens notwendig

- Magnesium wirkt entzündungshemmend
- Leistet wesentlichen Beitrag zum Erhalt der Muskelkraft
- Fördert Stabilität der Knochen
- Damit Vitamin D3 seiner für den Knochenbau förderlichen Wirkung nachkommen kann, muss es zunächst in seine aktive Form umgewandelt werden. Für diese Umwandlung wird Magnesium benötigt
- Auf diese Weise verringert Magnesium gleichzeitig drei Risiken, die zu Osteoporose, Stürzen und Knochenbrüchen beitragen

- Signifikanter Zusammenhang zwischen einer hohen Magnesiumzufuhr und einer hohen Dichte der Knochensubstanz bei Gesunden

- Einsatz von Magnesium auch bei der Behandlung von chronischen Entzündungen und oxidativem Stress
- Chronische Entzündungen und oxidativer Stress fördern die Entstehung einer Osteoporose
- Eine hohe Magnesiumzufuhr beugt Knochenbrüchen vor, die im Verlauf einer Osteoporose immer häufiger auftreten
- Dieser Zusammenhang ist bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern

5.7 Laborparameter des Knochenstoffwechsels (7)

5.7.1 Allgemein (Serum)

- Calcium
- Anorganisches Phosphat
- Ostase
- BSR, Blutbild, CRP, Kreatinin, GGT, Serumeiweiss, Elektrophorese, Vitamin D3

5.7.2 Differenzierung primäre / sekundäre Osteoporose, Hypogonadismus

- Intaktes Parathormon (EDTA-Blut)
- Cortisol, TSH, FSH, Östradiol, freies Testosteron (bei Männern)

5.7.3 Knochenbildung

- Ostase (knochenspezifisches Isoenzym der Alkalischen Phosphatase)
- Calcitonin → bildet Osteocalcin unter Mithilfe von Vitamin D3
- Osteocalcin (8): -wird durch Vitamin K2 aktiviert
  -fördert die Knochenmineralisation und hemmt die Osteoklastenaktivität
  -kann im Knochen aktiv Calcium binden
  -Stimulation der Insulinsekretion im Pankreas
  -Förderung der Adiponektin-Freisetzung in Fettzellen
  -Stimulation der Testosteron-Synthese in Leydig-Zellen
  -Vermutlich beeinflusst Osteocalcin auch kognitive Prozesse wie das Lernen und das räumliche Gedächtnis

5.7.4 Knochenabbau

- Crosslinks (Pyrridinoline) im Urin oder Beta-Crosslaps im Serum

5.7.5 Knochenphosphatase - Ostase (9)

- Labormessgrösse für einen gesteigerten Knochenstoffwechsel
- Wird von Osteoblasten produziert
- Dient in der Labordiagnostik als Marker für den Knochenaufbau

Bestimmung der Alkalischen Phosphatase im Serum: Vor allem im Rahmen der Diagnostik von Krankheiten der Gallenwege, Leber und Knochen indiziert. Der Fokus liegt vor allem auf Erhöhungen der AP. Erniedrigte Werte haben oft keine klinische Relevanz (10).

5.7.5.1 Ursachen erhöhter oder erniedrigter Ostase Werte

- Physiologisch erhöhte Aktivität: -Wachstumsphasen (Kinder, Jugendliche)
  -Schwangerschaft
  -Nach Knochenbrüchen
- Krankhaft erhöhte Aktivität: -Osteoporose mit erhöhtem Knochenumsatz (abbauende Prozesse<)
  -Vitamin D-Mangel
  -Knochentumore, Knochenmetastasen
  -Morbus Paget (Skeletterkrankung unbekannter Ursache)
- Niedrige Werte: -Mangel an Parathormon (Hormon der Nebenschilddrüse)
  -Kortison Therapie

5.7.5.2 Einnahme bestimmter Medikamente kann die Aktivität der Ostase verändern

5.7.5.3 Erhöhen die Aktivität

- Antikonvulsiva
- Antidepressiva
- Orale Antidiabetika
- Benzodiazepine

5.7.5.4 Erniedrigen die Aktivität

- Orale Kontrazeptiva

5.7.6 Mann - Testosteron (1)

- Wirkung mit Östrogen vergleichbar
- Testosteronspiegel sinkt im Alter langsam → Osteoporose Entwicklung wird beschleunigt
- Neuere Erkenntnisse: Östrogene auch beim männlichen Geschlecht von Bedeutung
- Häufigste Form der sekundären Osteoporose beim Mann: Hypogonadismus (Testosteronmangel)

6 Primäre und sekundäre Osteoporose

6.1 Primäre Osteoporose (11)

- Betrifft häufig die Phase des Knochenabbaus (Alter > 50 Jahre), selten die Phase des Knochenaufbaus

Tabelle 2 Osteoporose vom Typ-1 und Typ-2 (12)

Typ-I-Osteoporose	Postmenopausale Osteoporose	Knochendichte: -Zu Beginn nur im trabekulären Knochen erniedrigt -Im kompakten Knochen anfänglich noch völlig normal -Später ist auch der kompakte Knochen zunehmend vom Abbau betroffen
Typ-II-Osteoporose	Altersosteoporose	-Knochenumbau auch an der Kortikalis -Auch Männer betroffen -Erhöhtes Frakturrisiko

- Trabekulärer Knochen (Bälkchenknochen) → schneller Stoffwechsel (Remodeling)
  Knochenabbau hier stärker als im kompakten Knochen

- Wirbelkörper: Besteht mehrheitlich aus trabekulären Knochen
  Oberschenkelhals: Besteht mehrheitlich aus kompakten Knochen

- *Knochendichtemesssung mit DXA Methode: Keine Differenzierung möglich*
- *Computertomographische Messung: Differenzierung möglich*

6.2 Fast- und Slow-Loser-Konzept

- High-turnover und Low-turnover-Osteoporose. Die Einteilung der Osteoporose erfolgt hier nach dynamischen Gesichtspunkten

- High-turnover-Osteoporose: Schneller Knochenabbau (Fast-Loser-Situation)
- Low-turnover-Osteoporose: Langsamerer Knochenabbau (Slow-Loser-Situation)

- Ungünstig: Kombination «hohe Abbaurate und niedrige Aufbaurate»

6.3 Sekundäre Osteoporose

= Folge unterschiedlicher Erkrankungen

6.3.1 Medikamentös

- Glukokortikoide
- Schilddrüsenhormone (hoch dosiert)
- Laxantien
- Zytostatika
- Danazol

6.3.2 Endokrin

- Hyperparathyreoidismus
- Hyperthyreose
- Cushing-Syndrom
- Hypogonadismus

6.3.3 Immunologisch

- Rheumatoide Arthritis
- Lymphoproliferative Erkrankungen
- Chronische Infektionen
- Morbus Crohn

6.3.4 Sonstige

- Längere Immobilisation
- Chronische Nieren-, Darm- und Krebserkrankungen
- Risikofaktoren: -Nikotin- und Alkoholabusus
  -Mangelernährung/Fehlernährung
  -Frühe Menopause
  -Laktoseintoleranz
  -Körperliche Inaktivität
- Genetische Prädisposition:
  -Östrogenrezeptor 1, Vitamin D-Rezeptor, Typ1-Kollagen, Laktase, Aromatase

Weitere Informationen:
Diagnostik-Info 07/0306 »Genetische Prädispositionsdiagnostik der Osteoporose«

7 Diagnose

7.1 Knochendensitometrie (Knochendichte)

DXA=Dual X-ray Absorptiometrie -Bone mineraldensity= BMD (g/cm2): Aussage beschränkt!

Tabelle 3 T-Score - WHO-Klassifikation der Osteoporose mittels DEXA (World Health Organisation, 1994)

Status	**BMD**
Normal	t-score ≥ -1
Osteopenie	t-score < -1, > -2,5
Osteoporose	t-score ≤ -2,5

Messung der Knochendichte: *DXA: Gängige Methode, Aussagekraft beschränkt*

Messung der Knochenfestigkeit: Xtreme-CT («virtuelle» Knochenbiopsie)
Für die Beurteilung der Knochenfestigkeit (Beurteilung des Frakturrisikos) viel entscheidender als die Knochendichte (13)

7.2 Labor Analysen des Knochenstoffwechsels (14)

7.2.1 Anabol - aufbauend (allgemein)

- Calcium
- Phosphat
- Vitamin D3
- Eiweiss
- Calcitonin
- Wachstumshormon
- Sexualhormone

7.2.2 Katabol - abbauend (allgemein)

- Schilddrüsenhormone (Überfunktion der Schilddrüse)
- Inflammatorische Zytokine (chronische Entzündungen)

7.3 Therapiemonitoring

Da Therapieeffekte mittels bildgebender Verfahren erst nach mindestens 6 Monaten nachweisbar sind, bieten sich dafür vorher biochemische Marker an.

7.3.1.1 Monitoring der osteoanabolen Therapie

- Calcium, Viamin-D3, Sexualhormone bzw. Raloxifen [SERM]
- Wachstumshormon
- Teriparatid: Hier empfiehlt sich besonders die Verlaufskontrolle der Ostase

7.3.1.2 Monitoring der antiresorptiven Behandlung (Biphosphonate)

- Diese kann mittels der Marker für den Knochenabbau kontrolliert werden (z.B. Abnahme der Pyridinium Crosslinks im Urin) bzw. durch den Rückgang der Calciumausscheidung im Urin

Tabelle 4 Marker für den Knochenaufbau und Knochenabbau

Marker für den Knochenaufbau (Osteogenese) (Osteoblasten-Aktivität)	**Marker für den Knochenabbau (Osteolyse) (Osteoklasten-Aktivität)**
Serum	**Serum**
Osteocalcin (s-OC) -Wird von Osteoblasten produziert -Vitamin K2 aktiviert Osteocalcin	**Tartrat resistente saure Phosphatase (s-TRACP)** **TRAP 5b** Zuverlässiger osteoklastenspezifischer und empfindlicher Marker für die Knochenresorption: Proportional zur Anzahl der Osteoklasten
Ostase Knochenspezifische alkalische Phosphatase (APKN - s-(B)ALP	**CrossLaps** =β-CTX - Abbaufragmente von Typ-1-Kollagen: -Serum- Amino- bzw. Carboxyterminales Telopeptid des Typ I Collagen (s-CTX, s-NTX) -CTX-I (C-Telopeptid von quervernetztem Kollagen Typ I). Gilt als Standardmarker für die Knochenresorption Die CTX- und NTX-Spiegel im Serum und Urin sind bei postmenopausaler Osteoporose erhöht, und ihre Werte sinken bei antiresorptiver Behandlung rasch
Procollagen P1NP (Prokollagen-1-N-terminales Propeptid) Typ I Amino- bzw. Carboxyterminales Propeptid (s-PICP, s-PINP)	
	Urin
	Crosslinks (Metabolite des Knochenkollagens) -Pyridinolin (PYD) und Desoxy-Pyridinolin (DPD) -Desoxypyridinoline (u-DPyr)
	CrossLaps =β-CTX - Abbaufragmente von Typ-1-Kollagen: -Amino- bzw. Carboxy-terminales Telopeptid des Typ I Collagen (u-CTX, u-NTX)

8 Behandlung der Osteoporose

Prophylaxe: So früh wie möglich

- Dies beginnt schon in der Jugend!

Therapie: So früh wie möglich

- Die Entstehung der Osteoporose ist, wie deren Heilung, ein langwieriger Prozess

Risiken

- Früh erkennen
- Risiken minimieren
- Prophylaxe betreiben

8.1 Allgemeine Prinzipien

8.1.1 Schmerztherapie

- Schmerztherapie notwendig, um die schmerzbedingte Bewegungseinschränkung zu überwinden
- Krankengymnastik, um die Muskulatur zu kräftigen und zu lockern, damit diese die nachlassende Stützfunktion der Knochen ersetzen kann

8.1.2 Ernährung

8.1.2.1 Ungünstig

- **Fleisch-Fleischwaren**
  → Calciumbilanz negativ: Verlust grösser als Einnahme
  → Je höher die Eiweisszufuhr, desto mehr organische Säuren werden produziert. Diese können durch die Niere ausgeschieden werden. Doch zu deren Neutralisierung werden Basen aus den Knochen herausgelöst, was immer auch einen Verlust an Calciumionen nach sich zieh.

- **Kuhmilchprodukte meiden (Milch, Käse, Joghurt etc.)**
  → *Calciumbilanz negativ: Verlust grösser als Einnahme*

- **Phosphataufnahme beschränken**
  → Wurst, Schmelzkäse, Cola, Fleischextrakt, Hefe, Bier, Sojamehl u.a.
  → Phosphat kann die Verfügbarkeit von Calcium senken

- **Oxalsäure meiden**
  → Oxalsäure behindert die Calciumaufnahme:
  Spinat, Mangold, Rote Bete, Rhabarber, Kakao, Schokolade

- **Phytinsäure**

Hemmt Mineralstoffaufnahme. So prima die Phytinsäure für den Keimling auch sein mag, so ist sie das für den Menschen nicht unbedingt. Kann die Aufnahme von Mineralstoffen wie Calcium und auch Spurenelementen wie z.B. Zink hemmen bzw. deren Verwertbarkeit mindern. Dient Pflanzen als Phosphatspeicher. Phytinsäurereich: Getreide, Keimlinge, Hülsenfrüchte und Nüsse.

- **Generell: Chronische Übersäuerung vermeiden**
  → Eine Ernährung, reich an Back- und Teigwaren aus weissem Mehl, viel Zucker, viel Wurst und viel Käse, führt zu einer chronischen Übersäuerung (metabolische Acidose)
  → Eine chronische Übersäuerung beeinflusst Knochendichte und Knochenstruktur negativ (15)
  → Kaliumcitrat stärkt signifikant den Knochen und erhöht die Mineralstoffdichte (16,17,18)
  Kaliumcitrat reduziert signifikant die Calciumausscheidung über die Nieren

- **Fettkonsum reduzieren**
  → Mit Fett werden unlösliche Kalkseifen gebildet

8.1.2.2 Knochenräuber - eine Übersicht (23, Zitat)

- **Phosphat**
  Phosphat und Calcium müssen im Gleichgewicht sein. Unsere Nahrung, beispielsweise Fleisch- und Wurstwaren oder Soft-Drinks (Cola etc.), enthalten mehr Phosphat, als wir benötigen. Zum Ausgleich eines zu hohen Phosphatgehalts löst der Organismus Calcium und Magnesium aus den Knochen.
- **Alkohol**
  Er schädigt Knochenzellen direkt, hemmt die Aufnahme wichtiger Baustoffe für Knochen und beeinträchtigt die Leber, die für die Aktivierung von Vitamin D zuständig ist.
- **Koffein**
  Der Muntermacher bewirkt eine Ausscheidung von Calcium. Bei Colagetränken ist das enthaltene Phosphat (enthaltene Phosphorsäure) das grössere Übel.
- **Zucker**
  Die Weiterverarbeitung des Zuckers im Körper verbraucht viele wichtige Vitamine und erhöht die Ausscheidung von Mineralien wie Calcium. Ausserdem verhindert Zucker die Calciumaufnahme im Darm. Zucker in Kombination mit Koffein sind wahre Knochenfresser!
- **Salz**
  Hoher Salzverbrauch ist mit einem höheren Risiko für Bluthochdruck verbunden, der wiederum eine höhere Ausscheidung von Calcium über den Urin bewirkt.
- **Eiweiss**
  Beim Eiweissabbau wird Calcium verbraucht, was zu einer negativen Calciumbilanz führen kann.
- **Fett**
  Zu viel Fett in der Nahrung verhindert die Calciumaufnahme über den Darm.
- **Übersäuerung**
  Der Körper wird von Säuren überschwemmt, die entweder selbst gebildet oder zugeführt werden. Um diese zu neutralisieren, mobilisiert der Organismus basische Salze wie Calcium aus den Knochen. Gegen diesen Effekt hilft, viel basenreiches Gemüse und Obst.

8.1.2.3 Ein Wort zum Calcium

Calcium - Tagesverlust

- Calciumverlust pro Tag über Stuhl und Schweiss: 300 mg
  Diese Menge muss vom Körper wieder ersetzt werden
- Da aber vom Körper nur 30-40% des Calciums aus der Nahrung aufgenommen werden, wird der Bedarf für den Erwachsenen mit ca. 800 mg - 1000 mg angesetzt

Der tägliche Bedarf an Calcium beträgt:

- etwa 800 mg für Kleinkinder
- etwa 1200 bis 1500 mg für Jugendliche
- etwa 1000 mg für einen gesunden erwachsenen Menschen
- etwa 1200 mg in der Schwangerschaft und Stillphase
- etwa 1000 mg für eine Frau nach den Wechseljahren, wenn sie mit Hormonen (Östrogenen) behandelt wird
- etwa 1500 mg für eine Frau nach den Wechseljahren, wenn sie nicht mit Hormonen (Östrogenen) behandelt wird etwa 1500 bis 1700 mg für betagte Menschen über 70 Jahre

8.2 Osteoporose - Wirksame tägliche Calciummenge

Studie 2002: «Wir kommen zu dem Schluss, dass die Verabreichung von 500 mg Calcium am Morgen und 1000 mg am Abend an postmenopausale Frauen im Frühstadium sowohl tagsüber als auch nachts die Knochenresorptionsmarker unterdrückt» (26).

Tabelle 5 Dosierung und Zeitplan für die tägliche Calciumeinnahme zur Erreichung einer Unterdrückung der Knochenresorptionsmarker kontinuierlich über 24 Stunden.

Dosierung morgens → 500 mg	**Dosierung abends → 1000 mg**

8.3 Natürliche Behandlung

8.3.1 Frau und Mann

- Calciumcitrat - Magnesiumcitrat - Kaliumcitrat - Vitamin D3 - Vitamin K2

8.3.2 Frau

- **Bioidentische Hormone: Östrogene - Progesteron - Testosteron**

  Die kombinierte Hormonersatztherapie aus Östrogen und Progesteron schützt Frauen in den Wechseljahren vor dem Verlust an Knochenmasse Das Risiko einer Osteoporose nimmt unter der Behandlung ab.
  Auch die Anzahl an Knochenbrüchen sinkt unter einer Hormonersatztherapie (19).
  Der Schutz geht zwar in erster Linie von den eingesetzten Östrogenen aus. Aber auch Progesteron beeinflusst die Knochen positiv, indem es den Aufbau neuer Knochensubstanz fördert.

- **Kollagenpeptide (20)**

  Scheint für prä- und postmenopausale Frauen wichtiger zu sein als für Männer.

  Bei Osteoporose tragen eine frühzeitige Diagnose und eine rechtzeitige Therapie dazu bei, die betroffenen Patienten vor osteoporosebedingten Knochenbrüchen zu bewahren. Neben einer geeigneten Bewegungstherapie und einer ausgewogenen Ernährung kann die Einnahme knochenaufbauender und knochenabbauhemmender Präparate sinnvoll sein.
  Studienergebnisse zeigen für eine 12-monatige Einnahme von Kollagenpeptiden (osteoLoges®) eine signifikante Erhöhung der Knochendichte gegenüber Placebo. Die Änderungen der knochenspezifischen Biomarker deuten auf einen gesteigerten Knochenaufbau sowie eine Hemmung der Zunahme des Knochenabbaus bei postmenopausalen Frauen durch Einnahme von osteoLoges® hin.

- **Was ist Kollagen (22)**

  -Im Tierreich vorkommendes Strukturprotein
  -Verleiht Knochen, Haut, Muskeln, Sehnen, Bändern und Knorpel Festigkeit, Struktur und Elastizität

  -Kollagen Typ I: Sehr lange, eng gepackte Fasern
  Verleihen Sehnen, Bändern und Haut Zugfestigkeit

  -Kollagen Typ II: Fasern sind kürzer. Federn Stösse zwischen den Knochen ab

  -Zunehmendes Alter: Körper produziert weniger Kollagen
  → faltige Haut, Elastizitätsverlust →Altershaut»
  -Rohstoff: Kollagen (üblicherweise Haut und Knochen von Fischen, Schweinen und Rindern). Daraus werden Gelatine und Kollagenpeptide hergestellt

  -Kollagenpeptide: = aufgeschlüsseltes (hydrolysiertes) und schliesslich zerkleinertes Kollagen
  → so viel bessere Resorption

8.3.3 Mann

- Testosteron, gegebenenfalls auch Östrogen und Progesteron
- Kollagenpeptide (20). Scheint für prä- und postmenopausale Frauen wichtiger zu sein als für Männer

8.4 Klassische Behandlung

Auf die in der klassischen Medizin angewandten Medikamente soll hier nicht eingegangen werden. Ich verweise auf die einfach gehaltene Übersicht der OSD-Selbsthilfegruppe (24).

Handhabung in meiner Praxis:

Bei fortgeschrittener Osteoporose ist seit Jahrzehnten mein Favorit Actonel, ein sogenanntes Risedronat. Die Tablette wird einmal wöchentlich nach Vorschrift eingenommen. Nebenwirkungen habe ich mit diesem Präparat noch nie erlebt, wohl aber stets Besserungen nach 2 Jahren.

8.5 Osteoporose - Meine Behandlungsprinzipien

Tabelle 6 Basisschema „Osteoporose“ nach Dr. Eichhorn

	Was	Präparat	Dosierung

Behandlungsschema: www.ever.ch (Memberbereich)

8.6 Calciumeinnahme und Zeitplan bei Osteoporose

Studie 2002: «Wir kommen zu dem Schluss, dass die Verabreichung von 500 mg Calcium am Morgen und 1000 mg am Abend an postmenopausale Frauen im Frühstadium sowohl tagsüber als auch nachts die Knochenresorptionsmarker unterdrückt»[1].

Tabelle 7 Dosierung, Zeitplan und Dosierungsvorschläge für die tägliche Calciumeinnahme zur Erreichung einer Unterdrückung der Knochenresorptionsmarker kontinuierlich über 24 Stunden.

	Dosierung morgens 500 mg	**Dosierung abends 1000 mg**
	500 mg Calcium sind enthalten in:	**1000 mg Calcium sind enthalten in:**
Basenpulver[2] (eigene Herstellung) Calcium, Kalium, Magnesium Silicium, Zink	2 g =1 leicht gehäufter Teelöffel	4 g =3 gestrichene Teelöffel
Varianten	**500 mg Calcium sind enthalten in:**	**1000 mg Calcium sind enthalten in:**
Mineralwasser z.B. Eptinger (vorzugsweise in Glasflaschen)	½ Liter	1 Liter
Feta	100 g	200 g
Schafsjoghurt	416 g	832 g
Roquefort	75 g	150 g
Haselnüsse	200 g	400 g
Mandeln	250 g	500 g
Gartenkresse	222 g	444 g
Grünkohl	238 g	476 g
Sardellen in Öl	215 g	430 g

[1] Scopacasa F et al. Effects of dose and timing of calcium supplementation on bone resorption in early menopausal women. Hormone and metabolic research. January 2002 [Internet]. [zitiert am 10. April 2022]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11833002/. [2] Neben Calcium ist bei Osteoporose auch die Zufuhr von Magnesium und Kalium von Wichtigkeit.

8.6.1 Therapie Frau - Bioidentische Hormontherapie (21)

Tabelle 8 Bioidentische Hormontherapie (Wechseljahre - Osteoporose: Therapie und Prophylaxe)

	Was	Präparat	Dosierung (gemäss Labor)

Behandlungsschema: www.ever.ch (Memberbereich)

Studien weisen darauf hin,

- dass eine reine Östrogentherapie das Brustkrebsrisiko erhöht,
- dass die Kombination «Östrogen+ Gestagen» das Brustkrebsrisiko deutlich erhöht (Gestagen = künstliches Progesteron),
- dass die Kombination «Östrogen+Progesteron» das Brustkrebsrisiko nicht erhöht, ja sogar noch senkt (natürliches, bioidentisches Progesteron)

Alles in allem sind diese Aussagen noch nicht abschliessend mit Studien abgesichert.
Obiges Schema wende ich nun, auch bei Risikofrauen, seit nunmehr 26 Jahren an und habe in dieser Zeit nicht einen einzigen Fall von Brustkrebs erlebt. Stand 10. März 2023.

Von grösster Wichtigkeit:

- *Ausführliche Gespräche bezüglich Ernährung und Bewegung!*
- *Keine Therapien ohne vorgängiges Labor!*
- *Regelmässige Verlaufskontrollen!*

Bemerkungen:

- Vorgängig einer Hormonersatztherapie lasse ich die Brustsituation mittels einer Sonographie beurteilen und führe in Ergänzung mit meiner Wärmebildkamera eine *Thermographie* durch. *Die Sonographie ist eine statische Untersuchung und die Thermographie stellt als wertvolle Zusatzuntersuchung eine dynamische Darstellung der Brust dar.*

- Die Östrogensubstitution erfolgt stets so minimal wie möglich und die Progesteronsubstitution handhabe ich freizügig. Vorgängig jeglicher Therapie wird eine Laboruntersuchung durchgeführt. Eine erste Verlaufskontrolle erfolgt in 3 Monaten, später in längeren Abständen.

- In Ergänzung empfehle ich mit Nachdruck die tägliche Einnahme meiner *TopMix-Lebenselixiere* mit gleich mehreren krebshemmenden Zutaten (Brokkoli, Granatapfelelixir, St.Galler Rapsöl, Kurkuma etc.). www.ever.ch (Memberbereich)

- Analyse des Ernährungsverhaltens und Abgabe entsprechender Empfehlungen.

- Gegebenenfalls BioCheck. www.ever.ch (siehe Labor, Musterbefund). Vermittelt Einblick in Ihr Ernährungsverhalten.

9 Osteoporose - Pflanzenkost und Knochenstoffwechsel (25)

9.1 Hitliste

Zwiebeln, Lauch, Bärlauch, Knoblauch, Petersilie, Dill, Kopfsalat, Tomaten, Gurken, Rucola, verschiedene (gekochte) Kohlarten wie Broccoli, Chinakohl, Rotkohl, verschiedene Küchenkräuter wie Salbei.

Gemäss neuen Studien sind es sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe, die als Ganzes der Osteoporose entgegenwirken.

9.2 Wichtig

Mineralien: Calcium, Kalium, Magnesium

Vitamine: Vitamin D, Vitamin C, Vitamin K2 (Eigelb!)

Phytoöstrogene: Coumestrol, Humulon, Isoflavone, Zearalenol, wahrscheinlich auch das Flavonoid Rutin

9.3 Curcuma

Randomisierte Doppelblindstudie: 100 Rückenmarksverletzte mit Osteoporose erhielten über 6 Monate Curcumin oder ein Placebo: Unter Curcuminbehandlung Zunahme der Knochendichte, Abnahme der Marker für den Knochenabbau (34).

10 Links und Literatur

1 Daichendt D. Osteoporose. Diagnostik- u. Therapiezentrum München. Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.osteoporosezentrum.de/ursachen-von-osteoporose-risiko-faktoren-informationen-osteoporosezentrum-muenchen/

2 Bioscientia. Labordiagnostik der Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.labor-karlsruhe.de/fileadmin/user_upload/pdf/infoschriften/Osteoporose_200701.pdf

3 Knochenstoffwechsel. [Internet]. [zitiert am 22.05.2022]. https://flexikon.doccheck.com/de/Knochenstoffwechsel

4 Parathormon. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://flexikon.doccheck.com/de/Parathormon.

5 Bayer W, Schmidt K. Biomedizinische Bedeutung von Vitamin K unter besonderer Berücksichtigung von Vitamin K2. F.X.Mayr Medizin. Journal für ganzheitliche Darmheilkunde. 02/2016

6 Veronese et al., Dietary magnesium intake and fracture risk: data from a large prospective study. Br J Nutr. 2017 Jun 20:1-7. doi: 10.1017/S0007114517001350

7 IMD Labor Berlin. Biochemische Marker des Knochenstoffwechsels bei Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 4.10.2021]. https://www.imd-berlin.de/fachinformationen/diagnostikinformationen/knochenstoffwechsel-biochemische-marker-bei-osteoporose.html

8 Osteocalcin. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://flexikon.doccheck.com/de/Osteocalcin.

9 Alkalische Phosphatase-Knochen (APKN). [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.gesundheit.gv.at/labor/laborwerte/organe-stoffwechsel/alkalische-phosphatase-knochen

10 Alkalische Phosphatase. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://flexikon.doccheck.com/de/Alkalische_Phosphatase

11 IMD Labor Berlin. Biochemische Marker des Knochenstoffwechsels bei Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.imd-berlin.de/fachinformationen/diagnostikinformationen /knochenstoffwechsel-biochemische-marker-bei-osteoporose.html.

12 Daichendt D. Einteilung der Osteoporose. Diagnostik- u. Therapiezentrum München. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.osteoporosezentrum.de/einteilung-der-osteoporose-postmenopausale-osteoporose-und-altersosteoporose-typ-1-osteoporose-typ-2/

13 Daichendt D. Das diagnostische Streichquintett der Osteoporose. Diagnostik- u. Therapiezentrum München. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.osteoporosezentrum.de/diagnose-der-osteoporose-knochendichtemessung-koeln-frankfurt-berlin-knochenstrukturanalyse-3/

14 LADR-Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen. Sinnvolle Labordiagnostik der Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://ladr.de/sites/all/themes/cont/files/_02_pdfs/01_medizin/03_information/ladr-informiert/114149_LADR_informiert_220_Osteoporosediagnostik_180703.pdf

15 Gasser J, Hulter H, Imboden P, Krapf R. Effect of chronic metabolic acidosis on bone density and bone architecture in vivo in rats. Am J Physiol Renal Physiol 306: F517-F524, 2014

16 Krapf R. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2012

17 Krapf P. Starke Knochen. Osteoporose richtig behandeln. 2019. Kneipp Verlag in Verlagsgruppe Styria GmbH & Co. KG. ISBN: 978-3-7088-0764-5

18 Lambert H, Frassetto L, Moore J, Torgerson D, Gannon R, Burckhardt P, Lanham S. The effect of supplementation with alkaline potassium salts on bone metabolism: a meta-analysis. Osteoporos International. 2015 Apr;26(4):1311-8. doi: 10.1007/s00198-014-3006-9

19 Wells G, Tugwell P, Shea B, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. Meta-analysis of the efficacy of hormone replacement therapy in treating and preventing osteoporosis in postmenopausal women. Endocrine reviews. 2002;23(4):529-539

20 osteo Loges®. Wissenschaftliche Information. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.besamex.de/documents/products/Beipackzettel/15393235_BPZ.pdf

21 Eichhorn J. Wechseljahre - Bioidentische Hormontherapie. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://www.ever.ch/medizinwissen/wechseljahre-bioidentische-hormontherapie/

22 Peptan. Was ist der Unterschied zwischen Kollagenpeptiden und hydrolysiertem Kollagen? [Internet]. [zitiert am 14.10.2021]. https://www.peptan.com/de/was-ist-der-unterschied-zwischen-kollagenpeptiden-und-hydrolysiertem-kollagen/

23 Implantologie Gutsche. [Internet]. [zitiert am 13.10.2021]. https://implantat-berlin-mitte.de/ernaehrung-knochen/

24 OSD-Selbsthilfegruppe. [Internet]. [zitiert am 22.05.2022]. https://www.osd-ev.org/osteoporose-therapie/medikamente-ii/

25 Mühlbauer R. Pflanzenkost und Knochenstoffwechsel. Schweizer Zeitung für Ernährungsmedizin Nr. 4 12/0.

26 Scopacasa F et al. Effects of dose and timing of calcium supplementation on bone resorption in early menopausal women. Hormone and metabolic research. January 2002 [Internet]. [zitiert am 10. April 2022]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11833002/

27 Abhilash S, Aditya V. Shetty, Gajalakshmi D, Ramaswamy K, Gouxing Z, Aoshuang C, Maarten C. Bosland, André Kajdacsy-Balla, Munirathinam G. Vitamin K2, a Naturally Occurring Menaquinone, Exerts Therapeutic Effects on Both Hormone-Dependent and Hormone-Independent Prostate Cancer Cells. Evid Based Complement Alternat Med. 2013; 2013: 287358. Published online 2013 Aug 24. doi: 10.1155/2013/287358 [Internet]. [zitiert am 28. Mai 2022]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3767046/

28 Bohnet HG. Resümee der französischen E3N-Studie zum Brustkrebsrisiko durch Hormonsubstitution. Journal für Menopause 2006; 13 (1) (Ausgabe für Deutschland) 38-39 [Internet]. [zitiert am 28. Mai 2022]. https://www.kup.at/kup/pdf/5745.pd.

29 Geleijnse JM, et al. Dietary intake of menaquinone is associated with a reduced risk of coronary heart disease: the Rotterdam Study, J. Nutr. 2004, 314(11),3100-5 [Internet]. [zitiert am 28. Mai 2022]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15514282.

30 Theuwissen E, Magdeleyns EJ, Braam LM, Teunissen KJ, Knapen MH, Binnekamp AG, van Summeren MJH, Vermeer C. Vitamin K status in healthy volunteers. Food Funct. 2014 Feb;5(2):229-34. doi: 10.1039/c3fo60464k [Internet]. [zitiert am 28. Mai 2022] https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24296867/

31 Bjørklund G, Svanberg E, Dadar M, Card DJ, Chirumbolo S, Harrington DJ, Aaseth J. The Role of Matrix Gla Protein (MGP) in Vascular Calcification. Curr Med Chem. 2020;27(10):1647-1660. [Internet]. [zitiert am 29. Mai 2022]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30009696/

32 Hiromi Tokita, Akihiko Tsuchida, Keisuke Miyazawa, Kazuma Ohyashiki, Soh Katayanagi, Hideo Sudo, Masanobu Enomoto, Yu Takagi, Tatsuya Aoki. Vitamin K2-induced antitumor effects via cell-cycle arrest and apoptosis in gastric cancer cell lines. Published online on: February 1, 2006 https://doi.org/10.3892/ijmm.17.2.235 [Internet]. [zitiert am 29. Mai 2022]. https://www.spandidos-publications.com/ijmm/17/2/235

33 Tsuyoshi Yoshida, Keisuke Miyazawa, Ikuma Kasuga, Tomohisa Yokoyama, Kazushige Minemura, Kenta Ustumi, Masahiro Aoshima, Kazuma Ohyashiki. Apoptosis induction of vitamin K2 in lung carcinoma cell lines: the possibility of vitamin K2 therapy for lung cancer. Published online on: September 1, 2003. https://doi.org/10.3892/ijo.23.3.627 [Internet]. [zitiert am 29. Mai 2022]. https://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijo.23.3.627

34 Hatefi M, Reza M, Ahmadi H, Rahmani A, Moghadas M, Dastjerdi MM, Asadollahi K. Effects of Curcumin on Bone Loss and Biochemical Markers of Bone Turnover in Patients with Spinal Cord Injury. World Neurosurg. 2018 Jun;114:e785-e791. doi: 10.1016/j.wneu.2018.03.081. Epub 2018 Mar 19. [Internet]. [zitiert am 10. Juli 2022]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29567290/

11 Tabellen

Tabelle 1 Risikofaktoren (2) 5
Tabelle 2 Osteoporose vom Typ-1 und Typ-2 (12) 16
Tabelle 3 T-Score - WHO-Klassifikation der Osteoporose mittels DEXA (World Health Organisation, 1994) 18
Tabelle 4 Marker für den Knochenaufbau und Knochenabbau 20
Tabelle 5 Dosierung und Zeitplan für die tägliche Calciumeinnahme zur Erreichung einer Unterdrückung der Knochenresorptionsmarker kontinuierlich über 24 Stunden. 24
Tabelle 6 Basisschema „Osteoporose“ nach Dr. Eichhorn 27
Tabelle 7 Dosierung, Zeitplan und Dosierungsvorschläge für die tägliche Calciumeinnahme zur Erreichung einer Unterdrückung der Knochenresorptionsmarker kontinuierlich über 24 Stunden. 28
Tabelle 8 Bioidentische Hormontherapie (Wechseljahre - Osteoporose: Therapie und Prophylaxe) 29