

Osteoporose und Frakturrisiko beim älteren Sportler: Aktuelle Guidelines

Norbert Suhm, Björn Zappe, Christian Meier, Marius Kränzlin, Claude Kränzlin, Marcel Jakob

Zusammenfassung

- Eine «Low Energy Fraktur» ist das wichtigste klinische Symptom einer Osteoporose. Der ältere Sportler weist ein geringes Risiko für das Eintreten dieses Ereignisses auf. Die mit der sportlichen Aktivität verbundenen Stösse und Belastungen auf den Knochen wirken einem drohenden Abbau von Knochensubstanz nämlich entgegen. Sollte es im Rahmen der sportlichen Aktivität dennoch zur Fraktur kommen, dann entspricht der Unfallmechanismus in aller Regel nicht den Kriterien einer «Low Energy Fraktur».
- Dem verunsicherten älteren Sportler oder dem «Wiedereinsteiger» nach einer längeren Sportpause bieten wir die Risikoberechnung mit Hilfe von FRAX an. Für die korrekte Interpretation der Resultate müssen im Fall des älteren Sportlers die dem Algorithmus zugrunde liegenden Annahmen beachtet werden. Eine Knochendichtemessung ist in der oben geschilderten Situation dagegen nur in Ausnahmefällen indiziert.
- Eine Supplementierung mit Vitamin D ist älteren Sportlern in unseren Breiten generell zu empfehlen. Die Aufnahme einer ausreichenden Menge von Kalzium und Eiweiss ist über die ausgewogene Ernährung des sportlich Aktiven sichergestellt.
- Trotz der mit sportlicher Aktivität verbundenen Unfallgefahr kann festgehalten werden, dass ein «bewegtes» Skelettsystem seltener versagt. Solange «Mensch» in Bewegung ist und einen aktiven Lebensstil führt, ist eine pharmakologische Komponente für die Osteoporoseprävention oder gar -therapie in der Regel nicht indiziert.
- Ausnahme: der osteoanabole Therapieansatz wird gelegentlich als medikamentöse Begleitbehandlung von Insuffizienz- und Stressfrakturen propagiert. Dieses Thema ist sehr aktuell und wird hier angesprochen, obwohl es sich dabei um eine «Off-label»-Anwendung handelt.

Abstract

- A Fragility Fracture is nowadays looked upon to be the most important clinical symptom of osteoporosis. The sportive elderly have a limited risk to suffer from this event. Mechanical loading of the skeleton which is associated with most sporty activities prevents age related bone loss. Furthermore, if a fracture happens as a result from sporty activity, the criterion of a fragility fracture is usually not met.
- Elderly sportsmen who want to be reassured or who are going to restart activity after a break can be offered a fracture risk calculation by means of FRAX. Correct interpretation of the risk scores needs knowledge of the boundary conditions the algorithm is based on. In contrast a DEXA scan is rarely indicated in this situation.
- Vitamin D Supplementation can generally be advised for every elderly person in our region, especially for the sportive ones. Sufficient intake of calcium and protein shall be achieved by a healthy diet.
- Despite of the risk of falling that is usually associated with any sportive activity it may be summarized, that there is less fractures in active people. As long as human beings stay mobile and active, pharmacological prevention or treatment of osteoporosis is rarely indicated.
- An exception from this is osteoanabolic treatment of insufficiency and stress fractures. This shall be mentioned here even though it is an “off-label” use of the drugs.

1. Einführung und Definitionen

Im Artikel werden die folgenden Fragen diskutiert:

- Lässt sich das Auftreten einer Osteoporose durch regelmässige sportliche Aktivität verhindern?
- Kann ich trotz einer diagnostizierten Osteoporose noch (weiter) Sport treiben?
- Kann die verlorene Knochensubstanz durch Sport sogar wieder aufgebaut werden?
- Wie kann ich mein alterndes muskuloskelettales System optimal auf die mechanischen Belastungen vorbereiten, die im Rahmen einer sportlichen Aktivität auftreten?
- Wie viel sportliche Belastung verträgt das ältere Skelett?
- Habe ich in meinem Alter ein höheres Risiko, im Rahmen der sportlichen Aktivität einen Knochenbruch zu erleiden?

Sportliche Aktivität im klassischen Sinn geht mit einem gewissen Sturzrisiko einher. Und bei den meisten Sportarten ist damit unweigerlich auch eine dynamische Komponente verbunden. Der Sturz ist damit nicht als «Sturz aus dem Stand» zu bewerten. Dieses Kriterium muss jedoch für die Klassifizierung einer Fraktur als sogenannte «Fragility Fracture» oder osteoporotische Fraktur erfüllt sein. Eine im Rahmen sportlicher Aktivität erlittene Fraktur ist somit primär als wenig osteoporoseverdächtig einzustufen.

Bewertung des Unfallereignisses 1: theoretische Grundlagen

Natürlich gilt es genauer zu unterscheiden zwischen Stürzen, die sich beim Wandern, Golfspiel oder Nordic Walking mit eher geringen Geschwindigkeiten ereignen im Vergleich zu Sturzereignissen, die z.B. beim Bergsteigen, Alpinkifahren oder gar beim Gleitschirmfliegen erlitten werden. War die aufgetretene Belastung so gross, dass auch ein «normaler» Knochen gebrochen wäre, oder muss die Fraktur als Hinweis auf eine verminderte mechanische Belastbarkeit des Knochens interpretiert werden?

Wie kann die mechanische Belastbarkeit von Knochengewebe quantifiziert werden?

Die mechanischen Eigenschaften von Knochengewebe lassen sich nicht mit einem einzelnen Parameter beschreiben. So haben Knochendichte, Mikroarchitektur, Grösse und Durchmesser des Knochens, intrinsische Qualität des Gewebes und weitere Faktoren Einfluss auf die mechanische Kompetenz. Die Biomechanik wendet Testverfahren aus der Materialprüfung auf biologische Substanzen und Gewebe an. Die Prüfverfahren stellen zwar idealisierte und vereinfachte Situationen dar im Vergleich zur Komplexität eines Frakturereignisses. Trotzdem gibt das Kraft-Verformungs-Diagramm aus einem axialen Belastungstest einen Hinweis auf die mechanische Kompetenz des geprüften Knochens, z.B. die tatsächlich einwirkende Kraft beim Übergang von der elastischen zur plastischen Verformung oder die maximale Krafteinleitung vor Materialbruch.

Das Kraft-Verformungs-Diagramm

Als Resultat eines solchen Belastungstests erhält man eine Kraft-Verformungs-Kurve. Die Verformung entspricht dem Verfahrenweg des Druckstempels. Dieser wird typischerweise

auf der horizontalen x-Achse des Diagramms abgetragen. Die auf den Knochen einwirkende Kraft wird auf der vertikalen y-Achse abgetragen. Die typische Kurve verläuft zuerst linear ansteigend als Zeichen der elastischen Verformung des Knochens. Dann flacht die Kurve ab, was der plastischen Verformung entspricht. Das Kurvenintegral, d.h. die Fläche zwischen Kurve und horizontaler x-Achse widerspiegelt die während der Verformung gespeicherte Energie. Diese kann gemäss der Formel $\text{Energie} = \text{Kraft} \times \text{Verfahrenweg}$ berechnet werden.

Die Bedeutung der Energie für die Beschreibung des Unfallereignisses

Hier kann die Brücke geschlagen werden zum tatsächlichen Frakturereignis und damit zur Realität. Es ist die «Energie», die uns am ehesten eine Vorstellung darüber ermöglicht, welcher mechanischen Belastung der Knochen beim Unfallgeschehen ausgesetzt war. Die besondere Bedeutung der Energie in diesem Zusammenhang rührt daher, dass sie als ungerichtete Grösse (=Skalar) unabhängig von Angriffspunkten und Hebeln berechnet werden kann! Gerichtete oder vektorielle Grössen – wie z.B. Kraft, Impuls, Biege- oder Torsionsmomente – erfordern neben einer Zahl auch die Angabe von Wirkrichtung und Angriffspunkt, um interpretiert zu werden. Diese Fakten im Falle eines Unfalls zu ermitteln, würde kriminaltechnische Fähigkeiten verlangen.

Wie kann die Unfallenergie berechnet werden?

Die Unfallenergie lässt sich berechnen zu $E = m \cdot v^2$. Weil die Geschwindigkeit in diese Formel also quadratisch eingeht, resultiert deren herausragende Bedeutung bei der Beurteilung eines Unfallereignisses. Oder kurz gesagt – doppelte Geschwindigkeit resultiert in der vierfachen einwirkenden Energie, dreifache Geschwindigkeit resultiert in der neunfachen einwirkenden Energie.

Bewertung des Unfallereignisses 2: klinische Anwendung

Low-Energy- und High-Energy-Frakturen

In der Praxis unterscheiden wir zwischen Frakturen nach Hochrasanztrauma und Frakturen nach minimalem Unfallereignis. Beiden gemeinsam ist die **einmalige** Krafteinwirkung. Die Therapie besteht in der Stabilisierung des frakturierten Knochens und in der Immobilisierung der verletzten Extremität.

Low-Energy-Fraktur: der Verletzungsmechanismus entspricht einem Sturz aus dem Stand, d.h. die Fallhöhe entspricht der Lebensgrösse einer Person beim aufrechten Gang und es lag keine zusätzliche dynamische Komponente vor. Frakturen, denen ein solcher Unfallmechanismus zugrunde liegt, erfüllen per se die Definition einer «osteoporotischen Fraktur». Dies triggert den «Case Finding»-Prozess für die sekundäre Frakturprävention, d.h. die klinischen Risikofaktoren werden bewertet (*siehe hierzu Abschnitt «2»*).

High-Energy-Fraktur: Verletzung, die durch Sturz aus grosser Höhe erlitten wurde oder aber durch einen Unfallmechanismus, bei dem eine erhebliche Unfallenergie von aussen auf die verletzte Person eingewirkt hat, z.B. durch herabfallende Gegenstände oder durch die Kollision der Person mit einem Kraftfahrzeug.

Davon unterschieden werden müssen sogenannte Insuffizienzfrakturen und Stressfrakturen, die durch **wiederholte** Krafteinwirkungen entstehen und andere Behandlungsalgorithmen erfordern.

Eine **Insuffizienzfraktur** resultiert aus physiologischen Belastungen, die auf Knochengewebe mit inadäquater Knochenqualität einwirken. Dagegen ist eine **Stressfraktur** Folge von unphysiologischen Belastungen, die auf einen Knochen adäquater Qualität einwirken [3].

2. Diagnostik

Knochenmineraldichte und Frakturrisiko

Von den zuvor genannten Parametern zur Beschreibung der mechanischen Kompetenz von Knochengewebe kann die Knochen(flächen)dichte mit der Methode der Dual Energy x-ray Absorptiometrie (kurz DEXA) gemessen werden. Das Resultat wird als absoluter Zahlenwert der BMD (= Bone Mineral Density) in g/cm^2 und als Relativwert im Vergleich zu einer Referenzpopulation als sogenannter T- oder Z-score angegeben. Die so gemessene BMD geht als wichtiger Faktor in die Berechnung des Frakturrisikos ein. Ein Rückgang der BMD um eine Standardabweichung, was je nach gemessener Lokalisation 10 bis 30% Verlust an Knochenmasse entspricht, resultiert in einer Zunahme des Frakturrisikos um das 1.5- bis 3-Fache [17]. Das Verhältnis zwischen Knochenmineraldichte und Maximalkraft zeigt im Tierversuch, dass sich anhand der BMD 60% der Kraftvarianz voraussagen lassen.

Wie funktioniert der Frakturrisikorechner FRAX?

Ausser der Knochenmineraldichte, gibt es klinische und anamnestiche Faktoren (*siehe Tabelle 1*), welche die Frakturwahrscheinlichkeit über die Knochendichte hinaus mitbestimmen. Mit Hilfe des frei zugänglichen FRAX-Tools (www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp) ist es möglich, auf Basis der klinischen Risikofaktoren und ggf. der Knochenmineraldichte einen individuellen Risikowert für das Erleiden einer (osteoporotischen) Fraktur zu errechnen.

Für den zugrunde liegenden Algorithmus mussten der Einfluss von Knochendichte und von den in Tabelle 1 genannten klinischen Risikofaktoren auf das Frakturrisiko in prospektiv untersuchten Bevölkerungskohorten in Europa, Nordamerika, Australien und Japan modelliert werden. Der Output des computerbasierten Algorithmus FRAX ist:

1. Die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer der 4 Hauptfrakturen bei Osteoporose (Wirbel-, Hüft-, Unterarm- und Humerusfraktur)
2. Die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Hüftfraktur.

Der so errechnete Risikoscore ist ursprünglich dazu gedacht, eine Anleitung zu geben, in welchen Fällen eine Osteoporose-Diagnostik beziehungsweise sogar -therapie zu empfehlen ist.

Wichtig: Der FRAX-Algorithmus kann auch ohne das Resultat einer DEXA-Messung abgefragt werden. Durch die Berücksichtigung der Knochendichte wird allerdings die Sicherheit der errechneten Wahrscheinlichkeiten verbessert.

Schwächen von FRAX

- Stürze sind ein wichtiges auslösendes Ereignis für Frakturen. Sowohl die Art als auch die Häufigkeit der Stürze prä-

gen das individuelle Frakturrisiko. FRAX berücksichtigt dies nicht.

- Der Algorithmus zur Berechnung widerspiegelt die Verhältnisse des typischen Osteoporosepatienten. Dementsprechend greift die Berechnung auch auf epidemiologische Daten zurück, die im Rahmen von Studien an genau diesem Patientenkollektiv unternommen wurden. Wie oben ausgeführt, ist deshalb die Anwendbarkeit des Algorithmus beim älteren Sportler eingeschränkt, und die erhaltenen Zahlenwerte sind mit Vorsicht zu interpretieren.

Ausblick

Die DEXA-Methode kann nicht nur Knochen- von Weichteilgewebe unterscheiden. Vielmehr kann auch die Dicke verschiedener Weichteilgewebe im Strahlengang gemessen werden, so z.B. diejenige von Fett und Muskulatur: sogenannte IDEXA. Gerade für den ambitionierten Sportler ist das sicher eine verlockende Möglichkeit, um den Zugewinn an Muskelmasse auch quantitativ zu beschreiben. Einschränkend muss dazu gesagt werden, dass die DEXA mit einer – sicher sehr geringen – Strahlenbelastung von 2 Mikrosievert verbunden ist. Gemäss dem ALARA-Prinzip (As Low As Reasonably Achievable) muss die Indikation für jede diagnostische Anwendung von Röntgenstrahlen beim Menschen auf ihre Indikation geprüft werden. Aus Blickwinkel von ALARA wären wiederholte IDEXA- oder DEXA-Messungen nicht zu empfehlen.

3. Prävention/Supplemente

3.1 Das alternde Skelett

Das Skelett beider Geschlechter ist von zwei altersbedingten, physiopathologischen Mechanismen betroffen:

- Verringerung der Knochenbildungskapazität der Osteoblasten
- Reaktiver Hyperparathyreoidismus aufgrund einer geringeren Verfügbarkeit von Kalzium und Vitamin D [12]. Mit zunehmendem Alter vermag der Darm immer weniger Kalzium zu absorbieren. Zweitens nimmt die Kalziumzufuhr über die Nahrung bei älteren Personen aufgrund einer all-

Tabelle 1: Risikofaktoren für osteoporotische Frakturen [10]

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> – Weibliches Geschlecht – Frühe Menopause – Alter – Primäre oder sekundäre Amenorrhoe – Primärer oder sekundärer Hypogonadismus beim Mann – Asiatische oder weisse ethnische Herkunft – Frühere Fragilitätsfraktur – Niedrige Knochendichte – Glucocorticosteoidbehandlung – Hohe Knochenumbaurate – Hüftfraktur eines Elternteils – Niedriges Körpergewicht – Neuromuskuläre Erkrankung – Zigarettenrauchen – Exzessiver Alkoholkonsum – Langzeithospitalisation – Niedrige Kalziumzufuhr – Vitamin-D-Mangel |
|--|

mählichen Veränderung der Ernährungsgewohnheiten ab. Zu guter Letzt kann aufgrund einer Verringerung der Synthesekapazität der Haut und einer Abnahme der Sonnenexposition weniger Vitamin D synthetisiert werden [2, 9].

Bei der Frau beschleunigt der postmenopausale Oestrogenmangel den Knochenumbau zusätzlich. Dies führt zu einer Reduktion der Knochenmasse und zu Veränderungen der Mikroarchitektur als zwei der entscheidenden Parameter für die mechanische Festigkeit des Knochens.

Diese Veränderungen sind für den geringeren mechanischen Widerstand der Knochen und das Auftreten von Frakturen im höheren Alter verantwortlich.

Welche Stoffe können supplementiert werden?

Kalzium ist Bestandteil des Mineralanteils des Knochengewebes, der Hydroxylapatitkristalle. Vitamin D ist in seiner Wirkform für die gastrointestinale Kalziumabsorption unerlässlich. Phosphor ist zwar ebenfalls an der Bildung von Apatitkristallen beteiligt, doch schränkt seine Zufuhr die Knochenbildung nicht ein, da es generell in hohen Mengen in der Nahrung vorhanden ist. Daneben ist natürlich auch auf eine ausreichende Eiweisszufuhr zu achten.

Somit liegt der Gedanke nahe, diesen Prozessen durch Supplementierung von Kalzium und Vitamin D entgegenzuwirken. Die Rolle von Ernährungssupplementen im Hinblick auf die Osteoporoseprävention und -behandlung wird allerdings kontrovers beurteilt. In den letzten Jahren ist eine Vielzahl von Metaanalysen publiziert worden betreffend den Effekt dieser beiden Substanzen auf die Knochendichte beziehungsweise auf das Frakturrisiko. Diese Analysen kamen je nach eingeschlossenen Studien zu unterschiedlichen Resultaten.

3.2 Vitamin-D-Supplementierung

Die ausreichende Versorgung mit Vitamin D ist gerade für den älteren Sportler aus mehreren Gründen anzustreben. Neben seiner wichtigen Rolle für die Kalziumresorption ist ein ausreichender Vitamin-D-Spiegel wichtig für die Mineralisierung des gebildeten Osteoids. Ansonsten droht das Krankheitsbild der Osteomalazie mit verminderter mechanischer Belastbarkeit des Knochens. Neben der Wirkung auf den Knochen sind positive Effekte durch Vitamin D auch für die Muskelkraft nachgewiesen – daher rührt wahrscheinlich der positive Effekt auf Sturz und Frakturrisiko.

Weil Vitamin D praktisch nicht in der Nahrung vorkommt und die Synthese normalerweise 80 bis 100% des Bedarfs deckt, hängen die Vitamin-D-Reserven im Wesentlichen von der endogenen Synthese dieses Vitamins ab. 7-Dehydrocholesterol wird in der Haut unter Einwirkung von UVB-Licht der Wellenlänge 290–314 nm und einer ausreichenden Intensität von 18 mJ/cm² Hautoberfläche in Vitamin D überführt. Die Vitamin-D-Zufuhr über die endogene Synthese und gegebenenfalls ergänzend über die Nahrung reichen in der Regel aus, um den Bedarf von Erwachsenen zu decken, die unter dem 60. Breitengrad leben, sich regelmässig draussen aufhalten und sich normal ernähren. In folgenden Situationen reichen sie jedoch unter Umständen nicht aus: bei älteren Personen, deren Vitamin-D-Synthesefähigkeit der Haut schwächer ist. Durch die Zunahme des Vitamin-D-Bedarfs und die Verringerung der endogenen Vitamin-D-Synthese steigt das Risiko eines Vitamin D-Mangels im höheren Alter. Dieses Risiko nimmt noch weiter zu, wenn die Person aus geographi-

schon (Winter/Frühling zwischen dem 35–40 und dem 60. Breitengrad) und/oder klimatischen Gründen z.B. aufgrund der Luftverschmutzung nicht genügend Sonnenlicht erhält.

Wie viel Vitamin D?

Obwohl sich die Experten bis heute über den optimalen 25-OH-D-Spiegel im Serum nicht einig sind, gehen doch die meisten von ihnen davon aus, dass der Mindestspiegel im Bereich von 28 und 32 ng/ml liegen sollte.

Mit welchem Schema supplementieren?

Betreffend das Timing der Einnahme der empfohlenen Vitamin-D-Menge gab es eine aufschlussreiche Untersuchung. Die Einnahme einer vierteljährlichen Dosis ist hinsichtlich der positiven Wirkung gut dokumentiert. Die Studiengruppe um Bolland [1] hat mit einer doppelblind, randomisiert und placebokontrollierten Studie die einmal jährliche Aufnahme der gesamten Jahresdosis an Vitamin D untersucht. Hier ergaben sich erstmals negative Effekte in der Gruppe unter Vitamin-D-Supplementierung im Sinne von vermehrten Stürzen sowie vermehrten Frakturen. Wir empfehlen die Anwendung entweder einer wässrig-alkoholischen Lösung mit einer Konzentration von 4500 IE/ml oder einer öligen Lösung mit einer Konzentration von 20000 IE/ml. Zur raschen Spiegelanhebung dosieren wir derart, dass für 6 Wochen jeweils 50000 IE wöchentlich eingenommen werden. Danach wechseln wir auf die Erhaltungsdosis mit der Dosierung von 50000 IE monatlich beziehungsweise von 1000 bis 1500 IE täglich.

3.3 Supplementation von Kalzium

Die Kalziummenge, die täglich aufgenommen werden soll, hängt neben dem Geschlecht vor allem auch vom Alter ab. Die nationalen Fachgesellschaften machen hierzu leicht abweichende Angaben (siehe auch www.iom.edu).

Die generelle Empfehlung lautet, die notwendige Kalziummenge, wenn immer möglich, über eine ausgewogene Ernährung aufzunehmen. Dies sollte für sportlich aktive Menschen fast immer möglich sein, selbst wenn potente Kalziumquellen wie etwa Milch und Milchprodukte aufgrund von Nahrungsmittelunverträglichkeiten im Einzelfall einmal nicht verwertet werden können. In dieser Situation lässt sich mit der im Rahmen sportlicher Aktivität meist auch erhöhten Flüssigkeitsaufnahme durch die Wahl eines geeigneten Mineralwassers die empfohlene Aufnahmemenge trotzdem erreichen.

Milchprodukte stellen in unserem Umfeld die wichtigste Kalziumquelle in der Ernährung dar. Einige Studien deuten darauf hin, dass die Bioverfügbarkeit von Kalzium besser ist, wenn es über Milch oder Milchprodukte zugeführt wird, als wenn es in Verbindung mit Proteinen anderer Quellen aufgenommen wird [5]. Wenn die empfohlene tägliche Aufnahme nicht ohne Kalziumsupplemente gelingt, dann gibt es eine breite Palette von Produkten. Studien belegen z.B., dass die Bioverfügbarkeit von Kalziumzitat besser sei als diejenige von Kalziumkarbonat [4]. Studien belegen auch, dass im Trinkwasser enthaltenes Kalzium eine ähnliche Bioverfügbarkeit aufweist, wie die in der Therapie verwendeten Kalziumsulfate. Es wurde dagegen nie bewiesen, dass sich die Einnahme von 500 mg Kalzium zweimal pro Tag günstiger auf den Knochenumbau und die Knochenmasse auswirkt als die Einnahme von 1000 mg einmal pro Tag.

Effekt der Kalziumsupplementierung auf das kardiovaskuläre Risiko

In der Literatur werden zahlreiche Argumente angeführt, die für einen Zusammenhang zwischen dem Kalziumstoffwechsel und dem Risiko von Gefässerkrankungen sprechen. Eine jüngst publizierte Metaanalyse zeigt eine Zunahme des Myokardinfarkttrisikos bei Personen, denen ein Kalziumsupplement verabreicht wurde. Ein höheres Risiko zerebrovaskulärer Ereignisse oder ein höheres Todesrisiko wurde hingegen nicht festgestellt [1]. Bleibt festzuhalten, dass die Mechanismen, die den Kalziumstoffwechsel mit dem Risiko von Gefässerkrankungen in Verbindung bringen, nach wie vor nicht genau untersucht sind.

4. Auswirkungen von sportlicher Aktivität auf Knochenmineraldichte und Frakturrisiko

Die wissenschaftliche Evidenz zum Einfluss von speziellen Sportprogrammen auf das Skelett ist gering. Dies liegt an kleinen Studien, die sehr unterschiedliche Interventionen untersucht haben und ein heterogenes Teilnehmerfeld aufweisen [11].

4.1 Studien mit Endpunkt «Knochenmineraldichte»

Es kann generell festgehalten werden, dass Studiengruppen, deren Individuen einer sportlichen Betätigung zugeteilt wurden, eine höhere Knochenmineraldichte auf lumbaler und peripherer Ebene aufwiesen als die Kontrollgruppen ohne sportliche Aktivität. Dieser Effekt beruht auf einer Entkoppelung des Knochenumbaus auf Gewebeniveau, der mit einer gesteigerten Knochenneubildung einhergeht. Im Gegenzug führen eine länger andauernde Bettlägerigkeit sowie mangelnde Druckbelastung der Knochen gegen die Schwerkraft zu einer Hyperresorption, was zur Beschleunigung des Knochenverlustes führt. Dieser kann jedoch innerhalb der auf die Wiederaufnahme der Bewegung folgenden 6 Monate teilweise reversibel sein.

Ganz konkret verbessert körperliche Aktivität die Knochenmineraldichte der Wirbelsäule und des Trochanter. Im Einzelnen haben Gehen und Tai Chi einen Effekt an der Wirbelsäule, wohingegen Jogging, Springen, Laufen, Tanzen und Vibrationen einen Effekt an Hüfte und Trochanter zeigen. Krafttraining scheint sich positiv auf die Wirbelsäule und den Oberschenkelhals auszuwirken. In zwei Studien führten kombinierte Programme zu einer verbesserten Knochenmineraldichte von Wirbelsäule, Trochanter, Oberschenkelhals und gleichzeitig auch zu einer Verringerung des Frakturrisikos RR 0.33 (KI 95% 0.13–0.82). Auf dieser Grundlage werden zahlreiche Sportprogramme empfohlen zur Vorbeugung des altersbedingten Knochensubstanzverlustes. Der Schwerpunkt liegt auf dynamischen Übungen mit intermittierender Anspannung der Muskulatur sowie Impact am Boden.

Die Muskelbeanspruchung scheint jedoch nicht das einzige entscheidende Element für die Zunahme der Knochenmasse infolge sportlicher Aktivität zu sein [13]. Vergleiche verschiedener Sportarten wie Gewichtheben, Laufen und Schwimmen bestätigen die Ergebnisse experimenteller Studien bei Tieren, die die Bedeutung von Bodenkontakt und sequentieller Gewichtsbelastung nahelegen. So scheint im Gegensatz zu anderen Sportarten Schwimmen keinerlei Auswirkungen auf die Knochenmineraldichte zu haben, unge-

achtet der unbestreitbaren Auswirkungen auf Muskelmasse und -leistung [8].

Die radiale Diaphyse und der Schenkelhals (bestehen aus kortikalem Knochen) weisen bei Turnerinnen eine höhere BMD auf als in der Kontrollgruppe oder bei Schwimmerinnen. Dagegen ist der Unterschied in der LWS und über dem Trochanter gering. Dieser Effekt wurde bei Sportlerinnen beobachtet, die 10 h und mehr pro Woche trainieren. Dieser Unterschied kommt ausschliesslich innerhalb gewisser Grenzen des Aktivitätslevels zum Tragen. Das erklärt gleichzeitig die negativen Auswirkungen intensivster sportlicher Betätigung auf die Knochen, was zur exzessiven Beanspruchung und zu Veränderungen der gonadotropen Achse führt.

4.2 Studien mit Endpunkt Frakturrisiko

Ein Zusammenhang zwischen hohem Mass an körperlicher Aktivität und geringerem Risiko für das Erleiden einer Femurfraktur konnte wissenschaftlich dokumentiert werden: Frauen mit ≥ 9 h pro Tag in sitzender Haltung hatten ein um 43% höheres Risiko für das Erleiden einer Fraktur im Vergleich zu Frauen, die ≤ 6 h in dieser Haltung zubrachten [7].

Eine andere Studie mit einem Follow-up über 10 Jahre suggeriert zudem einen Effekt im Hinblick auf das Auftreten von Wirbelfrakturen [19]. Acht Jahre nach Durchführung einer randomisierten Studie, die nach 2 Jahren die Auswirkungen eines Programms zur Stärkung der Wirbelsäulenextensoren bei postmenopausalen Osteoporose-Patientinnen evaluierte, war das Risiko einer Wirbelfraktur in der Kontrollgruppe dreimal höher als in der Trainingsgruppe.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass für einen positiven Effekt im Rahmen der sportlichen Aktivität auf das Skelettsystem ein genügender Impact mit genügender Repeitionsfrequenz auf das Skelettsystem einwirken muss [6].

5. Medikamentöse Behandlung und Prävention der Osteoporose

Der Schwerpunkt der Osteoporose Prävention und -behandlung beim älteren Sportler liegt in der Aktivität und Mobilität selber. Werden alters- beziehungsweise diätbedingte Mangelzustände vermieden, sollten für den aktiven Sportler im Hinblick auf das Skelettsystem in aller Regel keine zusätzlichen therapeutischen Massnahmen notwendig sein.

5.1 Medikamente mit antiresorptivem Wirkmechanismus

Für die pharmakologische Behandlung der Osteoporose stehen heute zwei Therapiestrategien zur Verfügung. Beim «antiresorptiven» Wirkmechanismus soll der weitere Knochenabbau gestoppt oder zumindest verlangsamt werden. Diese Medikamente bilden die Grundlage der derzeit verfügbaren medikamentösen Standard-Osteoporose-Behandlung. Für detaillierte Informationen zu dieser Therapiestrategie wird auf die Fachliteratur verwiesen [14, 15].

5.2 Medikamente mit osteoanabolem Wirkmechanismus

Medikamente mit einem Wirkmechanismus des gesteigerten Aufbaus von Knochensubstanz werden als «osteoanabol» bezeichnet. Diese Strategie wird praktisch umgesetzt durch die intermittierende s.c. Applikation des Parathormons «Teriparatid».

Wegen der Notwendigkeit täglicher s.c. Injektionen und aufgrund der relativ hohen Kosten steht diese Therapieoption in der Schweiz trotz des guten Wirkungspotenzials nur als sogenannte Zweitlinientherapie zur Verfügung, d.h. bei Versagen oder Unverträglichkeit gegenüber den antiresorptiven Standardsubstanzen. Ausserdem wird die Anwendung auch im Fall einer «schweren Osteoporose» empfohlen, wenn es z.B. nach konsekutiven vertebrealen Frakturen um den besonders schnellen Wiederaufbau von verlorener Knochensubstanz geht.

Im «Off-Label»-Einsatz wird diese Therapiestrategie für die medikamentöse Begleitbehandlung von Insuffizienz- und Stressfrakturen angewendet [16, 18]. Weil dieses Vorgehen in Fachkreisen intensiv diskutiert wird, soll an dieser Stelle auch darauf eingegangen werden! Abgesehen von Fallberichten und Kongressmitteilungen besteht für diese Indikation nur begrenzte wissenschaftliche Evidenz. Wegen möglicher Beeinflussung der Kalzium-Homöostase ist der Einsatz an strenge fachärztliche Kontrolle gebunden. Das Erzielen der gewünschten Wirkung setzt ausserdem einen ausreichend hohen Vitamin-D-Spiegel sowie eine normale Nierenfunktion voraus.

Zusammenfassung:

Das Zusammenspiel von Skelett und komplexen Unfallmechanismen lässt sich mit dem Konzept einer Belastungsschwelle beschreiben, bei deren Überschreiten es zur Fraktur kommt. Die mechanische Belastung, bei der diese individuelle Schwelle erreicht wird, kann durch regelmässige sportliche Aktivität verändert werden. Dieser Effekt beruht beim älteren Sportler im Wesentlichen darauf, dass die Dynamik des Abbaus der Knochenmasse positiv beeinflusst wird, d.h. langsamer erfolgt. Dies gilt mit Ausnahme von Frauen peri- oder früh postmenopausal. In dieser Situation dominieren die negativen Effekte auf das Knochengewebe durch den einsetzenden Oestrogenentzug. Ausser einer Vitamin-D-Supplementierung sind innerhalb einer grossen Bandbreite der sportlichen Aktivität keine weiteren Massnahmen oder Substanzen erforderlich, um das ältere Skelett auf die mechanischen Belastungen beim Sport vorzubereiten. In einer Situation der schnellen Leistungssteigerung ist es auch häufig nicht das Skelettsystem, das seinen Dienst versagt. Für Knochengewebe scheint das Regenerationspotenzial nämlich bis ins hohe Alter erhalten zu bleiben. Es sind vielmehr Muskeln, Bänder und vor allem die Sehnen, die als bradytrophe Gewebe deutlich längere Adaptationsphasen an neue Belastungsintensitäten benötigen als der Knochen!

Literaturverzeichnis

1. Bolland M.J., Avenell A., Baron J.A., et al. (2010): Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *B.M.J.*341: c3691.
2. Briot K., Audran M., Cortet B. et al. (2008) Vitamine D: effet osseux et extra-osseux; recommandations de bon usage. *Presse Med.* 38: 43–54.
3. Daffner R.H., Pavlov H. (1992): Stress Fractures: Current Concepts. *A.J.R.* 159: 245–252.
4. Dawson-Hughes B., Dallal G.E., Krall E.A. et al. (1990) A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N. Engl. J. Med.* 323: 878–883.
5. Drüeke T.B. (1992) Biodisponibilité du calcium exogène. In: *Ostéoporose – Pour une prévention nutritionnelle du risque?* CERIN Editeur, Paris pp 49–69.
6. Frost H.M. (1997): On Our Age-Related Bone Loss: Insights from a New Paradigm *J. Bone Min. Research* 12(10): 1539–1546.
7. Gregg E.W., Cauley J.A., Seeley D.G., Ensrud K.E., Bauer D.C. (1998). Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Ann. Intern. Med.* 129: 81–88.
8. Helge E.W., Andersen T. R., Schmidt J. F., Jørgensen N. R., Hornstrup T., Krstrup P., Bangsbo J. (2014): Recreational football improves bone mineral density and bone turnover marker profile in elderly men. *Scand J. med. Sci. Sport.* 98–104.
9. Holick M.F. (2006): High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin. Proc.* 81: 353–373.
10. Kanis J.A. (2002): Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 359: 1929–1936.
11. Kemmler W., Häberle L., von Stengel S. (2013): Effects of exercise on fracture reduction in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos. Int.* 24(7): 1937–1950.
12. Khosla S., Melton III L.J., Riggs B.L. (2011): The Unitary Model for Estrogen Deficiency and the Pathogenesis of osteoporosis: is a revision needed? *J. Bone Miner. Res.* 26(3): 441–451.
13. Lafage-Proust M.H. (2000) Métabolisme phosphocalcique, tissu osseux et contraintes mécaniques.
14. *Rev. Rhum.* 67: 64S–71S.
15. Meier C., Kraenzlin M.E. (2013): Osteoporose: Therapie-Update 2013, Teil 1. *Schweiz. Med. Forum* 13(41): 811–813.
16. Meier C., Kraenzlin M.E. (2013): Osteoporose: Therapie-Update 2013, Teil 2. *Medikamente heute und morgen. Schweiz. Med. Forum* 13(42): 835–840.
17. Peichel P., Holzer L.A., Maier R., Holzer G. (2011) Parathyroid hormone 1–84 accelerates fracture-healing in pubic bones of elderly osteoporotic women. *J. Bone Joint Surg. Am.* 93: 1583–1587.
18. Pfeifer M., Sinaki M., Geusens P., Boonen S., Preisinger E., Minne H.W. (2004): Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: a review. *J. Bone Miner. Res.* 19: 1208–1214.
19. Seebach C., Skripitz R., Andreassen T.T., Aspenberg P.L. (2004): Intermittent parathyroid hormone (1–34) enhances mechanical strength and density of new bone after distraction osteogenesis in rats. *Journal of Orthopaedic Research* 22(3): 472–478.
20. Sinaki M., Itoi E., Wahner H.W., Wollan P., Gelzcer R., Mullan B.P., Collins D.A., Hodgson S.F. (2002): Stronger Back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. *Bone*30: 836–841.

Korrespondenzadresse:

Prof. Norbert Suhm, Klinik für Traumatologie, Universitäts-
spital Basel, Spitalstrasse 21, 4031 Basel
& Praxis Endonet, Missionsstrasse 24, 4054 Basel