Ernährung und Osteoporose – Bedeutung von Calcium und Vitamin D

→ In den vorangegangenen Teilen der Beitragsserie haben wir die generelle Bedeutung der Ernährung sowie die ernährungs-

Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke, Teil 7 physiologischen Funktionen exemplarischer Lebensmittelinhaltsstoffe im Hinblick auf die lang-

fristige Gesunderhaltung dargestellt. In diesem und den folgenden Beiträgen soll nun die Bedeutung der Ernährung in Prävention und Therapie ausgewählter ernährungsassoziierter Erkrankungen beleuchtet werden.

Doreen Stettin, Alexander Ströhle, Maike Wolters und Andreas Hahn¹ Den Anfang macht die Osteoporose – die häufigste Knochenerkrankung des Menschen. Allein in Deutschland sind vier bis

sechs Millionen Menschen betroffen, davon sind 80 Prozent Frauen. Präventive Maßnahmen zielen darauf ab, den altersbedingten Knochenabbau zu minimieren, eine wesentliche Bedeutung kommt dabei der Ernährung zu. In diesem Beitrag sollen zunächst die (patho)physiologischen Grundlagen der Osteoporoseentstehung dargestellt sowie die Bedeutung von Calcium und Vitamin Derläutert werden.

Das Knochenskelett – Stützgewebe und Mineralstoffspeicher

Das Knochengewebe besteht zu etwa 80% aus anorganischen Verbindungen. Davon entfällt ein Großteil auf Calciumphosphate, die vorwiegend als Hydroxylapatit [Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂] vorliegen. Dieses ist in die Knochengrundsubstanz eingelagert und wesentlich verantwortlich für die Stabilität des Skeletts. Das organische Knochenmaterial besteht zu einem Großteil aus Typ-I-Kollagen. Als Strukturelement verleiht es dem Knochen seinen elastischen Charakter. Daneben befinden sich in der organischen Knochenmatrix eine Reihe Calci-

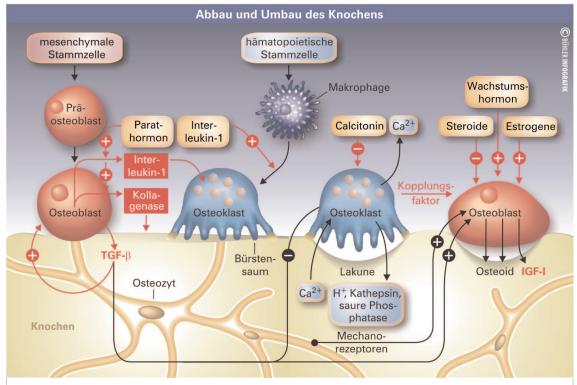


ABB. 1: OSTEOBLASTEN UND OSTEOKLASTEN sind zwei für den Knochen wesentliche Zelltypen. Sie stehen in enger Beziehung und sind für den ständigen dynamischen Knochenumbau (remodeling) verantwortlich [80].

um- und Integrin-bindende Proteine (Osteonectin, Osteopontin, Osteocalcin, Sialoprotein), die an der Knochenentwicklung beteiligt sind. Auf zellulärer Ebene lassen sich im Knochengewebe zwei wesentliche Zelltypen unterscheiden: Osteoblasten und Osteoklasten. Sie stehen in enger Beziehung zueinander und sind für den ständigen dynamischen Knochenumbau ("remodeling") verantwortlich (Abb. 1). Als knochenbildende Zellen synthetisieren Osteoblasten die für den Aufbau der extrazellulären Matrix notwendigen Proteine. Osteoklasten wirken dagegen osteolytisch, indem sie Protonen und Proteasen sezernieren und so den Abbau des Knochenmaterials einleiten [10, 125]. Beide Zelltypen stehen unter der Kontrolle von Hormonen, Wachstumsfaktoren und Zytokinen, wodurch die Knochenstruktur sich an die ständig wandelnden Anforderungen adaptieren kann. Neben den Polypeptidhormonen Thyreocalcitonin (Calcitonin) [118] und Parathormon (PTH) [123] ist insbesondere Calcitriol, die aktive Form des Calciferol (Vitamin D) (siehe auch DAZ Nr. 2/2005, S. 49ff), in die Regulation des Knochenstoffwechsels eingeschaltet. Aber auch Glucocorticoide [27], Estrogene [132] und Androgene [134] sowie Interleukin-1 und der Wachstumsfaktor IGF-1 [71] beeinflussen die Aktivität der Knochenzellen (Tab. 1).

Altersabhängiger Knochenumbau

Im Kindes- und Jugendalter dominieren im Knochen die anabolen Prozesse, sodass dessen Größe und Mineralgehalt stetig zunimmt. Bis zum 20. Lebensjahr sind etwa 90% der individuellen maximalen Knochenmasse (peak bone mass, PBM) angelegt. Im Verlauf des dritten Lebensjahrzehnts erreicht die Knochenmasse ihren Spitzenwert, bevor der Knochenabbau die Knochenneubildung übersteigt (Abb. 2). Unterschreitet die Knochendichte bestimmte Grenzwerte, so wird von Osteopenie (präklinische Osteoporose) bzw. klinisch manifester Osteoporose gesprochen (siehe Kasten "Osteopenie und Osteoporose – Definition und Abgrenzung"). Der Nachweis einer verringerten Knochendichte erfolgt meist durch die Densitometrie.

Tab. 1: An der Regulation des Knochenstoffwechsels beteiligte Faktoren und ihre Wirkungen				
Faktor	Primärer zellulärer bzw. molekularer Effekt	Sekundärer Effekt auf die Knochenmatrix		
Calcitriol (bei adäquater Calciumversorgung)	 Expression von Osteocalcin, Osteopontin und β₃-Integrin in Osteoklasten ↑ Repression von PTH 	Bildung der Knochenmatrix und Mineralisation ↑ Knochenaufbau ↑		
Calcitonin	 Aktivierung der G-Protein gekoppelten Adenylatcyclase und der Phospholipase C in Osteoklasten Fixierung von Osteoklasten in der G0-Phase des Zellcyclus 	Mineralisation ↑ Knochenaufbau ↑	nabol	
Estrogene Androgene	 Inhibieren Transkription osteolytischer Zytokine (IL-1, -6, TNF u. a.) Inhibieren die Expression von Zytokinrezeptoren an Osteoklasten Apoptose von Osteoklasten ↑ (nur Estrogene) Wirkung auf Proliferation und Differenzierung von Osteoblasten 	Knochenresorption ↓ Knochenaufbau ↑	Osteoanabol	
IGF-1	 Bindung an IGF-1-Rezeptor und Stimulation der Chondrozyten 	Bildung von Knorpel- grundsubstanz ↑		
Parathormon (PTH)	 Aktivierung der G-Protein gekoppelten Adenylatcyclase Induktion des in der Zytoplasma- membran lokalisierten Proteins RANKL in Osteoblasten 	Stimulation der Osteoklastenbildung Knochenresorption ↑		
Calcitriol (bei inadäquater Calciumversorgung)	■ Differenzierung von Osteoklasten aus Promonocyten und ihre Aktivierung ↑	Demineralisation ↑	Osteokatabol	
Glucocorticoide	 ■ Bildung und Aktivierung von Osteoblasten ↓ ■ Apoptose von Osteoblasten ↑ 	Knochenaufbau ↓	Osteo	
Interleukin-1 (OAF; Osteoklasten- aktivierender Faktor)	 ■ Bildung und Aktivierung von Osteoklasten ↑ ■ Biosynthese osteolytischer Prostaglandine ↑ 	Knochenresorption ↑		

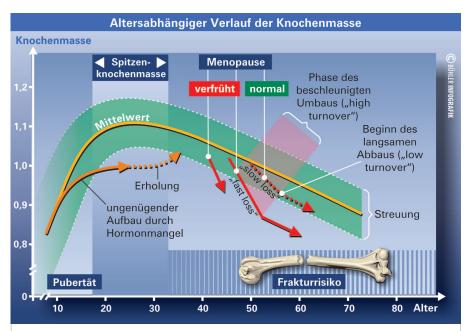


ABB. 2: EINE FRAGE DES ALTERS Während bei Kindern und Jugendlichen die anabolen Prozesse im Knochen dominieren, übersteigt im Verlauf des dritten Lebensjahrzehnts der Knochenabbau die Knochenneubildung [145].

Ein deutliches Frakturrisiko besteht, wenn die Knochendichte mehr als 2,5 Standardabweichungen unter dem Mittelwert junger Erwachsener liegt. Werden nach einer solchen Messung mit deutlich geringer Knochendichte keine therapeutischen Maßnahmen eingeleitet, können innerhalb von einem Jahr bis zu 80% der Personen eine Fraktur erleiden [121].

Die Abnahme der Knochenmasse pro Volumeneinheit kann generalisiert oder – seltener – auch lokal bedingt sein, sodass sich die Osteoporose an verschiedenen Stellen des Skeletts manifestiert. Deformationen und Frakturen sind gleichermaßen an Wirbelkörpern, Gliedmaßen und größeren Knochen wie dem Beckenknochen möglich. Frakturen am Oberschenkelhals sind besonders folgenschwer, da die vollständige Funktion vielfach nicht wiederhergestellt werden kann. Circa 90%

der gelenknahen Frakturen entstehen durch Stürze. die Häufigkeit nimmt dabei mit dem Alter zu. Die Ursachen hiefür liegen sowohl in altersbedingten Einschränkungen der Motorik als auch in Begleiterkrankungen und unerwünschten Arzneimittelwirkungen begründet. Verformungen der Wirbelsäule zeigen sich im Körpergrößenverlust, dem "Tannenbaumphänomen" mit seinen Hautquerfalten am Stamm und dem typischen "Kugel-

bauch" (Abb. 3). Durch die Skelettdeformationen sind auch Veränderungen bei Muskeln, Sehnen und Bändern nicht auszuschließen. Veränderungen in der Statik, Balance und Verspannungen der Muskulatur können die Folge sein.

Entstehung der Osteoporose

Die primäre Osteoporose (s. Kasten) wird in zwei Formen unterteilt (Tab. 3). Bei der Typ-I-Osteoporose sind in erster Linie postmenopausale Änderungen des Hormonstoffwechsels für den raschen Knochenschwund verantwortlich zu machen, während die Typ-II-Osteoporose durch den altersabhängigen Knochenmasseverlust entsteht und beide Geschlechter betrifft. Frauen tragen generell ein größeres Osteoporoserisiko als Männer, da postmenopausal ihre Gonadenfunktion erlischt. Der

Osteopenie und Osteoporose – Definition und Abgrenzung

Als Osteoporose wird eine lokal begrenzte oder allgemeine Reduktion von Knochenmasse, -struktur und -funktion bezeichnet. Diese betrifft sowohl den anorganischen als auch den organischen Anteil des Knochens. Klinisch unterscheidet man eine Osteopenie (syn. präklinische Osteoporose) ohne Frakturen von einer manifesten Osteoporose mit bestehender Fraktur. Der Begriff Osteopenie beschreibt das altersabhängige quantitative Defizit an Knochenmaterial im Verhältnis zu Gesunden gleicher Altersklasse oder zur maximalen Knochenmasse ("peak bone mass") des jungen

Erwachsenenalters (siehe auch Tab. 2). Trotz des Knochengewebsschwundes ändert sich das Verhältnis zwischen kollagener Grundsubstanz (Ossein) und mineralischen Knochenanteilen nicht. Ausgeprägte qualitative Mängel der Knochenfeinstruktur können selbst bei geringen Belastungen oder Verletzungen einen Knochenbruch herbeiführen. Sinkt die Skelettmasse unter einen bestimmten Mindestwert ("Frakturschwelle") oder kommt es zu einer Knochenfraktur, spricht man vom Vollbild der Osteoporose bzw. schweren Osteoporose. Diese wird in eine primäre und eine sekundäre Form unterschieden. Der Manifestation primärer Verlaufsformen (s. Text) liegen metabolische Störungen des Knochens zugrunde, sekundäre Formen basieren auf anderen Grunderkrankungen. Die sekundären Osteoporosen kommen nur zu etwa 5% vor. Die Ursachen können durch endokrine Störungen (z. B. Hypercortisolismus, Hyperthyreose), Immobilisation, medikamentöse Therapien (z. B. Corticoide, Zytostatika) sowie Mangelernährung (z. B. Malabsorptionen infolge einer Zöliakie, entzündlichen Darmerkrankungen, zystischer Fibrose) sein.

Tab. 2: WHO-Kriterien zur Diagnose der Osteoporose			
Kategorie	Kriterien		
Normal	BMD ≤ 1 Standardabweichung des Mittelwerts gesunder 30-Jähriger (T-Score 0 bis −1)		
Osteopenie	BMD 1 bis < 2,5 Standardabweichungen unter dem Mittelwert der gesunden 30-jährigen (T-Score -1 bis > $-2,5$)		
Osteoporose	BMD ≥ 2,5 Standardabweichungen unter dem Mittelwert der gesunden 30-jährigen (T-Score (-2,5)		
Schwere Osteoporose	BMD ≥ 2,5 Standardabweichungen unter dem Mittelwert der gesunden 30-jährigen, mit Frakturen		
BMD = Knochendichte (Bone Mass Density)			

dadurch bedingte Estrogenentzug stimuliert die Synthese osteolytisch aktiver Zytokine (IL-1, IL-6, TNF) und hemmt vermutlich die Sekretion von Calcitonin aus den C-Zellen der Schilddrüse. Als Folge davon ist die Knochenresorption gesteigert, sodass Calcium vermehrt in die Blutbahn gelangt. Der resultierende Abfall der PTH-Sekretion unterdrückt in der Niere die Bildung des aktiven Vitamin-D-Metaboliten Calcitriol und steigert die renale Ausscheidung von Calcium. Beide Faktoren beinträchtigen die Calciumbilanz und forcieren den Zytokin-bedingten Abbau der Knochenmatrix [146].

Der quantitative Verlust an Knochenmasse kann begrenzt bleiben ("slow looser") oder mehr als 5% pro Jahr ("fast looser") betragen. Die stärksten Verluste treten in den ersten drei bis sechs Jahren nach der Menopause auf. Die periphere Umwandlung von Androstendion - vor allem im Fettgewebe – zu Estradiol und Estron könnte begründen, weshalb sehr schlanke Frauen ein höheres Osteoporoserisiko aufweisen als Übergewichtige [139]. Obwohl die "peak bone mass" und das Osteoporoserisiko entscheidend durch genetische und endokrine Faktoren beeinflusst werden, spielen auch Lebensstilfaktoren eine wichtige Rolle [12]. Neben der körperlichen Aktivität übt die Ernährung einen entscheidenden Einfluss auf die Knochengesundheit aus [62, 103, 147]. Unter den in Abbildung 4 genannten Faktoren kommt insbesondere Calcium, Fluorid, Vitamin D und K sowie den Phytoestrogenen für die Beratungspraxis in der Apotheke eine entsprechend große Relevanz zu. Diese werden daher im Folgenden näher dargestellt.

Primärprävention mit Calcium

Für einen adäquaten Aufbau der Knochenmasse kommt einer optimalen Versorgung des Knochens mit allen Nährstoffen die zentrale Bedeutung zu. Dies gilt insbesondere für die Phasen des intensiven Knochenwachstums in Kindheit und Jugend. Quantitativ dominierend beim Knochenaufbau ist der Mineralstoff Calcium (siehe auch DAZ Nr. 8/2005, S. 52ff). Im Knochen befinden sich beim Erwachsenen ca. 1200 g des Mineralstoffs, dies sind etwa 99% des Gesamtkörperbestandes. Das Knochenskelett dient dabei auch als physiologischer Calciumspeicher. In Abhängigkeit vom Calciumangebot der Nahrung dominieren deshalb im

Knochengewebe entweder die Mineralisation und der Knochenaufbau oder aber die Demineralisation und die Osteolyse.

Die Angaben darüber, welche Calciumzufuhr für eine Optimierung der Knochenmasse anzustreben ist, variieren. So finden sich Empfehlungen der Konsensus-Konferenz der National Institutes of Health für die Prävention einer Osteoporose, die um ca. 300 mg/d über denen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung liegen (1000-1200 mg/d) (Tab. 4). Bereits diese Mengen werden über die normale Ernährung im Allgemeinen nicht erreicht (siehe auch DAZ Nr. 45/2004, S. 43ff). Vor allem

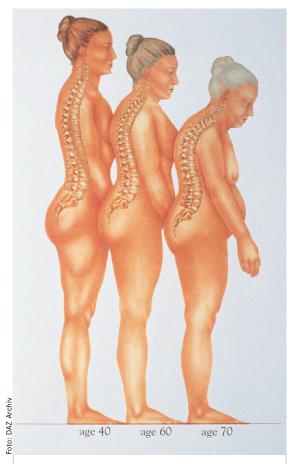


ABB. 3: TANNENBAUMPHÄNOMEN Der Größenverlust bei fortgeschrittener Osteoporose zeigt häufig das so genannte Tannenbaumphänomen mit Hautquerfalten am Stamm und dem typischen Kugelbauch [81].



ABB. 4: DIE ERNÄHRUNG IST WICHTIG Vor allem Calcium, Fluorid, Vitamin D und K sowie die Phytoestrogene spielen im Zusammenhang mit der Osteoporose eine bedeutende Rolle.

im Kindes- und Jugendalter ist auf eine ausreichende Calciumzufuhr zu achten, da in diesem Lebensabschnitt die Calciumretention ihr Maximum erreicht (Abb. 5). Bilanzstudien zufolge beträgt die für den maximalen Knochenaufbau erforderliche Calciummenge bei Kindern im Alter zwischen zwei und acht Jahren 1600 mg/d und bei 9 bis 17-Jährigen etwa 1200 mg/d [82]. Positive Effekte einer Supplementierung sind dann zu erwarten, wenn die Calciumaufnahme über die normale Nahrung unzureichend ist [76, 79] und die Supplementierung vor der Pubertät erfolgt [12]. So wurde in einer Untersuchung an achtjährigen Mädchen mit geringer Calciumzufuhr bereits nach einem Jahr mit einer erhöhten Calciumaufnahme (von 700 mg auf 1400 mg pro Tag) eine 58 %ige Steigerung der Knochenmineraldichte erreicht [12]. Um einen langfristig günstigen Effekt auf die Knochendichte auszuüben, ist offenbar eine kontinuierlich hohe Calciumversorgung unerlässlich. Kurzfristige Gaben scheinen hingegen nur temporäre Effekte auszuüben, die sich nach Absetzen der Supplementation nicht mehr nachweisen lassen. So wurde in einer Untersuchung an Kindern durch Calciumgabe über 18 Monate zwar eine Erhöhung der Knochendichte erreicht [76], bei einem Follow-Up nach 18 Monaten war dieser Unterschied zwischen Verum- und Kontrollgruppe jedoch nicht mehr nachweisbar [77]. Präventive Wirkungen einer Calciumgabe zeigen sich jedoch nicht nur im Kindes-

und Jugendalter. Obwohl bei Erwachsenen hierdurch keine Zunahme der PBM mehr zu erzielen ist, demonstrieren Beobachtungsstudien an Erwachsenen, dass eine Calciumzufuhr zwischen 1000 - 1800 mg/d günstige Effekte auf Knochendichte und Frakturrisiko ausübt [5, 95].

Calcium in der Sekundärprävention

Sehr häufig kommen Calciumsupplemente erst dann zum Einsatz, wenn bereits eine Osteoporose vorliegt. Ziel ist es dann, weitere Knochenmasseverluste zu reduzieren bzw. die klinischen Folgen, besonders das Frakturrisiko, zu minimieren. So zeigte sich z.B. bei postmenopausalen Frauen, die täglich 1000 mg Calcium als Supplement erhielten, eine Verminderung der Osteoklastenaktivität und eine dadurch bedingte Hemmung des Knochenabbaus [59]. Dabei hatte die abendliche Gabe von 1000 mg Calcium einen positiven Effekt auf Knochenabbauparameter während der Nacht, wo-

Tab. 3: Unterschiede zwischen Osteoporose Typ I und Typ II [53]						
Parameter	Тур І	Тур II				
Alter	51 - 57 Jahre	≥ 70 Jahre				
Geschlechter-Verhältnis (w:m)	6:1	2:1				
Typ des Knochenverlustes	Vorwiegend trabekulär (Spongiosa)	Trabekulär und kortikal				
Knochenabbaurate	Beschleunigt	Langsam, aber kontinuierlich				
Frakturlokalisation	Wirbelkörper (Kompression)	Wirbelkörper (Radleiste) und Hüfte				
Aktivität der Parathyreoidea	Vermindert	Erhöht				
Konversion 25-OH-D \rightarrow 1,25-(OH) ₂ -D	Sekundäre Abnahme	Primäre Abnahme				
Hauptursachen	Menopausal bedingt	Altersbedingt				

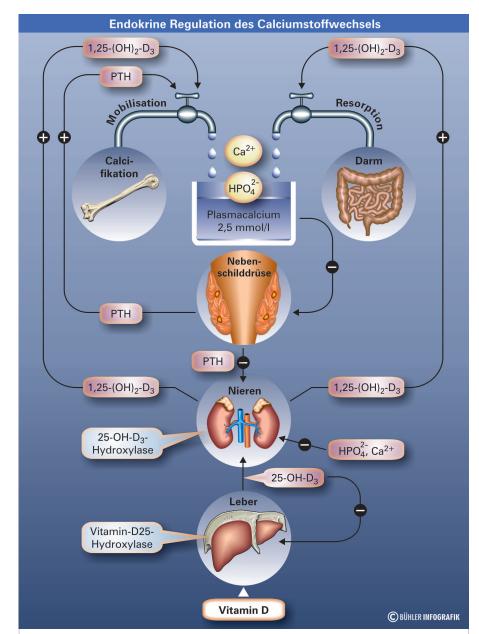


ABB. 5: ENDOKRINE REGULATION des Calciumstoffwechsels [80]. Ein Abfall der extrazellulären Calciumkonzentration aktiviert die Sekretion von PTH aus der Nebenschilddrüse. PTH stimuliert in der Niere die Synthese des aktiven Vitamin-D-Metabolten Calcitriol. Dieser fördert gemeinsam mit PTH die Auslagerung von Calcium aus dem Knochen. Zudem induziert Calcitriol im Dünndarmepithel die Calciumabsorption (siehe auch DAZ Nr. 2/2005, S. 49ff). Insgesamt führen diese Prozesse zu einer raschen Anhebung der Calciumspiegel im Plasma. Steigt die extrazelluäre Calciumkonzentration dagegen an, überwiegt der Einbau von Calcium in das Knochengewebe.

hingegen 500 mg Calcium morgens und abends den Knochenabbau nur tagsüber hemmten. Erst durch die Kombination von 500 mg morgens und 1000 mg abends lässt sich die Knochenmasse über den gesamten Tagesverlauf hinweg positiv beeinflussen [117].

Im Hinblick auf die Prävention von Frakturen übt die isolierte Gabe von Calcium allerdings vergleichsweise geringe Effekte aus [119. 141]. Wesentlich für eine optimale Nutzung des angebotenen Calciums ist eine gleichzeitig adäquate Vitamin-D-Aufnahme.

Nicht ohne Vitamin D!

Dies erklärt sich physiologisch aus der bekannten Stoffwechselbeziehung zwischen Calcium und Vitamin D (siehe Abb. 4). Wie im dritten Teil dieser Betragsserie bereits erläutert (DAZ Nr. 2/2005, S. 49ff), steigern verschiedene Vitamin-D-Metaboliten, vor allem Calcitriol und seine Vorstufe 25-Hydroxycholecalciferol (25(OH)D₃), die intestinale Calciumabsorption. Aus Bilanzuntersuchungen an jungen und postmenopausalen Frauen ist bekannt, dass die Calciumbilanz im Wesentlichen von der Absorptionsrate des Mineralstoffs bestimmt wird [147]. Eine mangelhafte Vitamin-D-Versorgung ist mit einer Erhöhung der PTH- Spiegel verbunden. Aufgrund dessen Stellung im Calciumstoffwechsel wird seine Konzentration als Marker für die Calciumversorgung verwendet und im Hinblick auf die Osteoporoseprophylaxe eine möglichst niedrige PTH-Konzentration angestrebt. Verschiedenen Studien zufolge wird mittlerweile davon ausgegangen, dass ein Plasmaspiegel im Bereich von 80 - 200 nmol 25(OH)D₃/l optimal für die Knochengesundheit ist [32. 137, 149]. Um diese präventiv wirksame Blutkonzentration zu erreichen, ist in der sonnenarmen Jahreszeit eine Aufnahme von mindestens 20 µg Vitamin D₃ pro Tag erforderlich [32]. Positive Effekte auf die Knochendichte lassen sich allerdings z.T. bereits

mit vergleichsweise niedrigen Vitamin-D-Mengen (10 µg Vitamin D/d) erzielen [98].

Vor diesem Hintergrund wird der synergistische Effekt einer kombinierten Gabe von Calcium und Vitamin D verständlich. So wurden in einem gemischten Kollektiv (> 65 Jahre), das drei Jahre lang 500 mg/d Calcium und 17,5 μg/d Vitamin D₃ oder ein Plazebo erhielt, signifikant weniger Frakturen in der Verumgruppe beobachtet. Die Knochendichte stieg am Oberschenkelhals um 0,5% und an der Wirbelsäule um 2,1% an [31]. Hochbetagte Frauen, die 18 Monate lang 1200 mg/d

Tab. 4: Vergleich der Empfehlungen für die Calciumzufuhr von Deutscher Gesellschaft für Ernährung (DGE) und der National Institutes of Health (NIH)

Altersgruppe	DGE		NIH	
	Frauen [mg]	Männer [mg]	Frauen [mg]	Männer [mg]
11 - 24 Jahre	1000 - 1200	1000 - 1200	1200 - 1500	1200 – 1500
25 - 65 Jahre	1000	1000	1000¹	1000
ab 65 Jahre	1000	1000	1500²	1500

¹ Empfehlung gilt bis zur Menopause

Calcium und 20 µg/d Vitamin D_3 verabreicht bekamen, wiesen bei Gabe des Prüfpräparates 43% weniger Hüftfrakturen auf als die Plazebogruppe [25]. Die Bedeutung einer kombinierten Gabe von Calcium und Vitamin D wird auch durch eine Meta-Analyse von 25 randomisierten Studien unterstützt, in denen Vitamin D mit oder ohne Calcium supplementiert wurde. Dabei ergab sich eine signifikant geringere Inzidenz vertebraler Frakturen (RR = 0,63; p < 0,01) sowie ein Trend zu einer

Literatur

Die richtige Ernährung besitzt eine herausragende Bedeutung bei der Vermeidung und Behandlung vieler Erkrankkungen. Diese Zusammenhänge sind immer noch zu wenig bekannt. Wirksame Unterstützung ist gefragt! Wer gesunde wie kranke Menschen in ernährungsfragen kompetent beraten will, benötigt dafür eine solide Basis. von den Autoren dieser Serie, Ernährungswissenschaftler aus Hochschulen, Lehre und Praxis, steht seit kurzem das Buch "Ernährung – Physiologische Grundlagen und ernährungsassoziierte Erkrankungen" zur Verfügung. Es baut das Thema "Ernährung" Schritt für Schritt auf. Ein Lehrbuch und Nachschlagewerk, das alle Aspekte der Ernährung des Menschen behandelt – umfassend, fundiert und praxisnah.



Hahn, Andreas, Ströhle, Alexander, und Wolters, Maike

Ernährung – Physiologische Grundlagen und ernährungsassoziierte Erkrankungen

469 S., 154 s(w Abb., 139 s/w Tab.; Erschienen in der wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH 2005, 56 Euro, Subskriptionspreis bis zum 30. Juni 2005: 44 Euro.

Dieses Buch können Sie einfach und schnell bestellen unter der Postadresse:

Deutscher Apotheker Verlag Postfach 101061 70009 Stuttgart

oder im Internet unter: www.dav-buchhandlung.de oder per Telefon unter: (07 11) 2 58 23-41 oder -42

verminderten Inzidenz nichtvertebraler Frakturen (RR = 0,77; p = 0,09) bei Vitamin-D-Gabe [100].

Auch andere Nährstoffe sind bedeutsam

Calcium und Vitamin D kommt zwar eine herausragende Bedeutung bei der Prävention und Therapie der Osteoporose zu, allerdings sollte nicht verkannt werden, dass auch zahlreiche andere Nährstoffe einen Einfluss ausüben. Deren Bedeutung sowie die zusammenfassenden Empfehlungen für die Praxis werden im nächsten Beitrag dargestellt.

Literatur

Das Literaturverzeichnis für die beiden Beiträge zu Ernährung und Osteoporose wird am Ende des zweiten Teils veröffentlicht (Teil 8 der Ernährung-heute-Serie).

Korrespondenzautor:

Prof. Dr. Andreas Hahn

Universität Hannover, Institut für Lebensmittelwissenschaft Abteilung für Ernährungsphysiologie und Humanernährung Wunstorfer Str. 14, 30453 Hannover

Tel: 0511/762 5093, Fax: 0511/762 5729 Email: andreas.hahn@lw.uni-hannover.de

Die Serie im Überblick

Von unserer Serie "Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke" sind bisher erschienen:

- Teil 1: Von den Grundlagen zur Anwendung (DAZ Nr. 45/2004, S. 43 f.)
- Teil 2: Vitamine in der Prävention (DAZ Nr. 49/2004, S. 65 f.)
- Teil 3: Neue Erkenntnisse zu Vitamin D und Vitamin B₁₂ (DAZ Nr. 2/2005, S. 49 f.)
- Teil 4: Sekundäre Pflanzenstoffe die neuen "Vitamine"? (DAZ Nr. 5/2005, S. 73 f.)
- Teil 5: Mineralstoffe ist eine Supplementierung immer sinnvoll?
 (DAZ Nr. 8/2005, S. 52 f.)
- Teil 6: Selen und Zink in Prävention und Therapie

(DAZ Nr. 11/2005, S. 62 ff.)

² Empfehlung gilt ab der Menopause