

## **Universitäts- und Landesbibliothek Tirol**

### **Älter werden - kompetent bleiben, eine Herausforderung für den Sport!?**

**Baumann, Hartmut**

**Erlangen, 1992**

Hartmut Riedel. Osteoporose und Sport

Hartmut Riedel

## Osteoporose und Sport

### 1. Einleitung

Die Osteoporose rückt zunehmend in das Bewußtsein der Menschen, da aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung die Zahl der Betroffenen stetig zunimmt. Während heute die Erkrankungen noch überwiegend Frauen in der Postmenopause betrifft, haben veränderte Lebensbedingungen (Alkoholkonsum, Ernährungsgewohnheiten, körperliche Unter-/Überforderung, längere Therapie mit Cortisonpräparaten u.a.m.) zur Folge, daß auch zunehmend Männer und jüngere Frauen betroffen sind.

Bis in die jüngste Zeit wurde Osteoporose wie folgt definiert:

"Osteoporose ist ein mit Frakturen einhergehender Verlust bzw. eine Verminderung von Knochenmasse, Knochenstruktur und Knochenfunktion."

Mit dem Auftreten der ersten Fraktur (Wirbelkörper, Schenkelhals, Radius) ist aber bereits ein irreversibler Schaden aufgetreten, dem nicht nur fast immer ein erheblicher Verlust an Knochenmineralgehalt, sondern vor allem ein fast kompletter Strukturverlust der Trabekel vorausgegangen sind. Obwohl die Osteoporose ein pathophysiologisches Kontinuum über viele Jahre darstellt, sind dann die therapeutischen Möglichkeiten begrenzt und kommen viel zu spät.

Ziel unserer Tätigkeit sollte demnach die Früherkennung vor der ersten Fraktur und die sich anschließende Frühtherapie, die die Knochenmasse über die Frakturschwelle anhebt und die Vernetzung der Trabekel erhält, sein. Gerade die Prävention stellt eine wichtige Domäne der Sportmedizin und der Sportwissenschaft dar, so daß im folgenden auch ausgewählten Problemen nachgegangen wird:

- Entwicklung der peak adult bone mass in Abhängigkeit vom Lebensalter und der Belastung
- Früherkennung der Osteoporose durch Messung der Knochendichte mittels dualer Photonenabsorptiometrie

- Einfluß der körperlichen Belastung auf den Knochenstoffwechsel
- Möglichkeiten einer frühen Therapie mit medizinischen und sporttherapeutischen Mitteln

## **2. Entwicklung der peak adult bone mass (PMB) in Abhängigkeit von der Belastung**

Während bis zur Pubertät das Skelett ohne deutliche Beeinflussung durch die Sexualsteroidoide wächst, ändert sich das danach entscheidend. Nur eine ausreichende Versorgung mit Hormonen (Testosteron, Östrogene, Progesteron, Somatomedine, Wachstumshormone u.a.) gewährleistet das Erreichen des vorwiegend genetisch festgelegten Optimums an Knochenmasse, wobei modifizierende Faktoren wie Kaloriengehalt der Nahrung, Magnesium, Kalzium, Vitamin D und die körperliche Belastung modulierend einwirken.

Über den Zeitpunkt des Erreichens der peak bone mass dominiert im Moment noch die Auffassung, daß sie mit dem 30.-40. Lebensjahr erreicht wird (ZIEGLER 1989), wobei ein jüngeres Alter (Abschluß des Längenwachstums!) wahrscheinlicher wird. Hinsichtlich der hormonellen Situation (Somatomedine, Osteocalcin) erscheint das logisch, da diese vorwiegend die Formation des Knochens stimulierenden Hormone in diesem Alter ein erstes Maximum zeigen. Andererseits gibt es praktisch keine Längsschnittuntersuchungen zum Knochengehalt bei Heranwachsenden, schon gar nicht bei jugendlichen Sportlern.

In der jüngeren Literatur (AUF'M KOLK u. HESCH 1989) deutet sich an, daß mit dem Epiphysenschluß auch praktisch die Anlagerung von Knochenmasse beendet ist (Abb. 1 und 2).

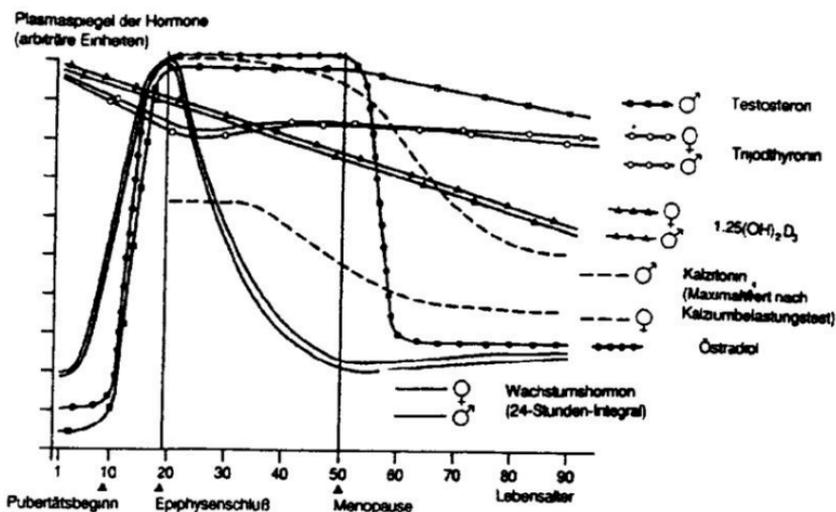


Abb. 1 Plasmahormonspiegel von am Wachstum und der Entwicklung der Knochenmasse beteiligten Hormonen (nach AUF'M KOLK 1991)

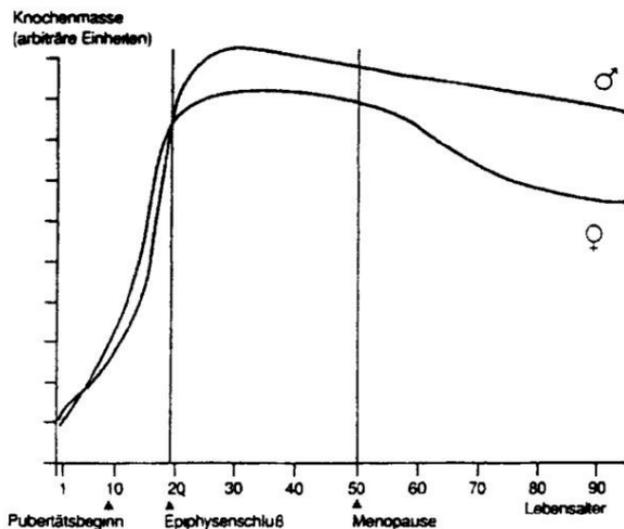


Abb. 2 Knochenmasse in der Individualentwicklung bei beiden Geschlechtern in Abhängigkeit von den das Wachstum regulierenden Hormonen (nach AUF'M KOLK 1991)

Es sind vor allem genetische Faktoren (zu ca. 80%), die Knochenstoffwechsel und die Anheftung der Knochenmasse und/oder die spätere jährliche Abbaurate bestimmen (KELLY et al. 1991). Da während der Adoleszenz ca. 15% der späteren Erwachsenengröße und ca. 45% der Knochenmasse angeheftet werden (GILSANZ et. al. 1988) hat dieser Lebensabschnitt eine besondere Bedeutung, vor allem dann, wenn in dieser kritischen Phase eine hypoöstrogene Hormonstimulation vorherrscht (WARREN et. al. 1991).

Frühere Untersuchungen bei Balletttänzerinnen zeigten, daß Veränderungen der üblichen Lebensgewohnheiten (Eßgewohnheiten, Belastung, Streß) nicht nur die Menarche nachhaltig beeinflussen, sondern Mädchen mit einer späteren Menarche (17-19 Jahre) häufig Streßfrakturen (80%) aufweisen, während diese bei Mädchen mit einer früheren Menarche (10-11 Jahre) praktisch nicht vorkamen.

WARREN et. al. (1991) wiesen erst kürzlich erneut darauf hin, daß die Amenorrhoe bei Trainierten und Untrainierten den Mineralgehalt beeinflussen und daß niedriges Gewicht bei den Tänzerinnen in signifikanter Beziehung zur erniedrigten vertebralem Knochendichte steht. Die zu erwartende kompensatorische Verdickung im Großzehbereich als streßbelasteten Knochen blieb bei den Tänzerinnen mit einer Amenorrhoe sogar aus. Eindeutig wird darauf hingewiesen, daß die Trias hohe Belastung, unterkalorische Ernährung und hormonelle Situation verhindern, daß die peak adult mass erreicht wird.

Bei den von uns untersuchten Langstreckenläuferinnen zeigte sich im Bereich der Lendenwirbelsäule ein um bis zu 15% verminderter Knochenmineralgehalt (Tab. 1) im Vergleich zu Untrainierten im gleichen Alter (RIEDEL et. al. 1990). Im Bereich des Oberschenkelhalbes hingegen bestanden keine Unterschiede, so daß offensichtlich auch hier die mechanische Belastung ausschlaggebend sein könnte.

Tab. 1 Knochenmineralgehalt (MW  $\pm$  SD in g/cm) bei gesunden Untrainierten Frauen u Ausdauersportlerinnen in Abhängigkeit vom Alter

	19 - 22 J.		23 - 26 J.		> 26 J.	
	U (n = 13)	T (n = 11)	U (n = 17)	T (n = 7)	U (n = 14)	T (n = 4)
<b>BMC (g/cm)</b>						
<b>LWS</b>	4.47 $\pm$ 0.68	4.15 $\pm$ 0.62	4.57 $\pm$ 0.52	* 3.94 $\pm$ 0.51	4.48 $\pm$ 0.44	* 3.80 $\pm$ 0.49
<b>Femur</b>	3.28 $\pm$ 0.69	3.16 $\pm$ 0.29	3.17 $\pm$ 0.43	3.02 $\pm$ 0.37	3.02 $\pm$ 0.35	3.02 $\pm$ 0.2

\*  $p < 0.05$  zwischen Gruppe Trainiert und Untrainiert

Es deutet sich an, daß eine ungestörte Pubertät, ein unbeeinträchtigter Wachstumsverlauf, eine Kalzium- und Kalorienbilanzierte Ernährung, sowie eine richtig dosierte Belastung nötig sind, um in der frühen Erwachsenenphase die optimale Knochendichte zu erreichen. Im Sinne einer Primärprävention sind Personen mit Risikofaktoren und ungünstigem Belastungsregime frühzeitig zu erfassen, die Knochendichte zu messen und entsprechende therapeutische Maßnahmen festzulegen.

### 3. Früherkennung eines verminderten Mineralgehalts besonders in der Prämenopause

Die Atrophie der Spongiosa beginnt zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr und beträgt ca. 1% im Jahr. Vom 40. Lebensjahr an kommt dazu der Verlust an Kortikalis mit einer Verlustrate von etwa 0,5% pro Jahr. Während beim Mann die Knochenmassenabnahme mit dem Alter fast linear erfolgt, wird bei Frauen in der Menopause eine verstärkte Demineralisation des Knochens beobachtet. Dabei ist dieser obligatorische, quasi normale und altersabhängige Verlust, von der akzelerierten Demineralisation, wie sie bei etwa 50% der Frauen in der Postmenopause auftritt, zu unterscheiden. Nach DAMBACHER (1991) entsteht durch den Östrogenabfall um die Menopause herum ein erhöhter Knochenumsatz mit negativer Skelettbilanz und damit ein Einstrom von Kalzium und Phosphor in den extrazellulären Flüssigkeitsraum. Aus diesem Anstieg resultiert eine verminderte Sekretion von Parathormon und nicht, wie bisher angenommen, daß der hohe Knochenumsatz in der

Menopause durch eine vermehrte Sekretion von Parathormon entsteht. Bei gesunden Frauen, die über 10 Jahre kontrolliert wurden und bei denen in diesem Zeitraum die Menopause eintrat, zeigte sich ein deutlicher Anstieg des Serum-Kalziums und ein Abfall des immunreaktiven Parathormons. (Abb.3)

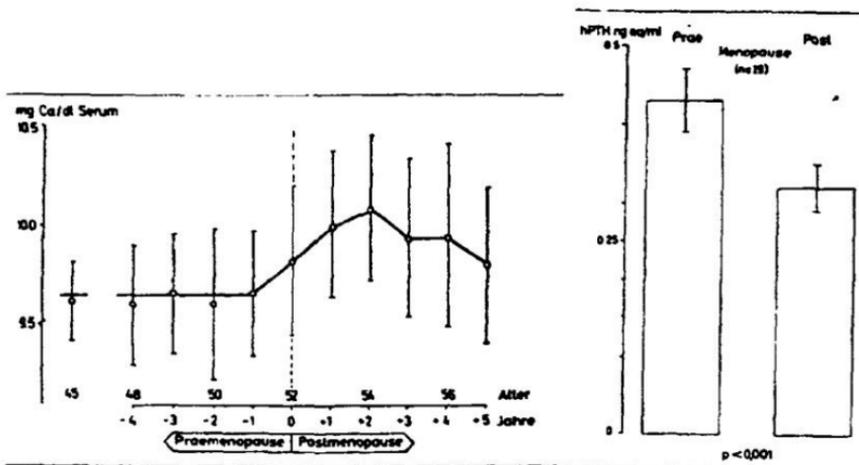
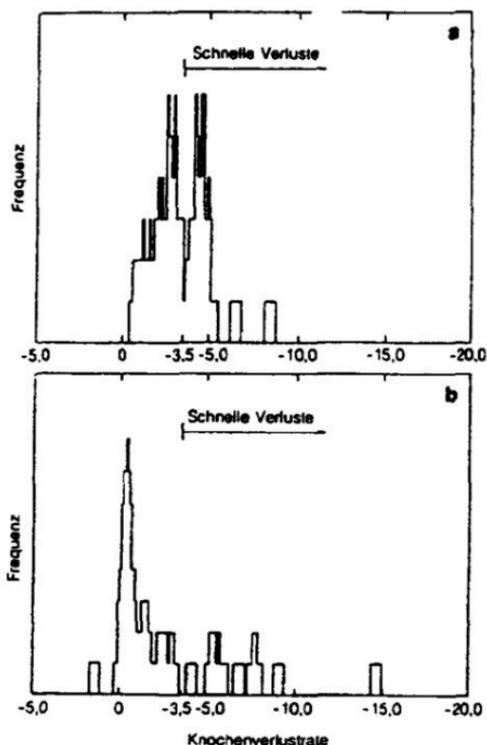


Abb. 3 Serumkalzium und Parathormon vor und nach der Menopause bei 29 gesunden Frauen (nach DAMBACHER 1991)

Die Befunde stützen die These eines phasenhaften Geschehens bei der Entwicklung der Osteoporose und weisen darauf hin, daß eine biochemische high-turnover-Phase der eigentliche Beginn der postklimatischen Osteoporose ist. Interessanterweise zeigen die Frauen in dieser Phase auch eine negative Kalziumbilanz und eine hohe Verlustrate vor allem im Bereich der Spongiosa, nur z.T. in der ultradistalen Radiusmessung. Ein Verlust von mehr als 3,5% pro Jahr wird als "point of no return" bezeichnet und zeigt, daß die Spongiosaverluste bei "gesunden" Frauen unmittelbar postmenopausal dreifach höhere Werte aufweisen als bei Patientinnen mit bereits manifester Osteoporose. (Abb. 4)



**Abb. 4** Häufigkeitsverteilung der individuellen Verlustrate/Jahr (a = ultradistaler Radius, b = Spongiosa) für die Gruppe der postmenopausalen Frauen. Die bimodale Verteilung zeigt den "point of no return" mit > 3,5 % Verlust an Knochenmasse pro Jahr (nach DAMBACHER 1991)

Die Häufigkeitsverteilung zwischen fast- und slow losers perimenopausal scheint bei 50/50 zu liegen, so daß sich hinsichtlich der Prävention gute Chancen zumindest bei der Hälfte der Frauen ergeben. Voraussetzung ist natürlich eine regelmäßige Untersuchung in der Prä-, Peri- und Postmenopause und die davon abgeleitete Therapie.

#### 4. Einfluß der körperlichen Belastung auf den Knochenstoffwechsel

Für die Integrität des Knochens ist neben den bisher diskutierten Faktoren eine ausreichende Belastung notwendig. Die erste Studie über den Einfluß eines zielgerichteten Trainings auf das Skelettsystem stammt von KOLLNER (1983), der Frauen im Alter von 61 Jahren nach einer vorher erlittenen Schenkelhalsfraktur untersuchte. Eine Gruppe führte nachfolgend ein 60 minütiges Training zweimal pro Woche durch und zeigte nach 8 Monaten eine signifikante Zunahme der Knochendichte in der Lendenwirbelsäule (+ 3,5%) im Vergleich zur nichttrainierten Kontrollgruppe, die einen altersgemäßen Abfall zeigte.

Die Beziehung zwischen Knochenmasse und Muskulatur, bzw. ihrer Funktion, ist seit langem bekannt, auch, daß sich der Knochen an entsprechende Belastung adaptieren kann. Unklar ist nur, wie sich ein Krafttraining auf die Aktivität der Osteoblasten auswirkt. Elektrostatische Kräfte in den Hydroxyapatit-Kristallen oder Induktion der DNA-Synthese in den Osteoblasten sind denkbare Wirkungsprinzipien. Aber auch allgemeine Wirkungen, wie belastungsinduzierte hormonelle Veränderungen oder eine veränderte Rezeptordichte, kommen in Betracht, wenn man die teilweise geringen Belastungen bedenkt, die bei älteren Frauen (60-90 Jahre) zu einer veränderten Knochendichte geführt haben. Hinweise ergeben sich auch aus dem Verhalten des Osteocalcins, einem nicht kollagenen Knochenprotein, welches ausschließlich in den Osteoblasten gebildet wird. Osteocalcin scheint eine wesentliche Rolle im Mineralisationsprozeß zu spielen, wobei das im Serum gemessene Osteocalcin dem Anteil an neugebildeten Knochenproteinen entspricht. Erkrankungen mit einem gesteigerten Knochenumsatz sind auch mit erhöhten Osteocalcinspiegeln verbunden. Interessanterweise verhält sich Osteocalcin bei Belastungen unterschiedlich, indem es bei Trainierten ansteigt und bei Untrainierten unmittelbar nach und auch längere Zeit nach der Belastung erniedrigt bleibt.

Bei jungen Männern zeigten BLOCK et al. (1986), daß ein regelmäßiges Training eine signifikante Erhöhung des trabekulären Knochens im Bereich der Wirbelsäule zur Folge hatte, wobei die Art der Belastung (Ausdauer/Kraft - Kraft - Aerobictraining) entscheidend war.

Der Knochenstoffwechsel ist Ausdruck einer koordinierten Funktion von Osteoblasten, Osteoklasten, Osteozyten und einer Vielzahl weiterer Zellen lokal im Knochen und im Gesamtorganismus.

Osteoblasten und Osteoklasten bilden die primären Funktionseinheiten (BMU = basic multicellular unit), die durch ein Netzwerk von Zellen (Bindegewebs-, Knochenmarks- und

Nervenzellen), sowie lokale und gesamtorganisatorische hormonelle und nervale Einflüsse geregelt werden.

Anzahl und Aktivität der BMU bestimmen ihrerseits den Grad des An- und Abbaus der organischen Grund- und Stützsubstanz sowie der eigentlichen Mineralisation. Daß mechanische Kräfte einen Einfluß auf die Knochenzellaktivität haben, ist unstrittig. Unklar ist nur wie diese Kräfte überhaupt detektiert werden.

Aus klinischer und experimenteller Sicht ist die Existenz eines Rezeptors oder Detektionssystems hypothetisch anzunehmen. Aus Experimenten an Knochenzellkulturen wurde deutlich, daß oberhalb einer gewissen mechanischen Schwellenbelastung mehr osteoblastäre und unterhalb dieser mehr osteoklastäre Aktivitäten gefunden wurden. Daraus läßt sich auch der Erfolg einer Therapie, verbunden mit körperlichem Training, und das Versagen dieser Therapie ohne Training ableiten.

Verschiedene Medikamente (Calcitonin, Östrogene, Parathormon) und offensichtlich auch die Belastung scheinen in diesem System über die Änderungen des Setpoints zu wirken, ab dem die Knochenstoffwechselaktivität mehr osteoblastär oder osteoklastär abläuft.

Ein physiologischer Knochenumbau und damit auch die Adaption findet in einem geregelten Wechselspiel zwischen Osteoblasten und Osteoklasten statt, wobei dieser als "remodeling" bezeichnete Prozeß in den BMU abläuft.

Die Phase der anfänglichen osteoklastären Resorption beträgt durchschnittlich 30 Tage. Anschließend kommt es am Grunde der Resorptionlakunen zur Besiedlung mit mononuklearen Zellen, die eine Zementlinie anlegen und so einen chemotaktischen Reiz für die Osteoblasten zur Bildung neuen Knochens darstellen.

Die Zeitspanne des osteoblastären Knochenbaus beträgt ca. 60-90 Tage, während der gesamte Zeitraum eines Umbauzyklus bei 90-120 Tagen liegt. (Tab. 2)

*Tab. 2 Umbaudynamik und zeitlicher Ablauf des Knochenumbaus im remodeling (innerhalb der BMU)*

---

1.	<b>Resorption:</b> 30 Tage	<b>Phase der osteoklastären Resorption</b>
2.	<b>Reversal:</b> 10 Tage	<b>Phase der Ansiedlung monokleärer Zellen am Grunde der Resorptionslakungen</b>
3.	<b>Formation:</b> 90 Tage	<b>Phase des osteoblastären Knochenbaus</b>

---

Dabei ist unklar, wie das als "coupling" bezeichnete Wechselspiel zwischen Osteoblasten und Osteoklasten reguliert wird. Unstrittig ist nur, daß darin die Ursache für die zahlreichen Therapieversager liegen kann, und daß an der Entstehung einer Osteoporose der Prozeß des "uncoupling" ursächlich beteiligt ist.

Der wesentliche Mechanismus der zum Knochenmassenverlust und zur Osteoporose führt, scheint in der vollständigen Durchtrennung der Trabekel (auch als "Perforation" bezeichnet) zu liegen, da hier der geregelte Knochenumbau nicht mehr stattfindet (VOGEL 1991). Bei skelettgesunden Personen ist eine Häufung von Perforationen um das 50. Lebensjahr herum zu beobachten.

Osteoporose scheint also nicht nur das Resultat einer verminderten, osteoblastären Syntheseleistung bei weitgehend unveränderter osteoklastären Resorption zu sein, sondern auch das Ergebnis lokaler Koppelungsprozesse, was natürlich zwangsläufig zu neuen pathophysiologischen Überlegungen führen muß. Zweifelsohne spielt eine körperliche Belastung in dem Prozeß der Knochenformation eine wichtige Rolle, wobei wir heute über die Gestaltung der Belastung und die Optimierung der beeinflussenden Faktoren (hormonelle Stimulation, Ernährung) sowie biochemische Begleitreaktionen noch wenig wissen.

Gerade die Zeit um die Menopause und die Adoleszenz bietet sich an, geeignet erscheinende Kraftübungen verbunden mit einer allgemein stimulierenden aeroben Belastung zur Aktivierung des Knochenstoffwechsels einzusetzen. Ausgehend von der zeitlichen Dauer der

Umbauprozesse am Knochen erfordert das auf alle Fälle Übungszeiten von mindestens vier Monaten, besser sicherlich sind Zeiträume über mehrere Jahre.

Inwieweit moderne Therapiekonzepte (ADFR-Konzept) in diese Übungen einzubauen sind, bedarf zunächst der wissenschaftlichen Überprüfung.

## 5. Osteoporosetherapie nach dem ADFR-Schema

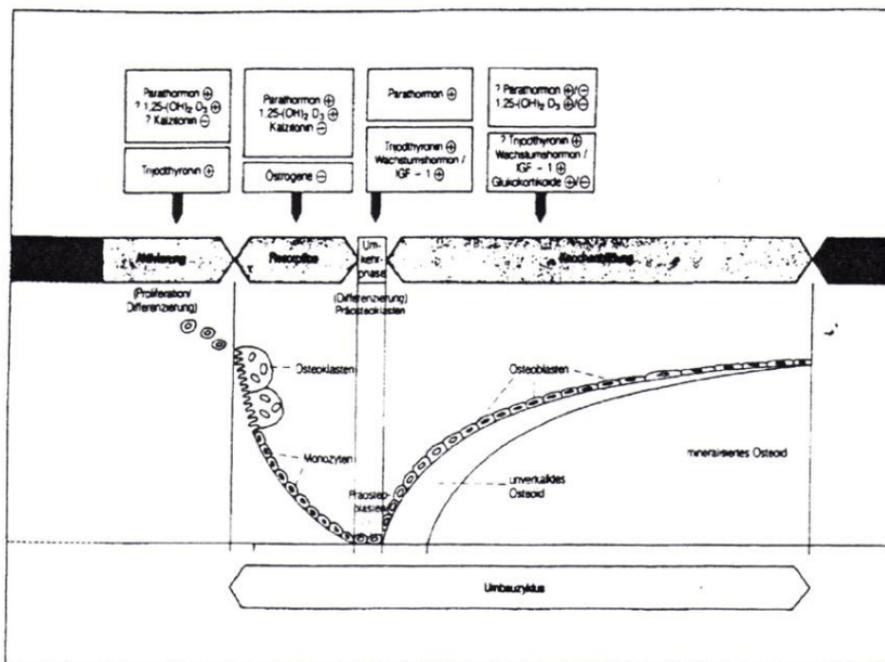


Abb. 5 Tätigkeit der Knochenzell-Funktionseinheit im räumlich-zeitlichen Verlauf und Beeinflussung durch therapeutisch nutzbare Hormone in Anlehnung an das ADFR-Konzept (HESCH 1989)

Die Erkenntnisse über den gesetzmäßigen Umbau des Knochengewebes haben dazu geführt, daß man versucht, eine "physiologischer" Osteoporosetherapie durchzuführen, indem sich therapeutisch "eingeschlichen" wird, um nachfolgend spezielle osteotrope Wirkungen mit

einer Zunahme der Knochenmasse zu nutzen. Die Phasen werden nach den grundlegenden Arbeiten von FROST (1988) wie folgt beschrieben:

Zunächst erfolgt die Aktivierung der Osteoklasten (Aktivierung, A), die den Osteoblasten das Entstehen eines Defektes signalisieren, worauf die Osteoklasten inaktiv werden (Depression, D). Durch das Signal werden die Osteoblasten zur Füllung des Defektes stimuliert (Formation, F).

Nachdem die zeitlichen Zusammenhänge der Umbauphasen und der Arbeitsleistung bzw. Lebenszeit der beteiligten Zellen besser bekannt wurden, war die therapeutische Nutzung der Kopplung der Zellsysteme eine faszinierende Hypothese, die natürlich zu überprüfen bleibt (Abb. 5). Dabei könnte sich die Belastung durchaus sinnvoll und zusätzlich in die gegenwärtigen Therapiekonzepte einbauen lassen. Die Stimulation der Osteoklasten (Phase A) wird durch orale Gaben von Phosphaten, oder aber neuerdings durch Parathormon (Segment 1-38, über 70 Tage) induziert. Durch Osteoklasteninhibitoren (Phase D) wird nachfolgend versucht, zu große Defekte durch die Osteoklasten zu vermeiden und gleichzeitig die Osteoblasten anzuregen. Physiologisch ist hierbei Kalzitinin (nasal über zwei Wochen) zu erwähnen bzw. als pharmakologischer Inhibitor Etidronat (EHDP).

In der Formationsphase bauen die sekundär stimulierten Osteoblasten neuen Knochen auf (Phase F), bis sie schließlich nach Ablauf ihrer Lebenszeit mangels weiterer Anregungen erlahmen. Danach erfolgt eine Therapiepause bis der jeweilige Zyklus nach 105 Tagen wiederholt wird. In einem Übersichtsartikel führt ZIEGLER (1991) eine Reihe von Studien an, wo eine z.T. erhebliche Zunahme der vertebrealen Knochenmasse (+27% in 14 Monaten) beschrieben werden, aber auch erhebliche Bedenken gegen eine solche Theorie. Gerade letztere könnte aber durch eine körperliche Belastung, die im Rahmen der gesamtorganismischen Wirkung eine systemische knochenanabole Wirkung im beanspruchten Bereich entfallen, vorausgesetzt sie wird zeitlich richtig eingesetzt.

Damit sind nicht nur neue Therapiewege für eine manifeste Osteoporose zu überprüfen, sondern auch die Möglichkeiten eine Sporttherapie in das Konzept einer Frühprävention einzubeziehen. Damit sind die bisherigen Prinzipien der Osteoporosetherapie (Tab. 3) keinesfalls überholt; es würde aber verstärkt dem Gedanken einer Prävention und Frühtherapie Rechnung getragen, indem bereits in den Stadien 0 und 1 die Risikopatienten erkannt und behandelt werden.

Tab. 3 Prinzipien der Osteoporosetherapie mit Stadieneinteilung im Sinne einer Prävention (nach HESCH 1989)

Stadium	Knochenmasse	Biologie	Strategie	Prinzip und Konzept
0	100%	normale Knochenmasse (Menopausel)	Prävention - Östrogen-Gestagen - (Kalzitron)	Konservierung + der Knochenmasse (physiologische Substitution)
1.1	<100%	verminderte Knochenmasse (Anlage)	Auffüllung	Anheben der Knochenmasse bis an oder über die Frakturschwelle (biologische Modulation?)
1.2	70-99%	verminderte Knochenmasse (ohne erste Fraktur oder mit inadäquater Frühfraktur)	Frühtherapie - Östrogen-Gestagen - experimentelle Therapie	Anheben der Knochenmasse bis an oder über die Frakturschwelle (Knochenstoffwechselmodulation)
2	50-69%	verminderte Knochenmasse (mit oder ohne erste Fraktur)	verzögerte Therapie - experimentelle Therapie - (Fluoride?)	Anheben der Knochenmasse und Stabilisierung veränderter Strukturen (Knochenstoffwechselmodulation, Pharmakotherapie)
3	<50%	Rest-Knochenmasse (multiple Frakturen)	Spättherapie - Fluoride	Stabilisierung von Reststrukturen (Pharmakotherapie-Fluoride Grad ↓)

## 6. Schlußbemerkungen

Ausgehend von den unterschiedlichen Stadien der Osteoporose:

- altersassoziierter Knochenmasseverlust
- Präklinische Osteoporose mit potentieller Frakturgefährdung
- manifeste Osteoporose mit eingetretenen Frakturen

bietet gerade diese Krankheit aufgrund ihres langen Verlaufs sehr gute Möglichkeiten für eine frühe Therapie. Eine echte Prävention ist aber nur dann möglich, wenn möglichst frühzeitig bei einer Häufung von Risikofaktoren und genetischer Disposition eine Messung der Knochendichte durchgeführt wird und danach bei Abweichungen von der Altersnorm auch therapeutische Maßnahmen erfolgen. Eingebettet in neue Therapiekonzepte (ADFR-Therapie in Erprobung) sind dabei Erfolge durch eine gesteuerte Bewegungstherapie und Ernährungsberatung wahrscheinlich, wenn man von den physiologischen Prozessen im Knochenstoffwechsel ausgeht.

Dabei kann die Sportmedizin in Verbindung mit der Sportwissenschaft durch eine hinsichtlich Umfang, Intensität und Art der Belastung dosierte Therapie einen wichtigen Beitrag leisten, da einerseits große Trainingsbelastungen durchaus zu einem verminderten

Knochenmineralgehalt führen können und andererseits die Sporttherapie zur Erhaltung der Knochenmasse in mittleren Lebensjahren Bedeutung hat.

Angesichts der Kostenexplosion im Gesundheitswesen und der zunehmenden Häufigkeit der Erkrankungen durch die deutlich höhere Lebenserwartung (Tab. 4) ist das sicherlich ein wichtiger Beitrag, den die Sportwissenschaft in den nächsten Jahrzehnten imstande ist zu leisten.

**Tab. 4** Häufigkeit der Osteoporose (bezogen auf Einwohner BR Deutschland nach verschiedenen Studien)

Häufigkeit	prozentual	bezogen auf	Autor
7,4 Mill. 2,0 Mill. (weibl.)	12% 25%	Gesamtbevölkerung > 60 J. weibl.	DAMBACHER 1982
4-6 Mill.	6 - 10%	Gesamtbevölkerung	RINGE 1985
5 Mill.	42%	> 50 J. weibl.	KROKOWSKI 1978

## Literatur

AUFM KOLK, B.; HESCH, R.D.: Hormonelle Regulation von Wachstum, Knochenfunktion und Knochenstruktur. In: HESCH, R.D. (Hrsg.): Endokrinologie. Urban und Schwarzenberg, München 1989.

BLOCK, J.E.; GENANT, H.K.; BLACK, D.: Greater vertebral bone mineral mass in exercising young men. West J. Med. 145 (1986), S. 39-42.

DAMBACHER, M.A.; HAAS, H.G.; RÜEGSEGG, P.: Pathophysiologie der Osteoporose und Knochendichtebestimmung. Internist 32 (1991), S. 63-69.

FROST, H.M.: Vital biomechanics: proposed general concepts for skeletal adaptations to mechanical usage. Calcif Tissue Int. 42 (1988), S. 145-156.

- GILSANZ, K.; GIBBENS, D.T.; ROE, T.F. et. al.: Vertebral bone density in children: effect of puberty. *Radiology* 166 (1988), S. 847-850.
- KELLY, P.J.; HOPPER, J.L.; MACASKILL, G.T. et.al.: Genetic factors in bone turnover. *J. clin. Endocrinol. Metab.* 72 (1991), S. 808-813.
- KOLLNER, B.; TOFT, B.; NIELSON, S.P. et. al.: Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled trial. *Clin. Science* 64 (1983), S. 541-546.
- NISHIYAMA, S.; TOMOEDA, S.; OHATA, T. et. al.: Differences in basal and postexercise osteocalcin levels in athletic and nonathletic humans. *Calcif. Tissue Int.* 43 (1988), S. 150-154.
- RIEDEL, H.; BÖHNING, W.; GEIST, S. et. al.: Determination of bone mineral density (BMD) in female long distance runners. In: HERMANS, G.P.H. (ed.): *Sports, Medicine and Health. Excerpta medica* Amsterdam - New York - Oxford 1990, S. 538-545.
- RIEDEL, H.; ZAPF, J.; DICKMANN, A.: Einfluß von erschöpfenden Ausdauerbelastungen auf den Osteocalcingehalt im Serum als Marker der Osteoblastenaktivität. Manuskript (eingereicht).
- VOGEL, M.; DELLING, G.: Pathologische Anatomie der Osteoporose. In: *Osteoporose. 1. Winterschule Lech* 1991, Milupa Informationsdienst.
- WARREN, M.P.; BROOKS-GUNN, J.; FOX, R.P. et. al.: Lack of bone accretion and amenorrhea: Evidence for a relative osteopenia in weight-bearing bones. *J.Clin. Endocrinol. Metabol.* 72 (1991), S. 847-853.
- ZIEGLER, R.: Die Osteoporose beim Teenager und beim Twen - Ein neues Krankheitsbild. *Symposium Böblingen* 1989, S. 7.
- ZIEGLER, R.: Osteoporosetherapie nach dem ADFR-Schema (insbesondere mit Parathormon bzw. Etidronat). *Internist* 32 (1991), S. 76-79