

Zeitschrift: Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen
Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la
Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino
della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti

Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

Band: - (1980)

Heft: 5

Artikel: Altersosteoporose und ihre Behandlung

Autor: Zichner, L.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-930587>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 04.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Altersosteoporose und ihre Behandlung

L. Zichner,
Orthopädische Universitätsklinik Frankfurt a.M.

Die Involution der Gewebe des Körpers ist ein biologischer Vorgang im Ablauf des Lebens.

Auf das Knochengewebe übertragen heisst das, dass Knochenschwund im Zeitverlauf des individuellen Daseins normalerweise einen physiologischen Altersprozess darstellt.

Es ist daher verständlich, wie schwierig es ist, das Physiologische und das Krankhafte am Knochenabbau im Alter zu identifizieren und zu differenzieren. Es ist demnach sinnvoll, im medizinischen Sprachgebrauch die Osteoporose als Krankheit und die Altersatrophie als kompensierten physiologischen Vorgang zu unterscheiden, um Missverständnisse zu vermeiden.

Pathomorphologisch versteht man unter Osteoporose einen Schwund des Knochens bei Erhaltenbleiben der Qualität des Restgewebes, d.h. organische Matrix und anorganische Hydroxylapatitkristalle bleiben im Restknochen und qualitativ unverändert erhalten.

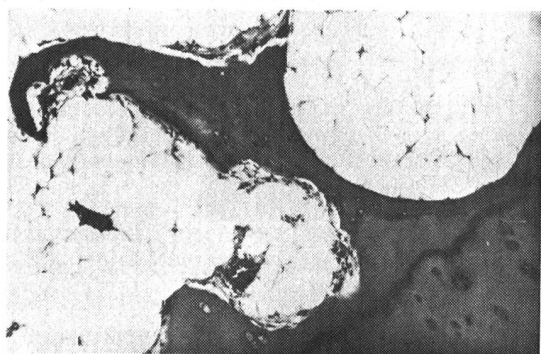


Abb. 1:
Histologie einer Osteoporose: Regulärer lamellärer Knochen wird von Osteoclasten abgebaut — Die Qualität der Knochenstruktur ist unverändert.
(HE-Färbung, Pat. PE, 69 a, Vergr. 40:1)

Der Knochen, eines der stoffwechselaktivsten Organsysteme des menschlichen Körpers, ist während des ganzen Lebens einem steten Umbau unterzogen, der je nach Lebensabschnitt sein eigenes Gepräge hat. Diesen inneren Umbau bewerkstelligen zelluläre Elemente, deren Aktivität fermentativ und hormonal gesteuert wird. Osteoblasten sorgen für Knochenzuwachs, Osteoklasten und in geringem Masse Osteocyten

bauen ihn wieder ab. Damit verbunden ist ein molekularer Umsatz, der den Gesetzen chemisch-physikalischer Reaktion gehorcht (EGGER 1965). Piezoelektrische Effekte sind das Bindeglied zwischen einer äusseren einwirkenden Kraft auf den Knochen und dessen biomechanisch ausgerichteten Umbau.

Die Relation zwischen Knochenan- und abbau stellt die Umbaubilanz dar. Während des Wachstums erweist sie sich als positiv, d.h. der Knochenanbau überwiegt. Für einen kurzen Lebensabschnitt ist die Bilanz ausgeglichen, und nach dem 35. Lebensjahr ist ein zunehmendes Knochendefizit zu verzeichnen, die Bilanz wird negativ. Der Zeitabschnitt um das Alter von 35 ist die Zeit der Skelettreife und Skelettstabilität. Der Knochenumbau ist minimal, die Osteone in der Compacta sind von einheitlicher Form und Grösse und besitzen enge Havers'sche Kanäle. Die Spongiosabälkchen sind aus soliden Platten und Stäben aufgebaut.

Mit zunehmendem Alter fallen sowohl Spongiosa als auch Compacta der negativen Umbaubilanz zum Opfer. Das spongiöse Plättchen- und Stäbchen-Werk wird durchlöchert und führt zu einem zarten filigranten Maschenwerk.

Durch diesen Schwund an spongiösen Strukturen weitet sich der Markraum in den Metaphysenbereich hinein um 0,5 - 1,0 cm pro Dekade aus. Am Schenkelhals kommt es zur Vergrösserung des Ward'schen Dreiecks. Gleichermassen verdünnt sich die Corticalis von innen her um etwa 0,5 mm pro Dekade.

Um den mechanischen Erfordernissen gerecht zu werden, kommt es zu einer Verstärkung der im Druck- und Zug-Spannungsfeld liegenden Trabekel, es resultiert eine hypertrophische Atrophie. (Abb. 2). In der Compacta kommt es zu einer Spongiosierung des inneren Drittels der Corticalis, da von Osteoclasten ausgehobene Röhren nicht mehr von Knochen ausgefüllt werden. Das mittlere Drittel wird inkomplett aufgefüllt. Lediglich im äusseren Drittel erhalten sich regelrechte Osteone. Die Spongiosierung des inneren Drittels ersetzt die im me-

Altersosteoporose und ihre Behandlung

L. Zichner,

Orthopädische Universitätsklinik Frankfurt a.M.

Die Involution der Gewebe des Körpers ist ein biologischer Vorgang im Ablauf des Lebens.

Auf das Knochengewebe übertragen heisst das, dass Knochenschwund im Zeitenlauf des individuellen Daseins normalerweise einen physiologischen Altersprozess darstellt.

Es ist daher verständlich, wie schwierig es ist, das Physiologische und das Krankhafte am Knochenabbau im Alter zu identifizieren und zu differenzieren. Es ist demnach sinnvoll, im medizinischen Sprachgebrauch die Osteoporose als Krankheit und die Altersatrophie als kompensierten physiologischen Vorgang zu unterscheiden, um Missverständnisse zu vermeiden.

Pathomorphologisch versteht man unter Osteoporose einen Schwund des Knochens bei Erhaltenbleiben der Qualität des Restgewebes, d.h. organische Matrix und anorganische Hydroxylapatitkristalle bleiben im Restknochen und qualitativ unverändert erhalten.

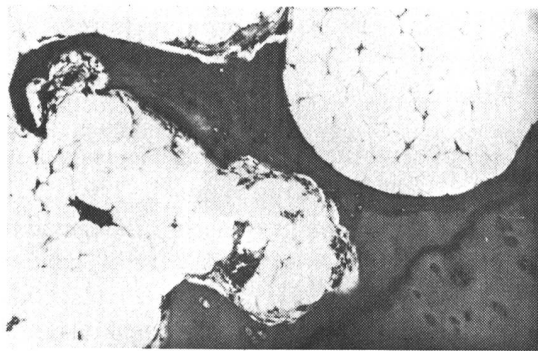


Abb. 1:
Histologie einer Osteoporose: Regulärer lamellärer Knochen wird von Osteoclasten abgebaut — Die Qualität der Knochenstruktur ist unverändert. (HE-Färbung, Pat. PE, 69 a, Vergr. 40:1)

Der Knochen, eines der stoffwechselaktivsten Organsysteme des menschlichen Körpers, ist während des ganzen Lebens einem steten Umbau unterzogen, der je nach Lebensabschnitt sein eigenes Gepräge hat. Diesen inneren Umbau bewerkstelligen zelluläre Elemente, deren Aktivität fermentativ und hormonal gesteuert wird. Osteoblasten sorgen für Knochenzuwachs, Osteoklasten und in geringem Masse Osteocyten

bauen ihn wieder ab. Damit verbunden ist ein molekularer Umsatz, der den Gesetzen chemisch-physikalischer Reaktion gehorcht (EGGER 1965). Piezoelektrische Effekte sind das Bindeglied zwischen einer äusseren einwirkenden Kraft auf den Knochen und dessen biomechanisch ausgerichteten Umbau.

Die Relation zwischen Knochenan- und abbau stellt die Umbaubilanz dar. Während des Wachstums erweist sie sich als positiv, d.h. der Knochenanbau überwiegt. Für einen kurzen Lebensabschnitt ist die Bilanz ausgeglichen, und nach dem 35. Lebensjahr ist ein zunehmendes Knochendefizit zu verzeichnen, die Bilanz wird negativ. Der Zeitabschnitt um das Alter von 35 ist die Zeit der Skelettreife und Skelettstabilität. Der Knochenumbau ist minimal, die Osteone in der Compacta sind von einheitlicher Form und Grösse und besitzen enge Havers'sche Kanäle. Die Spongiosabälkchen sind aus soliden Platten und Stäben aufgebaut.

Mit zunehmendem Alter fallen sowohl Spongiosa als auch Compacta der negativen Umbaubilanz zum Opfer. Das spongiöse Plättchen- und Stäbchen-Werk wird durchlöchert und führt zu einem zarten filigranten Maschenwerk.

Durch diesen Schwund an spongiösen Strukturen weitet sich der Markraum in den Metaphysenbereich hinein um 0,5 - 1,0 cm pro Dekade aus. Am Schenkelhals kommt es zur Vergrösserung des Ward'schen Dreiecks. Gleichermassen verdünnt sich die Corticalis von innen her um etwa 0,5 mm pro Dekade.

Um den mechanischen Erfordernissen gerecht zu werden, kommt es zu einer Verstärkung der im Druck- und Zug-Spannungsfeld liegenden Trabekel, es resultiert eine hypertrophische Atrophie. (Abb. 2). In der Compacta kommt es zu einer Spongiosierung des inneren Drittels der Corticalis, da von Osteoclasten ausgehobene Röhren nicht mehr von Knochen ausgefüllt werden. Das mittlere Drittel wird inkomplett aufgefüllt. Lediglich im äusseren Drittel erhalten sich regelrechte Osteone. Die Spongiosierung des inneren Drittels ersetzt die im me-

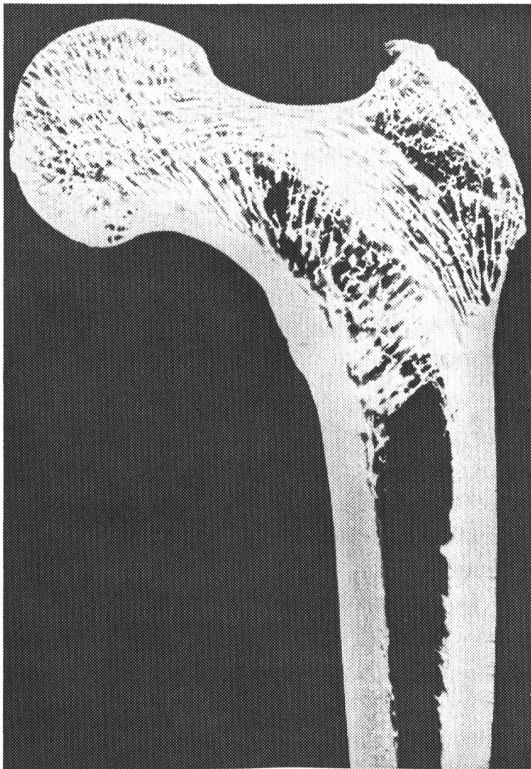


Abb. 2:
Längsaufgeschnittener mazerierter Femur mit Vergrößerung des Ward'schen Dreiecks und Rarefizierung der Druck- und Zuglinien bei gleichzeitiger Verdickung: hypertrophe Atrophie. (Vergr. 1:1)

taphysären Bereich verloren gegangenen Trabekel, die mit ihrer stoffwechselaktiven Oberfläche für die Erhaltung der Calcium-Homöostase von entscheidender Bedeutung sind.

Der aufgezeigte physiologische Altersprozess führt keineswegs ins Uferlose. Hypertrophische Atrophie im Bereich der Spongiosa und das Erhaltenbleiben der äusseren Compactateile sind Zeichen einer Gegenregulation, welche der negativen Umbau- und Bilanz entgegenwirkt. Unterhalten wird dieser Adaptationsvorgang in 1. Linie durch mechanische Kräfte, d.h. durch Aktivität der Muskulatur. (Abb. 3a). Das Verhältnis von Muskelmasse zu Skelettmasse ist in einer konstanten Relation ausbalanciert. Verlust von Muskelmasse muss eine Verminderung von Skelettmasse und umgekehrt nach sich ziehen (JOHNSON 1964).

Weiterhin tragen Hormone, Ernährung, Geschlecht, genetische Konstitution (SMITH et al 1973) und eine ausreichende Knochenmarksdurchblutung (DEMMLER 1975) zum Funktionieren dieses Regelkreises bei. Vollzugsorgane der Gegenregulation sind die Osteoblasten (SCHENK u. MERZ

1961, VITALI 1970). Ihre Aktivität können sie aber nur am noch vorhandenen Knochenbälkchen entfalten. Verlorengangene Spongiosa ist nicht mehr zu ersetzen.

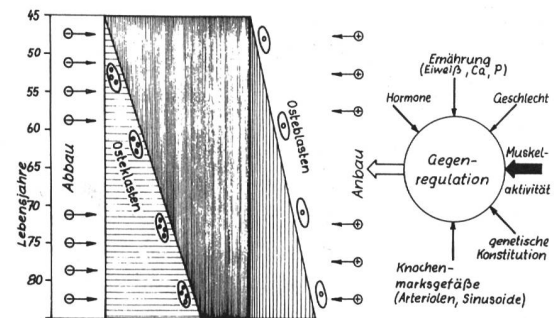
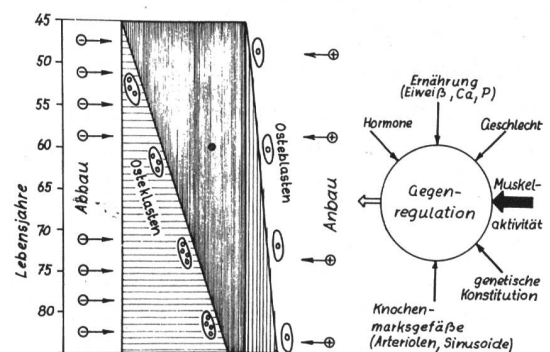


Abb. 3:
Schematische Darstellung der Faktoren, die den Knochenstoffwechsel regulieren:
a) Verhältnisse im Zustand der aktiven Gegenregulation (hypertrophe Atrophie)

Versagt dieser Gegenregulationsmechanismus aus irgend einem Grunde, wobei die Unterbrechung des Regelkreises durch Störung an jedem beliebigen Faktor ansetzen kann, so bleibt die hypertrophische Atrophie aus und es kommt zur Porosierung auch der äusseren Corticalisanteile. Der Prozess weicht ins Pathologische ab, es kommt zur Osteoporose. (Abb. 3b). Dieses krankhafte Geschehen führt zu Symptomen. Die Rarefizierung des Knochens wird im Röntgenbild sichtbar; Infraktionen, Umbauzonen und Spontanfrakturen führen zu Schmerzen. Die Skelettabschnitte, in denen sich das trabekuläre Maschenwerk am stärksten gelichtet hat, zeigen die grösste Bruchbereitschaft. Dies sind überwiegend: coxales Femurende, distaler Radius, proximaler Humerus und Wirbelkörper.

Ist die Ursache des Versagens des Gegenmechanismus unbekannt, sprechen wir von primärer idiopathischer Osteoporose. Führen jedoch extraossäre Störungen bekannt-



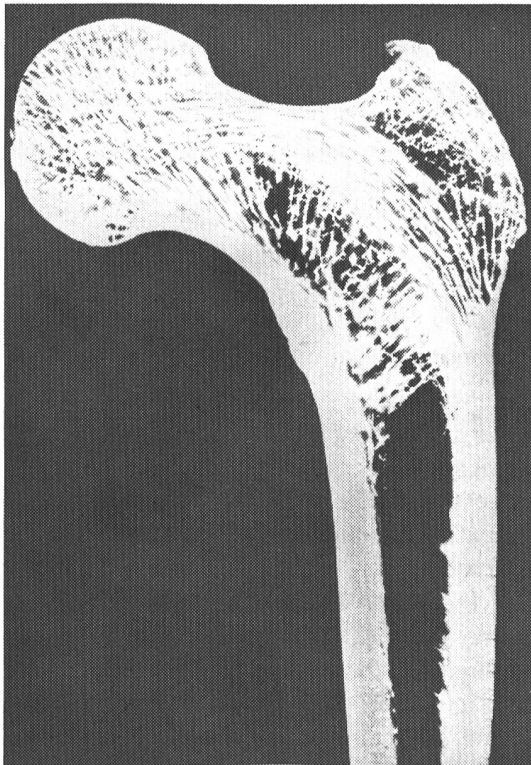


Abb. 2:
Längsaufgeschnittener mazerierter Femur mit Vergrößerung des Ward'schen Dreiecks und Rarefizierung der Druck- und Zuglinien bei gleichzeitiger Verdickung: hypertrophe Atrophie. (Vergr. 1:1)

taphysären Bereich verloren gegangenen Trabekel, die mit ihrer stoffwechselaktiven Oberfläche für die Erhaltung der Calcium-Homöostase von entscheidender Bedeutung sind.

Der aufgezeigte physiologische Altersprozess führt keineswegs ins Uferlose. Hypertrophische Atrophie im Bereich der Spongiosa und das Erhaltenbleiben der äusseren Compactateile sind Zeichen einer Gegenregulation, welche der negativen Umbau Bilanz entgegenwirkt. Unterhalten wird dieser Adaptationsvorgang in 1. Linie durch mechanische Kräfte, d.h. durch Aktivität der Muskulatur. (Abb. 3a). Das Verhältnis von Muskelmasse zu Skelettmasse ist in einer konstanten Relation ausbalanciert. Verlust von Muskelmasse muss eine Verminderung von Skelettmasse und umgekehrt nach sich ziehen (JOHNSON 1964).

Weiterhin tragen Hormone, Ernährung, Geschlecht, genetische Konstitution (SMITH et al 1973) und eine ausreichende Knochenmarksdurchblutung (DEMMLER 1975) zum Funktionieren dieses Regelkreises bei. Vollzugsorgane der Gegenregulation sind die Osteoblasten (SCHENK u. MERZ

1961, VITTALI 1970). Ihre Aktivität können sie aber nur am noch vorhandenen Knochenbälkchen entfalten. Verlorengangene Spongiosa ist nicht mehr zu ersetzen.

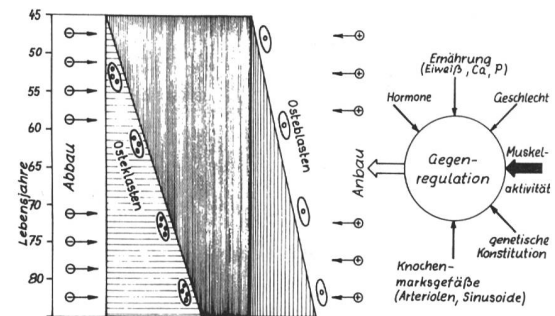
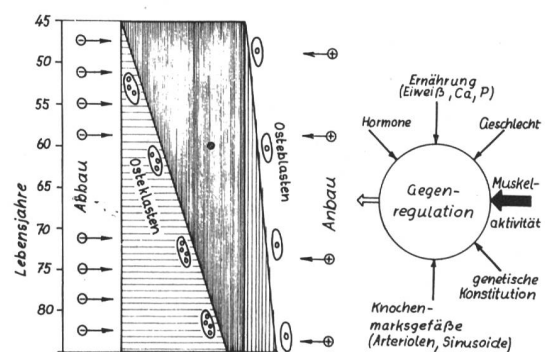


Abb. 3:
Schematische Darstellung der Faktoren, die den Knochenstoffwechsel regulieren:
a) Verhältnisse im Zustand der aktiven Gegenregulation (hypertrophe Atrophie)

Versagt dieser Gegenregulationsmechanismus aus irgend einem Grunde, wobei die Unterbrechung des Regelkreises durch Störung an jedem beliebigen Faktor ansetzen kann, so bleibt die hypertrophische Atrophie aus und es kommt zur Porosierung auch der äusseren Corticalanteile. Der Prozess weicht ins Pathologische ab, es kommt zur Osteoporose. (Abb. 3b). Dieses krankhafte Geschehen führt zu Symptomen. Die Rarefizierung des Knochens wird im Röntgenbild sichtbar; Infraktionen, Umbauzonen und Spontanfrakturen führen zu Schmerzen. Die Skelettabschnitte, in denen sich das trabekuläre Maschenwerk am stärksten gelichtet hat, zeigen die grösste Bruchbereitschaft. Dies sind überwiegend: coxales Femurende, distaler Radius, proximaler Humerus und Wirbelkörper.

Ist die Ursache des Versagens des Gegenmechanismus unbekannt, sprechen wir von primärer idiopathischer Osteoporose. Führen jedoch extraossäre Störungen bekannt-



ter Natur zum Knochenschwund, so bezeichnen wir dies als sekundäre Osteoporose. Sie kann generalisiert und lokalisiert auftreten und eine verwirrende Vielzahl von Möglichkeiten kommt ursächlich in Betracht.

Die Bezeichnungen «juvenil», «praesenil», «postklimakterisch» und «senil» zeigen an, in welchem Lebensabschnitt die Osteoporose manifest wird. Die Bezeichnung «postklimakterisch» kann nur einen Hinweis geben, dass es sich um eine Osteoporose bei der Frau handelt. Doch bestehen bis dato keinerlei Beweise, dass die Menopause irgendwelchen pathogenetischen Einfluss hat. Vielmehr ist der Unterschied zum männlichen Geschlecht aus dem geschlechtsspezifischen Verlauf der physiologischen Altersatrophie zu erklären. Die Frau erreicht im Vergleich zum Mann in der Phase der positiven Umbau Bilanz das Normalmass in der Spongiosadichte früher. Ihre Knochendichte beträgt keine vollen 100%. Der abfallende Schenkel der negativen Bilanzphase taucht deutlich früher in den Bereich der Osteoporoseschwelle ein (DEQUER 1972). Gleiches gilt für die Compacta.

Das spezifische Muster der einzelnen Osteoporosen und insbesondere der Altersosteoporose erklärt sich durch die unterschiedliche, normale Umbaurate in einzelnen Skelettabschnitten. Sie hat in der Spongiosa des Stammskeletts über die der Metaphysen langer und kurzer Röhrenknochen bis zur Compacta der langen Röhrenknochen und dem Schädel abfallende Tendenz. Der Spongiosaverlust im Wirbel kann bis zu 70%, im Femur bis zu 35% und in den platten Knochen bis zu 10% betragen.

Eine Knochenstanze, allgemein aus dem Beckenkamm entnommen, und die Überprüfung des Calcium-Stoffwechsel (body counter) geben Aufschluss über Art und Aktivität der Osteoporose.

THERAPIE DER OSTEOPOROSE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Basisbehandlung: | Schmerzbekämpfung
Diät
Krankengymnastik |
| 2. Ätiologische Behandlung: | Bei sekundären Osteoporosen |
| 3. Pathogenetische Behandlung: | Förderung des Knochenaufbaus |
| 4. Adjuvante Behandlung: | Orthesen |

Daran hat sich die Behandlung der Osteoporose auszurichten. Liegt eine sekundäre Form des Knochenschwundes vor, muss die eigentliche Ursache behoben werden.

Liegt eine erkennbare übergeordnete Regulationsstörung dagegen nicht vor, dann ist das Ziel der Osteoporosebehandlung in der alleinigen Vermehrung des Knochengewebes durch gesteigerte Knochenneubildung zu sehen. Die Behandlung der primären Osteoporose umfasst 2 Behandlungsschritte:

Die erste Notwendigkeit besteht im direkten medikamentösen Eingriff in den Umbauprozess des Knochens, in der Behandlung des pathologischen Basisprozesses der Osteoporose. Übereinstimmung herrscht weiterhin (DAMBACHER 1974 und 1979, AALAM 1976, HESCH 1976, MÜNZENBERG 1976), dass dies bei den häufigsten Osteoporosen, denen mit niedrigem Knochenumsatz, den low-turnover-Osteoporosen, mit Calcium und Anabolica, aber auch mit Calcitonin und Phosphonaten beim Menschen nicht gelingt. Ein Einfluss auf die Porosen mit hohem Knochenumsatz, den high-turnover-Osteoporosen ist zweifelhaft.

Auch Östrogene haben bisher keine eindeutige Beeinflussung der Knochenumbaurate gezeigt. Sie reduzieren den gesamten Knochenstoffwechsel. Dagegen ist bekannt, dass Corpus-Carcinome nach Östrogen-Substitution gehäuft auftreten (DAMBACHER 1976). Lediglich Osteoporosen bei Ovarialinsuffizienz jüngerer Frauen lassen sich in geringem Ausmass positiv beeinflussen (DAMBACHER 1976).

Dagegen lässt sich mit Natrium-Fluorid die Bildung neuen Knochens induzieren. Es kommt zur Ablagerung eines typischen Fluorknochens. Er kann als Faserknochen bezeichnet werden. Sein Hauptcharakteristikum ist eine gegenüber der Norm veränderte Matrix mit irregulärer Faserstruktur. Die Collagensynthese ist um 1/3 herabgesetzt, doch in noch grösserem Umfang ist die Collagenresorption vermindert, so dass als Endergebnis mehr Knochenmatrix resultiert. Gestört ist gleichfalls die Mineralisation, die um 2/3 vermindert ist. Auffallend sind daher breite Osteoidsäume, die das Bild der Osteomalazie widerspiegeln. (Abb. 4). Diese Fluomalazie kann dauernd oder vorübergehend vorherrschen. Auch das Apatit

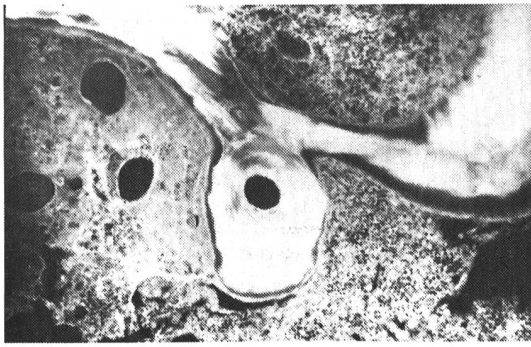


Abb. 4:
Histologie von fluor-induziertem Knochen nach Tetracyclin-Markierung: breite osteoide Säume (dunkel) liegen frisch verkalkten Trabekeln (hell) auf. Sie bilden endophytäre Polster (Pat. W.A., 71 a, nach 6 Mon. Therapie, unentkalkter Schliff, Vergr. 40:1)

ist verändert, Fluor wird an Stelle des Hydroxylions absorbiert und ins Kristall eingebaut, so dass die chemische Zusammensetzung des Minerals im Fluorknochen vom normalen Knochen nicht unerheblich abweicht.

Auf zellulärer Ebene werden Osteoblasten und Osteoklasten aktiviert, die Osteoblasten jedoch stärker als die Osteoklasten, so dass der Knochenanbau stärker zunimmt als der Knochenabbau.

Die physikalischen Eigenschaften des Fluorknochens differieren ebenfalls vom normalen. Durch die Verringerung der Biegefestigkeit und Abnahme des Elastizitätsmoduls ist er statisch und dynamisch minderwertig.

Der Fluorknochen wird herdförmig in Form von sog. Endo- und Exophyten abgelagert. Diese werden gebildet, wo noch Spongiosastrukturen vorhanden sind, sie bilden das Leitwerk für die Anlagerung des neuen Knochens. Röntgenologisch resultiert die Form der hypertrophischen Atrophie, abgebildet als strähnige Sklerose. Der Anbau hält sich jedoch nicht an die Druck- und Zuglinien und betrifft auch periostale Weichteile und Muskelansätze. Demgegenüber steht ein deutlicher Knochenabbau, der Alt- und Neuknochen erfasst (PAJAROLA 1967).

Ein Ersatz des Fluorknochens im Rahmen des physiologischen Knochenumbaus durch regelrecht strukturierten lamellären Knochen kann etwa 1-2 Jahr nach Medikationsbeginn beobachtet werden (UEHLINGER 1974).

Erst dann kann von der Substitution des durch Fluor induzierten neugebildeten Knochens durch annähernd vollwertigen Knochen gesprochen werden.

Allerdings gibt es grosse Schwankungsbreiten in der Ansprechbarkeit auf Fluor von Patient zu Patient (FRANKE 1973). Diese wird verstärkt durch die unterschiedlichen Ausgangslagen des zu behandelnden Knochensubstrates.

Die Osteoporosekrankheit selbst, d.h. die primär vorliegende Bilanzstörung des Knochenbaus, wird unter der Fluortherapie nicht beeinflusst. Unbeeinträchtigt läuft der relativ vermehrte Knochenabbau weiter.

Auch wird die fluorinduzierte Knochenneubildung nach Absetzen der Medikation eingestellt. Ein «Lernprozess» der Osteoblasten findet nicht statt. Doch wird die Gesamtmasse des Knochens unter Fluor vermehrt.

Demnach führt Fluor morphologisch zu einer zeitlich an die Verabreichungsdauer gebundenen, aber nicht lokal steuerbaren Vermehrung von Knochengewebe. Doch bilanzmässig kommt es zu einer sichtbaren Vermehrung der Knochenmasse, die, wenn auch chemisch-physikalisch und morphologisch minderwertig, insgesamt die mechanischen Eigenschaften des Knochens verbessert. — Nebenwirkungen im Sinne von Gelenkschmerzen und Magenunverträglichkeiten dürfen jedoch nicht unerwähnt bleiben. Sie können vereinzelt zum Therapieabbruch führen.

Die zweite Behandlungsnotwendigkeit besteht in der Therapie der Osteoporoseschmerzen. Sie beruhen, chronisch oder in Schüben verlaufend, auf z.B. durch Deformierung von Wirbelkörpern bedingten Fehlhaltungen und Überbeanspruchungen einzelner Wirbelsäulenabschnitte. Entlastungen erreichen zeitlich begrenzte Abstützungen in Form von Bandagen oder Korsetts der betroffenen Körperabschnitte.

Entscheidend jedoch ist die aktive Rehabilitation, sie führt durch physische Belastung zur Anregung der Osteoblasten. Muskelaktivität durch Muskeltraining kräftigt die atrophische Muskulatur und ist dadurch in der Lage, die Wirbelsäule in einer günstigeren Stellung zu halten und nicht zu schnell zu ermüden.

Der wesentliche Faktor der Aktivierung der Muskulatur liegt in der indirekten Beeinflussung der Osteoblasten durch die Auslösung elektrischer Potentiale — piezoelektrische Effekte — welche die Osteoblasten stimulieren, neuen Knochen abzulegen. Die physiologische Belastung ist der geeignetste Stimulus zur Knochenneubildung.

Das Erreichen einer normalen Muskelaktivität und damit altersentsprechender und/oder gesteigerter Beanspruchung des Haltungs- und Bewegungsapparates regt die knochensubstanzbildenden Zellen am effektivsten an und hemmt die abbauenden Zellformationen nachdrücklich. Die rhythmische Belastung des Knochens, insbesondere durch Druck, ist der entscheidende Faktor in der Gegenregulation des gesteigerten Knochenabbaues. Zur Steigerung der Aktivität und Schmerzbekämpfung ist von Fall zu Fall auch der vorübergehende Einsatz von Analgetica und Psychopharmaca erlaubt.

Die Behandlung der Osteoporose, des gesteigerten, die Knochensubstanz reduzierenden Knochenumbaus, bedarf des Einsatzes aller medico-mechanischen Massnahmen:

1. Medikamentös hat hierbei lediglich Fluor eine messbare osteoblastische Potenz.
2. Mechanisch können Orthesen zur Stützung des Rumpfes vorübergehend zur Anwendung kommen und
3. physio-therapeutisch ist eine schonend ansetzende, doch intensiv durchgeführte krankengymnastische Behandlung erforderlich.

Literatur

1. AALAM, H., HESCH, H.-D., KROKOWSKI, E., LAURITZEN, Ch., MÜNZENBERG, K.J. und ZICHNER, L.: Osteoporose: Therapiekonzepte unter der Lupe. *Ärztl. Praxis* 28, 1397-1402, 1976
2. DAMBACHER, M.A. und Mitarb.: Aktuelle Probleme der medikamentösen Osteoporosetherapie. *Therapiewoche* 34, 3463-3470, 1974.
3. DAMBACHER, M.A.: Das Problem Osteoporose: Tut sich was? *Hosp. Tribune* 2, 15, 1979
4. DEMMLER, K.: Beziehungen zwischen Mark und Knochen bei Osteoporosen. *Med. Kin.* 70, 41-48, 1975.
5. DEQUER, J.: Bone loss in normal and pathological conditions. Leuven University Press 1972.
6. EGER, W.: Pathologische Anatomie der Osteoporose unter besonderer Berücksichtigung der Mineralstoffwechselvorgänge im Knochengewebe. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* 71, 533-568, 1965
7. ENDERLE, A., UEHLINGER, E., WILLERT, H.-G. und ZICHNER, L.: Pathologische Anatomie und Klassifikation der Osteoporose. *Orth. Praxis* 12, 11-17, 1976
8. FRANKE, J.: Die Knochenfluorose. *Therapiewoche* 23, 7-10, 1973
9. JOHNSON, L.C.: Morphological Analysis in Pathology: The kinetics of disease and general biology of bone. In: Frost, H.M., *Bone Biodynamics*, J. and A. Churchill, London 1964.
10. PAJAROLA, M.: Die Knochenveränderungen bei Natriumfluoridbehandlung rareifizierender Skeletterkrankungen. Inauguraldissertation, Zürich, 1969.
11. SCHENK, R.K. und MERZ, W.A.: Histologisch-morphometrische Untersuchungen über Altersatrophie und senile Osteoporose in der Spongiosa des Beckenkammes. *Dtsch. med. Wschr.* 94, 206-208, 1969.
12. SMITH, D.M.: Genetic factors in determining bone mass. *J. Clin. Invest.* 52, 2800-2808, 1973.
13. UEHLINGER, E.: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Osteoporose. *Therapiewoche* 24, 3457-3460, 1974.
14. VITTALI, P.: Knochenerkrankungen, Histologie und Klinik. Sandoz, Basel 1970.
15. ZICHNER, L., WILLERT, H.-G., und ENDERLE, A.: Wie wirkt Fluor am Skelett? *Orth. Praxis* 12, 46-51, 1976.

Anschrift des Verfassers:

Priv.-Doz. Dr. med. L. Zichner
Leitender Oberarzt
Orth. Univ. Klinik Friedrichsheim
Marienburgstr. 2
6000 Frankfurt am Main 71