

GESUNDE ERNÄHRUNG, GESUNDE KNOCHEN

WIE DIE ERNÄHRUNG EIN LEBEN LANG AUF DIE
MUSKULOSKELETTALE GESUNDHEIT EINWIRKT



WAS IST OSTEOPOROSE?

Osteoporose ist eine Erkrankung, die durch eine niedrige Knochendichte sowie eine Abnutzung der Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist und zu einem erhöhten Fraktur Risiko führt. Osteoporose entsteht, wenn die Knochenmasse schneller abnimmt als der Körper sie wieder ersetzen kann. Dies führt zu einem Verlust an Knochendichte. Als Folge davon wird das Knochengestüt anfällig für Brüche, so dass sogar ein leichter Schlag oder Sturz zu einem gebrochenen Knochen führen kann (Fragilitätsfraktur). Osteoporose zeigt keine Anzeichen oder Symptome solange man sich keinen Knochen bricht – deshalb wird sie oft als "stille Epidemie" bezeichnet. Osteoporose betrifft alle Knochen im Körper; am häufigsten jedoch ereignen sich Frakturen an der Wirbelsäule (Wirbelkörper), am Handgelenk und an der Hüfte. Osteoporotische Frakturen des Beckens, des Oberarms und des Unterschenkels kommen auch häufig vor. Osteoporose an sich ist nicht schmerzhaft, die gebrochenen Knochen können jedoch zu heftigen Schmerzen, zu körperlichen Einschränkungen und sogar zum Tod führen. Sowohl Hüft- als auch Wirbelkörperfrakturen werden mit einem erhöhten Risiko zu sterben in Zusammenhang gebracht – 20% der Personen, die eine Hüftfraktur erlitten haben, sterben innerhalb von 6 Monaten nach der Fraktur.

EINE WEIT VERBREITETE KRANKHEIT

Schätzungen zufolge ereignet sich weltweit alle 3 Sekunden eine osteoporotische Fraktur. Im Alter von 50 Jahren wird eine von zwei Frauen und einer von fünf Männern innerhalb der verbleibenden Lebenszeit eine Fraktur erleiden. Dieses Risiko ist für Frauen höher als das Brustkrebs-, das Eierstockkrebs- und das Gebärmutterkrebsrisiko zusammen. Für Männer ist dieses Risiko höher als das Risiko an Prostatakrebs zu erkranken.

Ungefähr 50% der Menschen mit einer osteoporotischen Fraktur werden eine weitere erleiden. Das Risiko eine neue Fraktur zu erleiden steigt exponentiell mit jeder erlittenen Fraktur.

EIN WACHSENDES PROBLEM FÜR DAS GESUNDHEITSWESEN

Das Risiko eine Fraktur zu erleiden steigt exponentiell mit dem Alter – nicht nur aufgrund der abnehmenden Knochendichte, sondern auch weil die Häufigkeit von Stürzen bei älteren Menschen zunimmt. Senioren stellen die am schnellsten wachsende Gruppe innerhalb der Bevölkerung dar. Weil die Lebenserwartung für den Großteil der Weltbevölkerung ansteigt, werden sowohl finanzielle als auch menschliche Kosten im Zusammenhang mit Osteoporose dramatisch ansteigen solange keine präventiven Maßnahmen ergriffen werden.



NORMALER KNOCHEN



OSTEOPOROTISCHER KNOCHEN

INHALT

▪ Vorwort	3
▪ Der Ernährungsbedarf verändert sich im Laufe des Lebens	4
▪ Ernährung von schwangeren und stillenden Müttern: So erhalten Sie einen Vorsprung im Leben	6
▪ Knochenaufbau während der Kindheit und Jugend: Legen Sie sich einen Vorrat für die Zukunft an	9
▪ Erhalt der Knochendichte im Erwachsenenleben: Halten Sie den Knochendichteverlust auf	15
▪ Der besondere Ernährungsbedarf von Senioren: Beugen Sie Gebrechlichkeit vor und reduzieren Sie Stürze und Frakturen	21
▪ Erkrankungen und Störungen, die den Ernährungsstatus beeinflussen	26
▪ Literaturhinweise	29

VORWORT

Unser Skelett bildet sich bevor wir geboren werden, es unterstützt uns ein Leben lang und es kann lange nach unserem Tod erhalten bleiben. Unabhängig von Alter, Geschlecht, Rasse oder Nationalität – wir haben alle eins. Bisher jedoch wird dieses wichtige Organ oft als selbstverständlich betrachtet. Der Weltosteoporosetags-Report 2015 legt den Schwerpunkt auf die Ernährungsbedürfnisse unseres Skeletts im Laufe des Lebens, von der Wiege bis zur Bahre.

Um ganz vorne zu starten: Wir müssen sicherstellen, dass schwangere Mütter in ausreichend gutem Ernährungszustand sind, um die Entwicklung eines Kindes im Mutterleib zu unterstützen. Diesbezüglich geben Umfragen aus der ganzen Welt, in denen festgestellt wurde, dass niedrige Kalziumeinnahmen und Vitamin D-Insuffizienzen im Laufe von Schwangerschaften weit verbreitet sind, Grund zur Sorge.

Osteoporose wird beschrieben als pädiatrische Erkrankung mit geriatrischen Konsequenzen. Kindheit und Jugend sind in der skelettalen Entwicklung jene kritischen Phasen, die dafür entscheidend sind, die maximale Knochendichte festzulegen. In dieser Zeit sollten wir das Kapital auf unserer „Knochenbank“ maximieren, denn während des Rests unseres Lebens werden wir diesen Spitzenwert wieder abbauen. Einerseits spielen genetische Faktoren eine wichtige Rolle bei der Bestimmung der skelettalen Entwicklung. Andererseits können Entscheidungen, die Eltern und ihre Kinder hinsichtlich Ernährung und Bewegung treffen, später im Leben weit reichende Auswirkungen auf das Frakturrisiko haben. Wir sind es unseren Kindern wirklich schuldig, sicherzustellen, dass sie sich ausgewogen, d.h. reich an Kalzium, Vitamin D und Protein, ernähren und dass sie sich ausreichend bewegen, um sie für ein langes, gesundes und aktives Leben zu rüsten.

Das Ziel während unseres Erwachsenenlebens, in den Jahrzehnten von unseren Zwanzigern bis zu unseren Sechzigern, muss es sein, einen frühzeitigen Knochendichteverlust zu vermeiden und ein gesundes Knochengestüt aufrecht zu erhalten. Es herrscht ein klarer Konsens über die Menge an Kalzium, die wir über die Ernährung zu uns nehmen sollten. Dieser wird von den führenden Organisationen auf der Welt geteilt. Trotzdem weisen zahlreiche Berichte aus allen Teilen der Welt darauf hin, dass bei schwangeren Frauen und Jugendlichen im Allgemeinen, insbesondere bei Mädchen im Teenageralter, die Kalziumzufuhr häufig weit unter den Empfehlungen der nationalen Leitlinien liegt. In Bezug auf Vitamin D malen die Bemühungen der IOF, den Vitamin D-Mangel und die Defizite aufzuzeichnen, ein wirklich alarmierendes Bild für alle Altersgruppen in allen Regionen. Andere Ernährungseinflüsse, die sich nachteilig auf die Knochengesundheit auswirken können, sind übermäßiger Alkoholkonsum sowie koffeinhaltige



Cyrus Cooper

NIHR Musculoskeletal Biomedical Research Unit, Nuffield, Department of Orthopaedics, University of Oxford, Oxford, UK
MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, Southampton General Hospital, Southampton, UK

Bess Dawson-Hughes

Jean Mayer USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, MA, USA

Catherine M. Gordon

Divisions of Adolescent Medicine and Endocrinology, Hasbro Children's Hospital, Alpert Medical School of Brown University, Providence, RI, USA

René Rizzoli

Division of Bone Diseases, Geneva University Hospitals and Faculty of Medicine, Geneva, Switzerland

Getränke. Zudem ist es – wie bei allen Dingen – schlecht für die Knochen an einem Extrem – sei es Unter- oder Übergewicht – des Body Mass Index zu stehen.

Osteoporose, ebenso wie die Fragilitätsfrakturen, die sie verursacht, ist in unserer Gesellschaft vor allem bei Senioren weit verbreitet. Weil die Generation der Babyboomer älter wird, nimmt das Auftreten von Fragilitätsfrakturen auf der ganzen Welt rapide zu. Gleichzeitig zeigt eine kürzlich durchgeführte Studie über das derzeitige und künftige Auftreten von Frakturen in China die Bedrohung durch Osteoporose auf. 2010 kam es innerhalb der chinesischen Bevölkerung im Alter von 50 Jahren und darüber zu etwa 2.3 Millionen Frakturen. Eine Zahl, die sich bis zum Jahr 2050 schätzungsweise auf annähernd 6 Millionen erhöhen wird. Ernährung spielt als eine Komponente umfassender Maßnahmen für unsere Senioren eine wichtige Rolle. Diese Maßnahmen stellen sicher, dass Personen mit einem hohen Frakturrisiko, vor allem diejenigen, die in der Vergangenheit bereits eine Fragilitätsfraktur erlitten haben, eine optimale Behandlung erhalten, um künftige Frakturen zu vermeiden.

Obwohl Osteoporose vor allem ältere Menschen betrifft, können unser Verhalten und unsere Entscheidungen, die wir im Laufe des Lebens treffen, im positiven wie im negativen Sinne dramatisch zum individuellen Risiko, eine Fragilitätsfraktur zu erleiden, beitragen. Dieser Report bietet eine klare Orientierung wie Ernährung die muskuloskelettale Gesundheit in jedem Lebensalter unterstützen kann.

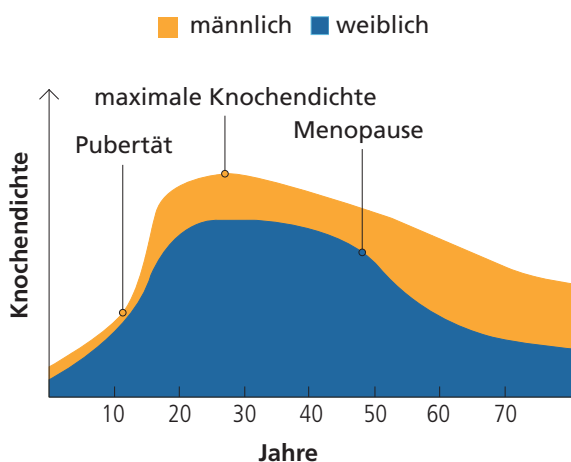


Der Ernährungsbedarf verändert sich im Laufe des Lebens

EINE GUTE ERNÄHRUNG MIT AUSREICHEND KALZIUM,
PROTEIN UND VITAMIN D IST IN JEDEM ALTER WESENTLICH
FÜR DEN AUFBAU UND DEN ERHALT EINES GESUNDEN
KNOCHENGERÜSTS.

Im Laufe unseres Lebens verändern sich die Größe unseres Knochengengerüsts sowie die darin enthaltene Menge an Knochenmasse erheblich. Wie in *Abbildung 1* dargestellt, nimmt die Knochendichte in den ersten 10-12 Jahren unseres Lebens – sowohl bei Mädchen als bei Jungen – ständig zu. In der Pubertät beschleunigt sich der Zuwachs an Knochendichte, nimmt bei Jungen schneller zu¹ und resultiert in der Mitte der Zwanzigerjahre im Erreichen der maximalen Knochendichte (PBM – peak bone mass). Danach kommt es bei Männern bis zum Erreichen des Alters zu einer schrittweisen Abnahme der Knochendichte und bei Frauen zu einer beschleunigten Phase des Knochenabbaus, die nach der Menopause mehrere Jahre andauert.

ABBILDUNG 1 Knochendichte im Laufe des Lebens²



Die vorrangigen Ziele für eine gute Knochengesundheit in den verschiedenen Phasen des Lebens sind:

- **Kinder und Jugendliche:** Ausschöpfen des genetischen Potentials hinsichtlich der maximalen Knochendichte
- **Erwachsene:** Vermeiden von frühzeitigem Knochendichteverlust und Erhalt eines gesunden Knochengengerüsts
- **Senioren:** Vorbeugung und Behandlung von Osteoporose

Das Bemühen um eine angemessene Ernährung zum Aufbau und Erhalt des Knochengengerüsts ist ausschlaggebend dafür diese Ziele zu erreichen. Die für die Knochengesundheit wichtigsten Nährstoffe sind Kalzium, Vitamin D und Protein. Auch über die Rolle anderer Mikronährstoffe, wie Vitamin A, B Vitamine, Vitamin K, Magnesium und Zink wird in diesem Report gesprochen.

Kalzium

Kalzium ist ein Hauptbaustein unseres Knochengengerüsts; von 1 kg Kalzium, das in einem durchschnittlichen erwachsenen Körper vorzufinden ist, sind 99% in den Knochen gelagert. Es zeigt sich in Form eines Mineralkomplexes, genannt Hydroxyapatit, der dem Skelett seine Stärke verleiht. Ebenso spielt Kalzium eine wichtige Rolle für die Nerven- und Muskelfunktionen, was eine strenge Kontrolle des Kalziumspiegels im Blut erforderlich macht. Als Folge davon fungiert das Skelett

als „Kalziumspeicher“. Sollte der Kalziumspiegel im Blut sinken veranlasst das Parathormon (PTH) der im Hals sitzenden Nebenschilddrüse das Knochengengerüst, Kalzium in den Blutkreislauf freizugeben, um einen Abfall der im Umlauf befindlichen Kalziumkonzentration auszugleichen. Kalzium spielt ein ganzes Leben lang, und vor allem während der Teenagerjahre, wenn bereits mehr als die Hälfte der Knochenmasse angesammelt wurde³, eine wichtige Rolle für die Knochengesundheit.

Vitamin D

Vitamin D spielt für die Entwicklung und den Erhalt gesunder Knochen zwei Schlüsselrollen⁴:

- Ist bei der Kalziumabsorption aus der Nahrung im Darm behilflich
- Stellt die korrekte Erneuerung und Mineralisation des Knochens sicher

Bemerkenswert ist, dass Vitamin D, als es 1922 entdeckt wurde, falsch benannt wurde. Es ist kein richtiges Vitamin, denn als andauernde Nährstoffquelle ist es für Vitamin D nicht erforderlich, einen normalen Level im Körper aufrechtzuerhalten. Richtigerweise sollte Vitamin D als Vorstufe eines Hormons klassifiziert werden. Ein Hormon ist eine chemische Substanz, die von dem einem Organ produziert und dann im Blutkreislauf zu einem Zielorgan transportiert wird, wo es einen bestimmten biologischen Vorgang auslöst. Vitamin D wird in der Haut gebildet, wenn man sie den UV-B-Strahlen des Sonnenlichts aussetzt, kann jedoch auch über bestimmte Nahrungsmittel, wie öligen Fisch, aufgenommen werden. Bei Kindern kann Vitamin D-Mangel zu Wachstumsverzögerungen und Knochendeformationen, bekannt als Rachitis, führen. Derselbe Vorgang bei Erwachsenen führt zu Osteomalazie. Das ist eine „Erweichung“ der Knochen aufgrund mangelnder Mineralisation. Mildere Formen von Vitamin D-Mangel sind weit verbreitet und können zu einer Veranlagung für Osteoporose führen^{5,6}.

Protein

Um den Aufbau der Knochenstruktur zu unterstützen, versorgt das Protein aus der Nahrung den Körper mit Aminosäurequellen. Es hat ebenso einen positiven Effekt auf die Knochen, indem es den Level des insulinähnlichen Wachstumsfaktor I (IGF-I = insulin-like growth factor I), der eine wichtige Rolle bei der Knochenbildung spielt⁷, erhöht. Schwankungen der Proteinzufuhr während der Kindheit und Jugend können sich auf das Knochenwachstum auswirken und sie regulieren möglicherweise das genetische Potential dafür, die PBM (peak bone mass = maximale Knochendichte) zu erreichen⁸. Bei älteren Erwachsenen wird eine niedrige Proteinzufuhr mit einem Verlust an Knochendichte (BMD = bone mineral density) an der Hüfte und an der Wirbelsäule in Verbindung gebracht⁹. Es hat sich gezeigt, dass Proteinergänzungen bei Patienten, die eine Hüftfraktur erlitten haben, den Knochendichteverlust nach der Fraktur sowie medizinische Komplikationen und Rehabilitations-Krankenhausaufenthalte reduzieren¹⁰.



Ernährung von schwangeren und stillenden Müttern: So erhalten Sie einen Vorsprung im Leben

EINE FRÜHE UNZUREICHENDE ENTWICKLUNG INFOLGE
MANGELERNÄHRUNG DURCH DIE MUTTER WIRD
IM ERWACHSENENALTER MIT EINEM GERINGEREN
KNOCHENMINERALGEGHALT ZUM ZEITPUNKT DER MAXIMALEN
KNOCHENDICHTE UND SPÄTER IM LEBEN IN VERBINDUNG GEBRACHT
SOWIE MIT EINEM ERHÖHTEN RISIKO FÜR HÜFTFRAKTUREN.

In den letzten zwei Jahrzehnten hat sich die Auffassung, dass Umwelteinflüsse während der Entwicklung im Mutterleib sowie in der ersten Lebensphase langfristige Auswirkungen sowohl auf die Gesundheit als auch auf Krankheiten im Erwachsenenleben haben können, etabliert. Es wurden Zusammenhänge aufgezeigt zwischen geographischen Gegenden mit hohen Raten kardiovaskulärer Erkrankungen und solchen, die vor 50 Jahren eine hohe Kindersterblichkeitsrate hatten^{11,12}. Das untermauert die Hypothese, dass chronische, nicht übertragbare Erkrankungen im späteren Leben möglicherweise auf eine Diskrepanz zwischen den im Uterus und den in der ersten Lebensphase erfahrenen Umständen zurückzuführen sind. Es zeigt sich immer deutlicher, dass Umstände im frühen Leben langfristige Auswirkungen auf die muskuloskelettale Entwicklung haben^{13,14}, in der Tat wird eine frühe unzureichende Entwicklung mit einem geringeren Knochenmineralgehalt (BMC = bone mineral content) zum Zeitpunkt der maximalen Knochendichte und später im Leben in Verbindung gebracht¹⁵ ebenso wie mit einem erhöhten Risiko für Hüftfrakturen^{16,17}. Studien mit Mutter-Nachwuchs-Kohorten haben bestimmte Einflüsse während der Schwangerschaft aufgezeigt, die solche Assoziationen möglicherweise wieder ausgleichen, wie zum Beispiel der mütterliche Körperbau, Lebensstil, körperliche Aktivität, Ernährung und der Vitamin D-Status¹⁸⁻²¹.

Die Aufgabe der Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft

Der menschliche Fötus entwickelt seine Knochen hauptsächlich im dritten Trimester einer Schwangerschaft. Dafür sind insgesamt 30 g Kalzium erforderlich²². Die Kalziumaufnahme im Darm der Mutter nimmt während einer Schwangerschaft zu und eine sehr niedrige Kalziumzufuhr auf Seiten der Mutter kann ein Risikofaktor für eine geringere Knochenmasse bei Neugeborenen sein, besonders in Gegenden wo der Kalziumgehalt aus der Nahrung dauerhaft niedrig ist²³. Obwohl das generelle Schema der mütterlichen Ernährung während einer Schwangerschaft mit der Knochenentwicklung des Neugeborenen in Zusammenhang zu stehen scheint und eine gesündere Ernährung der Mutter in Zusammenhang mit einer höheren Knochendichte von Neugeborenen²⁴, ist Vitamin D der Schwangerschafts-Mikronährstoff, der mit der Knochenentwicklung des Neugeborenen am stärksten in Verbindung gebracht wird.

Die Funktion des mütterlichen Vitamin D

Vitamin D-Mangel während der Schwangerschaft ist weit verbreitet. Eine Mutter-Nachwuchs

Kohortenstudie aus Southampton, UK, berichtet, dass 31% der Mütter während des letzten Schwangerschaftsstadiums über zu niedrige (11-20 ng/mL) und 18% über ungenügend (<11 ng/mL) im Kreislauf befindliche 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D]-Konzentrationen verfügen²⁰. Zu niedrige

Der Mikronährstoff in der Schwangerschaft, der am stärksten mit der Entwicklung der Knochen des Neugeborenen in Verbindung gebracht wird, ist Vitamin D

Konzentrationen des Schwangerschafts-25(OH)D wurden mit einem reduzierten Gesamtkörper- und Lendenwirbelsäulen-Knochenmineralgehalt (BMC) sowie einer reduzierten Knochendichte (BMD) bei Kindern im Alter von 9 Jahren in Verbindung gebracht. Weitere Studien derselben Forschergruppe berichten über einen Zusammenhang zwischen der mütterlichen Vitamin D-Konzentration während der Schwangerschaft und der Knochendichte des Neugeborenen²⁵. Bislang hat lediglich eine kleine Interventionsstudie die Auswirkungen von Vitamin D-Ergänzungen während der Schwangerschaft überprüft, die Beobachtung der Knochenmineralisation beim Nachwuchs eingeschlossen²⁶. Um diese Lücke in der Beweisgrundlage auszugleichen, testet die UK Maternal Vitamin D Osteoporosis Study (MAVIDOS), eine groß angelegte randomisierte kontrollierte Studie, ob der Nachwuchs von Müttern, die während der Schwangerschaft zusätzlich Vitamin D erhielten, eine höhere Knochendichte bei der

Geburt hat als der Nachwuchs, deren Mütter kein zusätzliches Vitamin D erhielten²⁷.

Ernährungsrichtlinien und der Bedarf von schwangeren Müttern

Vereinigte Staaten von Amerika

Im Februar 2015 hat das Dietary Guidelines Advisory Committee (DGAC) einen Ratgeber für das Gesundheitsministerium und das Landwirtschaftsministerium herausgegeben³¹. Das DGAC hat festgestellt, dass manche Nährstoffe zu wenig konsumiert werden im Verhältnis zum geschätzten durchschnittlichen Bedarf (EAR = Estimated Average Requirement), der eine ausreichenden Zufuhr (AI = Adequate Intake), festgelegt vom Institute of Medicine (IOM), sicherstellt³². Diese so genannten ‚Defizit-Nährstoffe‘ (‚shortfall nutrients‘) sind Vitamin A, Vitamin D, Vitamin E, Vitamin C, Folsäure, Kalzium, Magnesium, Ballaststoffe und Kalium. Davon wurden Kalzium, Vitamin D, Ballaststoffe und Kalium aufgrund sehr gut dokumentierter Verbindungen zu negativen gesundheitlichen Auswirkungen auch als „Nährstoffe von öffentlichem Gesundheitsinteresse“ eingestuft. In Bezug auf Kalzium und Vitamin D wiederholen die Ergebnisse des DGAC diejenigen der U.S. Food and Drug Administration (FDA), die Kalzium und Vitamin D in ihrem kürzlich veröffentlichten ‚review of evidence‘ als Nährstoffe von ‚öffentlicher gesundheitlicher Bedeutung‘ (‚public health significance‘) bezeichnet und eine Regelung der Nährstoffangaben vorgeschlagen haben³³. Es ist bemerkenswert, dass beim Konsum von Vitamin D 90% der schwangeren Frauen unter dem EAR und beim Konsum von Kalzium 24% der schwangeren Frauen unter dem EAR liegen. Das führte dazu, dass das DGAC eigens notieren ließ, dass Kalzium bei schwangeren Frauen ein unterkonsumierter Nährstoff von öffentlichem gesundheitlichem Belang ist.

Es wurden Strategien vorgeschlagen, um die von der American Academy of Pediatrics (AAP)³⁴, von der Endocrine Society³⁵ sowie von der National Osteoporosis Foundation³⁶ empfohlene Vitamin D-Aufnahme über die Ernährung (RDA = Recommended Dietary Allowance) zu erreichen. Dazu gehören:

- Konsum von angereicherten Lebensmitteln
- Erweiterung der Bandbreite angereicherter Milchprodukte
- In bestimmten Fällen Verwendung von Vitamin D-Ergänzungsmitteln oder von Multivitaminen, die Vitamin D enthalten

Strategien zur Verbesserung der Kalziumzufuhr sind unter anderem der vermehrte Konsum von Milch- bzw. angereicherter Produkte. Sie sind eine wichtige Kalziumquelle.

Großbritannien

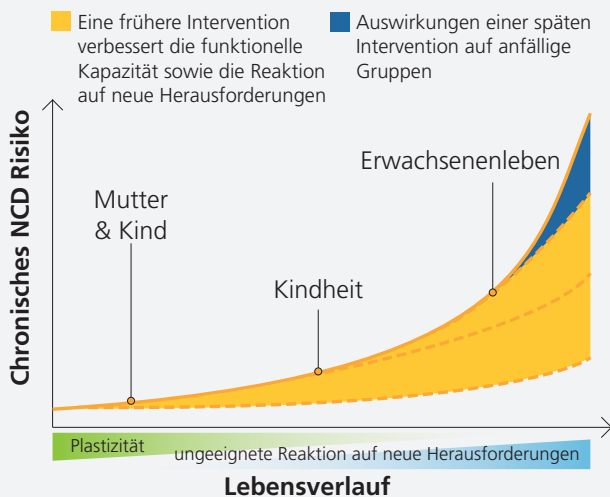
Der staatliche Gesundheitsdienst (NHS = National Health Service) in Großbritannien empfiehlt, dass werdende Mütter während der Schwangerschaft und Stillphase täglich ein Ergänzungspräparat mit 10 µg (400 IU) Vitamin D zu sich nehmen sollen³⁷. In der Empfehlung wird betont, dass Frauen die, um Vitamin D zu beziehen, eine Multivitamin Ergänzung zu sich nehmen, darauf achten sollen, keine Ergänzung mit Vitamin A (Retinol) zu verwenden, da zu viel davon schädlich für den Fötus sein könnte.

2014 hat das Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) die Gesundheitsleitlinie 56 über den zunehmenden Gebrauch von Vitamin D-Ergänzungsmitteln bei Risikogruppen, inklusive schwangerer Frauen, heraus gebracht³⁸. In dem Leitfaden wird festgehalten, dass die wichtigste natürliche Quelle das Sonnenlicht ist, das auf die Haut einwirkt. Von Mitte Oktober bis Anfang April ist in Großbritannien jedoch kein ultraviolettes Sonnenlicht in geeigneter Wellenlänge für die Hautsynthese von Vitamin D verfügbar, was zu einer deutlichen Anzahl Erwachsener und Kinder führt, die einen niedrigen Vitamin D-Status haben³⁹.

Das Zusammenwirken von Genen und Umgebung im Uterus

Den biologischen Mechanismus, der dafür verantwortlich ist, von so frühen Einflüssen zu späteren Erkrankungen im Erwachsenenleben zu führen, nennt man „Entwicklungsplastizität“ (developmental plasticity)¹³. Entwicklungsplastizität ist ein sehr weit verbreitetes Phänomen in der natürlichen Welt. Sie zeigt sich in einer veränderten Genexpression, verursacht durch die umweltbedingte Bestimmung eines Phänotyps. Demnach kann ein einziger Genotyp mehrere Phänotypen hervorbringen, abhängig von bestimmten umweltbedingten Kontakten während der kritischen Phasen in der Entwicklung. Bei Säugetieren stellt die Entwicklungsplastizität einen Mechanismus bereit, der schon vor der Geburt Entwicklungshinweise liefert, die es der nächsten Generation erlauben, Aspekte ihres Phänotyps zu regulieren, um sich der zu erwartenden Umgebung gut anzupassen¹⁴. *Abbildung 2* zeigt, wie sich die frühe Regulierung von umweltbedingten Faktoren auf das Fortschreiten von Erkrankungen im Laufe des Lebens auswirken kann.

ABBILDUNG 2 Phänotypische Abweichungen im Laufe des Lebens und Potenzial für frühe umweltbedingte Regulierung¹⁴



Übernommen aus *J Bone Miner Res* 2014; 29:1917-1925 mit Erlaubnis von John Wiley und Söhne

Die Wissenschaft der Epigenetik – was eigentlich, außerhalb der konventionellen Genetik heißt – beschäftigt sich damit, welche Informationen, die nicht mit dem DNA-Code an sich in Verbindung stehen, an nächste Generationen weitergegeben werden können. Epigenetische Mechanismen sind für die Genexpression während der Entwicklung entscheidend²⁸. Daher stellen sie einen Organismus zur Feineinstellung der Genexpression des Nachwuchses zur Verfügung, damit dieser entsprechend angepasst an die vorherrschende Umgebung zur Welt kommt. Die wichtigsten molekularen Prozesse, die es ermöglichen, die Genexpression an- oder abzustellen, sind DNA Methylierung, Chromatin-Histonmodifikation und nicht-kodierende RNAs.

Es gibt zwei Studien, die in Bezug auf epigenetische Einflüsse Beweise zu den entwicklungsbedingten Ursprüngen von Osteoporose geliefert haben:

- **Endothelial nitric oxide synthase (eNOS)** ist wichtig für den Knochenstoffwechsel und spielt eine mechanische Rolle für die Tätigkeit von Osteozyten, Osteoblasten und Osteoklasten²⁹. Forscher haben versucht den Methylierungs-Status des eNOS-Gen-Promotors von eingelagerten Nabelschnüren mit der Größe der Knochen sowie der Knochendichte von 9-jährigen Kindern in Beziehung zu setzen. Ein Zusammenhang zwischen dem Methylierungs-Status bei der Geburt und der Knochengröße und -dichte war offensichtlich.
- **Retinoid-X Receptor-alpha (RXRA)** ist ein wichtiger Co-Faktor beim 1,25-Dihydroxyvitamin D-Prozess³⁰. Umgekehrt wurde die Methylierung des RXRA-Gen-Promotors in der Nabelschnur mit dem prozentualen Anteil des Knochenmineralgehalts (%BMC = bone mineral content) und dem BMC, korrigiert entsprechend der Körpergröße eines Vierjährigen, in Verbindung gebracht.

Über die Zeit könnten epigenetische Studien eine Grundlage darstellen zur Entwicklung neuartiger Biomarker, um so Kinder zu identifizieren, die ein erhöhtes Risiko haben, später im Leben unter einer mangelhaften Knochengesundheit zu leiden.



Der Knochenaufbau in der Kindheit und Jugend: Einen Vorrat für die Zukunft anlegen

DAS WICHTIGSTE ZIEL FÜR KINDER UND JUGENDLICHE
IST ES, DAS GENETISCHE POTENZIAL FÜR DIE MAXIMALE
KNOCHENDICHTE AUSZUSCHÖPFEN

Die Knochengesundheit im Verlauf des Lebens wird in hohem Maße während der ersten zwei Dekaden festgelegt. Maßnahmen, die während der Kindheit und Jugend ergriffen werden oder nicht, legen fest, ob jemand sein eigenes genetisches Potenzial hinsichtlich der PBM (= peak bone mass) ausschöpft. In Untersuchungen über den Einfluss der höchsten Knochenmineraldichte, des altersabhängigen Knochendichteverlusts sowie der Menopause auf die Entwicklung einer Osteoporose wurde vorausgerechnet, dass ein 10%iger Anstieg der höchsten Knochenmineraldichte die Entwicklung einer Osteoporose um 13 Jahre verzögern würde⁴⁰. Während genetische Faktoren mit bis zu 80% zu den beobachteten Abweichungen der Knochenmineraldichte in der Bevölkerung beitragen, beeinflussen eine Anzahl veränderbarer Faktoren den Knochenwachstumsverlauf jedes einzelnen Kindes.

Von der Geburt bis zum Erwachsenenleben nimmt der Knochenmineralgehalt um das 50-fache zu⁴¹. Etwa die Hälfte unserer Knochenmasse wird während unserer Jugend aufgebaut⁴¹, wobei ein Viertel davon während der zwei Jahre andauernden Phase, wenn die Spitze der Höchstgeschwindigkeit erreicht ist⁴², erworben wird. Das Alter der höchsten Kalziumzunahme wird bei Jungen und Mädchen mit 14 beziehungsweise mit 12,5 Jahren angegeben⁴². Bis zum Alter von 10-12 Jahren gibt es zwischen Jungen und Mädchen keine wesentlichen Unterschiede bei der Knochenmasse. Während der Pubertät jedoch dauert die Zeitspanne der Anhäufung von Knochenmasse bei Jungen länger, was demzufolge zu größeren Knochen führt¹. Während der Kindheit und Jugend kontrollieren Geschlechtssteroiden sowie die Wachstumshormon/insulinähnliche Wachstumsfaktor I (IGF-I)-Achse des endokrinen Systems den Zuwachs an Knochenmasse⁴³. Schwedische Forscher haben den Zusammenhang zwischen freiem Testosteron, Östradiol und der Größe des kortikalen Knochens – der harten ‚äußeren Schale‘ der Knochen – bei jungen Männern untersucht⁴⁴. Sie haben herausgefunden, dass Androgen die Größe des

kortikalen Knochens vergrößert, während Östrogen sie reduziert. Folglich entwickeln Jungen während der Pubertät größere Knochen als Mädchen und sammeln so eine höhere Knochenmasse an.

Neben genetischen Faktoren und Geschlecht sind Ethnie und Rasse nicht-veränderbare Faktoren, die den Zuwachs an Knochenmasse beeinflussen^{45,46}.

Die Auswirkungen veränderbarer Faktoren auf die Entwicklung des Knochens

Ein 2014 veröffentlichtes klinisches Gutachten der American Academy of Pediatrics hebt die folgenden veränderbaren Faktoren, die sich auf den Aufbau von Knochenmasse bei Kindern und Jugendlichen auswirken, hervor³⁴:

- Ernährung
- Bewegung und Lebensstil
- Körpergewicht und Körperbau
- Hormoneller Status

„Umweltfaktoren, insbesondere Ernährungsgewohnheiten und körperliche Aktivität, können den Verlauf des Knochenaufbaus regulieren⁴⁷⁻⁴⁹. Demnach könnten günstige Ernährungseinflüsse als Maßstab für Osteoporose-Primärprävention im späteren Leben bezeichnet werden.“

Professor René Rizzoli⁵⁰

ERNÄHRUNG

Die wichtigsten Nährstoffe zur Optimierung der Knochengesundheit von Kindern und Jugendlichen sind Kalzium, Vitamin D und Protein. Eine Ernährungsweise, die sich ungünstig auf die

Milch und andere Milchprodukte stellen für Kinder ab dem zweiten Lebensjahr mit einem Anteil von bis zu 80% des Ernährungskalziums die Hauptquelle für Kalzium dar

Knochengesundheit auswirken kann, besteht aus so genanntem ‚Milch-Ersatz‘ – anstelle von Milch werden kohlenensäurehaltige Getränke (Softdrinks) konsumiert – und aus Kost mit hohem Natriumgehalt. Der Konsum von Softdrinks ist weltweit im Ansteigen und Meta-Analysen haben einen Zusammenhang mit niedrigerem Konsum von Milch, Kalzium und anderen Nährstoffen aufgezeigt⁵¹.

Kalzium

Die wichtigste Ernährungsquelle für Säuglinge während ihres ersten Lebensjahres ist entweder die Muttermilch oder Säuglingsmilchnahrung. Unzureichende Kalziumaufnahme ist ein weltweit vorherrschendes Problem⁵², das Berichten zufolge vor allem Frauen im gebärfähigen Alter⁵³ sowie schwangere Frauen³¹ betrifft. Studien, die versuchten sich mit den Auswirkungen der mütterlichen Kalziumaufnahme auf den Kalziumgehalt der Brustmilch während der Spätphase der Schwangerschaft und während der Stillphase zu befassen, berichteten von mehrdeutigen Ergebnissen. Spanische Forscher untersuchten den Zusammenhang zwischen der Kalziumaufnahme und der Höhe des Kalziumspiegels im dritten Trimester einer Schwangerschaft anhand der Kalziumspiegel in der Übergangsmilch (Tag 13-14 der Stillphase) und in der ausgereiften Milch (Tag 40 der Stillphase)⁵⁴. Während bei Müttern mit einer niedrigeren Kalziumaufnahme (<1,100 mg/Tag) weder ein Abfall des Kalziumspiegels während der Schwangerschaft und der Stillzeit zu verzeichnen war, noch ein reduzierter Kalziumspiegel in ihrer Übergangsmilch zu beobachten war, hatten diese Mütter einen um 15% niedrigeren Kalziumspiegel in ihrer ausgereiften Milch im Vergleich zu Frauen mit höherer Kalziumaufnahme (>1,100 mg/Tag). Andere Studien hingegen berichten, dass der Kalziumspiegel in der Brustmilch unabhängig von der Kalziumaufnahme der Mutter ist, dies gilt sogar für Frauen mit sehr

niedriger Kalziumaufnahme^{55,56}. Es hat den Anschein, dass hier physiologische Vorgänge, wie Veränderungen des Kalziumstoffwechsels, die Effizienz der Kalziumaufnahme im Darm oder die Kalziumverarbeitung in der Niere, wirksam werden, um Kalzium für die Brustmilchproduktion zur Verfügung zu stellen⁵⁷.

Milch und andere Milchprodukte sind für Kinder ab dem zweiten Lebensjahr mit bis zu 80% die Hauptnahrungsquelle für Kalzium. Studien, basierend auf nationalen Befragungsdaten aus Staaten der ersten Welt, haben über die letzten Jahrzehnte den Milchkonsum von Kindern und Jugendlichen evaluiert⁵⁸. Seit den 1970er Jahren wurde aus Frankreich⁵⁹, Deutschland⁶⁰ und den USA⁶¹ über sinkende Tendenzen berichtet. Der zunehmende Umfang der Evidenzlage lässt, wie vorherzusehen, vermuten, dass die Abnahme des Milchkonsums mit dem zunehmenden Konsum von gesüßten Getränken einhergeht⁵⁸.

In *Tabelle 1* wird die vom IOM in den Vereinigten Staaten empfohlene Kalziumaufnahme über die Nahrung für Kinder verschiedener Altersstufen aufgezeigt³². Wenn man bedenkt, dass 240 ml Milch, ein Becher Joghurt oder 42 g Naturkäse etwa 300 mg Kalzium liefern, sollte es kein Problem sein, die RDAs zu erreichen. Dennoch konsumieren weniger als 15% der jugendlichen Mädchen in den Vereinigten Staaten die RDA, und dies mit einer durchschnittlichen Aufnahme von lediglich 876 mg/Tag⁶². Eine 2014 durchgeführte Studie aus Großbritannien hat die Kalziumaufnahme über die Nahrung von Vorschulkindern evaluiert⁶³. Obwohl die empfohlene Nahrungsaufnahme (RNI = Reference Nutrient Intake) für Kalzium – eine vergleichbare Maßeinheit zur RDA – des Gesundheitsministeriums deutlich niedriger ist als die RDA des IOM (350 mg/Tag gegenüber 700 mg/Tag für Kinder im Alter von 18 Monaten und 3.5 Jahren), spielt es eine Rolle dass die durchschnittliche Kalziumaufnahme innerhalb dieser zweijährigen Zeitspanne von 806 mg/Tag auf 768

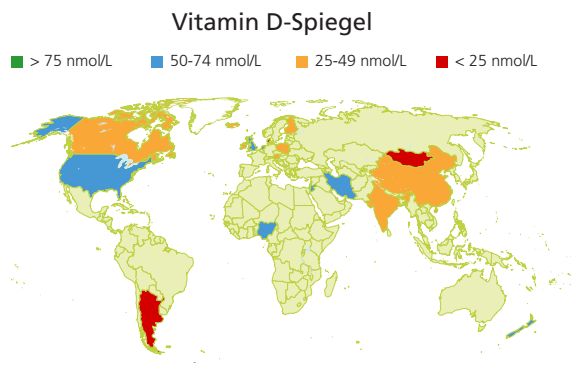
TABELLE 1 Vom U.S. Institute of Medicine empfohlene Kalziumaufnahme³²

ALTER	KALZIUM RDA (mg/Tag)	KALZIUM UL (mg/Tag)*
0–6 Monate	200**	1,000
6–12 Monate	260**	1,500
1–3 Jahre	700	2,500
4–8 Jahre	1,000	2,500
9–13 Jahre	1,300	3,000
14–18 Jahre	1,300	3,000

* Das upper limit (UL) ist die Ebene, über der das Risiko für ungünstige Ereignisse liegt.

** Weil die recommended dietary allowances (RDAs) für Kinder nicht etabliert sind, wird der Wert für eine ausreichende Zufuhr (adequate intake = AI) abgebildet. AI ist ein Wert, der für den Bedarf der meisten Kinder zutrifft.

ABBILDUNG 3 IOF Vitamin D-Status-Karte für Kinder und Jugendliche⁷⁷



mg/Tag abgenommen hat. Wenn man dies im Lichte der RDA des IOM mit einer Empfehlung von 700 mg/Tag betrachtet, dann weisen diese Daten darauf hin, dass ein Drittel der Kinder im Alter von 18 Monaten unter der RDA-Empfehlung liegen, dieser Wert erhöht sich im Alter von 3.5 Jahren auf 45%.

Vitamin D

Vitamin D₃ wird in der Haut gebildet, wenn man das 7-Dehydrocholesterin den UV-B-Strahlen des Sonnenlichts aussetzt. Nachdem es in die Leber transportiert wurde, wird es in 25(OH)D, das derzeit als der beste Marker für den Vitamin D-Status gilt, umgewandelt. In der Folge produziert eine zusätzliche Hydroxilierung zu 1,25-Dehydroxyvitamin D [1,25(OH)₂D] in den Nieren die biologisch aktive Form des Hormons.

Die Bildung von Vitamin D ist von verschiedenen Faktoren, wie vom Breitengrad, der Hautpigmentierung und der Verwendung von Sonnencreme, abhängig. Menschen, die in Breitengraden über 33° in der nördlichen oder südlichen Hemisphäre leben, sind den UV-B-Strahlen während der Wintermonate nicht ausreichend ausgesetzt, um Vitamin D in ihrer Haut bilden

zu können. Infolgedessen kann man überall auf der Welt einen Vitamin D-Mangel beobachten⁵², sonnige Länder wie Australien eingeschlossen⁶⁴, wo die Verwendung von Sonnencreme zur Vermeidung von Hautkrebs alltäglich geworden ist. Berichte aus Asien⁶⁵, Europa⁶⁶⁻⁷¹, dem Mittleren Osten⁷², Nordamerika⁷³ und Ozeanien⁷⁴⁻⁷⁶ weisen darauf hin, dass niedrige Vitamin D-Spiegel bei Kindern weit verbreitet sind, wie in der IOF Vitamin D-Status-Karte in *Abbildung 3* dargestellt⁷⁷.

Die Empfehlungen des IOM zur Vitamin D-Aufnahme über die Nahrung für Kinder werden nach Altersgruppen in Tabelle 2 aufgeführt³². Es gibt nur wenige Nahrungsmittel, die von Natur aus reich an Vitamin D sind, dazu gehören öliger Fisch (z.B. Lachs, Makrele und Sardinen) und Leber. In einigen Ländern werden Margarine und Frühstücks-Cerealien mit Vitamin D angereichert. In einer kürzlich europaweit durchgeführten Studie wurde der Schluss gezogen, dass jugendliche Konsumenten von verzehrfertigen Cerealien (ready-to-eat-cereals = RTECs) eine günstigere Aufnahme von Mikronährstoffen, Vitamin D eingeschlossen, vorzuweisen hatten, als im Vergleich dazu Nicht-Konsumenten von RTECs⁷⁸.

Leitlinien verschiedener Länder empfehlen Vitamin D-Ergänzungen für Säuglinge und Kleinkinder^{34,64,79}. Im Jahr 2012 haben die obersten Gesundheitsbehörden der vier Staaten im UK einen Ratschlag für alle Allgemeinmediziner, Krankenpfleger, Gesundheitsbeauftragten und Gemeindeapotheker darüber verfasst, wie sie bei Vitamin D-Mangel-Risikogruppen Vitamin D-Ergänzungen verschreiben und empfehlen sollten⁷⁹. Der auf Kinder bezogene Ratschlag war:

- Alle schwangeren und stillenden Frauen sollten täglich eine Vitamin D-Ergänzung von 10 µg (400 IU) zu sich nehmen, um den Vitamin D-Bedarf der Mutter sicherzustellen und um einen ausreichenden fötalen Vorrat für die frühe Kindheit anzulegen.

TABELLE 2 Vom U.S. Institute of Medicine empfohlene Vitamin D-Aufnahme³²

ALTER	VITAMIN D RDA (IU/Tag)	VITAMIN D UL (IU/Tag)*
0–6 Monate	400**	1,000
6–12 Monate	400**	1,500
1–3 Jahre	600	2,500
4–8 Jahre	600	3,000
9–13 Jahre	600	4,000
14–18 Jahre	600	4,000

* Das upper limit (UL) ist die Ebene, über der das Risiko für ungünstige Ereignisse liegt.

** Weil die recommended dietary allowances (RDAs) für Kinder nicht etabliert sind, wird der Wert für eine ausreichende Zufuhr (adequate intake = AI) abgebildet. AI ist ein Wert, der für den Bedarf der meisten Kinder zutrifft.

- Jeder Säugling und jedes Kleinkind im Alter zwischen 6 Monaten und 5 Jahren sollte täglich eine Ergänzung, die Vitamin D in Form von Vitamin D-Tropfen enthält, zu sich nehmen, um den für diese Altersgruppe festgelegten Bedarf von 7-8.5 µg Vitamin D pro Tag zu erreichen. Diejenigen Kinder, die mit Säuglingsnahrung gefüttert werden, benötigen die Vitamin D-Tropfen allerdings bis zu dem Zeitpunkt wo sie weniger als 500 ml der Säuglingsnahrung pro Tag erhalten, nicht, da diese Produkte mit Vitamin D angereichert sind. Falls ihre Mutter während der Schwangerschaft keine Vitamin D-Ergänzungen zu sich genommen hat, benötigen Stillkinder ab einem Alter von 1 Monat möglicherweise Vitamin D-Tropfen.

Protein

Das Protein aus der Nahrung ist ein Aminosäurelieferant. Aminosäuren werden gebraucht, um die Knochenstruktur zu bilden. Milch ist eine Quelle für hochwertiges Protein, hauptsächlich Casein, aber auch Molkeproteine, die wachstumsfördernde Elemente enthalten⁸⁰. Bei gesunden Kindern, denen mit ihrer Nahrung Extrapolationen Milch gegeben wurden und infolgedessen zusätzliches Protein, wurde im Vergleich zu Kontrollprobanden eine deutliche Zunahme von IGF-I verzeichnet⁸¹. Abweichungen von der für gut ernährte Kinder und Jugendliche als im normalen Bereich betrachteten Proteinzufuhr können das Knochenwachstum beeinflussen und sich so auf die Fähigkeit eines Kindes, sein genetisches Potenzial für die PBM zu erreichen, auswirken⁸⁰. Die von der IOF empfohlene Proteinzufuhr bei Kindern ist nach Altersgruppen in *Tabelle 3* dargestellt³².

BEWEGUNG UND LEBENSSTIL

Im Jahr 2013 veröffentlichte Osteoporosis Australia *Building healthy bones throughout life*. Darin enthalten ist eine umfangreiche Überprüfung von Beweisen in Bezug auf die Auswirkungen von Bewegung auf die Knochengesundheit⁶⁴. Diese Vorgehensweise hat bestätigt, dass die Zeit von Kindheit und Jugend im Laufe des Lebens ausschlaggebend für die langfristigen Auswirkungen auf die Knochengesundheit ist. Die wichtigste Empfehlung hinsichtlich der Notwendigkeit von Bewegung bei Kindern und Jugendlichen ist

- ‚Bestärken Sie die Schulen, eine Anzahl abwechslungsreicher und mit Spaß verbundener Aktivitäten und Sportarten unter Belastung in ihr schulisches Bewegungsprogramm einzubauen. Dazu könnte gehören, täglich kurze Zeitspannen (5-10 Minuten) mit gezielten, multidirektionalen Aktivitäten mit mittlerer bis hoher Belastung wie Springen, Seilhüpfen und Hüpfen anzubieten‘.

KÖRPERGEWICHT UND KÖRPERBAU

Für eine optimale Knochengesundheit ist ein gesundes Körpergewicht während der Kindheit und Jugend erforderlich. Ein Body Mass Index (BMI) an jeweils einem der Enden des Spektrums kann die Entwicklung des Skeletts gefährden. Es hat sich herausgestellt, dass Anorexia nervosa eine deutlich negative Auswirkung auf die Knochenmineraldichte von jugendlichen Mädchen⁸² und Jungen⁸³ hat, genauso wie auf die Stärke des Skeletts^{84,85}. Übergewichtige und fettleibige Kinder haben im Verhältnis zu ihrem Gewicht eine niedrige

TABELLE 3 Vom U.S. Institute of Medicine empfohlene Protein-Aufnahme³²

ALTER	PROTEIN RDA (g/Tag)	PROTEIN UL (g/Tag)*
0–6 Monate	9.1**	ND***
6–12 Monate	11	ND***
1–3 Jahre	13	5-20
4–8 Jahre	19	10-30
9–13 Jahre	34	10-30
14–18 Jahre <i>männlich</i>	52	10-30
14–18 Jahre <i>weiblich</i>	46	10-30

* Die acceptable macronutrient distribution range (AMDR) ist der Aufnahmebereich einer bestimmten Energiequelle, der mit einem reduzierten Risiko für chronische Erkrankungen in Verbindung gebracht wird und gleichzeitig die Aufnahme wichtiger Nährstoffe gewährleistet. Wenn jemand etwas über die AMDR hinaus konsumiert, besteht die Möglichkeit das Risiko für chronische Erkrankungen zu erhöhen sowie wichtige Nährstoffe in ungenügendem Ausmaß zu erhalten.

** Weil die recommended dietary allowances (RDAs) für Säuglinge im Alter von 0-6 Monaten nicht etabliert sind, wird der Wert für eine ausreichende Zufuhr (adequate intake = AI) abgebildet. AI ist ein Wert, der für den Bedarf der meisten Kinder zutrifft.

*** Nicht bestimmbar (ND = not determinable) aufgrund fehlender Daten über ungünstige Auswirkungen in dieser Altersgruppe und aufgrund von Bedenken in Bezug auf fehlende Möglichkeiten mit übermäßigen Mengen umzugehen. Aufnahmequelle sollte ausschließlich die Nahrung sein, um hohe Aufnahmespiegel zu vermeiden.



Knochendichte und Knochenfläche⁸⁶, und Kinder und Jugendliche mit Übergewicht erleiden mit höherer Wahrscheinlichkeit wiederholte Frakturen am Handgelenk⁸⁷.

Fraktur Tendenzen in der Kindheit und später im Leben

Das Vorkommen von Gelenkfrakturen in der Bevölkerung zeigt eine vom Alter abhängige bimodale Verteilung mit einem ersten Gipfel, der gleichzeitig mit dem Wachstumsspur bei Mädchen und Jungen in der Pubertät stattfindet⁸⁸. Schweizer Forscher haben versucht, zu bestimmen, ob bei Mädchen, die eine Fraktur erlitten haben, die maximale Knochendichte (PBM) niedrig ist⁸⁹.

Vor und während der frühen Pubertätsphase waren Knochenmineralgehalt (BMC) und Weite der radialen Diaphyse bei der Frakturgruppe im Vergleich zur Nicht-Frakturgruppe niedriger. Mit Eintreten der pubertären Reife war der Knochenmineralgehalt am ultradistalen Radius, am femoralen Trochanter und an der Lendenwirbelsäule bei Mädchen mit Frakturen überall deutlich niedriger. Ebenfalls war der Zuwachs an Knochenmineralgehalt bei den Mädchen mit Frakturen die gesamte Pubertät hindurch an den verschiedenen Stellen des Knochengewebes niedriger. Dementsprechend zogen die Forscher den Schluss, dass Frakturen in der Kindheit ein Kennzeichen für eine niedrige maximale Knochendichte (PBM) sowie für eine bestehende Anfälligkeit für Knochenbrüche sein könnten. Eine ähnliche Studie aus Großbritannien hat herausgefunden, dass Kinder mit Frakturen im Verhältnis zu ihrer gesamten Körpergröße tendenziell ein kleineres Knochengewebe haben⁹⁰.

Die Schlüsselfrage ist, ob eine Fraktur in der Kindheit eine Person anfälliger macht für ein

hohes Frakturrisiko im Erwachsenenleben. 2014 haben Forscher der Mayo Klinik in den Vereinigten Staaten Knochenstärke und Strukturparameter von Kindern, die infolge eines leichten Traumas (z.B. ein Sturz aus Körperhöhe im Gegensatz zu einem Fahrradsturz, was als mittelschweres Trauma eingestuft wird) eine Handgelenksfraktur erlitten hatten, ausgewertet⁹¹. Sie kamen zu dem Schluss, dass Kinder mit einer leichten Traumafraktur im Vergleich zu gleichgeschlechtlichen Kontrollgruppen ohne Frakturgeschichte eine Verdünnung des kortikalen Knochens sowie Defizite in der Mikrostruktur des Knochens am distalen Radius sowie an der Tibia aufwiesen. Das deutet darauf hin, dass Handgelenksfrakturen bei Kindern zwei unterschiedliche Ursachen haben:

1. Frakturen aufgrund eines leichten Traumas weisen auf eine zugrunde liegende Brüchigkeit des Skeletts hin
2. Frakturen aufgrund eines mittelschweren Traumas liegt eine normale Knochenstärke zugrunde

Die gleiche Forschergruppe hat erwachsene Frauen und Männer, die als Kind (unter 18 Jahren) eine Handgelenksfraktur aufgrund eines leichten Traumas erlitten haben, untersucht⁹². Diese ansonsten gesunden, jungen Erwachsenen (20 – 40 Jahre) hatten eine verminderte Knochenstärke, Defizite an der Kortikalis des Handgelenks, eine niedrigere Knochendichte am Handgelenk und an der Hüfte sowie an anderen Regionen des gesamten Körpers im Vergleich zur Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse legen nahe, dass man bei Kindern und Jugendlichen, die aufgrund eines leichten Traumas eine Handgelenksfraktur erlitten haben, Veränderungen im Lebensstil anvisieren sollte, um ihre Knochengesundheit langfristig zu verbessern.

Die Beurteilung der Knochengesundheit von heranwachsenden Kindern und Jugendlichen

2014 hat die International Society for Clinical Densitometry ihre Official Revised Positions veröffentlicht und darin über die Ergebnisse von Knochendichtemessungen bei Kindern berichtet⁹³. Die wichtigsten Empfehlungen waren:

Was sind die geeignetsten und am besten darstellbaren Stellen für Knochendichtemessungen an Kindern?

Die posterior-anteriore Wirbelsäule und der gesamte Körper mit Ausnahme des Kopfes (TBLH = total body less head) sind bei den meisten Personen im Kindesalter die bevorzugten Stellen am Knochengerüst um den Knochenmineralgehalt und die Knochenmineraldichte eines bestimmten Areals (aBMD = areal BMD) zu messen. Andere Stellen können je nach klinischem Bedarf nützlich sein. Es ist zur Kenntnis zu nehmen, dass die Hüfte aufgrund von Veränderungen der skelettalen Entwicklung bei heranwachsenden Kindern keine bevorzugte Stelle ist.

Welches ist die beste Methode um bei Kindern die Knochenmineraldichte eines bestimmten Areals (aBMD) darzustellen; welche Korrekturen sollten je nach Größe der Knochen, nach Körpergröße und Körpergewicht, nach Alter der Knochen oder nach pubertärem Status gemacht werden?

Bei Kindern von kleiner Statur oder mit verzögertem Wachstum sollten die Ergebnisse des Wirbelsäulen- und TBLH-Knochenmineralgehalts und der aBMD angeglichen werden. An der Wirbelsäule erfolgt die Angleichung entweder durch die offensichtliche Knochenmineraldichte (BMAD = bone mineral apparent density) oder die Höhe (je nach Alter) des Z-score. Für den TBLH erfolgt die Angleichung durch die Höhe des Z-score.

Welches sind die geeignetsten, für die Kindheit anwendbaren, normativen Datenbestände?

Geeignete Referenzdaten müssen eine Auswahl an gesunden Repräsentanten aus der Gesamtbevölkerung beinhalten, ausreichend groß um die Variabilität von Knochenmessungen, die Geschlecht, Alter und Rasse/Ethnie berücksichtigen, zu erfassen.

Eine detaillierte Empfehlung darüber, welche Elemente in einen DEXA (DXA = dual X-ray absorptiometry)-Report für Kinder oder Jugendliche mit aufgenommen werden sollten, wird ebenfalls angeboten.

Osteoporose aufgrund von Fehlernährung – Beispiele aus der Pädiatrie

Neben der vorhandenen Herausforderung durch Anorexia nervosa gibt es eine Reihe anderer Erkrankungen in der Kindheit, die zu einer Fehlernährung führen und sich negativ auf die Entwicklung des Knochengerüsts auswirken. Dazu gehören:

- Entzündliche Darmerkrankungen (IBD = inflammatory bowel disease)
- Mukoviszidose
- Zöliakie

Bei Kindern mit IBD sind verschiedene Aspekte des Knochenstoffwechsels, wie der Knochenaufbau, der Knochenumbau sowie das lineare Wachstum, gehemmt⁹⁴. Biomarker Studien weisen darauf hin, dass sowohl der Knochenaufbau als auch der Knochenabbau im Vergleich zum normalen Maß bis zu 30-50% vermindert sind. Bei Kindern mit der Diagnose IBD, vor allem bei denjenigen mit Morbus Crohn, ist häufig das Wachstum gehemmt. Entzündungskontrollen, eine verbesserte Ernährung sowie regelmäßige körperliche Aktivität sind die Schlüsselkomponenten, um bei Kindern mit IBD hinsichtlich ihrer Knochengesundheit zurechtzukommen.

Eine deutliche Anzahl von Kindern mit Mukoviszidose (CF = cystic fibrosis) haben eine niedrige Knochendichte⁹⁵. 2011 hat die European Cystic Fibrosis Society umfassende Leitlinien zur Einschätzung, Vorbeugung sowie zur Behandlung von Knochenerkrankungen bei Mukoviszidose Patienten veröffentlicht⁹⁶.

In einer kürzlich durchgeführten Meta-Analyse wurde darüber berichtet, dass bei Personen mit einer klinisch diagnostizierten Zöliakie Frakturen beinahe zweimal so häufig vorkommen wie bei Personen ohne diese Erkrankung⁹⁷. Eine 2012 veröffentlichte Stellungnahme aus Kanada empfiehlt, dass bei Kindern ein Jahr nach der Diagnose Zöliakie die Knochendichte überprüft werden sollte, falls die glutenfreie Diät (GFD = gluten-free diet) nicht strikt eingehalten wird. Es wird zudem berichtet, dass eine GFD die wichtigste Behandlung gegen Knochendichteverlust ist⁹⁸.



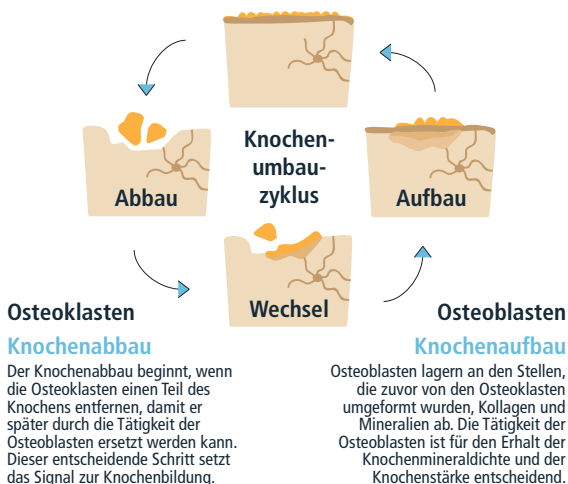
Der Erhalt von Knochenmasse im Erwachsenenleben: Halten Sie den Verlust an Knochendichte auf

DAS WICHTIGSTE ZIEL FÜR ERWACHSENE IST ES VORZEITIGEN
KNOCHENDICHTEVERLUST ZU VERMEIDEN UND EIN
GESUNDES KNOCHENGERÜST ZU ERHALTEN.

Der Stoffwechsel unserer Knochen ist ein Leben lang aktiv

Unser Knochen befindet sich ein Leben lang in einem dauernden Umbauprozess und zwar in einem solchen Ausmaß, dass das gesamte Skelett alle zehn Jahre erneuert wird⁹⁹. Dieser Vorgang ist als Knochenumbauzyklus bekannt und wird in *Abbildung 4* dargestellt. An Stellen mit Mikroschäden kommen die Osteoklasten zum Einsatz um alten Knochen abzubauen (Knochenabbau). Wenn sie damit fertig sind lagern die Osteoblasten – knochenaufbauende Zellen – neuen Knochen an, um die durch die Osteoklasten entstandene Lücke wieder aufzufüllen. Um die gesamte Menge an Knochenmasse konstant zu halten, muss sich das Maß an Knochenabbau äquivalent zum Maß an Knochenaufbau verhalten. Einfach ausgedrückt: bei gesunden Kindern und Jugendlichen in gutem Ernährungszustand übersteigt das Maß an Knochenaufbau das Maß an Knochenabbau. Im Erwachsenenleben wird die Knochenmasse relativ lange durch ein Gleichgewicht zwischen Auf- und Abbau erhalten. Nach der Menopause durchlaufen Frauen eine Phase raschen Knochendichteverlusts, da der Knochenabbau den Knochenaufbau aufgrund des Mangels an schützendem Östrogen übersteigt¹⁰⁰. Bei Männern besteht ab einem Alter von 70 Jahren die Tendenz zu beschleunigtem Knochendichteverlust¹⁰¹.

ABBILDUNG 4 Die lebenslange Erneuerung des Knochens mithilfe des Knochenumbauzyklus



Eine ausgewogene, Kalzium-, Vitamin D- und Proteinreiche Ernährung mit der eine ausreichende Zufuhr anderer wichtiger Mikronährstoffe gewährleistet ist, ist für den Erhalt eines gesunden Knochengerüsts im Erwachsenenleben entscheidend. Regelmäßige körperliche

Aktivität unter Belastung spielt ebenso eine wichtige Rolle dabei, im Erwachsenenleben eine gute Knochengesundheit zu erhalten. In diesem Abschnitt des Reports geben wir Erwachsenen Ernährungsratschläge, mit denen die Wahrscheinlichkeit, dass Osteoporose und die daraus resultierenden Fragilitätsfrakturen ihre Lebensqualität und Unabhängigkeit in den vor ihnen liegenden Jahren stört, minimiert wird. Außerdem werden wir uns mit Lebensstilfaktoren, die zu einem frühen Beginn von Osteoporose führen können, befassen. Der derzeitige Stand hinsichtlich Nahrungsergänzungsmittel wird ebenso zusammengefasst.

Die Schlüsselkomponenten für eine ‚knochengesunde‘ Ernährung

KALZIUM

Kalzium spielt in jedem Alter eine Schlüsselrolle für die Knochengesundheit. Kalzium wird, zum einen passiv und zum anderen mittels eines aktiven Transportmechanismus, für den Vitamin D erforderlich ist, im Dünndarm aufgenommen. Neben der Mineralisierung des Knochengerüsts spielt Kalzium eine entscheidende Rolle für die Nerven- und Muskelfunktionen. Eine unzureichende Zufuhr von Kalzium führt zu einem niedrigeren Kalziumspiegel im Blut. Wenn das passiert, wird ein höchst effektiver Kompensationsmechanismus in Gang gesetzt. Kalziumsensitive Rezeptoren (CaSR = Calcium-sensing receptors), die sich an den Nebenschilddrüsen (kleine endokrine Drüsen im Hals) befinden, agieren als hochgenaue Sensoren für den Kalziumspiegel im Blut¹⁰². Wenn das Kalzium im Blut zu niedrig wird, wird PTH ausgeschüttet, was den Spiegel mittels verschiedener Mechanismen anhebt:

- Stimulierung der Osteoklasten, um durch Einwirken auf die Osteoblasten Knochen zu resorbieren und Kalzium auszuschütten
- Zunahme der gastrointestinalen Kalziumaufnahme durch Aktivierung von Vitamin D
- Resorption von Kalzium durch die Nieren

Milch und andere Milchprodukte sind die am einfachsten zugänglichen Kalziumlieferanten aus der Nahrung. Andere gute Nahrungs-Kalziumquellen sind bestimmte grüne Gemüse (z. B. Brokkoli, Grünkohl, Chinakohl); Fischkonserven mit weichen, essbaren Gräten wie Sardinen oder Pilchards; Nüsse (Mandeln und besonders Paranüsse); und mit Kalzium angereicherter Tofu. Die verfügbaren Kalziummengen dieser Lebensmittel sind in *Tabelle 4* aufgeführt.

Ebenso ist darauf hinzuweisen, dass einige Mineralwassersorten sowie Leitungswasser

wertvolle Kalziumquellen sind, was für Personen mit einer Laktoseintoleranz auch hilfreich sein kann. In den USA und in Kanada zum Beispiel variiert die Kalziumkonzentration von Leitungswasser zwischen 1 mg/L und 135 mg/L und eine Filterung kann fast 90% des Kalziums entfernen¹⁰³. Es hat sich gezeigt, dass einige Mineralwassersorten mehr als 200 mg/L haben. Für Personen, die sich entschieden haben einen Teil ihres Nahrungskalziums aus Wasser zu beziehen, ist es wichtig, ganz genau zu wissen, wie kalziumhaltig das Wasser ist, das sie trinken.

Die Empfehlungen der führenden Organisationen zur Nahrungs-Kalziumaufnahme für Erwachsene sind übereinstimmend:

- **Australien:** Die empfohlene Kalziumaufnahme (RDI = Recommended Dietary Intake) des National Health and Medical Research Council beträgt für Erwachsene im Alter von 19-50 Jahren 1,000 mg/Tag¹⁰⁴
- **USA:** Der Referenzwert des IOM bezüglich der Kalziumaufnahme von Erwachsenen im Alter von 19-50 Jahren beträgt 1,000 mg/Tag³²
- **World Health Organization/Food and Agriculture Organization of the United Nations:** Der WHO/FAO-Referenzwert hinsichtlich der Kalziumaufnahme bei Erwachsenen im Alter von 25-50 Jahren beträgt 1,000 mg/Tag¹⁰⁵

Dementsprechend ist es von erheblicher Bedeutung, dass aus vielen Ländern über ein enormes Defizit bei der Kalziumaufnahme berichtet wird, wie man in *Tabelle 5* sehen kann.

Das festgestellte Defizit hinsichtlich der Kalziumaufnahme wirft die Frage auf, welche Rolle Kalziumergänzungen bei gesunden Personen spielen. Eine anhaltende Diskussion

innerhalb der Wissenschaftsgemeinde bemüht sich darum, das Verhältnis zwischen Nutzen und Risiko von Kalziumergänzungen zu ermitteln und vergleicht die vorteilhaften Auswirkungen auf die Knochengesundheit und die nachteiligen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System. Kalziumergänzungsmittel sollten nur soweit verwendet werden wie sie nötig sind, um bei gesunden Erwachsenen die Gesamtkalziumzufuhr auf das empfohlene Niveau zu bringen.

VITAMIN D

Vitamin D hat während des gesamten Lebens einen vorteilhaften Effekt auf die Knochengesundheit und wirkt mit einer Vielzahl physiologischer Mechanismen:

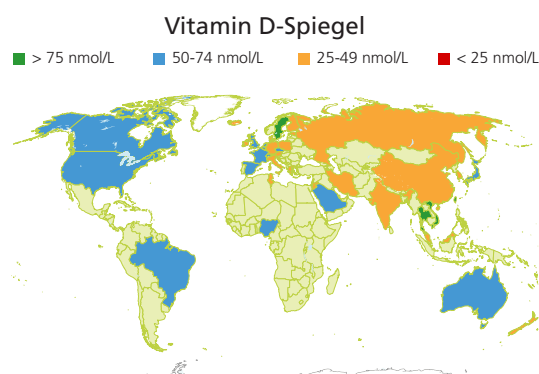
- Es unterstützt bei der Kalziumaufnahme aus der Nahrung im Darm¹¹⁶
- Es gewährleistet die korrekte Erneuerung und Mineralisierung des Knochens¹¹⁷
- Es regelt das PTH herunter, um den PTH-induzierten Knochendichteverlust zu senken^{118,119}
- Es steigert die Knochenmineraldichte¹²⁰
- Es regt das Muskelgewebe unmittelbar an und reduziert so das Sturzrisiko^{121,122}

Die wichtigste Vitamin D-Quelle ist die Sonneneinstrahlung, die eine Synthese in der Haut auslöst. Wie bereits zuvor dargestellt, ist der Vitamin D-Mangel jedoch zu einem weltweiten Problem geworden. Gründe dafür sind Umstände, wie beispielsweise ein zunehmend im Haus stattfindender Lebensstil etc. Nur sehr wenige Nahrungsmittel sind reich an Vitamin D, aber ein paar gute Lieferanten sind in *Tabelle 6* dargestellt. Die RDA für Vitamin D des IOM beträgt für Erwachsene im Alter von 19-70 Jahren (wie Cholecalciferol) 600 IU pro Tag (15 µg/Tag)³².

TABELLE 4 Kalziumreiche Lebensmittel aus einer Reihe von Lebensmittelgruppen

LEBENSMITTEL	PORTION	KALZIUMMENGE (mg)
Milch	200 ml	240
Joghurt natur	150 g	207
Hartkäse (Parmesan, Cheddar,...)	30 g	240
Kohl, Blattkohl	50 g (roh)	32
Sesamkörner	15 g	22
Milchreis	200 g	210
Fisch (Kabeljau, Forelle, Hering, Breitling)	120 g	20
Pasta (gegart)	180 g	26
Feigen, getrocknet	60 g	96
Tofu	120 g	126

ABBILDUNG 5 IOF-Landkarte zum Vitamin D-Status von Erwachsenen



2009 hat eine IOF-Arbeitsgruppe eine Übersicht über den globalen Vitamin D-Status mit Determinanten zum Vitamin D-Mangel herausgegeben¹²³. Niedrige Vitamin D-Level sind, wie bereits zuvor über Kinder und Jugendliche berichtet, ebenso bei Erwachsenen auf der ganzen Welt weit verbreitet. Dies wird anhand *Abbildung 5*

in der IOF Vitamin D-Status-Karte dargestellt⁷⁷.

Zu den Erwachsenen mit einem erhöhten Risiko für Vitamin D-Mangel, gehören:

- Bewohner von Breitengraden mit einer minimalen Sonneneinstrahlung
- Adipöse Menschen
- Menschen mit dunklerer Hautfarbe
- Personen, die aus medizinischen oder kulturellen Gründen ihre Haut nicht der Sonne aussetzen können
- Personen mit Erkrankungen, welche die Vitamin D-Aufnahme im Darm reduzieren

Obwohl eine allgemeine Untersuchung des Vitamin D-Mangels in der Bevölkerung nicht empfohlen wird, ermöglicht die Messung des Serum 25(OH)D bei Personen mit erhöhtem Risiko eine Beurteilung hinsichtlich Nahrungsergänzungsmitteln und Dosiseinstellung¹²⁴. 2013 hat die U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) die Auswirkungen von Vitamin D-Ergänzungsmitteln, mit und ohne Kalzium, auf die Knochengesundheit von erwachsenen Personen, die im eigenen Haushalt

TABELLE 5 Defizite in der Nahrungskalzium-Aufnahme in ausgewählten Ländern (wiedergegeben mit freundlicher Erlaubnis von Professor Meinrad Peterlik)⁵²

REGION & LAND	ALTER (Jahre)	DRI ^a (mg/Tag)	KALZIUMAUFNAHME (mg/Tag)		WEIBLICH
			männlich	weiblich	
Europa					
Österreich	19-79	>1,000	561 (±290) ^b	576 (±309) ^b	Kudlacek et al ¹⁰⁶
	<40	1,000	604 (±345) ^b	560 (±299) ^b	
	40-60	>1,000	590 (±318) ^b	561 (±287) ^b	
Deutschland	18-79	>1,000	1,181 (902-1,535)	1,082 (849-1,379)	Hintzpeter et al ¹⁰⁷
	Erwachsene	1,000	619 (213-1,025)	705 (313-1,094)	Anke ¹⁰⁸
	40-64	>1,000	774 (334-1,330) ^c	707 (287-1,225) ^c	Schulze et al ¹⁰⁹
UK ^f	45-55	1,000	1,133 (950-1,316)	1,063 (931-1,195)	Vyas et al ¹¹⁰
Nordamerika					
USA	19-50	1,000	812 (788-837)	626 (596-659)	Ma et al ¹¹¹
Südostasien					
Bangladesh	16-40	1,000		180 ^d	Islam et al ¹¹²
Indonesien	18-40	1,000		270 (239-302) ^e	Green et al ¹¹³
Malaysia	18-40	1,000		386 (353-420) ^e	Green et al ¹¹³
Süd-Pazifik					
Australien	20-94	>1,000		643 (±340) ^b	Pasco et al ¹¹⁴
Neuseeland	40-64	>1,000	794 (8-1,580) ^d	794 (8-1,580) ^d	Metcalfe et al ¹¹⁵

^aEmpfohlene Aufnahme pro Tag FAO/WHO105 • ^bdurchschnittlich (±SD) • ^cdurchschnittlich (10. und 90. Zentil) • ^ddurchschnittlich (Bereich) • ^edurchschnittlich (95% CI) • ^fweiße, städtische Bevölkerung

leben, untersucht¹²⁵. Die USPSTF kam zu folgenden Schlüssen:

- Die aktuellen Ergebnisse sind nicht ausreichend, um die Balance zwischen Nutzen und Schaden von kombinierten Vitamin D- und Kalziumpräparaten zur Primärprävention von Frakturen bei gesunden postmenopausalen Frauen oder bei Männern zu bewerten
- Die aktuellen Ergebnisse sind nicht ausreichend, um die Balance zwischen Nutzen und Schaden von täglichen Ergänzungsmitteln mit mehr als 400 IU Vitamin D3 und mit mehr als 1000 mg Kalzium zur Primärprävention von Frakturen bei nicht-hospitalisierten oder in einem Heim lebenden postmenopausalen Frauen zu bewerten

PROTEIN

Protein ist ein Aminosäuren-Lieferant. Diese sind nötig, um die Knochenstruktur zu erhalten. Protein regt auch die Freisetzung von IGF-I an, welches die Produktion der Knochenmatrix steigert, indem es die Aktivität der Osteoblasten erhöht. 2009 wurde die erste systematische Überprüfung und Meta-Analyse zur Beziehung zwischen Protein aus der Ernährung und der Knochengesundheit von gesunden Erwachsenen veröffentlicht¹²⁶. Die Forscher berichteten über einen positiven Zusammenhang zwischen der Proteinaufnahme und der Knochenmineraldichte und dem Knochenmineralgehalt sowie über eine Reduktion der Knochenabbau-Marker. Obwohl der Effekt gering war und eine Beziehung zwischen dem Ernährungsprotein und einem Frakturrisiko nicht festgestellt werden konnte, wurden aktuelle Ernährungsleitlinien hinsichtlich der Knochengesundheit entsprechend berücksichtigt.

VITAMIN K

Vitamin K ist erforderlich, um Osteocalcin, das nach Kollagen das zweithäufigste Protein im Knochen ist herzustellen. Epidemiologische Studien legen nahe, dass eine Vitamin K-reiche

**Sowohl für Männer
als auch für Frauen
können mehr als
zwei Einheiten
Alkohol pro Tag
das Risiko eine
Fragilitätsfraktur
zu erleiden,
erhöhen,
wohingegen
mehr als vier
Einheiten pro Tag
das Frakturrisiko
verdoppeln können**

Ernährung mit einem niedrigeren Risiko für Hüftfrakturen bei älteren Menschen einhergeht¹²⁷. Gute Vitamin K-Lieferanten aus der Nahrung sind grünes Blattgemüse wie Salat, Spinat, Kraut und Kohl, Leber, einige fermentierte Lebensmittel wie fermentierter Käse und Natto (fermentierte Sojabohnen) sowie Trockenfrüchte (z. B. Pflaumen). In randomisierten kontrollierten Studien zu



Vitamin K1 oder K2-Ergänzungen konnte keine Steigerung des Knochenmineralgehalts an wichtigen Stellen erreicht werden¹²⁸. Demzufolge sind weitere Studien notwendig, um die Rolle von Vitamin K-Ergänzungsmitteln zur Prävention und Behandlung von Osteoporose zu bestimmen.

B VITAMINE UND HOMOCYSTEIN

Homocystein ist eine Aminosäure, die die Kollagensynthese behindern kann. Kollagen ist das wichtigste Protein im Knochen. Wenn die Blutwerte von Vitamin B6, Vitamin B12 und Folsäure niedrig sind, kann der Homocysteinspiegel ansteigen. Dementsprechend kann ein Mangel an B Vitaminen die Knochengesundheit gefährden. Diese Auffassung wird von Beobachtungsstudien, die einen Zusammenhang zwischen hohen Homocysteinspiegel und niedriger Knochenmineraldichte¹²⁹ sowie einem erhöhten Hüftfrakturrisiko bei älteren Menschen¹³⁰ festgestellt haben, untermauert. Ein 2014 erschienener Bericht kam jedoch zu dem Schluss, dass Widersprüche innerhalb der aktuellen Beweisgrundlagen die Durchführung definitiver Studien erforderlich machen, um die Rolle von B Vitaminen zur Osteoporose Prävention zu bewerten¹³¹.

VITAMIN A

Die Rolle von Vitamin A für die Knochengesundheit ist umstritten¹³². Eine hohe Aufnahme der Vorform von Vitamin A, welches man aus tierischen Nahrungsquellen wie Leber, anderen Innereien und Fischtran erhält, wird mit Osteoporose und Hüftfrakturen in Zusammenhang gebracht. Carotinoide jedoch, die eine Vorstufe von Vitamin A sind, werden mit einer verbesserten

Knochengesundheit in Verbindung gebracht. Carotinoide können aus grünem Blattgemüse, Karotten, Kürbissen, roten und gelben Paprika, Mango, Papaya und Aprikosen bezogen werden. Nimmt man Fischtran- und Multivitamin-Ergänzungsmittel gleichzeitig, kann das zu einer übermäßigen Vitamin A-Zufuhr führen. In vielen Ländern wird deshalb davor gewarnt.

MAGNESIUM

Etwa die Hälfte des gesamten Magnesiums im Körper wird im Skelett gelagert¹³³. Magnesium spielt bei der Knochenbildung eine wichtige Rolle indem es die Vermehrung der Osteoblasten anregt. In Bevölkerungen mit gutem Ernährungszustand kommt Magnesiummangel selten vor. Weil die Magnesiumaufnahme mit zunehmendem Alter abnimmt, können ältere Menschen jedoch einen leichten Magnesiummangel aufweisen. Zu den guten Magnesiumlieferanten gehören grünes Gemüse, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, unverarbeitetes Getreide, Fisch und Trockenfrüchte (Aprikosen, Pflaumen, Rosinen).

ZINK

Zink spielt eine Rolle bei der Erneuerung und Mineralisierung des Knochengewebes. Zinkmangel wird normalerweise mit Kalorien- und Proteinmangelernährung in Verbindung gebracht. Es wurde berichtet, dass Zinkmangel vor allem bei älteren Personen, die im eigenen Haushalt leben verbreitet ist¹³⁴. Obwohl eine vegetarische Ernährung nicht unbedingt eine niedrigere Zinkzufuhr bedeuten muss, könnte die Bioverfügbarkeit von Zink bei Vegetariern niedriger sein, eine höhere Zufuhr könnte deshalb erforderlich sein¹³⁵. Zu den Zinklieferanten gehören

TABELLE 6 Natürliche Vitamin D-Lieferanten aus der Nahrung

LEBENSMITTEL	VITAMIN D (IU/100 g)*
Wildlachs	600-1000
Lachs, gezüchtet	100-250
Sardinen aus der Dose	300-600
Makrelen aus der Dose	250
Thunfisch aus der Dose	236
Lebertran	400-1000 pro Esslöffel
Shiitake Pilze, frisch	100
Shiitake Pilze, sonnengetrocknet	1600
Eigelb	20 pro Eigelb

*pro 100 g, wenn nicht anders angegeben
IU: International Unit

mageres rotes Fleisch, Geflügel, Vollkorn Cerealien, Hülsenfrüchte, und Trockenfrüchte (Pflirsich, Pflaumen, Aprikosen).

Das Säure-Basen-Gleichgewicht in der Ernährung

Die Vorstellung, dass ein hoher Säuregehalt der Ernährung einen Knochendichteverlust verursachen könnte, war in den letzten Jahren in Laienmedien ein Diskussionsthema. 2011 hat eine systematische Überprüfung und Metaanalyse der wissenschaftlichen Literatur versucht, den kausalen Zusammenhang zwischen der Säurebelastung der Ernährung und Osteoporose einzuschätzen¹³⁶. Die Forscher kamen zu dem Schluss, dass kein Zusammenhang ersichtlich ist und, dass es umgekehrt keinen Beweis dafür gibt, dass eine basenreiche Ernährung die Knochengesundheit schützt. Einschränkungen dieser Metaanalyse

waren, dass frühere Studien im Probevolumen nicht berücksichtigt wurden und dass junge und alte Menschen eingeschlossen waren. Mehrere neuere Studien haben die Auswirkung von Kaliumcitrat-Ergänzungen auf das Kalziumgleichgewicht¹³⁷, auf die Knochendichte, auf die Mikroarchitektur des Knochens sowie auf die Frakturrisiko-Prognosen durch FRAX® überprüft¹³⁸. Die positiven Ergebnisse dieser vergleichsweise kleinformigen Studien sprechen für größere und längere Studien, um die Auswirkungen von Ergänzungsmitteln mit alkalischen Kaliumsalzen (z. B. Citrat oder Bicarbonat) auf die Frakturinzidenz festzulegen.

Lebensstilfaktoren, die sich negativ auf die Knochengesundheit auswirken können

Alkohol

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen können mehr als zwei Einheiten Alkohol pro Tag das Risiko eine Fragilitätsfraktur zu erleiden, erhöhen, wohingegen mehr als vier Einheiten pro Tag das Frakturrisiko verdoppeln können¹³⁹. Wenn sich jemand entscheidet, zu trinken, dann lautet die knochengesunde Entscheidung Maßhalten. Bis zu zwei 120 mL Gläser Wein pro Tag wirken sich nicht negativ auf die Knochengesundheit aus.

Koffein

Koffein erhöht den Kalziumverlust über die Urin- und Stuhlausscheidung und hat so – kombiniert mit einer kalziumarmen Ernährung – das Potenzial, die Knochengesundheit negativ zu beeinflussen¹⁴⁰. Eine schwedische Studie lässt vermuten, dass eine Koffeinaufnahme von 330 mg pro Tag (z.B. vier Tassen/600mL) im Vergleich zu einer Koffeinaufnahme von weniger als 200 mg pro Tag mit einer 20%igen Zunahme des Risikos für osteoporotische Frakturen in Verbindung gebracht werden kann¹⁴¹. Eine höhere Kalziumaufnahme von 40 mg pro Tasse koffeinhaltigem Kaffee gleicht die Möglichkeit für einen Knochendichteverlust aus¹⁴².

Unterernährung und Überernährung

Der BMI ist eine Maßeinheit dafür wie schlank jemand ist und kann dafür verwendet werden das Osteoporose Risiko zu bewerten¹⁴³. Ein BMI zwischen 20-25 kg/m² wird allgemein als ideal betrachtet. Ein BMI unter 19 wird als Untergewicht betrachtet und ist ein Risikofaktor für Osteoporose. Neu entstandene Daten weisen darauf hin, dass die Annahme, dass Übergewicht ein Schutz gegen Osteoporose sei, fehlerhaft sein könnte¹⁴⁴. Das Addenbrookes Hospital in Großbritannien hat in Untersuchungen von 2010 über ein überraschend hohes Auftreten von Übergewicht bei postmenopausalen Frauen, die sich mit einer Fragilitätsfraktur vorgestellt haben, berichtet¹⁴⁵. Darüber hinaus hat die Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW) berichtet, dass übergewichtige Frauen mit einer Fraktur längere Krankenhausaufenthalte durchmachen und einen schlechteren funktionellen Status sowie eine schlechtere gesundheitsbezogene Lebensqualität aufweisen als Frauen ohne Übergewicht¹⁴⁶.



Der besondere Ernährungsbedarf von Senioren: Kampf gegen die Gebrechlichkeit und Reduzierung von Stürzen und Frakturen

DAS OBERSTE ZIEL FÜR SENIOREN IST DIE VORBEUGUNG UND
BEHANDLUNG VON OSTEOPOROSE

Mangelernährung bei Senioren

Mangelernährung kommt bei älteren Menschen sehr häufig vor¹⁴⁷. In Bezug auf Kalzium, Vitamin D und Protein können etliche Faktoren zu einer mangelnden Verfügbarkeit dieser Hauptnährstoffe für die Knochengesundheit beitragen:

Kalzium

- Insgesamt verminderte Energiezufuhr über die Ernährung, Kalziumlieferanten eingeschlossen
- Verminderte Kalziumaufnahme im Darm, verschlimmert durch einen niedrigen Vitamin D-Status
- Verminderte Leistungsfähigkeit der Darmzellen um sich an die niedrige Kalziumaufnahme anzupassen
- Verminderte Speicherung von Kalzium in den Nieren

Vitamin D

- Menschen die ans Haus gefesselt sind, sind weniger regelmäßig dem Sonnenlicht ausgesetzt
- Verminderte Fähigkeit der Haut Vitamin D herzustellen
- Verminderte Fähigkeit der Nieren Vitamin D in seine aktive Form umzuwandeln

Protein

- Verminderte anabolische Resonanz auf zugeführtes Protein
- Zunehmender Proteinbedarf um entzündliche und katabolische Zustände zu kompensieren

Der Bedarf an Kalzium, Vitamin D und Protein

Etliche Expertengruppen haben Ernährungsleitlinien zur Knochengesundheit bei älteren Menschen herausgegeben. Die vom IOM empfohlenen Ernährungs-Referenzwerte für Kalzium, Vitamin D und Protein für die normale Bevölkerung von 50-70 Jahren und über 70 Jahre

sind in *Tabelle 7* dargestellt. Das IOM kam zu dem Schluss, dass ein 25(OH)D-Spiegel von 40 nmol/L (16 ng/mL) bei etwa der Hälfte der Bevölkerung den Bedarf deckt, während ein 25(OH)D-Spiegel von 50 nmol/L (20ng/mL) bei $\geq 97.5\%$ der Bevölkerung den Bedarf abdeckt. Die Protein Empfehlungen des IOM für Erwachsene basieren auf einer Zufuhr von 0.8 g/kg/Tag.

Die folgenden Empfehlungen von Fachgesellschaften legen den Schwerpunkt auf die Behandlung von Patienten mit einem bestehenden, beziehungsweise mit einem erhöhten Osteoporose Risiko. Sie empfehlen allgemein eine höhere Aufnahme oder 25(OH)D-Spiegel als das IOM.

2010 hat die IOF eine Stellungnahme zu den Vitamin D-Empfehlungen für ältere Erwachsene herausgegeben¹⁴⁸. Um den erforderlichen Serum 25(OH)D-Spiegel zur Verhinderung von Stürzen und Frakturen zu ermitteln wurden Ergebnisse von Meta-Analysen berücksichtigt^{122,149}. In Bezug auf Stürze ist ein durchschnittlicher 25(OH) D-Serumspiegel von mindestens 60 nmol/L (24 ng/mL) zur optimalen Reduktion des Sturzrisikos notwendig¹²². In Bezug auf Frakturen beträgt der durchschnittliche 25(OH)D-Serumspiegel, der mit einem reduzierten Risiko für nicht-vertebrale Frakturen und Hüftfrakturen in Zusammenhang steht, 66 nmol/L (26.4 ng/mL) bzw. 74 nmol/L (29.6 ng/mL)¹⁴⁹. Dementsprechend schlägt die IOF Arbeitsgruppe als Ziel einen 25(OH)D-Spiegel von 75 nmol/L (30 ng/mL) für ältere Menschen vor.

Der geschätzte durchschnittliche Vitamin D-Wert, um einen 25(OH)D Serumspiegel von 75 nmol/L (30 ng/L) zu erreichen, beträgt für ältere Menschen 20 bis 25 µg pro Tag (800-1,000 IU pro Tag). Um sicherzustellen, dass so gut wie jeder ältere Erwachsene den Zielwert erreicht, wären jedoch deutlich höhere Dosen erforderlich. Bei Personen mit einem hohen Risiko ist eine Überprüfung des Serum-25(OH)D empfehlenswert. Die notwendige Vitamin D-Dosis kann anhand der Annahme, dass sich pro 2.5 µg (100 IU) zusätzlich pro Tag das Serum 25(OH)D um etwa 2.5 nmol/L (1 ng/mL) erhöht, eingeschätzt werden¹⁵⁰. Für Personen mit

TABELLE 7 U.S. Institute of Medicine, Kalzium-, Vitamin D- und Protein- Ernährungsrichtwerte für ältere Menschen und Senioren³²

ALTER	GESCHLECHT	KALZIUM RDA (mg/Tag)	VITAMIN D RDA (IU/Tag)	PROTEIN RDA (g/Tag)
51-70 Jahre	weiblich	1,200	600	46
	männlich	1,000	800	56
>70 Jahre	weiblich	1,200	600	46
	männlich	1,200	800	56

einem hohen Risiko wird ein erneuter Test nach drei Monaten mit Ergänzungsmitteln empfohlen, um sicherzustellen, dass der Zielwert erreicht wurde.

2011 hat eine Arbeitsgruppe der Endocrine Society eine klinische Praxis Leitlinie zur Beurteilung, Behandlung und zur Vorbeugung von Vitamin D-Mangel herausgegeben³⁵. Die wichtigsten Empfehlungen dieser Leitlinie sind:

- Bei Personen mit einem Risiko wird eine Untersuchung auf Vitamin D-Mangel empfohlen, wohingegen eine Untersuchung bei Personen ohne Risiko in der breiten Bevölkerung nicht empfohlen wird.
- Erwachsene zwischen 50-70 Jahren und über 70 Jahre haben einen Vitamin D-Bedarf von mindestens 600 beziehungsweise 800 IU pro Tag. Um jedoch den Blutspiegel des 25(OH) D über 75 nmol/L (30 ng/mL) anzuheben sind mindestens 1500-2000 IU Vitamin D-Ergänzungsmittel pro Tag nötig.
- Erwachsene mit einem Vitamin D-Mangel sollten über 8 Wochen hinweg einmal pro Woche mit 50,000 IU Vitamin D2 oder Vitamin D3 behandelt werden oder – was gleichwertig ist – täglich mit 6000 IU Vitamin D2 oder Vitamin D3, um einen 25(OH)D-Blutspiegel über 75 nmol/L (30 ng/mL) zu erreichen, gefolgt von einer Erhaltungstherapie mit 1500-2000 IU pro Tag.

2012 hat die European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS) in Kooperation mit anderen wissenschaftlichen Organisationen eine Internationale Studiengruppe (die PROT-AGE Studiengruppe) etabliert, um den Proteinbedarf im Laufe des Alterwerdens zu beobachten. 2013 hat die PROT-AGE Studiengruppe ein Positionspapier mit den wichtigsten folgenden Empfehlungen veröffentlicht¹⁵¹:

- Um ihre physikalischen Funktionen zu erhalten, benötigen ältere Menschen mehr Nahrungsprotein als Jüngere; ältere Menschen sollten täglich durchschnittlich mindestens zwischen 1-1.2 g/kg Körpergewicht/Tag zu sich nehmen
- Die meisten älteren Erwachsenen, die eine akute oder chronische Erkrankung haben, benötigen sogar mehr Nahrungsprotein (z.B. 1.2-1.5 g/kg Körpergewicht/Tag); Personen mit ernsthaften Erkrankungen oder Verletzungen oder mit ausgeprägter Mangelernährung könnten bis zu 2.0 g/kg Körpergewicht/Tag benötigen
- Ältere Menschen mit ernsthaften Nierenerkrankungen, die nicht zur Dialyse

müssen (z. B. geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (GFR) $<30\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) bilden eine Ausnahme von der Hoch-Protein-Regel; diese Personen müssen ihre Proteinzufuhr begrenzen

- Man hält es für möglich, dass mit der Proteinqualität, der Aufnahmezeit und mit Aminosäure Ergänzungen der höchste Nutzen aus der Proteinaufnahme gewonnen werden kann. Es sind jedoch weitere Studien notwendig um eindeutige Empfehlungen abgeben zu können
- In Kombination mit einer erhöhten Proteinzufuhr wird körperliche Bewegung empfohlen, angepasst an ein individuelles, sicheres und verträgliches Niveau

Dem Muskelschwund vorzubeugen ist wichtig, um das Risiko für Stürze und damit einhergehende Verletzungen, wie Fragilitätsfrakturen, zu reduzieren

Das Positionspapier enthält auch spezifische Erläuterungen zum Thema Proteinempfehlungen für Hüftfrakturpatienten und Personen mit Osteoporose. Es hat sich gezeigt, dass Proteinergänzungen oder eine höhere Proteinzufuhr über die Ernährung bei älteren Menschen, die wegen einer Hüftfraktur hospitalisiert waren, die Knochendichte verbessert^{126,152}, das Risiko für Komplikationen verringert¹⁵³⁻¹⁵⁵ und die Rehabilitationszeit verkürzt hat¹⁵². Bei älteren Menschen mit Osteoporose wurde über eine höhere BMD berichtet, wenn die Proteinzufuhr höher als 0.8g/kg Körpergewicht/Tag ist oder wenn sie 24% der Gesamtenergiezufuhr ausmacht^{126,156-158}.

2014 hat die European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) eine Konsenserklärung über die Rolle des Nahrungsproteins und von Vitamin D für den Erhalt der muskuloskelettalen Gesundheit von postmenopausalen Frauen veröffentlicht¹⁵⁹. Hier die wichtigsten Empfehlungen:

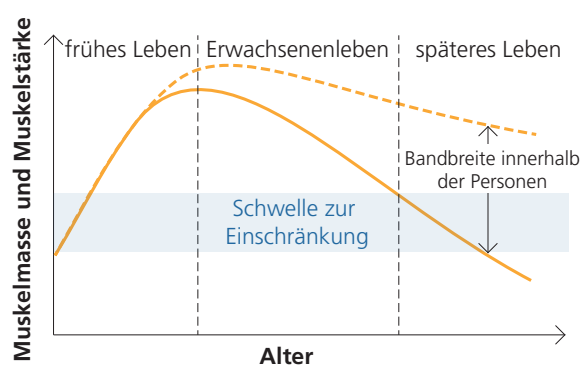
- Optimale Proteinzufuhr über die Ernährung von 1.0-1.2 g/kg Körpergewicht/Tag mit mindestens 20-25 g hochwertigem Protein zu jeder Hauptmahlzeit
- Vitamin D-Zufuhr von 800 IU pro Tag um den Serum-25(OH)D-Spiegel auf über 50 nmol/L (20 ng/mL) zu halten
- Kalziumzufuhr von 1,000 mg pro Tag
- Regelmäßige körperliche Aktivität/Bewegung 3-5 mal pro Woche, kombiniert mit einer zeitnahen Proteinzufuhr

Ein gemeinsames Motiv in allen diesen Leitlinien ist offensichtlich; eine angemessene Nahrungszufuhr von Kalzium, Vitamin D und Protein bei älteren Menschen ist eine wichtige Komponente für eine wirksame Pflege der Knochen.

Die Bedeutung der Ernährung für die Muskeln bei Senioren

Mit zunehmendem Alter können wir neben dem Verlust an Knochenmasse auch Muskelmasse und Muskelstärke einbüßen. Dieser Prozess ist als Sarkopenie, von griech. Sarx (Muskelfleisch) und penia (Mangel) bekannt und wird allgemein als altersgemäßer Muskelschwund bezeichnet. Ähnlich dem Verlauf von Entwicklung und späterem Verlust an Knochenmasse, erreicht die skeletale Muskelmasse und Muskelstärke in den frühen Erwachsenenjahren ihren Höhepunkt und nimmt dann, wie in *Abbildung 6* dargestellt, allmählich ab.

ABBILDUNG 6 Veränderungen von Muskelmasse und Muskelstärke im Laufe des Lebens¹⁶⁰



Basierend auf *Osteoporos Int* 2013;24:1555-1566 mit Genehmigung von Springer

Auch wenn es wichtig ist, sich ein Leben lang knochengesund zu verhalten, sind medikamentöse Therapien bei Hochrisiko-Patienten zum Schutz vor Frakturen wesentlich

Die Vorbeugung von Muskelschwund ist wichtig, das Risiko für Stürze und damit einhergehende Verletzungen, Fragilitätsfrakturen eingeschlossen, wird so reduziert.

2010 hat die European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) eine praktische klinische Definition sowie übereinstimmende Diagnosekriterien für die altersbedingte Sarkopenie entwickelt¹⁶¹. Die Diagnose Sarkopenie ist einerseits bedingt durch eine niedrige Muskelmasse und andererseits durch eine niedrige Muskelfunktion (d. h. Stärke und Leistungsfähigkeit). Die EWGSOP hat diese Charakteristika darauf verwendet, weitere konzeptionelle Stufen als 'Pre-Sarkopenie', 'Sarkopenie' und 'schwerwiegende Sarkopenie' zu definieren. Man hat eine große Auswahl an Instrumenten überprüft, die verwendet werden können, um die speziellen Variablen von Muskelmasse, Muskelstärke und körperlicher Leistung zu messen.

Eine der ersten Aufgaben für die EWGSOP Empfehlungen war es, die Prävalenz von Sarkopenie bei den Teilnehmern der Hertfordshire Cohort Study (HCS) in Großbritannien zu bestimmen¹⁶². Es wurden zwei Techniken angewendet, um die

einzelnen Personen zu beurteilen: Verwendung des untersten Drittels der DXA lean mass (LM) und Verwendung des untersten Drittels der auf Hautfalten basierenden fat-free-mass (FFM) als Marker für eine niedrige Muskelmasse. Von 103 zu Hause lebenden Männern, die an der Hertfordshire Sarcopenie Study (HSS, durchschnittliches Alter 73 Jahre) teilgenommen haben, betrug die Prävalenz von Sarkopenie 6.8% beziehungsweise 7.8%, wenn das unterste Drittel von DXA LM und FFM verwendet wurde. Die Prävalenz von Sarkopenie bei den 765 männlichen und den 1,022 weiblichen HCS-Teilnehmern (durchschnittliches Alter 67 Jahre) betrug 4.6% beziehungsweise 7.9%.

2013 hat die IOF Nutrition Working Group ein Positionspapier über die Auswirkungen der Ernährung auf die Muskelmasse, auf die Muskelstärke und die Leistungsfähigkeit bei älteren Erwachsenen veröffentlicht¹⁶⁰. Weil Protein eine wichtige Rolle für die Muskelgesundheit spielt, wurde eine Aufnahme von 1-1.2 g/ kg Körpergewicht pro Tag empfohlen. Eine

Überprüfung der wissenschaftlichen Literatur hat einen mäßigen Zusammenhang zwischen Vitamin D und der Muskelstärke ergeben, unter der Annahme, dass Vitamin D eine Rolle für die Entwicklung und den Erhalt von Muskelmasse und –Muskelkraft spielt. Zudem zogen die Autoren den Schluss, dass eine Säure-Basen-ausgewogene Ernährung eine wichtige Rolle für den Erhalt der Muskelmasse spielt.

Die Behandlung von Osteoporose

Eine medikamentöse Osteoporose Behandlung sollte vor allem für Senioren eingesetzt werden. Wie in der IOF Capture the Fracture® Campaign^{163,164} hervorgehoben, gibt es eine weit verbreitete und beständige Osteoporose Behandlungslücke innerhalb der Gruppe älterer Menschen, die ein offensichtlich hohes Risiko haben, in der Zukunft eine Fragilitätsfraktur zu erleiden. Und zwar sind das diejenigen, die bereits in der Vergangenheit eine Fragilitätsfraktur erlitten haben. Weltweit sind Bemühungen im Gange



um diese Behandlungslücke mittels Einführung breitgefächerter Fracture Liaison Services (FLS) zu beseitigen¹⁶⁵⁻¹⁷⁰.

Meta-Analysen der für die Behandlung von Osteoporose zugelassenen Hauptwirkstoffe legen nahe, dass im Laufe einer dreijährigen Arzneimitteltherapie eine Reduzierung der Frakturinzidenz von 30-50% erreicht werden kann¹⁷¹. Wir haben heute eine große Auswahl an effektiven Wirkstoffen, die als tägliche, wöchentliche oder monatliche Tabletten eingenommen werden können oder als tägliche, vierteljährliche, 6-monatige oder jährliche Injektion. Die Reporte zum Weltosteoporosetag von 2013 und 2014 haben detailliert aufgeführt wie diese Medikamente verwendet werden sollten um Frakturen bei Frauen beziehungsweise bei Männern zu verhindern^{100,101}. In gleichem Maße wie die Gesundheitssysteme versuchen, die Lücke in der Sekundärprävention zu beseitigen, bietet die Einführung von Risiko Rechnern zur Berechnung

des absoluten Frakturrisikos, wie beispielsweise FRAX®, den Gesundheitsexperten die Gelegenheit, eine systematische Primärfraktur Prävention anzubieten^{172,173}.

Wenn man das menschliche und wirtschaftliche Ausmaß der Belastung betrachtet, die Fragilitätsfrakturen der Menschheit bescheren, gibt es weltweit dringenden Handlungsbedarf. Es wird erwartet, dass allein in China die Zahl der Fragilitätsfrakturen, die sich jährlich ereignen, von 2.33 Millionen im Jahr 2010 bis zum Jahr 2050 auf 5.99 Millionen ansteigen wird¹⁷⁴. Da die Weltbevölkerung immer älter wird, darf die Möglichkeit, an der Einführung der vorhandenen Beweisgrundlage zur Frakturprävention zu scheitern, gar nicht in Betracht gezogen werden.

Die Notwendigkeit medikamentöser Behandlung

Wenngleich eine knochengesunde Ernährung, Bewegung sowie das Vermeiden von schlechten Lebensstil-Gewohnheiten ein Leben lang wichtig sind, sind medikamentöse Therapien für Hochrisiko-Patienten zum Schutz vor Frakturen wesentlich.

Die Anti-Fraktur-Wirksamkeit erprobter Therapien für postmenopausale Frauen und Männer mit Osteoporose in Kombination mit Kalzium und Vitamin D variiert zwischen 30-50%. Wenn ein Arzt eine spezielle medikamentöse Behandlung verordnet, wird er das individuelle Risikoprofil des Patienten beachten, einschließlich des Risikos für einen bestimmten Frakturtypus (Wirbelsäule oder Hüfte), einschließlich weiterer Erkrankungen und weiterer Medikamente sowie einschließlich der Präferenzen des Patienten. Und schließlich werden die Kosten sowie wirtschaftliche Erwägungen, die Krankenkasse und die nationale Gesundheitspolitik zweifelsohne die Wahl der therapeutischen Möglichkeiten beeinflussen.

Zu den gängigsten medikamentösen Therapien gehören (nicht in allen Ländern erhältlich):

- Bisphosphonate (Alendronat, Risedronat, Ibandronat, Zoledronsäure)
- Denosumab
- Hormonersatztherapie
- SERMs: Raloxifen
- Strontiumranelat
- Parathormon: Teriparatid und PTH (1-84)

Die schlechte Adherence hinsichtlich der Osteoporose Medikation ist eine große Herausforderung. Unglücklicherweise beendet bis zur Hälfte der Patienten ihre Therapie nach nur einem Jahr. Patienten müssen ermuntert werden, ihre verordnete Therapie beizubehalten und ihren Arzt aufzusuchen, wenn sie mit der Einnahme ihrer Medikamente Probleme haben.



Erkrankungen und Störungen, die den Ernährungsstatus beeinflussen

ERKRANKUNGEN DES MAGEN-DARM-SYSTEMS KÖNNEN DIE NÄHRSTOFFAUFNAHME BEEINFLUSSEN UND MENSCHEN EINEM ERHÖHTEN RISIKO FÜR OSTEOPOROSE UND FRAKTUREN AUSSETZEN. ES WIRD EMPFOHLEN, DASS DER EINZELNE IN SO EINEM FALL SEINEN NÄHRSTOFFSTATUS ÜBERPRÜFEN LÄSST.

Entzündliche Darmerkrankungen (IBD = Inflammatory bowel disease)

IBD weist auf verschiedene Erkrankungen, die durch eine Entzündung des Darms charakterisiert sind, hin. Die am meisten verbreiteten Störungen dieser Art sind Morbus Crohn und Colitis Ulcerosa:

- Morbus Crohn verursacht Geschwüre im Dünndarm und im Dickdarm
- Colitis Ulcerosa verursacht normalerweise Geschwüre im unteren Teil des Dickdarms

Die Symptome dieser Erkrankungen zeigen sich in Abständen, dazu gehören Durchfall, Bauchkrämpfe und Schmerzen, Fieber und Gewichtsverlust. Aufgrund einer Vielzahl von Faktoren sind die Betroffenen dafür prädisponiert, ein erhöhtes Risiko für Knochendichteverlust und Fragilitätsfrakturen zu haben:

- Mangelnde Nahrungsaufnahme und schlechter Ernährungszustand
- Schlechte Nährstoffaufnahme infolge des geschädigten Darms (einschließlich Kalzium, Vitamin D, Protein und Kalorien)
- Operationen, um Teile des Darms zu entfernen
- Behandlung mit Glukokortikoiden um die Entzündung zu hemmen
- Hormonelle Veränderungen, bedingt durch die Magen-Darm-Erkrankung
- Ausschüttung von Zytokinen als Teil des entzündlichen Prozesses, was den Kalziumverlust aus den Knochen ansteigen lässt

Eine groß angelegte Untersuchung der Taiwan National Health Insurance Research Database hat bestimmte Prädiktoren für Osteoporose und Frakturen bei IBD-Betroffenen festgestellt¹⁷⁵. Im Vergleich zu gleichaltrigen und gleichgeschlechtlichen Kontrollgruppen haben IBD-Betroffene einen deutlich höheren Anteil an Osteoporose (etwa 30%), diejenigen eingeschlossen, die wegen IBD hospitalisiert werden müssen und ein wesentlich höheres Risiko für Osteoporose und Frakturen haben.

Osteoporose Präventionsmaßnahmen müssen in die gesamte Behandlungsstrategie für Patienten mit diesen Störungen eingeschlossen werden. Und es muss eine angemessene Kalzium- und Vitamin D-Einnahme, entweder durch die Ernährung oder durch Ergänzungsmittel, sichergestellt sein. Zu den weiteren Maßnahmen, um einen Knochendichteverlust zu vermeiden, gehören

das Vermeiden von übermäßigem Alkoholgenuss und Rauchen sowie regelmäßige Bewegung unter Gewichtsbelastung. Bei einigen dieser Patienten könnte eine Osteoporose Medikation empfehlenswert sein, zum Beispiel bei älteren Patienten mit Langzeit-Glukokortikoid-Therapie und bei solchen mit einer früheren Fragilitätsfraktur. Dies entscheidet der Arzt.

Zöliakie

Zöliakie (CD = Coeliac disease) ist eine genetisch bedingte Autoimmunerkrankung, die durch eine Glutenunverträglichkeit (Gluten = gehört zur Gruppe der Proteine) charakterisiert ist. Gluten kommt in Weizen, Roggen und Gerste vor. CD ist auch als Sprue, als Gluten-sensitive Darmerkrankung oder einfach Glutenunverträglichkeit bekannt und sie ist eine relativ weit verbreitete Störung. Man nimmt an, sie betrifft etwa 0.5-1% der Bevölkerung. Eine multizentrische Studie von 2014 aus Großbritannien berichtet, dass CD für 1 von 31 Einweisungen in beliebige Kliniken für Gastroenterologie, die wegen Sekundärversorgung stattfinden, verantwortlich ist¹⁷⁶. Sie richtet bleibenden Schaden an den Zotten, das sind die fingerartigen Ausfragungen, mit denen die Oberfläche des Darms beschichtet ist, und die an der Aufnahme von Nährstoffen aus der Nahrung beteiligt sind, an. Zu den Symptomen gehören Durchfall, Gewichtsverlust, Anämie, Müdigkeit, Muskelkrämpfe und Mangelernährungszustände und die Störung muss durch die strikte Einhaltung einer Gluten-freien Diät kontrolliert werden.

Personen mit CD können aufgrund einer ungenügenden Nährstoffaufnahme aus der Nahrung (Kalzium und Vitamin D eingeschlossen) ein erhöhtes Risiko für Osteoporose haben, wenn die Erkrankung nicht erkannt oder nur mangelhaft kontrolliert wird, was manchmal zu einer offensichtlichen Mangelernährung führen kann. Man hat herausgefunden, dass bei Patienten mit Osteoporose die CD-Raten allgemein höher sind als bei Patienten ohne Osteoporose. Infolgedessen und weil CD manchmal keine Symptome aufweist, sollte ein Arzt, wenn eine Person osteoporotisch ist, den CD-Status testen. Dieser sollte ebenso erhoben werden, wenn ein Patient mit Vitamin D-Mangel keine Reaktion auf große therapeutische Dosen Vitamin D zeigt (z.B. wenn sich der Blutstatus nicht verändert).

2014 hat die British Society of Gastroenterology (BSG) Leitlinien zur Diagnose von und zum Umgang mit CD bei Erwachsenen veröffentlicht¹⁷⁷. Zu den Empfehlungen in Zusammenhang mit der Knochengesundheit gehören:

- Nach einem Jahr Diät sollte bei Patienten, die zusätzliche Osteoporose Risikofaktoren aufweisen oder die über 55 Jahre alt sind, eine Knochendichtemessung durchgeführt werden

- Erwachsene CD-Patienten sollten eine Kalziumzufuhr von mindestens 1,000 mg pro Tag haben
- Eine Gluten-freie Diät ist die Kernstrategie zur Vorbeugung von Osteoporose

Laktose Verdauungsstörung und Laktose Intoleranz

Wenn Menschen die gesamte Laktose, die sie gegessen haben, nicht verdauen können, bezeichnet man dies als Laktose Verdauungsstörung. Dies ist die Folge eines Mangels an dem Enzym Laktase, das im Dünndarm produziert wird und verantwortlich dafür ist, die Laktose (der wichtigste Zucker in der Milch) in einfachere Zuckerarten aufzuspalten, die dann vom Körper aufgenommen werden. Der Begriff Laktose Intoleranz bezieht sich auf die abdominellen Symptome (z. B. Krämpfe, Blähungen), die von der Unfähigkeit, die Laktose zu verdauen, herrühren. Die Prävalenz von Laktose Intoleranz variiert zwischen Rassen und Altersgruppen deutlich. Ein systematischer Literaturüberblick von 2010 berichtet¹⁷⁸:

- Die Prävalenz von Laktose Intoleranz bei Kindern ist sehr niedrig und bleibt bei Personen Nordeuropäischer Abstammung bis ins Erwachsenenleben niedrig
- Die Prävalenz von Laktose Intoleranz von African Americans, Hispanics, Asiaten und American Indians könnte in der späten Kindheit und im Erwachsenenleben um 50% höher sein

2010 hat das U.S. National Institutes of Health (NIH) eine Konsens-Entwicklungskonferenz-Erklärung zur Laktose Intoleranz und Gesundheit¹⁷⁹ herausgegeben. Zu den wichtigsten Bestandteilen der Erklärung gehören:

- Laktose Intoleranz ist ein reales und wichtiges klinisches Syndrom, seine tatsächliche Prävalenz jedoch ist nicht bekannt
- Die Mehrheit der Menschen mit einer Laktose Unverträglichkeit haben keine klinische Laktose Intoleranz. Viele Menschen, die denken, sie hätten eine Laktose Intoleranz haben keine Laktose Unverträglichkeit

- Viele Personen mit einer realen oder einer wahrgenommenen Laktose Intoleranz vermeiden Milchprodukte und die angemessene Aufnahme von Kalzium und Vitamin D. Das kann sie für eine verminderte Knochenbildung, für Osteoporose und andere ungünstige Gesundheitsauswirkungen prädisponieren. In den meisten Fällen müssen Betroffene ihren Milchproduktkonsum nicht vollständig streichen
- Evidenzbasierte Ernährungsvorgaben mit und ohne Milchprodukte und Ergänzungsstrategien sind notwendig um einen angemessenen Kalziumkonsum sowie den Konsum anderer Nährstoffe bei Laktose intoleranten Menschen sicherzustellen
- Für den Einzelnen und seine Gesundheitsanbieter sollten Ausbildungsprogramme und Verhaltensregeln entwickelt und validiert werden um die Ernährung sowie die Symptome von Menschen, die eine Laktose Intoleranz haben und Milchprodukte vermeiden, zu verbessern

Wie von der NIH Gruppe dargestellt, bedeutet eine Laktose Intoleranz nicht unbedingt, alle Milchprodukte vom Ernährungsplan auszuschließen; einige Menschen mit dieser Störung können weiterhin kleine Mengen Milch trinken, ohne irgendein Symptom zu spüren. In einigen Ländern ist Laktose-reduzierte Milch erhältlich. Joghurt mit lebenden Kulturen wird häufig toleriert, weil die Bakterien in den Kulturen das Enzym Laktase produzieren und einige harte Käsesorten beinhalten lediglich vernachlässigbare Mengen Laktose. Eine weitere Alternative ist es, Laktase Tabletten oder Tropfen zusammen mit Milchprodukten einzunehmen. Andere Lebensmittel und Getränke sind gute Kalziumlieferanten, wie grünes Blattgemüse, Nüsse, Fisch aus der Konserve mit weichen, essbaren Gräten wie Lachs und Sardinen, mit Kalzium angereicherte Getränke sowie kalziumreiches Mineralwasser.

Menschen mit einer Laktose Intoleranz sollten ihren Arzt konsultieren um zu besprechen, was der beste Weg ist, eine angemessene Kalziumzufuhr zu gewährleisten. Das kann über die Ernährung sein oder, falls notwendig, durch den Gebrauch von Ergänzungsmitteln.



LITERATURHINWEISE

- Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, Rizzoli R (2009) *The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis*. *Salud publica Mex*. 51 Suppl 1:55-17.
- Cooper C, Melton LJ, 3rd (1992) *Epidemiology of osteoporosis*. *Trends Endocrinol Metab*.: TEM 3:224-229.
- Institute of Medicine (2011) *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. In.
- Lips P, van Schoor NM (2011) *The effect of vitamin D on bone and osteoporosis*. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 25:585-591.
- Wahl DA, Cooper C, Ebeling PR, et al. (2012) *A global representation of vitamin D status in healthy populations*. *Arch Osteoporos* 7:155-172.
- Hilger J, Friedel A, Herr R, Rausch T, Roos F, Wahl DA, Pierroz DD, Weber P, Hoffmann K (2014) *A systematic review of vitamin D status in populations worldwide*. *Br J Nutr*. 111:23-45.
- Heaney RP (2009) *Dairy and bone health*. *J Am Coll Nutr*. 28 Suppl 1:825-905.
- Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R (2008) *Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis*. *Annu Rev Nutr*. 28:131-155.
- Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP (2000) *Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study*. *J Bone Miner Res*. 15:2504-2512.
- Bonjour JP (2011) *Protein intake and bone health*. *Int J Vitam Nutr Res*. 81:134-142.
- Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ (1989) *Weight in infancy and death from ischaemic heart disease*. *Lancet*. 2:577-580.
- Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C (2002) *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*. *Int J Epidemiol*. 31:1235-1239.
- Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2012) *Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis*. *Osteoporos Int*. 23:401-410.
- Harvey N, Dennison E, Cooper C (2014) *Osteoporosis: a lifecourse approach*. *J Bone Miner Res*. 29:1917-1925.
- Baird J, Kurshid MA, Kim M, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2011) *Does birthweight predict bone mass in adulthood? A systematic review and meta-analysis*. *Osteoporos Int*. 22:1323-1334.
- Javaid MK, Eriksson JG, Kajantie E, Forsen T, Osmond C, Barker DJ, Cooper C (2011) *Growth in childhood predicts hip fracture risk in later life*. *Osteoporos Int*. 22:69-73.
- Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker DJ (2001) *Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study*. *Osteoporos Int*. 12:623-629.
- Harvey NC, Javaid MK, Arden NK, et al. (2010) *Maternal predictors of neonatal bone size and geometry: the Southampton Women's Survey*. *J Dev Orig Health Dis*. 1:35-41.
- Godfrey K, Walker-Bone K, Robinson S, Taylor P, Shore S, Wheeler T, Cooper C (2001) *Neonatal bone mass: influence of parental birthweight, maternal smoking, body composition, and activity during pregnancy*. *J Bone Miner Res*. 16:1694-1703.
- Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, Arden NK, Godfrey KM, Cooper C, Princess Anne Hospital Study G (2006) *Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study*. *Lancet*. 367:36-43.
- Harvey NC, Holroyd C, Ntani G, et al. (2014) *Vitamin D supplementation in pregnancy: a systematic review*. *Health Technol Assess*. 18:1-190.
- Namgung R, Tsang RC (2003) *Bone in the pregnant mother and newborn at birth*. *Clin Chim Acta*. 333:1-11.
- Ganpule A, Yajnik CS, Fall CH, et al. (2006) *Bone mass in Indian children—relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study*. *J Clin Endocrinol Metab*. 91:2994-3001.
- Cole ZA, Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law C, Boucher BJ, Crozier SR, Godfrey KM, Dennison EM, Cooper C (2009) *Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study*. *J Bone Miner Res*. 24:663-668.
- Harvey NC, Javaid MK, Poole JR, Taylor P, Robinson SM, Inskip HM, Godfrey KM, Cooper C, Dennison EM, Southampton Women's Survey Study G (2008) *Paternal skeletal size predicts intrauterine bone mineral accrual*. *J Clin Endocrinol Metab*. 93:1676-1681.
- Congdon P, Horsman A, Kirby PA, Dibble J, Bashir T (1983) *Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers*. *BMJ*. 286:1233-1235.
- Harvey NC, Javaid K, Bishop N, Kennedy S, Papageorgiou AT, Fraser R, Gandhi SV, Schoenmakers I, Prentice A, Cooper C (2012) *MAVIDOS Maternal Vitamin D Osteoporosis Study: study protocol for a randomized controlled trial*. *The MAVIDOS Study Group*. *Trials*. 13:13.
- Jaenisch R, Bird A (2003) *Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals*. *Nature*. 33 Suppl:245-254.
- Harvey NC, Lillycrop KA, Garratt E, et al. (2012) *Evaluation of methylation status of the eNOS promoter at birth in relation to childhood bone mineral content*. *Calcif Tissue Int*. 90:120-127.
- Harvey NC, Sheppard A, Godfrey KM, et al. (2014) *Childhood bone mineral content is associated with methylation status of the RXRA promoter at birth*. *J Bone Miner Res*. 29:600-607.
- Dietary Guidelines Advisory Committee (2015) *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture*. In U.S. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services - USA (eds). Washington DC.
- Institute of Medicine (2015) *Dietary Reference Intakes Tables and Application*. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx> Accessed 24 February 2015.
- U.S. Department of Health and Human Services (2014) *Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels*; Proposed Rule. Federal Register [Internet]. In Food and Drug Administration (ed).
- Golden NH, Abrams SA, Committee on N (2014) *Optimizing bone health in children and adolescents*. *Pediatrics*. 134:e1229-1243.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine S (2011) *Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline*. *J Clin Endocrinol Metab*. 96:1911-1930.
- National Osteoporosis Foundation (2015) *Calcium and Vitamin D: What You Need to Know*. <http://nof.org/articles/10> Accessed 24 February 2015.
- Choices N (2015) *Vitamins and nutrition in pregnancy: Vitamin D in pregnancy*. <http://www.nhs.uk/conditions/pregnancy-and-baby/pages/vitamins-minerals-supplements-pregnant.aspx#close> Accessed 24 February 2015.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2014) *Vitamin D: increasing supplement use among at-risk groups*. NICE public health guidance 56. In. London.
- Food Standards Agency (2007) *Update on Vitamin D: Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition*. In Department of Health (ed). Norwich.
- Hernandez CJ, Beaupre GS, Carter DR (2003) *A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis*. *Osteoporos Int*. 14:843-847.
- Parfitt AM (1997) *Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences*. *J Am Coll Nutr*. 16:325-333.
- Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R (2000) *Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis*. *J Bone Miner Res*. 15:2245-2250.
- Russell M, Breggia A, Mendes N, Klibanski A, Misra M (2011) *Growth hormone is positively associated with surrogate markers of bone turnover during puberty*. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 75:482-488.
- Lorentzon M, Swanson C, Andersson N, Mellstrom D, Ohlsson C (2005) *Free testosterone is a positive, whereas free estradiol is a negative, predictor of cortical bone size in young Swedish men: the GOOD study*. *J Bone Miner Res*. 20:1334-1341.
- Burrows M, Baxter-Jones A, Mirwald R, Macdonald H, McKay H (2009) *Bone mineral accrual across growth in a mixed-ethnic group of children: are Asian children disadvantaged from an early age?* *Calcif Tissue Int*. 84:366-378.
- Hui SL, Perkins AJ, Harezlak J, Peacock M, McClintock CL, Johnston CC, Jr. (2010) *Velocities of bone mineral accrual in black and white American children*. *J Bone Miner Res*. 25:1527-1535.
- Rizzoli R, Bonjour JP (2010) *Osteoporosis: pathophysiology and clinical management*. In Adler RA (ed) *Determinants of peak bone mass acquisition*, 2nd edn. Humana Press, New York, p 1e22.
- Rizzoli R, Bonjour JP (1999) *Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss*. *Osteoporos Int*. 9 Suppl 2:517-23.
- Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA (2010) *Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*. *Bone*. 46:294-305.
- Rizzoli R (2014) *Nutritional aspects of bone health*. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 28:795-808.
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD (2007) *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Public Health*. 97:667-675.
- Peterlik M, Boonen S, Cross HS, Lamberg-Allardt C (2009) *Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: an emerging world-wide public health problem*. *Int J Environ Res Public Health*. 6:2585-2607.
- Jung ME, Stork MJ, Stapleton J, Bourne JE, Bhatti Gini KA (2014) *A systematic review of behavioural interventions to increase maternal calcium intake*. *Matern Child Nutr*.
- Ortega RM, Martinez RM, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P (1998) *Calcium levels in maternal milk: relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy*. *Br J Nutr*. 79:501-507.
- Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M (1997) *The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning*. *N Engl J Med*. 337:523-528.
- Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S (1995) *Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion*. *Am J Clin Nutr*. 62:58-67.
- Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A (2012) *Calcium economy in human pregnancy and lactation*. *Nutr Res Rev*. 25:40-67.
- Dror DK, Allen LH (2014) *Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes*. *Nutr Rev*. 72:68-81.
- Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, Volatier JL, Lafay L (2010) *Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys*. *Br J Nutr*. 103:585-601.
- Alexy U, Kersting M (2003) *Time trends in the consumption of dairy foods in German children and adolescents*. *Eur J Clin Nutr*. 57:1331-1337.
- Nielsen SJ, Popkin BM (2004) *Changes in beverage intake between 1977 and 2001*. *Am J Prev Med*. 27:205-210.

62. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, Semplos CT, Picciano MF (2010) *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr. 140:817-822.
63. Cribb VL, Northstone K, Hopkins D, Emmett PM (2014) *Sources of vitamin D and calcium in the diets of preschool children in the UK and the theoretical effect of food fortification*. J Hum Nutr Diet.
64. Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, Kimlin MG (2013) *An evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia*. Med J Aust. 198:90-91.
65. Choi YJ, Kim MK, Jeong SJ (2013) *Vitamin D deficiency in infants aged 1 to 6 months*. Korean J Pediatr. 56:205-210.
66. Zamora SA, Rizzoli R, Belli DC, Slosman DO, Bonjour JP (1999) *Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls*. J Clin Endocrinol Metab. 84:4541-4544.
67. Outila TA, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ (2001) *Vitamin D status affects serum parathyroid hormone concentrations during winter in female adolescents: associations with forearm bone mineral density*. Am J Clin Nutr. 74:206-210.
68. Guillemant J, Le HT, Maria A, Allemandou A, Peres G, Guillemant S (2001) *Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D3 supplements*. Osteoporos Int. 12:875-879.
69. Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irijala KM, Leino AE, Viikari JS (2002) *Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study*. Am J Clin Nutr. 76:1446-1453.
70. Cheng S, Tylavsky F, Kroger H, et al. (2003) *Association of low 25-hydroxyvitamin D concentrations with elevated parathyroid hormone concentrations and low cortical bone density in early pubertal and prepubertal Finnish girls*. Am J Clin Nutr. 78:485-492.
71. Tylavsky FA, Cheng S, Lyytikäinen A, Viljakainen H, Lamberg-Allardt C (2006) *Strategies to improve vitamin D status in northern European children: exploring the merits of vitamin D fortification and supplementation*. J Nutr. 136:1130-1134.
72. El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Choucair M, Salamoun M, Hajj Shahine C, Kizirian A, Tannous R (2001) *Hypovitaminosis D in healthy schoolchildren*. Pediatrics. 107:E53.
73. Looker AC, Dawson-Hughes B, Calvo MS, Gunter EW, Sahyoun NR (2002) *Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III*. Bone. 30:771-777.
74. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, et al. (2006) *Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement*. Med J Aust. 185:268-272.
75. Rockell JE, Green TJ, Skeaff CM, et al. (2005) *Season and ethnicity are determinants of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in New Zealand children aged 5-14 y*. J Nutr. 135:2602-2608.
76. Rockell JE, Skeaff CM, Williams SM, Green TJ (2006) *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations of New Zealanders aged 15 years and older*. Osteoporos Int. 17:1382-1389.
77. International Osteoporosis Foundation (2015) *Vitamin D status around the world in children, adolescents and adults*. <http://www.iofbonehealth.org/facts-and-statistics/vitamin-d-studies-map> Accessed 10 March 2015.
78. Michels N, De Henauw S, Breidenassel C, et al. (2014) *European adolescent ready-to-eat-cereal (RTEC) consumers have a healthier dietary intake and body composition compared with non-RTEC consumers*. Eur J Nutr.
79. Davies SC, Jewell T, McBride M, Burns H (2012) *Vitamin D - Advice on supplements for at risk: Gateway reference 17193*. In Welsh Government, Department of Health Social Services and Public Safety, The Scottish Government, Department of Health (eds). Cardiff Belfast Edinburgh London.
80. Rizzoli R (2008) *Nutrition: its role in bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22:813-829.
81. Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME (1997) *Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial*. BMJ 315:1255-1260.
82. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, Herzog DB, Klibanski A (2004) *Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls*. Pediatrics. 114:1574-1583.
83. Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB, Miller KK, Klibanski A (2008) *Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa*. J Clin Endocrinol Metab. 93:3029-3036.
84. DiVasta AD, Feldman HA, Beck TJ, LeBoff MS, Gordon CM (2014) *Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa?* J Bone Miner Res. 29:151-157.
85. Misra M, Katzman DK, Clarke H, Snelgrove D, Brigham K, Miller KK, Klibanski A (2013) *Hip structural analysis in adolescent boys with anorexia nervosa and controls*. J Clin Endocrinol Metab. 98:2952-2958.
86. Goulding A, Taylor RW, Jones IE, McAuley KA, Manning PJ, Williams SM (2000) *Overweight and obese children have low bone mass and area for their weight*. Int J Obes Relat Metab Disord. 24:627-632.
87. Goulding A, Grant AM, Williams SM (2005) *Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures*. J Bone Miner Res. 20:2090-2096.
88. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B, Looker A, Marcus R, Matkovic V, Weaver C (2000) *Peak bone mass*. Osteoporos Int. 11:985-1009.
89. Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP, Rizzoli R (2006) *Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility?* J Bone Miner Res. 21:501-507.
90. Clark EM, Ness AR, Bishop NJ, Tobias JH (2006) *Association between bone mass and fractures in children: a prospective cohort study*. J Bone Miner Res. 21:1489-1495.
91. Farr JN, Amin S, Melton LJ, 3rd, Kirmani S, McCready LK, Atkinson EJ, Muller R, Khosla S (2014) *Bone strength and structural deficits in children and adolescents with a distal forearm fracture resulting from mild trauma*. J Bone Miner Res. 29:590-599.
92. Farr JN, Khosla S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Kirmani S, McCready LK, Melton LJ, 3rd, Amin S (2014) *Diminished bone strength is observed in adult women and men who sustained a mild trauma distal forearm fracture during childhood*. J Bone Miner Res. 29:2193-2202.
93. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, Fewtrell M, El-Hajj Fuleihan G, Kecskemethy HH, Jaworski M, Gordon CM, International Society for Clinical D (2014) *Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions*. J Clin Densitom. 17:225-242.
94. Pappa H, Thayu M, Sylvester F, Leonard M, Zemel B, Gordon C (2011) *Skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 53:11-25.
95. Bianchi ML, Romano G, Saraifogor S, Costantini D, Limonta C, Colombo C (2006) *BMD and body composition in children and young patients affected by cystic fibrosis*. J Bone Miner Res. 21:388-396.
96. Sernet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabedian M, et al. (2011) *European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines*. J Cyst Fibros. 10 Suppl 2:S16-23.
97. Heikkilä K, Pearce J, Maki M, Kaukinen K (2015) *Celiac disease and bone fractures: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Endocrinol Metab. 100:25-34.
98. Fouda MA, Khan AA, Sultan MS, Rios LP, McAssey K, Armstrong D (2012) *Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: position statement*. Can J Gastroenterol. 26:819-829.
99. Office of the Surgeon General (2004) *Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General*. In US Department of Health and Human Services (ed). Washington.
100. Dawson-Hughes B, El-Hajj Fuleihan G, Clark P (2013) *Bone care for the postmenopausal woman*. In Mitchell PJ, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
101. Ebeling PR (2014) *Osteoporosis in men: Why change needs to happen*. In Mitchell PJ (ed) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
102. Centeno V, de Barboza GD, Marchionatti A, Rodriguez V, Tolosa de Talamoni N (2009) *Molecular mechanisms triggered by low-calcium diets*. Nutr Res Rev. 22:163-174.
103. Morr S, Cuartas E, Alwattar B, Lane JM (2006) *How much calcium is in your drinking water? A survey of calcium concentrations in bottled and tap water and their significance for medical treatment and drug administration*. HSS J. 2:130-135.
104. National Health and Medical Research Council (2006) *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including Recommended Dietary Intakes*. In.
105. Food and Agriculture Organization (2002) *Human vitamin and mineral requirements: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. In. Rome.
106. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leeb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder R, Austrian Study Group on Normative Values of Bone M (2003) *Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians*. Eur J Clin Invest. 33:323-331.
107. Hintzpetter B, Mensink GB, Thierfelder W, Muller MJ, Scheidt-Nave C (2008) *Vitamin D status and health correlates among German adults*. Eur J Clin Nutr. 62:1079-1089.
108. Anke M (2006) *Lebensnotwendigkeit, Toxizität, Versorgung, scheinbare Absorption und Bilanz der Alkali- und Erdalkalimetalle beim Menschen*. Sitzungsberichte der Mathematisch - Naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften. Verlag der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften, Erfurt, Germany, pp 9-58.
109. Schulze MB, Linseisen J, Kroke A, Boeing H (2001) *Macronutrient, vitamin, and mineral intakes in the EPIC-Germany cohorts*. Ann Nutr Metab. 45:181-189.
110. Vyas A, Greenhalgh A, Cade J, Sanghera B, Riste L, Sharma S, Cruickshank K (2003) *Nutrient intakes of an adult Pakistani, European and African-Caribbean community in inner city Britain*. J Hum Nutr Diet. 16:327-337.
111. Ma J, Johns RA, Stafford RS (2007) *Americans are not meeting current calcium recommendations*. Am J Clin Nutr. 85:1361-1366.
112. Islam MZ, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Ali SM (2003) *Dietary calcium intake in premenopausal Bangladeshi women: do socio-economic or physiological factors play a role?* Eur J Clin Nutr. 57:674-680.
113. Green TJ, Skeaff CM, Rockell JE, et al. (2008) *Vitamin D status and its association with parathyroid hormone concentrations in women of child-bearing age living in Jakarta and Kuala Lumpur*. Eur J Clin Nutr. 62:373-378.
114. Pasco JA, Henry MJ, Nicholson GC, Brennan SL, Kotowicz MA (2009) *Behavioural and physical characteristics associated with vitamin D status in women*. Bone. 44:1085-1091.
115. Metcalf PA, Scragg RK, Tukuitonga CF, Dryson EW (1998) *Dietary intakes of middle-aged European, Maori and Pacific Islands people living in New Zealand*. N Z Med J. 111:310-313.
116. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A (2003) *Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D*. J Am Coll Nutr. 22:142-146.
117. Priemel M, von Demarus C, Klatts TO, et al. (2010) *Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients*. J Bone Miner Res. 25:305-312.
118. Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G (2005) *Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake*. JAMA 294:2336-2341.
119. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE (1997) *Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older*. N Engl J Med. 337:670-676.

120. Bischoff-Ferrari HA, Kiel DP, Dawson-Hughes B, Orav JE, Li R, Spiegelman D, Dietrich T, Willett WC (2009) *Dietary calcium and serum 25-hydroxyvitamin D status in relation to BMD among U.S. adults*. *J Bone Miner Res.* 24:935-942.
121. Ceglia L, da Silva Morais M, Park LK, Morris E, Harris SS, Bischoff-Ferrari HA, Fielding RA, Dawson-Hughes B (2010) *Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle*. *J Mol Histol.* 41:137-142.
122. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, Wong JB, Egli A, Kiel DP, Henschkowski J (2009) *Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials*. *BMJ* 339:b3692.
123. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. (2009) *Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D*. *Osteoporos Int.* 20:1807-1820.
124. Bischoff-Ferrari HA (2011) *Three steps to unbreakable bones: Vitamin D, calcium and exercise*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
125. Moyer VA, Force* USPST (2013) *Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement*. *Ann Intern Med.* 158:691-696.
126. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA (2009) *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Clin Nutr.* 90:1674-1692.
127. Feskanich D, Weber P, Willett WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA (1999) *Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study*. *Am J Clin Nutr.* 69:74-79.
128. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM (2013) *Vitamin K and bone health*. *J Clin Densitom.* 16:409-413.
129. Morris MS, Jacques PF, Selhub J (2005) *Relation between homocysteine and B-vitamin status indicators and bone mineral density in older Americans*. *Bone.* 37:234-242.
130. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, Tucker KL, Samelson EJ, Broe KE, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP (2004) *Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons*. *N Engl J Med.* 350:2042-2049.
131. Clarke M, Ward M, Strain JJ, Hoey L, Dickey W, McNulty H (2014) *B-vitamins and bone in health and disease: the current evidence*. *Proc Nutr Soc.* 73:330-339.
132. Tanumihardjo SA (2013) *Vitamin A and bone health: the balancing act*. *J Clin Densitom.* 16:414-419.
133. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ (2015) *Magnesium in man: implications for health and disease*. *Physiol Rev.* 95:1-46.
134. Kvamme JM, Gronli O, Jacobsen BK, Florholmen J (2014) *Risk of malnutrition and zinc deficiency in community-living elderly men and women: the Tromso Study*. *Public Health Nutr.* 1-7.
135. Tucker KL (2014) *Vegetarian diets and bone status*. *Am J Clin Nutr.* 100 Suppl 1:329S-335S.
136. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA (2011) *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. *Nutr J.* 10:41.
137. Moseley KF, Weaver CM, Appel L, Sebastian A, Sellmeyer DE (2013) *Potassium citrate supplementation results in sustained improvement in calcium balance in older men and women*. *J Bone Miner Res.* 28:497-504.
138. Jehle S, Hulter HN, Krapf R (2013) *Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial*. *J Clin Endocrinol Metab.* 98:207-217.
139. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, Pols H, Tenenhouse A (2005) *Alcohol intake as a risk factor for fracture*. *Osteoporos Int.* 16:737-742.
140. Barger-Lux MJ, Heaney RP (1995) *Caffeine and the calcium economy revisited*. *Osteoporos Int.* 5:97-102.
141. Hallstrom H, Wolk A, Glynn A, Michaelsson K (2006) *Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women*. *Osteoporos Int.* 17:1055-1064.
142. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL (1994) *Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption*. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 271:280-283.
143. De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. (2005) *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis*. *Osteoporos Int.* 16:1330-1338.
144. Migliaccio S, Greco EA, Wannenes F, Donini LM, Lenzi A (2014) *Adipose, bone and muscle tissues as new endocrine organs: role of reciprocal regulation for osteoporosis and obesity development*. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 17:39-51.
145. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, Parker RA, Compston J (2010) *Obesity and fractures in postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 25:292-297.
146. Compston JE, Flahive J, Hooven FH, et al. (2014) *Obesity, health-care utilization, and health-related quality of life after fracture in postmenopausal women: Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW)*. *Calcif Tissue Int.* 94:223-231.
147. Hickson M (2006) *Malnutrition and ageing*. *Postgrad Med J.* 82:2-8.
148. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J, Yoshimura N (2010) *IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults*. *Osteoporos Int.* 21:1151-1154.
149. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B (2005) *Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *JAMA* 293:2257-2264.
150. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ (2003) *Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol*. *Am J Clin Nutr.* 77:204-210.
151. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. (2013) *Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group*. *J Am Med Dir Assoc.* 14:542-559.
152. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP (1998) *Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. *Ann Intern Med.* 128:801-809.
153. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A (2009) *Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD003288.
154. Avenell A, Handoll HH (2010) *Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD001880.
155. Botella-Carretero JJ, Iglesias B, Balsa JA, Arrieta F, Zamarron I, Vazquez C (2010) *Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial*. *Clin Nutr.* 29:574-579.
156. Devine A, Dick IM, Islam AF, Dhaliwal SS, Prince RL (2005) *Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women*. *Am J Clin Nutr.* 81:1423-1428.
157. Meng X, Zhu K, Devine A, Kerr DA, Binns CW, Prince RL (2009) *A 5-year cohort study of the effects of high protein intake on lean mass and BMC in elderly postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 24:1827-1834.
158. Dawson-Hughes B, Harris SS, Rasmussen H, Song L, Dallal GE (2004) *Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women*. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:1169-1173.
159. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, et al. (2014) *The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)*. *Maturitas.* 79:122-132.
160. Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, et al. (2013) *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. *Osteoporos Int.* 24:1555-1566.
161. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. (2010) *Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People*. *Age Ageing* 39:412-423.
162. Patel HP, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, Edwards M, Dennison E, Cooper C, Aihie Sayer A (2013) *Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS)*. *Age Ageing* 42:378-384.
163. Akesson K, Mitchell PJ (2012) *Capture the Fracture: A global campaign to break the fragility fracture cycle*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
164. Akesson K, Marsh D, Mitchell PJ, McLellan AR, Stenmark J, Pierroz DD, Kyer C, Cooper C, Group IOFFW (2013) *Capture the Fracture: a Best Practice Framework and global campaign to break the fragility fracture cycle*. *Osteoporos Int.*
165. Mitchell PJ, Ganda K, Seibel MJ (2015) *Australian and New Zealand Bone and Mineral Society Position Paper on Secondary Fracture Prevention Programs*. In. In press.
166. Osteoporosis Canada (2013) *Make the FIRST break the LAST with Fracture Liaison Services*. In.
167. Osteoporosis New Zealand (2012) *Bone Care 2020: A systematic approach to hip fracture care and prevention for New Zealand*. In. Wellington.
168. Chandran M, Tan MZ, Cheen M, Tan SB, Leong M, Lau TC (2013) *Secondary prevention of osteoporotic fractures--an "OPTIMAL" model of care from Singapore*. *Osteoporos Int.* 24:2809-2817.
169. Gittoes N, McLellan AR, Cooper A, et al. (2014) *Effective Secondary Prevention of Fragility Fractures: Clinical Standards for Fracture Liaison Services*. In. National Osteoporosis Society, Camerton.
170. National Bone Health Alliance (2014) *Fracture Prevention CENTRAL*. <http://www.nbha.org/fpc> Accessed 18 August 2014.
171. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Wells G, Tugwell P, Rosen C, Osteoporosis Methodology G, The Osteoporosis Research Advisory G (2002) *Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis*. *Endocr Rev.* 23:570-578.
172. McCloskey E (2009) *FRAX® Identifying people at high risk of fracture: WHO Fracture Risk Assessment Tool, a new clinical tool for informed treatment decisions*. In. Nyons, Switzerland.
173. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases University of Sheffield UK (2013) *FRAX® WHO Fracture Risk Assessment Tool*. <http://www.shef.ac.uk/FRAX/> Accessed 20 August 2014.
174. Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, Chen M, Palmer AJ (2015) *Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050*. *Osteoporos Int.*
175. Tsai MS, Lin CL, Tu YK, Lee PH, Kao CH (2015) *Risks and predictors of osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in an Asian population: a nationwide population-based cohort study*. *Int J Clin Pract.* 69:235-241.
176. Mooney PD, Leeds JS, Libzo N, et al. (2014) *Case-finding for coeliac disease in secondary care: a prospective multicentre UK study*. *Dig Liver Dis.* 46:32-35.
177. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, et al. (2014) *Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. *Gut.* 63:1210-1228.
178. Wilt TJ, Shaikat A, Shamliyan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, Rutks L, Schwarzenberg SJ, Kane RL, Levitt M (2010) *Lactose intolerance and health*. *Evid Rep Technol Assess.* 1-410.
179. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. (2010) *NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health*. *NIH Consens State Sci Statements.* 27:1-27.

Dieser Report legt den Schwerpunkt auf die Rolle der Ernährung, die diese ein Leben lang für die Entwicklung und den Erhalt eines gesunden Knochengerüsts spielt. Er greift die öffentlichen gesundheitlichen Herausforderungen auf, in Zusammenhang mit einer ungenügenden Kalzium-, Vitamin D- und Proteinzufuhr sowie mit anderen Mikronährstoffen, die entscheidend für die muskuloskeletale Gesundheit sind und er umreißt Strategien, diese Defizite zu beheben. Angefangen bei der Bedeutung der mütterlichen Ernährung für den heranwachsenden Fötus, fährt der Report fort mit einer Reise durch die Lebensstadien und setzt den Fokus auf den Bedarf von: Kindern und Jugendlichen, um eine maximale Knochendichte aufzubauen; Erwachsenen, um einen frühzeitigen Knochendichteverlust zu verhindern; und Senioren, um Osteoporose vorzubeugen und, falls nötig, eine angemessene Behandlung zu erhalten.

PROF CYRUS COOPER

Vorsitzender des Committee of Scientific Advisors, IOF



Welt osteoporose tag 2015 offizieller partner

AUTOREN **Cyrus Cooper** University of Oxford, UK
Bess Dawson-Hughes Tufts University, USA
Catherine M. Gordon Brown University, USA
René Rizzoli Geneva University Hospitals, Switzerland
VERFASSER **Paul Mitchell** Synthesis Medical Limited and University of Notre Dame, Australia
HERAUSGEBER **Charanjit K. Jagait** IOF
Laura Mistelli IOF
GUTACHTER **Mark Edwards, Nick Harvey**
MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, UK
Dominique Pierroz IOF
DESIGN **Gilberto D Lontro** IOF
ÜBERSETZUNG **Monika Lindner-Dickman**



Ernährungspartner

weltosteoporosetag
20.Oktober **LIEBE DEINE KNOCHEN**

International Osteoporosis Foundation
rue Juste-Olivier, 9 • CH-1260 Nyon
Switzerland
T +41 22 994 01 00 F +41 22 994 01 01
info@iofbonehealth.org
www.iofbonehealth.org

TITELBILD **GILBERTO LONTRO**