

Prävention der Osteoporose im Kindesalter:

Bewegung und Ernährung eine Einheit

Die «Peak-Bone-Mass» gilt als Hauptdeterminante für die Prävention der Osteoporose im Alter. Entscheidend ist also die Knochenmasse, die in der Jugend bis zum Alter von 20 bis 25 Jahren aufgebaut wird. Umweltfaktoren wie Bewegung und Ernährung – insbesondere die Kalzium- und Vitamin-D-Aufnahme – bestimmen dabei, ob das genetische Potenzial der Knochenmasse auch optimal ausgeschöpft wird. Nachfolgend gehen die Autoren der Frage nach, welche präventiven Massnahmen sich zur Stärkung des Skeletts eignen.

K. Baerlocher und E. Schönau

Die Osteoporose ist eine systemische Störung des Skeletts, die durch eine verringerte Knochenmasse und eine Änderung der Mikrostruktur des Knochengewebes gekennzeichnet ist. In der Folge kommt es zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit und zu erhöhtem Frakturrisiko (WHO-Definition) (1, 2). Sie kommt im höheren Alter vor und stellt nach neueren epidemiologischen Daten vor allem in den industrialisierten Ländern ein bedeutsames Gesundheitsproblem dar, betrifft sie doch Personen, deren Lebenserwartung immer höher wird.

Im Kindesalter ist die Osteopenie und Osteoporose ein Symptom bei primären Krankheiten des Knochens, der Muskulatur, des Stoffwechsels (v.a. Leber und Nieren) und bei der Immobilisation (3). Die Diagnose beruht dabei meistens auf der Darstellung des Knochens in einem konventionellen Röntgenbild. Nach den Empfehlun-

gen der WHO basiert die Diagnose heute auf der quantitativen Beschreibung der Knochenmasse (Bone Mineral Content = BMC). Eine solche ist im Kindesalter nicht so einfach zu beurteilen, da sie die biologischen Aspekte von Wachstum und Entwicklung berücksichtigen muss.

Die bei Abschluss der Skelettreifung vorhandene Menge an Knochengewebe und damit an Knochenmasse wird als **Peak-Bone-Mass (PBM)** bezeichnet (1). Sie gilt als Hauptdeterminante für die Entwicklung einer Osteoporose im späteren Alter. Deshalb ist es das Ziel der Bemühungen, im Kindes- und Jugendalter möglichst starke Knochen zu bilden und die genetisch mitbestimmte Knochenmasse zu erreichen. Dies gilt als primäre Prävention der Osteoporose und ist damit eine Aufgabe des Kinderarztes.

Das derzeitige Konzept der **PBM**, wie in *Abbildung 1* dargestellt, impliziert, dass eine optimale Skelettentwicklung im Kindes- und Adoleszentenalter Frakturen im späteren Erwachsenenalter verhindert (4). Es basiert darauf, dass die Knochendichte während des Kindesalters ansteigt, zwischen 20 bis 25 Jahren am höchsten ist und daraufhin abnimmt.

Es gibt allerdings bis heute keine Longitudinalstudie, die aufzeigt, dass eine hohe Knochenmasse im Kindes-

und Jugendalter das Frakturrisiko im Alter senkt.

Bewegung und Sport sowie die Ernährung können als individuell bestimmbare Faktoren die PBM vor allem in der Präpubertäts- und Adoleszenzphase beeinflussen.

Im Folgenden möchten wir den Fragen nachgehen, wann wir im Kindesalter an eine Osteoporose denken müssen, wie wir eine solche messen und welche präventiven Massnahmen wir zur Stärkung des Skeletts ergreifen können. Im Vordergrund stehen dabei die Bewegung und die Ernährung. Wir werden dabei auch auf den Begriff der «Muskel-Knochen-Einheit» eingehen.

Osteoporose im Kindesalter

In der Pädiatrie gibt es keine allgemein anerkannte Osteoporose-Definition.

Es gibt verschiedene Situationen bei Kindern, in denen ein Risiko für eine niedrigere Knochendichte besteht und damit ein erhöhtes Frakturrisiko. *Tabelle 1* fasst einige dieser Bedingungen zusammen. Diese gelten heute als sichere Indikationen zur Messung der Knochendichte und Knochenmasse bei Kindern (5). Allerdings zeigt sich gerade bei solchen Kindern, dass die Beurteilung der Messresultate nicht einfach ist und falsche Interpretationen

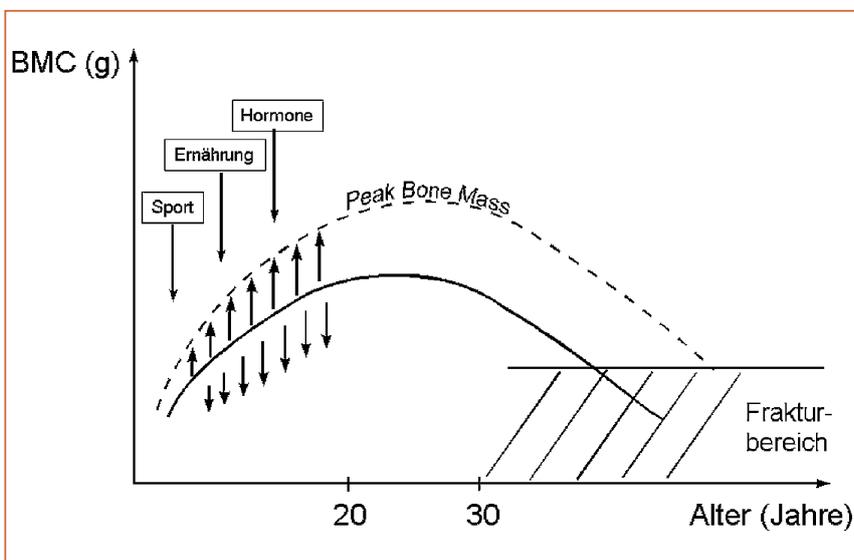


Abbildung 1: «Peak-Bone-Mass»-Konzept

Osteoporose

möglich sind. Osteopenie und Osteoporose sind in der Regel ein Symptom und keine eigentliche Krankheit. Auch sind sie von einer Osteomalazie (Mangel an Kalzium, Phosphat und Vitamin D) abzugrenzen. Die Entstehung von Osteopenien im Kindes- und Jugendalter spielt heute eine zunehmende Rolle bei manchen chronischen Krankheiten wie zystischer Fibrose, Nierenkrankheiten und rheumatischen Erkrankungen. Nicht zu vergessen ist auch die zunehmende Inaktivität der Jugendlichen im Multimedian-Zeitalter, die zu mangelnder Bewegung und mangelndem Muskelaufbau führen kann (5).

Die internationale Gesellschaft für klinische Densitometrie (ISCD) hat im Jahre 2004 ein Positionspapier über den diagnostischen Gebrauch von DXA bei Kindern (< 20 Jahre alt) erarbeitet. Diese Empfehlungen schliessen die Berücksichtigung von Knochen- und Körpergrösse in die Interpretation mit ein, lösen aber das Problem der häufigen Messung der Flächen-Knochendichte (a-BMD) im Kindesalter nicht (5).

Welche Probleme stellen sich denn bei der quantitativen Knochenmessung im Kindesalter?

Tabelle 1:

Bedingungen, unter denen Kinder ein erhöhtes Risiko für erniedrigte Knochendichte und osteoporotische Frakturen haben

- Chronische Entzündungskrankheiten
- Chronische Ernährungsstörungen und Mangelernährung
- Langzeitige Kortikosteroid-Einnahme
- Hypogonadismus
- Osteogenesis imperfecta
- Idiopathische juvenile Osteoporose
- Langzeit-Immobilisation
- Osteopenie im konventionellen Röntgenbild
- Weitere seltene Krankheiten: z.B. angeborene Stoffwechselstörungen, Bindegewebs- und Knochenkrankheiten

nach Specker und Schönau, 2005

Methoden zur Beurteilung des Knochens im Kindesalter

In den letzten beiden Jahrzehnten erschienen viele Publikationen über die Knochendichte, auch bei Kindern. Die Gründe für solche Untersuchungen waren einerseits diagnostische (siehe oben), aber auch die Tatsache, dass der Knochenaufbau in der Jugend ein wichtiger Faktor für das Osteoporoserisiko im späteren Leben ist. Da-

mit verbunden war der Wunsch, diejenigen Kinder zu erkennen, die von einer Behandlung fürs spätere Leben profitieren könnten.

Bei der Bestimmung der Knochendichte (Bone Mineral Density = BMD) oder der Knochenmasse (Bone Mineral Content = BMC) gibt es wichtige Aspekte, die nur für das Kindesalter zutreffen.

Drei Methoden werden im Kindesalter bevorzugt angewendet:

- Dual-X-ray Absorptiometrie (DXA)

■ Periphere quantitative Computertomografie (pQCT) und

■ Quantitative Ultrasonografie (QUS).

DXA ist die am meisten verbreitete Methode. Sie wurde Mitte der Achtzigerjahre vor allem für die Messung der Knochendichte postmenopausaler Frauen eingeführt. Sie hat eine breite Verfügbarkeit, kurze Untersuchungszeit und niedrige Strahlenexposition. DXA misst in zwei Ebenen und ergibt als Resultat die Knochendichte (Knochenmineralgehalt) und die Knochenfläche. Die Knochendichte ist berechnet als Knochenmineralgehalt/Knochenfläche (g/cm^2). Da keine Volumenmessung vorliegt, wird sie auch als «a (real)-BMD» bezeichnet.

Die Messung der Knochendichte wird aber auch beeinflusst durch die Knochengrösse, und dies stellt im Kindesalter ein Problem dar, wegen der grossen Differenzen in der Körpergrösse und Knochengrösse innerhalb einzelner Jahrgänge und über die verschiedenen Jahrgänge. Studien zeigen, dass die a-BMD mit DXA gemessen mit dem Alter zunimmt, bei der Untersuchung mit QCT aber die wahre volumetrische Knochendichte (v-BMD) relativ konstant bleibt bis zur Pubertät und dann einen starken Anstieg aufweist (5, 6).

Die Knochenmasse (BMC) steigt mit dem Alter, und der Anstieg der a-BMD ist demnach das Resultat der zunehmenden Knochengrösse. Es wurden verschiedene mathematische Methoden vorgeschlagen, um die a-BMD für die Knochengrösse und das Knochenvolumen anzupassen. Leider ergeben Messungen mit DXA-Densitometern verschiedener Hersteller substantielle Unterschiede in den BMD-Werten vom gleichen Knochen infolge Verwendung unterschiedlicher Knochenstandards. Kürzlich erfolgte deswegen eine Standardisierung für die lumbale Messung der BMD.

DXA liefert also exakte quantitative Werte im reifen Skelett, also beim Erwachsenen, ihr Einsatz im Kindesalter für longitudinale Studien während des Wachstums ist aber limitiert.

pQCT

Die quantitative Computertomografie ergibt ein dreidimensionales Bild und ist an jedem Knochen möglich. Sie erlaubt auch die Unterscheidung in kortikalen und trabekulären Knochen. Leider sind die Apparate für diese Messung gross, unbeweglich und recht teuer, was ihren Einsatz beschränkt.

Auch die Strahlendosis ist deutlich höher. Neuerdings gibt es aber kleinere, mobile und weniger teure Apparate für periphere Messungen (pQCT). Diese haben auch eine geringere Strahlendosis. Die Resultate werden in mg/cm^3 angegeben.

Messungen der Knochengrösse und Knochenmenge mit pQCT an den Extremitäten korrelieren streng mit den anthropometrischen Daten und lassen vermuten, dass Gewicht und mechanische Faktoren die Determinanten für die Zunahme von Grösse und Volumen der kortikalen Knochen während des Wachstums sind (5, 6).

Mit Hilfe der pQCT lassen sich also wesentliche zusätzliche Informationen erhalten, die mit DXA nicht möglich sind (6).

QUS

Mit der quantitativen Ultraschallmethode (QUS) wird die Transmission Velocity (speed of sound [SOS]) einer Ultraschallwelle entlang dem Knochen gemessen. Der Transmitter und der Receiver werden auf gegenüberliegenden Stellen des Knochens platziert. Als bevorzugte Knochen zur Messung gelten Calcaneus, Patella, Tibia und Phalangen. Neuere Arbeiten zeigen, dass auch bei dieser Methode eine Grösseabhängigkeit der US-Werte besteht. Die entsprechenden Apparate sind kostengünstig, transportabel und ohne Röntgenstrahlen. Die Apparate wurden für die Messung bei Erwachsenen entworfen, für Kinder fehlen noch entsprechende Referenzdaten (5).

Nach Fricke et al. ist die QUS keine zulässige Methode zur Bestimmung der Knochendichte. Wenn sie zur Beurteilung der Knochenentwicklung und des Frakturrisikos verwendet wird, so sollte dies unter Berücksichtigung der anthropometrischen Daten erfolgen (7).

Beispiele für Resultate der Knochenmessungen mit der pQCT-Methode bei Kindern zeigen die *Abbildungen 2 und 3*. Dargestellt sind die altersabhängige Zunahme der Knochenmasse und die altersunabhängige Spongiosadichte, sowie die Beziehung der Knochenfestigkeit zur Muskelmasse.

Die «Muskel-Knochen-Einheit»

Der Knochen besteht zu 35 Prozent aus Osteoid (Matrix), der elastischen organischen Grundsubstanz aus Kollagenfasern (Mukopolysaccharide), und zu 65 Prozent aus anorganischer, so

genannter spröder Substanz, die aus 85 Prozent Kalziumphosphat (Hydroxyapatit), 10 Prozent Kalziumkarbonat, 1,5 Prozent Magnesiumphosphat, 0,3 Prozent Kalziumfluorid und 2 Prozent Alkalisalzen besteht und ihm Härte und Festigkeit verleiht.

Das Knochengewebe befindet sich in einem steten Umbau, um sich den wechselnden Stabilitätsanforderungen anzupassen. Zunehmende Belastungen (Muskelarbeit, Gewicht) führen zu Knochenaufbau und zu einer Dickenzunahme von Kortikalis und Trabekel (Modellierung). Remodellierung ist wichtig für Reparaturvorgänge im Knochengewebe oder an der Knochenoberfläche und führt auch bei verminderter Belastung (Inaktivität, Immobilisation) zu Knochenabbau. Der kontinuierliche Knochenumbau gewährleistet eine optimale Stabilität des Skeletts und zeigt die Tendenz der Natur zu «so viel Knochen wie nötig, aber so wenig wie möglich», indem eine spezielle Architektur mit Trabekeln und Spongiosa eine gleichmässige Verteilung der Belastung auf die Kompakta (Knochenrinde) gewährleistet (8).

Wenn es um die Kontrolle der Knochenfestigkeit und Knochenmasse geht, so werden auch heute noch meist Hormone, Kalzium, Vitamin D und andere humorale Agenzien genannt (9).

Erst in letzter Zeit haben sich Erkenntnisse durchgesetzt, dass diese Kontrolle vor allem von den mechanischen Belastungen des Knochens abhängt. Es sind die Muskeln, die die stärksten Belastungen und grössten Kräfte auf den Knochen ausüben und so die biologischen Mechanismen darstellen, die die Knochenfestigkeit bestimmen. Im Kindesalter ist deshalb «der wachsenden Muskelkraft und wie der Knochen darauf reagiert» besondere Beachtung zu schenken. Hormone und andere nichtmechanische Faktoren können dabei helfen oder hinderlich sein, können aber die Muskel-Knochen-Beziehung nicht ersetzen – Muskel und Knochen sind also eine funktionelle Einheit. Und noch mehr: Gewisse Faktoren, die die Muskeln beeinflussen, wie zum Beispiel Wachstumshormon, Androgene, Kalzium und Vitamin D, können damit auch indirekt auf den Knochen wirken. Hormone, Kalzium und Vitamin D bestimmen die Knochenfestigkeit zu etwa 3–10 Prozent, mechanische Faktoren aber zu > 40 Prozent (10).

Dass die Knochenfestigkeit immer auf die einwirkenden Kräfte eingestellt

Osteoporose

Tabelle 2:

Empfohlene Zufuhr von Kalzium und Vitamin D nach DACH 2000

Alter	Kalzium g/Tag	Vitamin D µg/Tag
Säuglinge		
0 bis < 4 Monate	220	10
4 bis < 12 Monate	400	10
Kinder		
1 bis < 4 Jahre	600	5
4 bis < 7 Jahre	700	5
7 bis < 10 Jahre	900	5
10 bis < 13 Jahre	1100	5
13 bis < 15 Jahre	1200	5
Jugendliche		
15 bis < 19 Jahre	1200	5
19 bis < 25 Jahre und älter	1000	5
Schwangere und Stillende		
	1000	5

Wenn die Entwicklung oder der Erhalt des Skelettsystems eine Funktion der Muskulatur ist, dann sollte logischerweise der Muskel mit untersucht werden. Schönau et al. haben versucht, die Muskel- und Knochenentwicklung zu korrelieren mithilfe der peripheren quantitativen Computertomografie (pQCT) am proximalen nicht dominanten Unterarm bei 349 gesunden Kindern und Jugendlichen im Alter von 6–19 Jahren (183 Mädchen, 166 Knaben) und 334 Eltern im Alter von 29–59 Jahren (201 Mütter) (11).

Am distalen Radius ist die Entwicklung der Spongiosadichte weder vom Alter noch von der Muskulatur abhängig. Die Entwicklung der Knochenmasse und der Knochenfestigkeit zeigt nur im Kindes- und Jugendalter eine lineare Beziehung zum Alter, die im Erwachsenenalter nicht mehr feststellbar ist. Wird die Knochenmasse und Knochenfestigkeit auf die Muskulatur bezogen, so lässt sich unabhängig vom Alter eine lineare Beziehung nachweisen (11, 12).

Wurde bisher die Analyse von Knochenparametern im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter in Bezug auf das chronologische Alter und somit im Vergleich zu einem Altersmittelwert der Population bezogen (T-Score), so verwendet das «funktionelle Muskel-Knochen-Einheits-Modell» hingegen die vorhandene Muskulatur als Referenzwert. Dies ist ein neuer Ansatz, der bei der Umsetzung bereits zu einer neuen Stufendiagnostik geführt hat. Der erste Schritt (Abbildung 4) beinhaltet die Analyse der Muskelentwicklung mit der Körperlänge als individuellem Re-

wird, wird in der Mechanostat-Hypothese postuliert. Im Mittelpunkt steht dabei der **Mechanostat**, der die durch die Muskelbewegungen ausgelösten Knochenverformungen analysiert und die Knochenfestigkeit mithilfe der Knochenzellen (Osteoblasten, Osteoklasten) entsprechend anpasst (3). Als biologisches Korrelat des Mechanostaten wird nach neueren Arbeiten das Netzwerk der Osteozyten vermutet. Durch nichtmechanische Faktoren können bestimmte Abläufe beeinflusst werden, wie zum Beispiel die Osteoblastenaktivität (durch Parathormon), die Osteoklastentätigkeit (Biphosphonate), Osteozytenempfindlichkeit (Östrogene?) oder die Muskelentwicklung

(Wachstumshormon, Testosteron). Diese modulierenden Faktoren ersetzen aber nicht die mechanischen Kräfte der Muskelaktivität. Einer verminderten Knochenfestigkeit liegt damit meist eine unzureichende muskuläre Stimulation zugrunde. Die Knochenfestigkeit ist schlussendlich eine Funktion der Knocheneigenschaft (Dichte), der Knochenmenge (Masse) und der Verteilung der Masse um den Massenschwerpunkt (Geometrie). Entscheidend ist dabei, dass kleine Änderungen in der Geometrie (Zunahme des Durchmessers) zur Steigerung der Knochenfestigkeit beitragen können, selbst unter Verwendung der gleichen Knochenmasse (10).

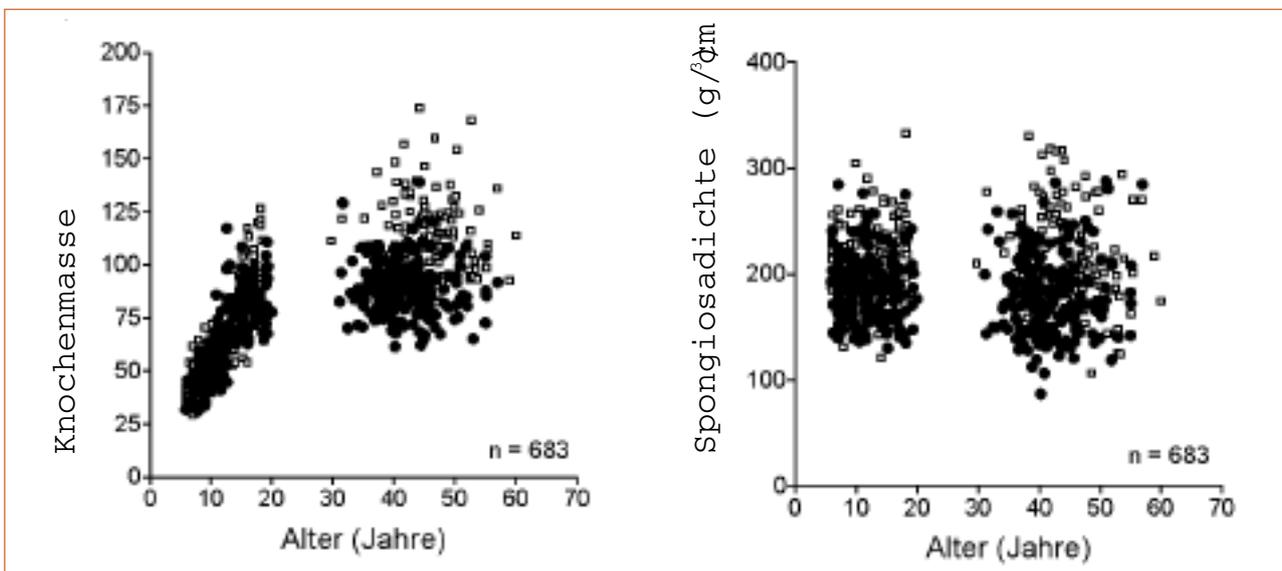


Abbildung 2: Altersabhängigkeit der Entwicklung von Knochenmasse und Knochen-dichte am distalen Radius. Analyse mit peripherer quantitativer Computertomografie (Stratec, Pforzheim, Germany).

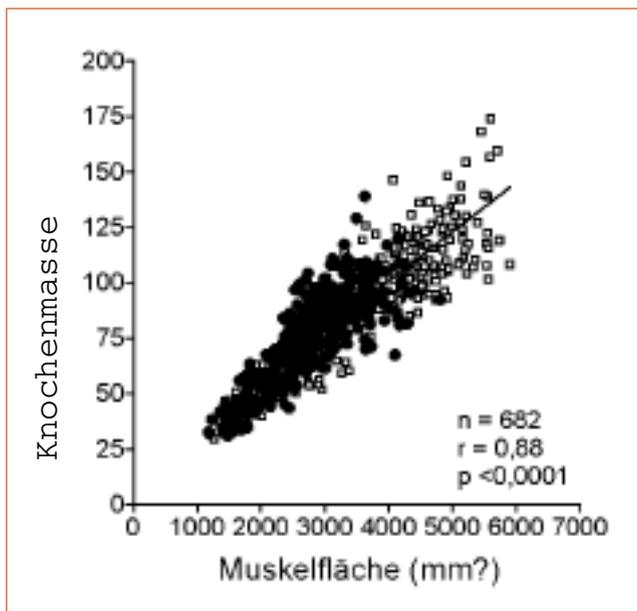


Abbildung 3: Abhängigkeit der Knochenfestigkeit von der Entwicklung der Muskulatur am proximalen Radius. Analyse mit peripherer quantitativer Computertomographie (Stratec, Pforzheim, Germany).

ferenzwert. Diese stellt den wichtigsten Prädiktor für die Muskelentwicklung dar. Im zweiten Schritt wird die Skelettadaptation analysiert (12). Auf diese Weise können Skeletterkrankungen in primäre und sekundäre Störungen unterteilt werden. Primäre Störungen sind Adaptionsstörungen des Skeletts (z.B. Osteogenesis imperfecta, juvenile idiopathische Osteoporose); bei sekundären Störungen handelt es sich dagegen um eine unzureichende Stimulierung des Knochens durch die Muskulatur (z.B. primäre Muskelkrankheiten, körperliche Inaktivität). Damit ist eine Unterscheidung zwischen Ursache und Wirkung möglich.

Dieses Modell hat sich bereits in der klinischen Anwendung bewährt, zum Beispiel bei der zystischen Fibrose. Es zeigt sich bei diesen Patienten eine deutlich verminderte Muskelmasse in Bezug auf die individuelle Körpergröße. Aufgrund der verminderten Muskelstimulation ist die Knochenmasse vermindert. Therapeutisch sollte also vor allem dem Muskelaufbau mehr Beachtung geschenkt werden.

Einfluss der Bewegung auf die Knochenfestigkeit

Kinder mit kongenitalen neuromuskulären Krankheiten, die sich intrauterin kaum bewegen, haben schon bei der Geburt eine Osteopenie (9). Auch Tierversuche haben gezeigt, dass der

physikalische Dichte wird weniger beeinflusst. Ganz im Gegenteil – bei starken körperlichen Aktivitäten kann es zu einem vermehrten intrakortikalen Remodelling kommen. Dies führt durch die vermehrte «Lochbildung» zu einer Abnahme der Kortikalisdichte. Die Kortikalis wird aber insgesamt dicker. Über diese Änderung der Geometrie wird die Festigkeit des Knochens gesteigert (9).

In zahlreichen Querschnitts- und Längsschnittstudien haben Knochenmessungen Unterschiede von 2–20 Prozent zwischen den körperlich aktiven und den in sitzender Haltung tätigen Kindern und Jugendlichen ergeben. Die meisten Studien zeigten keine Geschlechtsunterschiede.

Beispiele von Querschnittstudien

Turnerinnen in der Vorpubertätsphase hatten eine um 13 Prozent höhere Schenkelhals-a-BMD im Vergleich mit gleichaltrigen Mädchen aus der Kontrollgruppe, Turnerinnen in der Pubertätsphase sogar um 20 Prozent höhere a-BMD (13). Ein Vergleich zwischen gewichtstragenden Sportarten wie Gymnastik und Basketball mit nichtgewichtstragenden Aktivitäten wie Schwimmen und Polo und einer nichtathletischen Kontrollgruppe bei insgesamt 69 Knaben von 12–18 Jahren ergab die höchsten Werte für die gesamte a-BMD bei den gewichtstragenden Aktivitäten, gefolgt von den nicht gewichtstragenden und den Kontrol-

len (zit. in 13). Die a-BMD an Lendenwirbelsäule und Schenkelhals war in gleicher Weise beeinflusst. 17-jährige Badmintonspieler (12) und 16-jährige Hockeyspieler (28) hatten ebenfalls eine signifikant grössere a-BMD als 24 nichtathletische Jugendliche gleichen Alters (zit. in 13). Die Studien zeigen, dass verschiedene körperliche Aktivitäten unterschiedliche Auswirkungen auf den Knochen haben können und gewichtsbelastende Aktivitäten die grösste Wirkung zeigen (13).

Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der körperlichen Aktivität auf den Knochen sind **Langzeitstudien**. In der Amsterdamer Langzeitstudie, die 182 Männer und Frauen im Alter von 13–29 Jahren umfasste (16 Jahre Beobachtung), zeigte die körperliche Aktivität eine signifikante Beziehung zu der a-BMD am Lendenwirbel und am Schenkelhals. In der Leuven-Langzeitstudie über Lebensstil, körperliche Fitness und Gesundheit wurde die körperliche Aktivität zwischen 13 und 18 Jahren gemessen und dann wieder mit 30, 35 und 40 Jahren.

Die Knochenmasse wurde mit 40 Jahren mittels DXA gemessen. Die sportliche Aktivität mit 18 Jahren hatte einen prädiktiven Wert für die Knochenmasse am Lendenwirbel mit 40 Jahren. In der Studie von Bailey et al. über sechs Jahre bei 14-Jährigen bis zum Alter von 20 Jahren ergab eine um 9 Prozent höhere Peak-Bone-Mass bei den aktiven Jungen und eine um 17 Prozent höhere bei den aktiven Mädchen. Am Schenkelhals betrug die Differenz 7 und 11 Prozent. Der totale Zuwachs an Knochenmasse war 409 g/Jahr am Gipfel bei den aktiven gegenüber 331 g/Jahr bei den inaktiven Jugendlichen (zit. in 13).

Interventionsstudien

In den letzten Jahren erfolgten auch zahlreiche gut kontrollierte Studien mit grösserer gewichtstragender körperlicher Aktivität mit der Fragestellung, wie viel und welche Art von Aktivität für die Verbesserung der Knochenmasse nötig ist.

Die Randomisierung erfolgte zwischen Schulklassen. Die Interventionen erfolgten zum Beispiel mit drei Interventionen von 10 oder 30 Minuten in der Woche. Die Knochenmasse war in der Interventionsgruppe signifikant grösser am Lendenwirbel und am Schenkelhals. (13, 14).

Diese Interventionsstudien haben die Resultate der Beobachtungsstu-

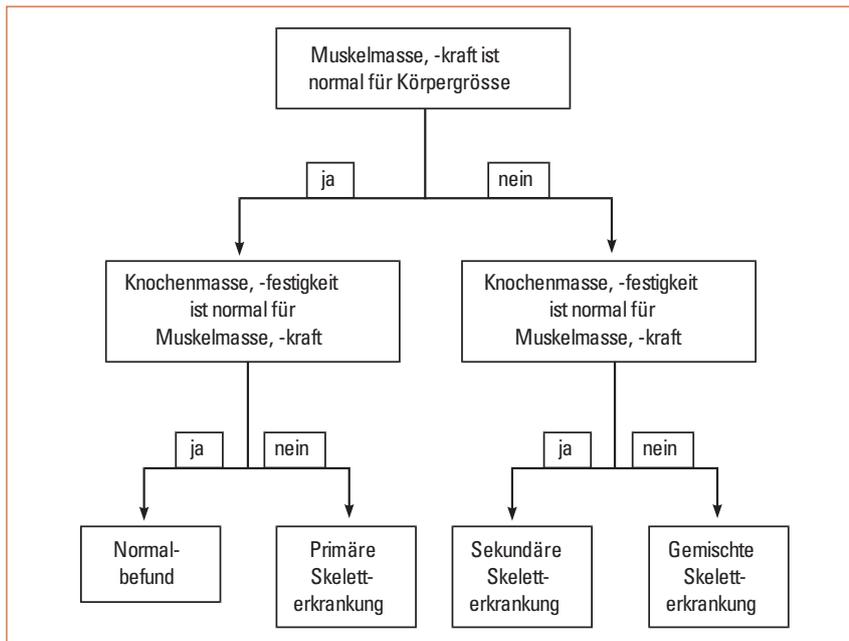


Abbildung 4: Beurteilung der Knochenmasse in Beziehung zur Muskulatur

dien bestätigt und heben die positive Wirkung der gewichts- und stosstragenden Aktivität hervor wie zum Beispiel die des Springens und Hüpfens.

Spezielle Aspekte bei jungen Frauen

Obwohl körperliche Aktivitäten wie Turnen, Laufen oder Ballett gesunde Übungen für die Knochenentwicklung sind, können jugendliche Frauen, die regelmässig an sportlichen Aktivitäten teilnehmen, einen Energiemangel und unabsichtlich oder absichtlich Essstörungen und zwanghaftes Übungsverhalten entwickeln. Dies führt zu einer Menstruationsstörung mit Oligomenorrhö oder Amenorrhö und Östrogenmangel. Bei Mädchen spielt Östrogen eine wichtige Rolle in der Entwicklung und Aufrechterhaltung der Peak-Bone-Mass. Langzeitfolgen dieser Situation sind verminderte Knochenmasse und erhöhtes Risiko für Osteoporose (13).

Einfluss der Ernährung

Bei der Ernährung spielt vor allem Kalzium eine wesentliche Rolle. Aber auch andere Nahrungsbestandteile wie Vitamin D, Proteine und Salze werden genannt. In letzter Zeit wurde auch vermehrt über das Säure-Basen-Gleichgewicht in der Nahrung als regulierendem Faktor im Kalziumstoffwechsel diskutiert (1, 2, 15).

Kalzium

Kalzium hat mehrere Funktionen im Körper und ist die wesentliche Kompo-

nente der Knochenstruktur. Die wichtigsten Fakten bezüglich des Kalziumgehalts des Körpers während der Kindheit sind folgende (16):

- bei der Geburt beträgt die Kalziumreserve des Neugeborenen 30 g
- während des ersten Lebensjahres beträgt die mittlere tägliche Kalziumanreicherung 150 mg
- mit einem Jahr beträgt die Kalziumreserve 80 g
- im Alter von 2–9 Jahren beträgt die tägliche Kalziumfixation 80–130 mg
- mit 10 Jahren beträgt die Kalziumreserve 400 g. Sie wird in der Präpubertäts- und Pubertätsphase auf das 2- bis 3-fache erhöht
- zwischen 10 und 20 Jahren beträgt die tägliche Kalziumanreicherung 150–400 mg, je nach Pubertätsstadium. Sie ist höher während der Stadien 3–5 nach Tanner (300–400 mg) als in den Stadien 1 und 2 (150–300 mg/Tag)
- die **Peak-Bone-Mass** kann beim weiblichen Geschlecht 900–1000 g Kalzium erreichen und 1200–1300 g beim männlichen
- Das Niveau der Peak-Bone-Mass ist ein wesentlicher Faktor für das letztendliche Risiko einer Osteoporose und ihrer Komplikationen nach dem Alter von 50 Jahren, vor allem beim weiblichen Geschlecht
- es ist gut begründet, dass die Peak-Bone-Mass zwischen 10 und 20 Jahren von verschiedenen Faktoren abhängig ist (16), wie
- einer regelmässigen körperlichen Aktivität

- einer Zufuhr von 1200 mg Kalzium und 800 mg Phosphor/Tag
- einer täglichen Magnesiumzufuhr von 280–400 mg
- einem normalen Vitamin-D-Status.

Die altersabhängigen täglichen Bedarfswerte für die Kalziumzufuhr sind nach den DACH-Empfehlungen 2000 in *Tabelle 2* dargestellt (17).

Leider zeigen Erhebungen über die Kalziumaufnahme von Kindern und Jugendlichen in verschiedenen Ländern eine ungenügende Zufuhr (2, 16, 18), auch in der Schweiz. Bei der St. Galler Ernährungsstudie von 1991/92 lag die tägliche Kalziumzufuhr bei 7–12-jährigen Knaben und Mädchen nur wenig unter dem Bedarf von 800–900 mg, bei den 13–16-jährigen Mädchen ist sie aber deutlich unter den erwünschten 1000–1200 mg Kalzium/Tag (19). Auch bei den älteren Kantonsschülern (15–19-jährig) lagen die Werte deutlich unter 1200 mg, allerdings mit einer grossen Streubreite. Nur bei 20 Prozent der 16–25-jährigen Seminaristinnen lag die Zufuhr von Kalzium über 1000 mg, bei 26 Prozent zwischen 800 und 1000 mg und bei 54 Prozent unter 800 mg (20).

Die Bioverfügbarkeit von Kalzium, das heisst die Effizienz der Kalziumabsorption im Darm, beträgt bei Muttermilch 50–70 Prozent, bei normaler Mischernährung ungefähr 20–30 Prozent. Die körpereigene Selbstregulation der langfristigen Kalziumzufuhr ist mitentscheidend für die Effizienz der Absorption. So betrug bei 7-jährigen chinesischen Kindern, die im Tag 360 mg Kalzium einnahmen, die Effizienz der Absorption 63 Prozent, was einer absoluten Kalziumaufnahme von 226 mg entsprach. 8-jährige amerikanische Kinder nahmen dagegen täglich 900 mg Kalzium mit der Nahrung ein. Bei einer Absorptionseffizienz von 28 Prozent (mit der gleichen Methode bestimmt wie bei den chinesischen Kindern) betrug ihre absolute Kalziumabsorption 246 mg und damit nur wenig mehr (2).

Der grösste Anteil der Kalziumzufuhr wird durch Milch geleistet, nämlich 60–70 Prozent, Obst und Gemüse (besonders Broccoli, Fenchel, Grünkohl, Mangold und Spinat) tragen 15–20 Prozent bei, Getreideprodukte 6–7 Prozent, Fleisch, Fisch und Eier 5–6 Prozent, die übrigen Lebensmittel 1–2 Prozent. Trendstudien in Amerika bei 10-jährigen Schulkindern über zwei Jahrzehnte zeigen, dass der Milchkonsum zwischen 1973 und 1993 abgenommen hat und durch eine kleine

Zunahme der Käsezufuhr nicht aufge-
wogen werden konnte (21). Auch bei
uns zeigen Vergleiche bei den St. Gal-
ler Schulkindern zwischen 1991 und
1998 einen Rückgang der Einnahme
von Milch und Milchprodukten (22).

Milch hat nicht nur einen hohen
Kalziumgehalt, sondern zeigt auch
eine gute Bioverfügbarkeit des Kalzi-
ums. Zahlreiche Nahrungsfaktoren
können die Kalziumabsorption im Darm
beeinflussen: So wirken Vitamin D, Lak-
tose, Magnesium und einzelne Säuren
wie Apfel- und Zitronensäure för-
dernd, während Oxalate, Phytinsäure,
hoher Phosphatgehalt und Faserstoffe
die Aufnahmekapazität hemmen. Eine
niedrige Milchzufuhr (≤ 1 Portion) in
der Kindheit war bei Frauen nach der
Menopause mit einem erhöhten Risiko
für Knochenfrakturen verbunden im
Vergleich zu solchen, die früher mehr
Milchprodukte eingenommen hatten
(23, 24).

Zahlreiche Interventionsstudien bei
Kindern und Jugendlichen weisen dar-
auf hin, dass Kinder mit einer Supple-
mentierung von Kalzium während
12–36 Monaten eine stärkere Zu-
nahme der Knochenmineralmasse zeigen
als Kontrollkinder. Das zusätzliche
Kalzium zeigt dabei eine höhere Nutzwirkung
beim Knochenschaft von
Unterarm und Oberschenkel als am
trabekulären Knochen der Lendenwir-
belsäule oder bei der Hüfte. Vor Ein-
setzen der pubertären Reifung scheint
die Kalziumsupplementierung stärker
zu wirken und ist bei solchen Kindern
besonders ausgeprägt, die üblicher-
weise wenig Kalzium zu sich nehmen
(1, 25). Bei 8-jährigen Mädchen, die
eher wenig Kalzium zu sich nahmen,
führte eine täglich um 700 mg auf 1400
mg erhöhte Kalziumzufuhr nach ein-
em Jahr zu einer 58-prozentigen Stei-
gerung der mittleren Zunahme der a-
BMD, verglichen mit der Kontroll-
gruppe (1).

Das zur Supplementierung verwen-
dete Kalziumsalz beeinflusst möglicher-
weise die Art, in der die Knochen
darauf reagieren. So scheint sich das
aus Milch gewonnene Kalziumphos-
phat in seiner Reaktion von den ande-
ren Kalziumsalzen, wie Kalziumzitr-
trat/Malat, reinem Karbonat oder
Karbonat in Verbindung mit Glukonat
und Laktat, zu unterscheiden (1).

Wichtig ist auch die Frage, wie lange
Interventionserfolge andauern und er-
halten bleiben. Dies kann zurzeit nicht
mit Sicherheit beantwortet werden.
Bonjour et al. konnten in einer Studie

feststellen, dass der mineralisationsför-
dernde Effekt der Kalziumzugabe drei-
einhalb Jahre nach ihrem Ende noch
immer zu beobachten war (1, 25). Al-
lerdings haben andere Studien mit an-
deren Kalziumsalzen keine vergleich-
baren Erfolge gezeigt, sodass immer
noch widersprüchliche Meinungen zur
Langzeitwirkung von Kalziumsupple-
menten bestehen. Die unterschiedli-
chen Resultate mögen mit Unterschie-
den in der basalen Kalziumaufnahme,
dem Typ und der Menge des zugefügt-
en Kalziums, der Dauer und der Art
der Intervention sowie genetischen
Faktoren zusammenhängen (26). Es ist
auch möglich, dass das zugefügte Kal-
zium die Knochenremodellierung re-
duziert, anstatt die Modellierung zu
fördern.

In einer sieben Jahre dauernden Stu-
die bei 10–18-jährigen Mädchen mit
zusätzlich 670 mg Kalziumziträt/Malat
bei einer basalen Einnahme von 830
mg/Tag während der ganzen Adoles-
zenz zeigten die Supplementierten in
den ersten vier Jahren eine grössere
Zunahme der Knochenmasse, die aber
am Ende der Studie nach sieben Jah-
ren nicht mehr vorhanden war. Es be-
standen keine Unterschiede in Länge,
Knochenfläche oder den Markern des
Knochenumsatzes. Die supplementier-
ten Frauen hatten einzig eine grössere
Zunahme der metakarpalen kortikalen
Fläche (27).

Vitamin D

Vitamin D spielt eine entscheidende
Rolle im Knorpel- und Knochenstoff-
wechsel. Es erhöht die Mineralisation
des wachsenden Knochens auf direk-
tem und indirektem Wege. Eine der
Hauptwirkungen ist die Steigerung der
Effizienz der intestinalen Absorption
von Kalzium und Phosphat aus der
Nahrung. Zudem stimuliert es die re-
nale tubuläre Rückresorption von
Phosphat und Kalzium, wenigstens in
Situationen des Phosphat- und Vit-
amin-D-Mangels und beim Hyperpara-
thyreoidismus. Vitamin D hat auch
eine Wirkung auf die Osteoklasten und
ihre Differenzierung (28). Es erhöht
die Muskelkraft durch direkte Wir-
kung auf die Myozyten.

1,25-Dihydroxy-Vitamin D ist die ak-
tive Form von Vitamin D und bewirkt
die erwähnten Einflüsse. 24,25-DHCC
ist ein weiterer Metabolit mit einer spe-
zifischen Rolle bei Knorpel- und Kno-
chenzellen.

Der Bedarf an Vitamin D beträgt, wie
in *Tabelle 2* angegeben, 10 μg im ersten

Lebensjahr und 5 μg in den weiteren
Jahren (17). 25-OH-Vitamin D im Blut
ist ein Marker für den Vitamin-D-Status.
Werte unter 6 ng/ml weisen auf einen
Vitamin-D-Mangel hin (28). Auch wenn
klinisch ein Vitamin-D-Mangel selten ist,
so werden doch in den nördlichen eu-
ropäischen Ländern bei Kindern mit be-
sonderem Risiko niedere Serumwerte
von 25-OH-Vitamin D gefunden (16).
Auch bei französischen Adoleszenten
(10–17 Jahre) lagen in 14 Prozent der
Fälle die Serumwerte von 25-OH-Vit-
amin D unter 6 ng/ml am Winterende
und im Frühling. Von 53 Adoleszenten
hatten 5 ein Serum 25-OH-D unter
3 ng/ml bei gleichzeitig erhöhtem Para-
thormon, was für einen Kalziummangel
sprach. 67 Prozent der Adoleszenten in
einer nordfranzösischen Region nah-
men weniger als 1000 mg Kalzium täg-
lich zu sich. 26 Prozent von diesen hat-
ten eine niedrigere Knochenmineral-
dichte. Möglicherweise führte der sub-
klinische Vitamin-D-Mangel dazu, dass
sie sich nicht an die niedrige Kalziumzu-
fuhr anpassen konnten. Eine tägliche
Vitamin-D-Zugabe von 400 IU (10 μg)
während eines Jahres führte zu einer sig-
nifikanten Zunahme der flächenhaften
Knochenmineraldichte im Alter von 7–9
Jahren, verglichen mit der Gruppe ohne
Vitamin D (28). Die Unterschiede wa-
ren deutlich am Schenkelhals, Trochanter
und an der Metaphyse des Radius.
Dieser Befund könnte im Sinne einer
Programmierung gedeutet werden, das
heisst Umweltstimuli in kritischen Pha-
sen der frühkindlichen Knochenent-
wicklung bewirken langfristige Ände-
rungen der Knochenstruktur und
-funktion (1).

Protein und andere Nahrungsfaktoren

Die Proteinzufuhr ist während des
Wachstums ein wesentlicher Faktor für
den Knochen- und Muskelaufbau.
Nahrungsprotein kann auch über die
Beeinflussung der Produktion und
Wirkung von Wachstumsfaktoren den
Knochenaufbau kontrollieren. Von
grosser Bedeutung ist dabei IGF-1.
IGF-1-Werte im Plasma haben eine
strenge Beziehung zum Wachstum des
Organismus, wobei seine Bildung in
der Leber durch die Proteinzufuhr re-
guliert wird (29).

IGF-1 stimuliert die Chondrozyten
und osteogenen Zellen bei der Bildung
von trabekulärem und kortikalem Kno-
chen. Der Proteinbedarf schwankt zwi-
schen 2 g/kg Körpergewicht beim Säug-
ling, 1 g/kg bei Adoleszenten und 0,75
g/kg bei Erwachsenen (29).

Osteoporose

Verschiedene Studien haben einen direkten Zusammenhang zwischen der Proteineinnahme und dem Kalzium-Phosphat-Stoffwechsel, der Knochenmasse und dem Risiko für osteoporotische Frakturen gezeigt. Sowohl zu viel als auch zu wenig Eiweiss in der Nahrung kann die Kalzium-Phosphat-Bilanz beeinflussen und den Knochenanbau verlangsamen (29). Eine Unterversorgung mit Proteinen ist sehr nachteilig für den Aufbau der Knochenmasse und die Aufrechterhaltung der Knochenintegrität. Gerade in Wachstumsphasen beeinträchtigen eine mangelnde Energie- und Eiweisszufuhr eine gesunde Knochenentwicklung. Diesbezüglich besonders gefährdet sind Patientinnen mit Magersucht, bei denen es im Langzeitverlauf zu Abnahme der Knochendichte und zu Spontanfrakturen kommen kann. Eine Ernährungstherapie, die eine Gewichtszunahme zur Folge hat, verbessert bei diesen die Knochenformation, während die Knochenresorp-

tion auf einem hohen, dem Alter entsprechenden Niveau bleibt (30).

Zu viel Eiweiss kann jedoch die Kalziumelimination durch die Niere erhöhen: 1 g übermässig konsumiertes tierisches Eiweiss führt zu einer um 1 mg höheren Kalziumausscheidung. Tierische Proteine wirken dabei stärker als pflanzliche. 1 g Natrium im Rahmen einer erhöhten Salzzufuhr vermehrt die Kalziumausscheidung um 15 mg (16). Dies mag auf den ersten Blick als wenig erscheinen. Doch heisst dies, dass ein mit Eiweiss gut versorgter Jugendlicher (> 2–2,5 g Eiweiss/kg Körpergewicht), der seine Eiweisszufuhr um 20 g reduziert und 1,3 g Natrium weniger konsumiert, insgesamt 40 mg Kalzium weniger ausscheidet, was einer Kalziumzufuhr von 200 mg entspricht.

Zurzeit werden auch säurebildende Lebensmittel in die Diskussion um die Osteoporose einbezogen, weil eine Urinansäuerung eine vermehrte Kalziumausscheidung zur Folge hat. In der Praxis heisst dies, dass phosphorsäure-

haltige und sulfatreiche Nahrungsmittel (insbesondere stark sulfathaltige Mineralwässer) die Kalziumausscheidung erhöhen (2). Auch Genussstoffe wie Tabak, Alkohol oder Koffein können eine schädliche Wirkung auf den Knochen ausüben.

Schlussfolgerungen

Zahlreiche Studien haben in den letzten Jahren die Faktoren untersucht, die den Aufbau der Knochenmasse und Knochenfestigkeit im Kinder- und Jugendalter beeinflussen.

Beide sind abhängig von der Muskelkraft, der Körperhöhe und der Knochengrösse. Verminderte Knochenfestigkeit ist mit einem erhöhten Frakturrisiko verbunden; dies gilt sowohl bei Kindern als auch für Erwachsene. Bemühungen, den Knochenmineralgehalt im Kindes- und Jugendalter zu erhöhen, haben deshalb Auswirkungen auf das spätere Erwachsenenalter. Der Knochenaufbau in der

Wachstumsphase und die Verluste an Knochenmineral im Alter sind die beiden stärksten Prädiktoren für das Risiko von Osteoporose und Frakturen. Für die Erreichung einer optimalen Knochenmasse und Knochenfestigkeit sind deshalb Eltern, die Jugendlichen selbst sowie die Kinderärzte angesprochen. Denn die Anregung zu körperlicher Aktivität wie Hüpfen, Springen, Tanzen sollte bereits im Kleinkindesalter erfolgen und später durch gewichtstragende sportliche Aktivitäten lebenslang gefördert werden. Zahlreiche Projekte der Bewegungsförderung, wie sie heute im Rahmen der Adipositasprävention in Kindergruppen, Kindergarten und Schule angeboten werden, sind deshalb geeignet, zu einem besseren Knochenaufbau beizutragen.

Neben der Bewegung spielt aber auch die Ernährung eine wichtige Rolle. Die Kalziumzufuhr der Kinder und Jugendlichen liegt in vielen Ländern, auch in der Schweiz, unter den von den Fachgremien empfohlenen Tagesmengen. Inwieweit Kalziumsupplemente in der Jugend eine langfristige Wirkung auf den Knochenmineralgehalt und das Frakturrisiko im Alter haben, ist weiterhin unklar, da es bis jetzt keine Langzeitstudien gibt, die dies beweisen. Umso wichtiger ist es, den Kindern und Jugendlichen eine ausgewogene Ernährung anzubieten, die die physiologischen Aspekte des Kalziumstoffwechsels berücksichtigt, das heisst eine Ernährung mit Milch

und Milchprodukten, «kalziumreichem» Gemüse, Obst sowie massvollem Einsatz von tierischem Eiweiss und Salz. Der Ausspruch und Werbetext: «Kalzium macht die Knochen stark» sollte in dieser Form heute nicht mehr verwendet werden. An seiner Stelle muss es heissen: «Starke Knochen brauchen Kalzium.»

Bewegung und Ernährung sind wesentliche Bereiche unserer Lebensgewohnheiten und des Lebensstils. Wenn wir im Kindes- und Jugendalter zum Aufbau einer hohen Knochenfestigkeit beitragen wollen, dann müssen Eltern und Kinder wieder gesunde Lebensgewohnheiten erlernen, die bis ins hohe Erwachsenenalter beizubehalten sind.

Lebensgewohnheiten, die darauf aufbauen, dass für ein festes Skelettsystem die Muskulatur verantwortlich ist und für eine ausreichende Knochenmineralisation die Ernährung. In diesem Sinne ist die primäre Prävention der Osteoporose zu verstehen, die im Kindesalter beginnt. ■

Autoren:

Prof. Kurt Baerlocher
Ehemaliger Chefarzt Ostschweizer Kinderspital
Tanneichenstrasse 10, 9010 St. Gallen

Prof. Eckhard Schönau
Klinik und Poliklinik der Allgemeinen Kinderheilkunde, Klinikum der Universität Köln
Kerpener Strasse 62, D-50937 Köln

Literatur auf Anfrage bei der Redaktion erhältlich.

Glosse

Ich hab neulich einen Bekannten getroffen, den ich bestimmt schon acht, neun Jahre nicht mehr gesehen hab. Wir gingen zusammen essen. Meine Güte, was plaudert man nach acht, neun Jahren? Und, was hast du so gemacht die letzten acht, neun Jahre? Ist was passiert die letzten acht, neun Jahre? Wo fängt man da an? Es galt, ein ganzes Leben aufzuarbeiten, eigentlich, denn das letzte Mal, als wir uns gesehen haben, waren wir noch in der Schule, wohnten bei den Eltern, machten uns Gedanken über Pickel, erste Lieben, über Turnübungen, die Zimmerverteilung auf Klassenfahrten, über Prüfungen, Gerüchte, Schulhauspartys. Na ja. Bevor wir richtig dazu kamen, durch die letzten acht, neun Jahre möglichen Gesprächsstoffs zu mäandern, mussten wir bestellen. Er: Etwas Vegetarisches und keinen Alkohol. Ich hatte seine Ernährungsgewohnheiten anders in Erinnerung. Ich fragte also nach dem Grund für den neuen Lebenswandel, und er sagte: Na ja, ich habe Rheuma. Ich: Gut, wir haben uns lange nicht gesehen, aber doch nicht SO lange! Er: Ist kein Witz. Ich habe wirklich Rheuma. Ein 28-Jähriger. Irgendwann konnte er nach der zwei-stündigen Vorlesung kaum mehr aufstehen. Alle Gelenke schmerzten und waren steif. Heute ist er beschwerdefrei, es geht ihm gut, er muss keine Medikamente nehmen und nur auf etwas achten: die Ernährung. Kein Fleisch, kein Alkohol, wenig Fett. Wenn er mal über die Stränge schlägt, schmerzt am nächsten Tag. Keine so schlechte Krankheit, eigentlich, findet er. Man wird gezwungen, sich gesund zu ernähren. Es gibt Schlimmeres. Stimmt eigentlich. Das ist ja die Krux mit der Ernährung: Man merkt erst ziemlich spät, dass sie nicht gut war. Der Körper sollte auch bei rheumafreien Menschen unmittelbarer reagieren. Besuch bei McDonald's: zack – autsch! Ein Glas über den Durst: zack – autsch! Der Körper züchtigt sich selbst. Andererseits ... lieber doch nicht.

Michèle Roten
E-Mail: verlag@toaster.ch