Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn **Allgemeine Innere Medizin FMH** **Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin**

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin SSAAMP
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekularmedizin SSAAMP
Applied Kinesiology ICAK-D & ICAK-A

24. Mai 2026

Osteoporose - Übersicht - Diagnostik - Therapie

Quellen
[1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30]

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

1 Inhaltsverzeichnis

1 INHALTSVERZEICHNIS 2

2 EINLEITUNG 2

3 IST OSTEOPOROSE EINE KINDERKRANKHEIT? 3
3.1 Junge Knochen 3

4 RISIKOFAKTOREN 4

5 KNOCHENSTOFFWECHSEL 5
5.1 Aufgaben des menschlichen Skeletts 5
5.2 Das klinisches Bild der Osteoporose 5
5.3 Osteoporose - Frauen im Alter sind häufiger betroffen 6
5.4 Weitere Risikofaktoren 6
5.5 Remodeling - Regulation des Knochenumbaus 7

6 REGULATION DES KNOCHENSTOFFWECHSELS 8
6.1 Steuerung des Calcium-Spiegels 8
6.1.1 Regelung des Calcium-Spiegels erfolgt hormonell 8
6.1.2 Parathormon 8
6.1.2.1 Direkte Wirkungen 8
6.1.2.2 Indirekte Wirkungen 8
6.1.2.3 Sekundärer Hyperparathyreoidismus 9
6.1.2.4 Calcitonin 9
6.1.2.5 Vitamin D3 9
6.2 Östrogene 10
6.3 Cortison 10
6.4 Schilddrüsenhormone 10
6.5 Vitamin K2 10
6.5.1.1 Mehr zu Vitamin K2 [5,25] 11
6.6 Magnesium 12
6.7 Laborparameter des Knochenstoffwechsels 13
6.7.1 Allgemein (Serum) 13
6.7.2 Differenzierung primäre / sekundäre Osteoporose, Hypogonadismus 13
6.7.3 Knochenbildung 13
6.7.4 Knochenabbau 13
6.7.5 Alkalische Phosphatase-Knochen (APKN, Serum) 13
6.7.5.1 Ursachen erhöhter oder erniedrigter APKN Werte 13
6.7.5.2 Einnahme bestimmter Medikamente kann die Aktivität der AP verändern 14
6.7.5.3 Erhöhung 14
6.7.5.4 Erniedrigung 14
6.7.6 Mann - Testosteron 14

7 PRIMÄRE UND SEKUNDÄRE OSTEOPOROSE 15
7.1 Primäre Osteoporose 15
7.2 Fast- und Slow-Loser-Konzept 15
7.3 Sekundäre Osteoporose 16
7.3.1 Medikamentös 16

7.3.2 Endokrin 16
7.3.3 Immunologisch 16
7.3.4 Sonstige 16

8 DIAGNOSE 17
8.1 Knochendensitometrie (Knochendichte) 17
8.2 Labor Analysen des Knochenstoffwechsels 17
8.2.1 Anabol - aufbauend (allgemein) 17
8.2.2 Katabol - abbauend (allgemein) 17
8.3 Therapiemonitoring 18
8.3.1.1 Monitoring der osteoanabolen Therapie 18
8.3.1.2 Monitoring der antiresorptiven Behandlung (Bisphosphonate) 18

9 BEHANDLUNG DER OSTEOPOROSE 20
9.1 Allgemeine Prinzipien 21
9.1.1 Schmerztherapie 21
9.1.2 Ernährung 21
9.1.2.1 Ungünstig 21
9.1.2.2 Knochenräuber - eine Übersicht 22
9.1.2.3 Ein Wort zum Calcium 22
9.2 Natürliche Behandlung 23
9.2.1 Frau und Mann 23
9.2.1.1 Frau 23
9.2.1.2 Mann 24
9.3 Klassische Behandlung 24
9.4 Osteoporose - Meine Behandlungsprinzipien 25
9.4.1 Calciumeinnahme, Zeitplan und Dosierungsvorschläge bei Osteoporose 25
9.4.2 Dosierung, Zeitplan und Dosierungsvorschläge für die tägliche Calciumeinnahme 26
9.4.3 Therapie Frau - Bioidentische Hormontherapie 27
9.4.4 Zusammenhänge Vitamin D und Vitamin K2 29
9.4.5 Zusammenhänge Vitamin D und Magnesium 30

10 OSTEOPOROSE - PFLANZENKOST UND KNOCHENSTOFFWECHSEL 31
10.1 Hitliste 31
10.2 Wichtig 31

11 TABELLEN&ABBILDUNGEN 32

12 LITERATUR 33

2 Einleitung

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

Nach der Pubertät:

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

Bis etwa 35 Jahre:

- 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 Prozent des gesamten Knochens in einem Jahr erneuert!
  → Alle 10 bis 15 Jahre wird ein komplett neues Skelett aufgebaut

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

Im Alter

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

3 Ist Osteoporose eine Kinderkrankheit?

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.

3.1 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

4 Risikofaktoren

Tabelle 1 Risikofaktoren

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 Vitamin D3 - 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

5 Knochenstoffwechsel

- 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

5.1 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 Ab- und Aufbau
  dafür verantwortlich: Osteoblasten, bauen den Knochen auf
  Osteoklasten, bauen den Knochen ab

5.2 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

5.3 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 Darmes an zu wenig Calcium im Alter 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

5.4 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
- Cortison Therapie: 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 an Kuhmilch beziehungsweise Kuhprodukten (Käse etc.) → negative Calciumbilanz!
- Fleischreiche Ernährung

5.5 Remodeling - Regulation des Knochenumbaus

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

- „Osteozyten“ = Bewegungsmelder
- Stimulieren über die Registrierung von Vibrationen sowie Zug und vor allem Druck den Knochenaufbau
- Bewegungsmangel / Immobilisierung-Bettlägerigkeit
  → Aktivierung der Osteoklasten (Abbau)
  → keine Aktivierung der Osteoblasten
  → Verlust von Knochenmasse

6 Regulation des Knochenstoffwechsels

6.1 Steuerung des Calcium-Spiegels

6.1.1 Regelung des Calcium-Spiegels 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)
- Calcium-Ionen stabilisieren die Zellmembran (Hülle der Zelle)
- Damit Calcium diese Funktionen erfüllen kann, muss der Calciumspiegel im Blut sehr konstant gehalten, beziehungsweise gesteuert werden.

6.1.2 Parathormon

- Steigert Calciumresorption aus dem Darm
- fördert Freisetzung aus den Knochen
- verringert Calciumausscheidung über die Niere
- fördert Umwandlung von Vitamin-D3 in seine wirksame Form

6.1.2.1 Direkte Wirkungen

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

6.1.2.2 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

6.1.2.3 Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Calcium-arme 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

6.1.2.4 Calcitonin

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

6.1.2.5 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. Prophylaxe: Vitamin D 4000 IE/Tag + Kalium 200 mcg/Tag

6.2 Östrogene

- 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.

6.3 Cortison

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

6.4 Schilddrüsenhormone

- Bei einer Überfunktion kommt es zu einer Stimulierung des Knochenabbaus.

6.5 Vitamin K2

- Vitamin D3: bewirkt Bildung von Osteocalcin
- Nur Vitamin K2 kann Osteocalcin aktivieren, welches Calcium in die Knochen einlagert
- Verbessert Knochenaufbau, Knochendichte, Festigkeit, Mineralisierung (Ablagerung von Calcium)
- Fördert den Collagen-Aufbau: Gitterartiges, faserartiges Gewebe, das harte und biegsame Knochenstrukturen aufweist, wodurch diese resistenter werden gegen Frakturen

- *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 von Knochen eingenommen wird, in den Arterienwänden ab, was die Entstehung von Atherosklerose begünstigt
- **Phylloquinon-Vitamin K1**: 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.
- **Menachinon-Vitamin K2**: Intestinale Bakteroide und Bifidobakterien wandeln Vitamin K1 in Vitamin K2 um → Bedeutung eines gesunden Mikrobioms für die Knochengesundheit!

6.5.1.1 Mehr zu Vitamin K2 [5,25]

Stoffwechsel

- Die Resorption von Vitamin-K1 und Vitamin K2 erfolgt 1m 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 oder Magencarcinom-Zelllinien
- Vitamin K2 → apoptotische Wirkung (fördert Zelluntergang)
- Epidemiologische Studien weisen auf eine inverse Beziehung zwischen der Aufnahme von Vitamin K2 und der lnzidenz des Prostatacarcinoms hin

Gefässsystem

- Das Vitamin K-abhängige Matrix-GLA-Protein [MGP] wird im in Weichteilgeweben gebildet (Knorpel, Blutgefässe, Niere, Lunge, Milz)
- MGP bindet Calcium → wirkt der Gefässverkalkung entgegen.
- Verschiedene epidemiologische Studien zeigen eine verminderte lnzidenz von kardiovaskulären Erkrankungen und Atherosklerose bei höherer Aufnahme von Vitamin K2.
- Es gibt Hinweise darauf, dass die von den Ernährungsgesellschaften empfohlene Vitamin-K Aufnahme nicht ausreicht, um eine maximale Carboxylierung von Osteocalcin oder MGP zu erreichen.

6.6 Magnesium

- 60 Prozent 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 gewandelt werden. Für diese Umwandlung wird Magnesium benötigt
- Auf diese Weise verringert Magnesium gleichzeitig drei Risiken, die zu Osteoporose, Stürzen und Knochenbrüchen beitragen

Studien

- 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
- Hohe Magnesiumzufuhr reduziert hier das Risiko für Knochenbrüche bei Osteoporose
- Die Forscher konnten zeigen, dass bei einer hohen Magnesiumzufuhr das Risiko für Knochenbrüche signifikant niedriger war als bei einer niedrigen Magnesiumzufuhr
- Eine hohe Magnesiumzufuhr beugt somit Knochenbrüchen vor, die im Verlauf einer Osteoporose immer häufiger auftreten
- Dieser Zusammenhang ist bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern

6.7 Laborparameter des Knochenstoffwechsels

6.7.1 Allgemein (Serum)

- Calcium
- anorg. Phosphat
- Alkalische Phosphatase (evtl. 24-Stunden Ca-Ausscheidung im Urin)
- BKS, Blutbild, CRP, Kreatinin, GGT, Serumeiweiss, Elektrophorese, Vitamin-D3

6.7.2 Differenzierung primäre / sekundäre Osteoporose, Hypogonadismus

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

6.7.3 Knochenbildung

- Ostase (knochenspezifisches Isoenzym der Alkalischen Phosphatase)
- Calcitonin → bildet Osteocalcin unter Mithilfe von Vitamin-D3
- Osteocalcin: -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

6.7.4 Knochenabbau

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

6.7.5 Alkalische Phosphatase-Knochen (APKN, Serum)

- Labormessgrösse für einen gesteigerten Knochenstoffwechsel

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.

6.7.5.1 Ursachen erhöhter oder erniedrigter APKN Werte

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

6.7.5.2 Einnahme bestimmter Medikamente kann die Aktivität der AP verändern

6.7.5.3 Erhöhung

- Antikonvulsiva
- Antidepressiva
- oralen Antidiabetika
- Benzodiazepine

6.7.5.4 Erniedrigung

- Orale Kontrazeptiva

6.7.6 Mann - Testosteron

- 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)

7 Primäre und sekundäre Osteoporose

7.1 Primäre Osteoporose

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

Tabelle 2 Osteoporose vom Typ-1 und Typ-2

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*

7.2 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»

7.3 Sekundäre Osteoporose

= Folge unterschiedlicher Erkrankungen

7.3.1 Medikamentös

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

7.3.2 Endokrin

- Hyperparathyreoidismus
- Hyperthyreose
- Cushing-Syndrom
- Hypogonadismus

7.3.3 Immunologisch

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

7.3.4 Sonstige

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

Genetische Prädispositionsdiagnostik der Osteoporose [26]

8 Diagnose

8.1 Knochendensitometrie (Knochendichte)

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

Tabelle 3 T-Score

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

WHO-Klassifikation der Osteoporose mittels DEXA (World Health Organisation, 1994)

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

8.2 Labor Analysen des Knochenstoffwechsels

8.2.1 Anabol - aufbauend (allgemein)

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

8.2.2 Katabol - abbauend (allgemein)

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

8.3 Therapiemonitoring

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

8.3.1.1 Monitoring der osteoanabolen Therapie

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

8.3.1.2 Monitoring der antiresorptiven Behandlung (Bisphosphonate)

- 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)

9 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

9.1 Allgemeine Prinzipien

9.1.1 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

9.1.2 Ernährung

9.1.2.1 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 Calcium Ionen nach sich zieht

- **Kuh Produkte 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 Calcium Aufnahme:
  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: Paranüsse, Mandeln, Erbsen, Soja, Hafer, Mais.

- **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
  → Kaliumcitrat stärkt signifikant den Knochen und erhöht die Mineralstoffdichte
  Kaliumcitrat reduziert signifikant die Calciumausscheidung über die Nieren

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

9.1.2.2 Knochenräuber - eine Übersicht

- **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 gesteigerte 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
- **Fette**
  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.

9.1.2.3 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

9.2 Natürliche Behandlung

9.2.1 Frau und Mann

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

9.2.1.1 Frau

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

  Die kombinierte Hormonersatztherapie aus Östrogen und Progesteron schützt bei 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.
  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**

  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 Knochen aufbauender und den Knochenabbau hemmender 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**

  - 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

9.2.1.2 Mann

- Testosteron, gegebenenfalls auch Östrogene und Progesteron
- Kollagenpeptide. Scheint für prä- und postmenopausale Frauen wichtiger zu sein als für Männer

9.3 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.

Handhabung in meiner Praxis:

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

9.4 Osteoporose - Meine Behandlungsprinzipien

9.4.1 Calciumeinnahme, Zeitplan und Dosierungsvorschläge bei Osteoporose

Tabelle 5 Calciumeinnahme, Zeitplan und Dosierungsvorschläge bei Osteoporose

	Was	Präparate	Dosierung

Vollständige Tabelle im Memberbereich (nur für eingeschriebene Patienten

9.4.2 Dosierung, Zeitplan und Dosierungsvorschläge für die tägliche Calciumeinnahme

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 6 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 sind enthalten in:**	**1000 mg 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/ [23].

[2] Basenpulver nach Dr. Eichhorn

9.4.3 Therapie Frau - Bioidentische Hormontherapie

Tabelle 7 Bioidentische Hormontherapie in den Wechseljahren = Therapie und Prophylaxe der Osteoporose

	Hormone	**Präparate**	**Dosierung (gemäss Labor)**

Vollständige Tabelle im Memberbereich (nur für eingeschriebene Patienten

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) [27,28]

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 13. Februar 2026.

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). www.ever.ch (Memberbereich, Passwort: ever).

- Analyse des Ernährungsverhaltens und Abgabe entsprechender Empfehlungen.

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

9.4.4 Zusammenhänge Vitamin D und Vitamin K2

[29,30]

- Vitamin D3 erhöht die Calciumaufnahme aus dem Darm bis zu 40%
- Dieses Calcium gelangt in den Blutkreislauf. Wenn es an die Arterienwände geht, gibt es ein ernstes Problem: Verkalkung der Arterien
- Das Matrix Gla Protein (MGP), der stärkste bekannte Hemmer der arteriellen Verkalkung entscheidet, wo das Calcium landet. Vitamin K2 aktiviert MGP!
- Ohne ausreichend K2 ist MGP nicht funktionsfähig und Calcium lagert sich in Arterien, Nieren und Weichteilen ab statt in die Knochen
- K2 aktiviert ausserdem ein zweites kritisches Protein: Osteocalcin. Dieses erst verankert Calcium im Knochen

Studien zeigen, dass inaktives Osteocalcin ein direkter Marker für K2-Mangel ist und unabhängig von der Knochendichte mit einem erhöhten Bruchrisiko korreliert.

Studie mit 971 Probanden: Kombinierte K2+D3-Supplementierung erhöht die gesamte Knochenmineral-dichte signifikant.

Separate klinische Studie bei Long-COVID-Patienten: 24 Wochen K2/D3-Supplementierung verringerte signifikant oxidiertes LDL, entzündliche Marker (sTNF-RI, sCD163) und arterielle Verkalkung.

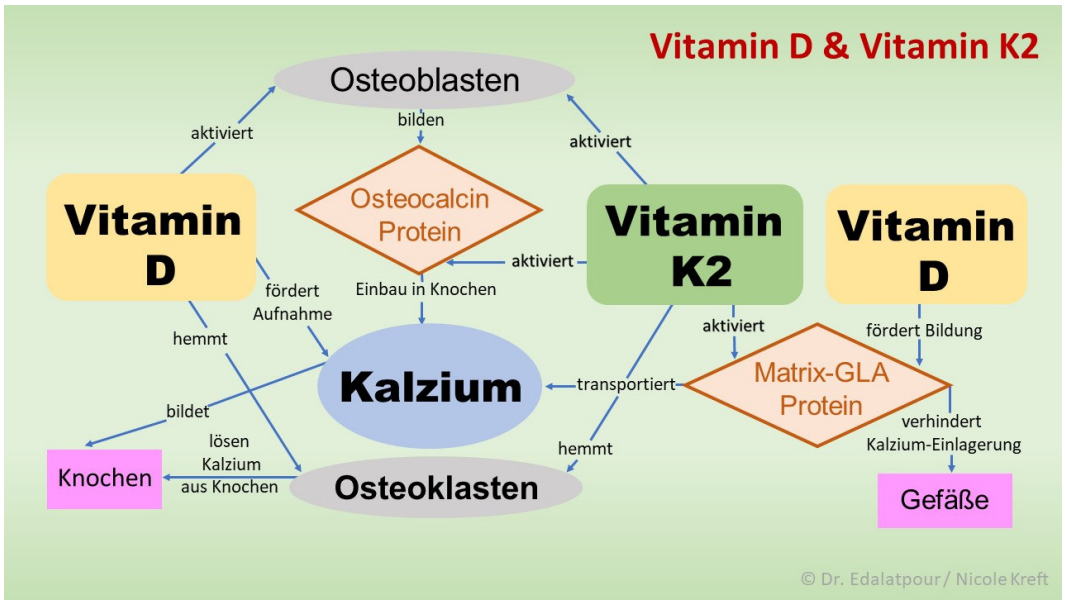

Abbildung 1 Zusammenhänge Vitamin D, Vitamin K, Calcium [24]

9.4.5 Zusammenhänge Vitamin D und Magnesium

Abbildung 2 Umwandlungsprozesse von Vitamin D [24]

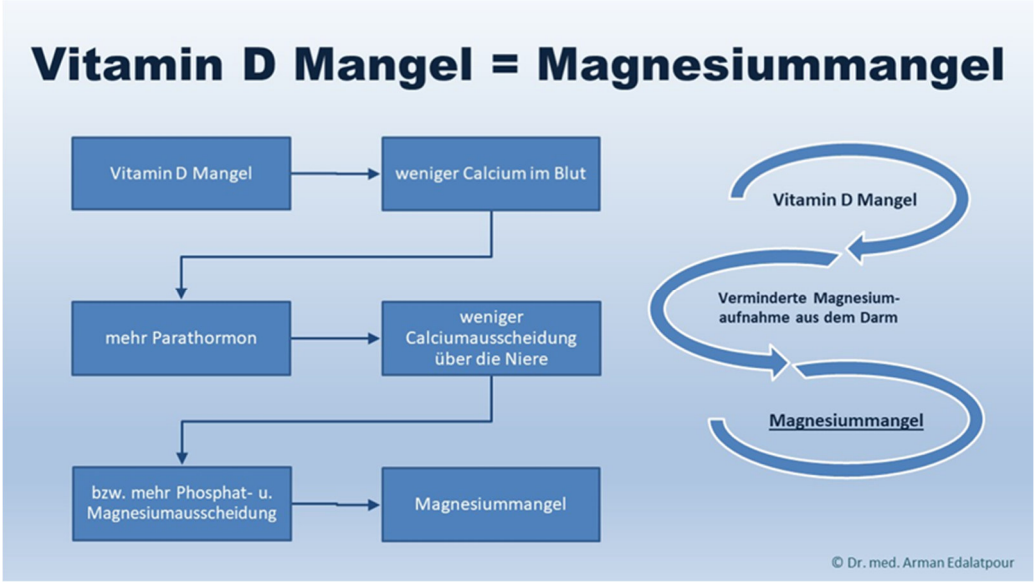

Abbildung 3 Vitamin D Mangel = Magnesiummangel [24]

10 Osteoporose - Pflanzenkost und Knochenstoffwechsel

10.1 Hitliste

Zwiebeln, Lauch, Bärlauch, Knoblauch, krause Petersilie, Dill, Kopfsalat, Tomaten, Gurken, Rucola, verschiedene (gekochte) Kohl Arten wie Broccoli, Chinakohl, Rotkohl, verschiedene Küchenkräuter wie z. Bsp. Salbei, auch als ätherisches Öl.

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

10.2 Wichtig

Mineralien: Kalzium, Kalium, Magnesium

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

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

11 Tabellen&Abbildungen

Tabelle 1 Risikofaktoren 4
Tabelle 2 Osteoporose vom Typ-1 und Typ-2 15
Tabelle 3 T-Score 17
Tabelle 4 Marker für den Knochenaufbau und Knochenabbau 19
Tabelle 6 Calciumeinnahme, Zeitplan und Dosierungsvorschläge bei Osteoporose 25
Tabelle 7 Dosierung, Zeitplan und Dosierungsvorschläge für die tägliche Calciumeinnahme zur Erreichung einer Unterdrückung der Knochenresorptionsmarker kontinuierlich über 24 Stunden. 26
Tabelle 8 Bioidentische Hormontherapie in den Wechseljahren = Therapie und Prophylaxe der Osteoporose 27

Abbildung 1 Zusammenhänge Vitamin D, Vitamin K, Calcium [24] 29
Abbildung 2 Umwandlungsprozesse von Vitamin D [24] 30
Abbildung 3 Vitamin D Mangel = Magnesiummangel [24] 30

12 Literatur

1. Daichendt D. Osteoporose. Diagnostik- u. Therapiezentrum München. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.osteoporosezentrum.de/ursachen-von-osteoporose-risiko-faktoren-%20%20%20%20%20%20%20informationen-osteoporosezentrum-muenchen/

2. Bioscientia. Labordiagnostik der Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.bioscientia.de/media/9220/br221_osteoporose-diagnostik.pdf

3. rank Antwerpes, Nataschia van den Höfel, Janica Nolte, Esma Kelmedi, Georg Graf von Westphalen. Knochenstoffwechsel. DocCheck Flekion. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://flexikon.doccheck.com/de/Knochenstoffwechsel

4. Frank Anwerpes, Natascha van der Höfel, Norbert, Ostendorf, Bijan Fink, Sven Erik Strunk, Laura Lohbrunner, Anna Kirschbaum, Christoph Wirt, Samuel Wettstein. DocCheck Flekikon. Parathormon. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://flexikon.doccheck.com/de/Parathormon?utm_source=www.doccheck.com&utm_medium=DC%2520Search&utm_campaign=DC%2520Search%2520content_type%253Aall&utm_content=DC%2520Search%2520Parathormon

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. Nicola Veronese, Brendon Stubbs, Marco Solm3, Marianna Noale, Alberto Vaona, Jacopo Demurtas, Stefania Maggi. Dietary magnesium intake and fracture risk: data from a large prospective study. Br J Nutr. 2017 Jun;117(11):1570-1576. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28631583/

7. IMD Labor Berlin. Biochemische Marker des Knochenstoffwechsels bei Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.imd-potsdam.de/fachinformationen/diagnostikinformationen/biochemische-marker-des-knochenstoffwechsels-bei-osteoporose

8. Norbert Ostendorf, Frank Antwerpes, Hoda Rezaie, Bijan Fink, Maxx Schuster, Johannes W. Dietrich, Emrah Hircin. Osteocalcin. DocCheck Flexikon. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://flexikon.doccheck.com/de/Osteocalcin

9. Gesundheit GV AT. Alkalische Phosphatase-Knochen (APKN). [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.gesundheit.gv.at/labor/laborwerte/organe-stoffwechsel/alkalische-phosphatase.html

10. Janica Nolte, Frank Antwerpes, Christoph Schad, Natascha van den Höfel, Clarissa Teuber, Fiona Walter, Ali-Can Gunenc, Mats Klas, Maxx Schuster, Hoda Rezaie. Alkalische Phosphatase. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://flexikon.doccheck.com/de/Alkalische_Phosphatase

11. aichendt D. Einteilung der Osteoporose. Diagnostik- u. Therapiezentrum München. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.osteoporosezentrum.de/einteilung-der-osteoporose-postmenopausale-osteoporose-und-altersosteoporose-typ-1-osteoporose-typ-2/

12. Daichendt D. Das diagnostische Streichquintett der Osteoporose. Diagnostik- u. Therapiezentrum München. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.osteoporosezentrum.de/diagnose-der-osteoporose-knochendichtemessung-koeln-frankfurt-berlin-knochenstrukturanalyse-3/

13. LADR-Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen. Sinnvolle Labordiagnostik der Osteoporose. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.ladr.de/fuer-aerztinnen/fachinformationen/ladr-informiert/stoffwechsel-und-ernaehrung/labordiagnostik-osteoporose

14. 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. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajprenal.00494.2013

15. Nutrition Insight. Study. Tripotassium Citrate Increases Bone Densitiy in Healthy Individuals by Neutralizing Acidity of Morder Diet. 2012. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.nutritioninsight.com/news/study-tripotassium-citrate-increases-bone-density-in-healthy-individuals-by-neutralizing-acidity-of-modern-diet.html

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

17. 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. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25572045/

18. George Wells, Peter Tugwell, Beverley Shea, Gordon Guyatt, Joan Peterson, Nicole Zytaruk, Vivian Robinson, David Henry, Diane O'Connell, Ann Cranney. Meta-analysis of the efficacy of hormone replacement therapy in treating and preventing osteoporosis in postmenopausal women. Endocrine reviews. 2002;23(4):529-539. Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12202468/

19. Eichhorn J. Wechseljahre - Bioidentische Hormontherapie. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.ever.ch/medizinwissen/wechseljahre-bioidentische-hormontherapie/

20. Therascience. Peptan®: ein hochgradig bioverfügbares hydrolysiertes Kollagenpeptid mit klinisch erwiesener Wirksamkeit. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.therascience.com/de_de/peptan

21. Implantologie Gutsche. Knochenaufbau Berlin Mitte. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://implantat-berlin-mitte.de/implantologie/knochenaufbau/

22. Mühlbauer R. Pflanzenkost und Knochenstoffwechsel. Schweizer Zeitung für Ernährungsmedizin Nr. 4 12/02.

23. Scopacasa F, Allan G Need, Michael Horowitz, J M Wishart. Effects of Dose and Timing of Calcium Supplementation on Bone Resorption in Early Menopausal Women. February 2002 Hormone and Metabolic Research 34(1):44-7. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://www.researchgate.net/publication/11527730_Effects_of_Dose_and_Timing_of_Calcium_Supplementation_on_Bone_Resorption_in_Early_Menopausal_Women

24. Sonnen Allianz. Vitamin D-Co-Faktor: Vitamin K2. [Internet]. [zitiert am 13.02.2026]. https://sonnenallianz.dsgip.de/sonne-und-gesundheit/vitamin-d/vitamin-k2/

25. Labor Dr. Bayer. Bedeutung von Vitamin K unter besonderer Berücksichtigung von Vitamin K2. [Internet]. [zitiert am 14.02.2026]. https://www.labor-bayer.de/files/inhalte/downloads/publikationen/Labor-Dr-Bayer-Vitamin-K-web.pdf

26. IMD Labor Potsdam. Genetische Prädispositionsdiagnostik der Osteoporose. 2026. [Internet]. [zitiert am 14.02.2026]. https://www.imd-potsdam.de/fachinformationen/diagnostikinformationen/100-199/181-osteoporose-genetische-praedispositions-diagnostik-der-osteoporose

27. F Clavel-Chapelon F, van Liere M, Giubout C, Niravong MY, Goulard H, Le Corre C, Hoang LA, Amoyel J, Auquier A, Duquesnel E. E3N, a French cohort study on cancer risk factors. E3N Group. Etude Epidémiologique auprès de femmes de l'Education Nationale. Eur J Cancer Prev 1997 Oct;6(5):473-8. [Internet]. [zitiert am 14.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9466118

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 14.02.2026]. https://www.kup.at/kup/pdf/5745.pdf

29. Ankur Khandelwal, Kashif Akhtar Ahmed, Priyadarshi. Vitamin D and Vitamin K: Synergistic Roles and Emerging Evidence for Combined Supplementation. J Midlife Health. 2025 Dec 8;16(4):505–508. [Internet]. [zitiert am 29.03.2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12711164/

30. Ornina Atieh, Joviane Daher, Jared C Durieux, Marc Abboud, Danielle Labbato, Jhony Baissary, Ziad Koberssy, Kate Ailstock, Morgan Cummings, Nicholas T Funderburg, Grace A McComsey. Vitamins K2 and D3 Improve Long COVID, Fungal Translocation, and Inflammation: Randomized Controlled Trial. Nutrients. 2025 Jan 16;17(2):304. [Internet]. [zitiert am 29.03.2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11767688/