

Erkrankungen der Knochen



Krafttraining beeinflusst den aktiven und den passiven Bewegungsapparat positiv. Deshalb soll in diesem Artikel unser Knochensystem genauer beleuchtet werden. Ein besonderes Augenmerk gilt der systemischen Knochenerkrankung Osteoporose, da sie die Knochenkrankheit ist, die wir am häufigsten in den gesundheitsorientierten Trainingscentern vorfinden.



André Tummer

Bevor wir uns jedoch den Erkrankungen der Knochen widmen, schauen wir zunächst etwas vertiefter den **zellulären, mikroskopischen Aufbau des Knochens** an.

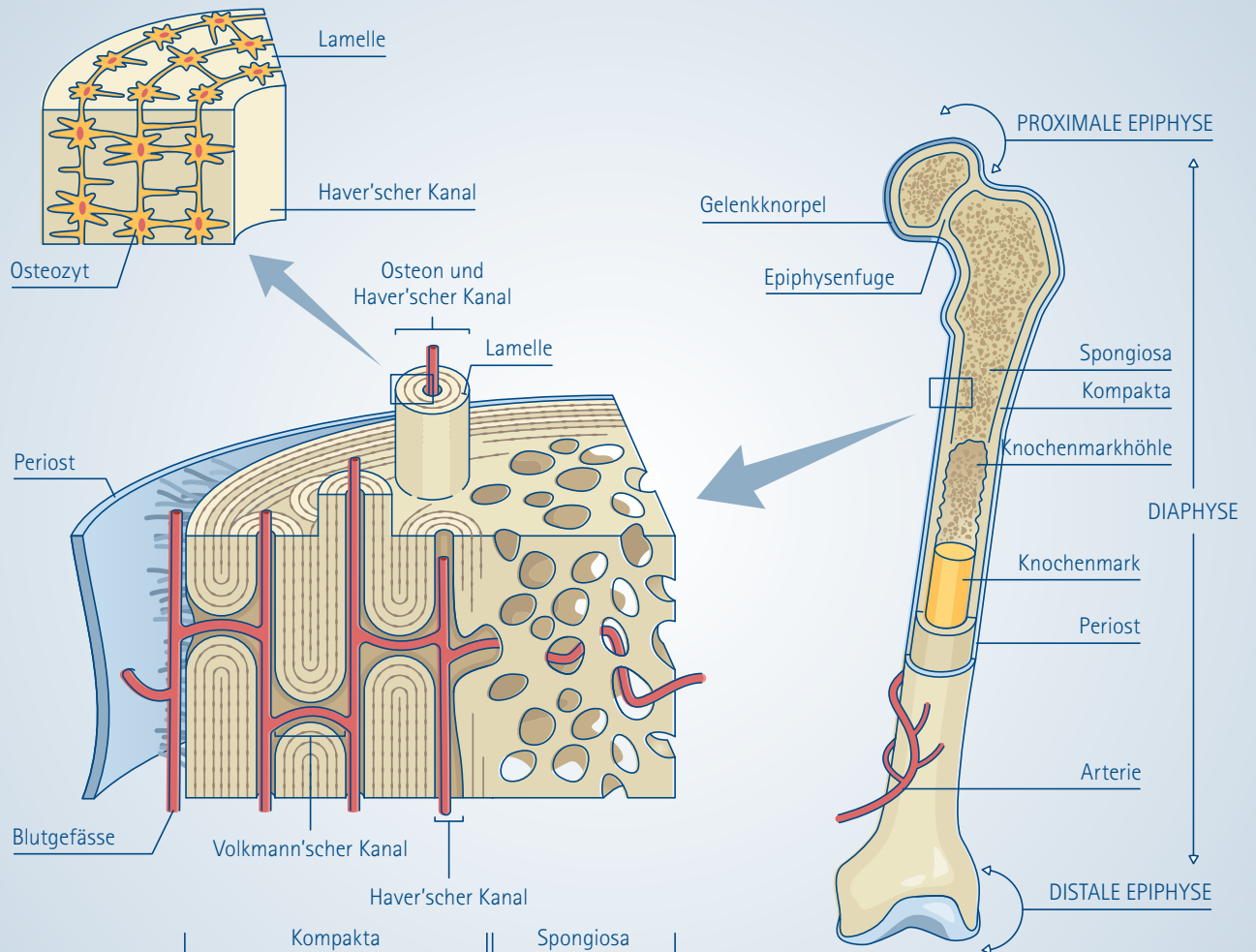
Knochen zeichnen sich durch Zug-, Druck-, Bieigungs- und Torsionsfestigkeit aus. Durch ständigen Umbau passt sich der Knochen an wechselnde

Belastungen an. Knochengewebe besteht aus einer Interzellularsubstanz als eigentlichem Funktionsträger und den Knochenzellen (Osteozyten). Die Knochenzellen produzieren und regulieren die Zusammensetzung der Interzellularsubstanz. Die Interzellularsubstanz des Knochengewebes enthält als geformten Anteil kollagene Fasern. Der ungeformte Anteil ist durch anorganische Bestandteile mineralisiert. Diese Minerale stehen in typischen Verbindungen mit den kollagenen Fasern, die ihrerseits charakteristische Strukturen bilden. Die Knochenzellen liegen, umgeben von der Interzellularsubstanz, in kleinen Knochenhöhlen, die durch feine Kanälchen miteinander in Verbindung stehen. Über dieses zelluläre Netzwerk erfolgen Stofftransport und Stoffaustausch.

Knochengewebe entsteht entweder direkt als Produkt undifferenzierter, embryonaler Bindegewebszellen, die sich zu Knochenzellen umbilden (*direkte Ossifikation*, beispielsweise beim Schädelknochen), oder aber, indem ein Knorpelstück schrittweise durch Knochengewebe ersetzt wird (*indirekte Ossifikation*, beispielsweise bei Röhrenknochen). Die zunächst geflechtartig vorliegenden Kollagenfasern nehmen unter Belastung des Knochens eine spezielle schichtweise Anordnung an, die als Lamellentextur bezeichnet wird.

Unter einer Lamelle versteht man einen knöchernen Hohlzylinder, in dem die Kollagenfasern parallel zueinander schraubenförmig verlaufen. Solche Knochenlamellen sind konzentrisch um einen Zentralkanal angeordnet. Jeweils 5–15 dieser Lamellen bilden als Funktionseinheit des Knochens ein **Osteon**, das auch als *Haver'sches System* bezeichnet wird. Die Knochenzellen liegen an den Lamellengrenzen. Über die Knochenkanälchen stehen ihre Zellausläufer in der innersten Lamelle mit dem Zentralkanal in Verbindung. Im Zentralkanal (auch Haver'scher Kanal) verlaufen feine Blutgefässe, Nerven und Bindegewebe. Darüber hinaus liegen hier Zellen, die beim Knochenaufbau (Ostoblasten) und -abbau (Osteoklasten) beteiligt sind. Vom Zentralkanal aus erfolgt die Ernährung des Knochengewebes, aber auch Umbau und Regenerationsvorgänge nehmen von hier ihren Anfang. ►

Mikroskopischer Aufbau des Knochens



Der mikroskopische Aufbau des Knochens gibt Aufschluss über das Leichtbausystem des Knochens.

In den einzelnen Knochenlamellen eines Osteons verlaufen die Kollagenfasern in unterschiedlichen Winkeln, sodass damit neben einer Versteifung des Materials auch eine hohe Biege- und Torsionsfestigkeit erreicht wird.

An der äusseren Oberfläche ist der Knochen von einer oder mehreren geschlossenen Generallamellen umgeben. Solche Generallamellen grenzen unmittelbar an das **Periostr** (Knochenhaut), eine zell-, gefäss- und nervenreiche bindegewebige Hülle, die über kollagene Fasern fest mit dem Knochengewebe verwachsen ist. Von hier aus dringen grössere und kleinere Gefässe – die so-

genannten *Volkmann'schen Kanäle* – oft senkrecht und unabhängig vom Verlauf der Lamellen in den Knochen ein, um sich in die Gefässe der Zentralkanäle fortzusetzen.

Die Leichtbauweise des Knochens ist **makroskopisch** leicht zu erkennen. Kompaktes Gewebe bilden als **Substantia compacta** meist nur die peripheren Anteile des Knochens. In seinem Inneren findet man als **Substantia spongiosa** schwammartige, zarte Knochenbälkchen. Diese orientieren sich an der Richtung der höchsten Druck- und Zugspannung, den sogenannten **Trajektorien**. So wird mit dem an sich schon mechanisch hoch-



wertigen Lamellenknochengewebe durch die trajektorische Bauweise Material eingespart und damit neben einem Gewinn an Leichtigkeit höchste Stabilität erzielt.

Diese besondere Knochenarchitektur hat durch die Reduktion der Gewebemasse im Skelett einen geringeren Eigenbedarf für seine Ernährung zur Folge. Auch der Energiebedarf der Muskulatur für Bewegungs- und Haltefunktion in den Gelenken der kinetischen Kette sinkt aufgrund der Leichtbauweise.

Nach ihrer äusseren Form können kurze, lange und platte Knochen unterschieden werden. Hand- und Fusswurzelknochen oder auch Wirbelkörper als Tragstücke der Wirbelsäule gehören zu den kurzen Knochen.

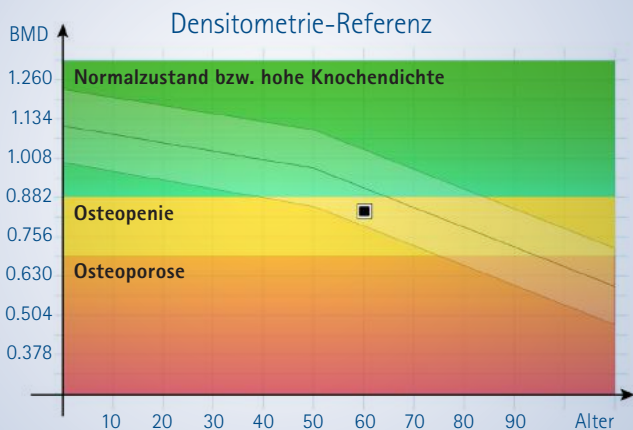
Die langen Knochen, wie Oberarm- oder Oberschenkelknochen, bestehen aus einem röhrenförmigen Schaft, der die Markhöhle umschliesst, in der sich das weisse Fettmark befindet. Der Schaft wird als **Diaphyse** bezeichnet und ist als Substantia compacta aufgebaut. Seine verdickten Endstücke werden **Epiphysen** genannt. In ihrem Inneren sind Spongiosazüge in bogenförmiger Verlaufsrichtung angeordnet, die sich entsprechend den Druck- und Zugspannungstrajektorien kreuzen.

Wachstum und Anpassung des Knochens

Wie bereits erwähnt, zeigt der Knochen, ähnlich wie Muskel- und Sehngewebe, eine **funktionelle Anpassung** an wechselnde Belastung. Diese erfolgt durch einen ständigen inneren Umbau seiner Lamellensysteme. Bei langen Röhrenknochen äussert sich eine *Aktivitätshypertrophie* in einer Verdickung der Substantia compacta und der Spongiosabälkchen. Im Gegensatz dazu äussert sich eine *Inaktivitätsatrophie* durch einen Materialverlust an Kompakta und Spongiosa.

Das Längenwachstum der Röhrenknochen kann so lange erfolgen, wie noch Knorpelgewebe vorhanden ist, das in Knochengewebe umgewandelt werden kann. Die Zonen des Längenwachstums sind die *Epiphysenfugen*. Sie bestehen bis zum Abschluss der Pubertät aus teilungsfähigen Knorpelzellen. Die Epiphysen selbst verknöchern unabhängig vom Längenwachstum. Während des Wachstums der Röhrenknochen verknöchern die Epiphysenfugen von der diaphysären Seite aus. Dabei weichen die Epiphysenfugen des proximalen und distalen Knochenendes mehr und mehr auseinander, bis die Teilungsfähigkeit der Knorpelzellen erschöpft ist und die Epiphysenfugen selbst verknöchern. Dieser Vorgang ist zwischen dem 20. (w) und 23. (m) Lebensjahr abgeschlossen ►

Knochendichte



Der Übergang vom Normalzustand über die Osteopenie zur Osteoporose
BMD = bone mineral density (Knochendichte)

und wird von der Hypophyse hormonell gesteuert. Schädigungen der Epiphysenfugen durch Verletzungen oder Infektionen können zu Minderwuchs einzelner Knochen bzw. des gesamten Skeletts führen. Auch die Verknöcherung der kurzen Knochen erfolgt relativ spät. Diese wachstumsbedingten Besonderheiten bedingen die Beachtung wichtiger Trainingsprinzipien bei Kindern und Jugendlichen, auf die wir an dieser Stelle jedoch nicht eingehen können.

Das Dickenwachstum eines Knochens weicht in seinem Mechanismus von dem des Längenwachstums ab. Es vollzieht sich unter dem Einfluss der Belastung des zunehmenden Körpergewichts und der Muskelarbeit, die an den Knochen angreift. Der Durchmesser eines Röhrenknochens und die Stärke seiner Wand nehmen durch appositionelles Wachstum (Anlagerung neuer Knochensubstanz von aussen) zu. Unter dem Periost liegen undifferenzierte Zellen, die sich zu Knochenzellen entwickeln können und aussen manschettentartig neues Knochengewebe anlagern. Gleichzeitig erfolgt von der Knochenmarkshöhle eine ständige Einschmelzung von Knochenmaterial durch die Tätigkeit phagozytierender Zellen (Osteoklasten), sodass der Gesamtdurchmesser vergrößert wird, der Knochen jedoch seine optimale Wandstärke behält.

Die **Peak bone mass** (höchste Knochendichte) wird zwischen dem 25. und dem 30. Lebensjahr erzielt. Ob diese jedoch tatsächlich erreicht wird, hängt neben der Genetik auch vom Lebensstil und vor allem von der Art der Bewegung ab, welche ein Mensch in diesen jungen Jahren hat. Wie wichtig die mechanische Belastung des Knochens ist, konnte in diversen Studien an Astronauten gezeigt werden. Diese verlieren in der Schwerelosigkeit bis zu 1–2 Prozent ihrer Knochendichte pro Monat (!) Nach einem sechsmonatigen Aufenthalt auf der ISS haben Astronauten einen Knochenabbau, der dem von 20 Jahren auf der Erde entspricht. Nun, die allerwenigsten von uns werden jemals ins All fliegen, aber es gibt auch Untersuchungen hinsichtlich der Peak bone mass auf der Erde. Es wurden Elitesportler im Schwimmen, das – genauso wie das Radfahren – als sogenannte «Low-Impact-Sportart» gilt, mit Elitesportlern aus «High-Impact-Sportarten» wie Laufen, Fussball usw. verglichen. Die Schwimmer wiesen dabei eine deutlich geringere Knochendichte auf; teilweise war sie sogar – trotz des vielen Trainings – ebenso niedrig wie die von nicht aktiven Personen. Allerdings muss hier erwähnt werden, dass dies nur bei Elitesportlern festgestellt wurde, die über mehrere Jahre täglich 3–5 Stunden im Wasser trainierten.

Anders sieht es aus bei Studien an Junioren-Gewichthebern, die eine wesentlich höhere Knochendichte aufwiesen als Durchschnittspersonen.

Wir können also daraus schliessen, dass das Erreichen der Peak bone mass, oder sogar das Überschreiten der Durchschnittswerte in jüngeren Jahren, grossen Einfluss auf die Verschiebung der sogenannten Frakturschwelle (Höhe der einwirkenden Kraft bei der ein Knochen bricht) im höheren Alter hat.

Bis etwa zum 45. Lebensjahr besteht ein Gleichgewicht zwischen der Aktivität von Osteoblasten und Osteoklasten. Mit zunehmendem Alter überwiegt jedoch der Knochenabbau. Von den Osteoklasten gebildete Hohlräume werden nicht mehr vollständig aufgefüllt, und es kommt zu einem kontinuierlichen Verlust an Knochensubstanz – bei Frauen etwa 1–2 Prozent im Jahr, bei Männern 0,5–1 Prozent. Mit zunehmendem Alter wächst daher die Wahrscheinlichkeit, eine altersbedingte Form der Osteoporose, der sogenannten *senilen Osteoporose*, zu entwickeln. ►



Osteoporotische Wirbelkörperfrakturen können zu einer Keilbildung der betroffenen Wirbel führen und dadurch die Statik der Wirbelsäule verändern.

Systematisierung von Knochenerkrankungen

Eine erste Differenzierung gibt einen Überblick über die verschiedenen Knochenerkrankungen:

- **Rachitis:** Gestörte Mineralisierung des kindlich wachsenden Knochens infolge eines Vitamin-D-Mangels.
- **Knochentumore**
- Akute bzw. chronische **Osteomyelitis:** Akute Verlaufsform einer Knochenmarksentzündung, meist durch Infektionen.
- **Periostitis:** Knochenhautentzündung durch fortgeleitete Osteomyelitis oder durch direkte äussere Einwirkung bei Überbelastung, häufig an der Schienbeininnenseite zu finden, sogenannte «Shin splints» bei Läufern.
- **Knochennekrosen:** Absterben von Knochengewebe durch äussere Einflüsse wie Erfrierungen oder Verbrennungen, sowie spontan auftretende, aseptische Nekrosen.
- **Knochenfrakturen:** Traumatische Fraktur aufgrund äusserer Gewalteinwirkung oder Spontanfraktur ohne entsprechendes Trauma wie beispielsweise einer Ermüdungsfraktur bei unphysiologischer Dauerbelastung.
- **Morbus Paget:** Aus bisher ungeklärter Ursache kommt es zu einer Überaktivität der Osteoklasten und einem beschleunigten Knochenabbau. Die Reparaturversuche der Osteoblasten sind gleichzeitig unkoordiniert, chaotisch und mechanisch minderwertig. Knochen sind teils vergrössert oder verformt, mit erhöhter Frakturgefahr.

Wie oben bereits erwähnt, ist die am häufigsten vorkommende Knochenerkrankung die **Osteoporose**, die wir nun genauer anschauen wollen.

Bei der Osteoporose vermindern sich die *Knochenmasse* und die *Knochenarchitektur*, sodass das Frakturrisiko steigt. In der Schweiz sind aktuell etwas mehr als eine halbe Million Menschen von Osteoporose betroffen. Pro Jahr kommt es zu ca. 82 000 osteoporosebedingten Frakturen, wobei 80 Prozent der Betroffenen Frauen sind.

Besonders schwerwiegend sind bei älteren Menschen osteoporotische Oberschenkelhalsfrakturen, die häufig sogar zur Pflegebedürftigkeit führen. Frakturen in der BWS oder in den Röhrenknochen sind ebenfalls vorzufinden. Die Kostenfolge ist enorm. Bereits im Jahr 2010 beliefen sich die Kosten aller Osteoporosefrakturen in der Schweiz auf über zwei Milliarden Franken – Tendenz steigend.

So entsteht Osteoporose

Die *postmenopausale Osteoporose* betrifft Frauen durch den Östrogenmangel nach der Menopause. Der Knochenumsatz ist gestört, sodass die knochenabbauende Aktivität der Osteoklasten überwiegt. Allerdings erkranken 70 Prozent der Frauen nicht, das bedeutet, dass neben dem Hormonmangel noch weitere Faktoren eine Rolle spielen müssen. Die postmenopausale Osteoporose wird auch als primäre Osteoporose bezeichnet.

Die sekundäre Osteoporose ist die altersbedingte, *senile Osteoporose*. Sie hat einen schleichenden Verlauf und tritt ohne Hormonmangel bei Frauen und Männern meist nach dem 70. Lebensjahr auf. Sie ist insgesamt seltener, aber bei Männern häufiger. Die wichtigsten Ursachen sind:

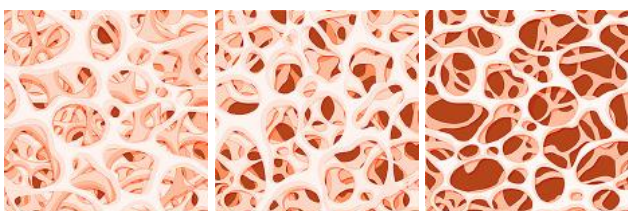
- Langzeitbehandlungen mit Glukokortikoiden (z. B. Cortison)
- Diabetes mellitus
- Schilddrüsenüberfunktion
- Alkoholismus
- Mangelernährung
- Tumore
- Bewegungsmangel (Inaktivitätsosteoporose)
- Sarkopenie ▶

Normale

Knochendichte

Osteopenie

Osteoporose



Verminderung der Knochenarchitektur

Risikofaktoren

Unter bestimmten Voraussetzungen ist mit der Entwicklung einer Osteoporose zu rechnen:

- Familiäre Disposition
- Genussgifte wie Alkohol oder Nikotin
- Geringe körperliche Aktivität
- Östrogenmangel (frühe Menopause, keine Geburten)
- Untergewicht
- Niedrige Kalorienzufuhr
- Chronische Hungerzustände in der Vergangenheit
- Malabsorptionssyndrom

Symptome und Diagnostik

Viele Betroffene sind beschwerdefrei, bis sie durch eine sonst harmlose Verletzung einen Knochenbruch erleiden. Andere berichten über «wandernde» Rückenschmerzen, verursacht durch Wirbelkörperverformungen mit reaktiver Muskelverspannung und Fehlhaltungen.

Auch der «Witwenbuckel» älterer Frauen und der sogenannte «Tannenbaumeffekt» (am Rücken erscheint das Bild eines Tannenbaums, dessen Stamm durch die Wirbelsäule und die «Äste» durch schlaffe, quergeschwungene Haltfalten gebildet werden), sind Zeichen einer Osteoporose, ebenso wie scheinbar «zu lange» Arme (Rumpferkürzung durch Wirbeleinbrüche).

Die Laboruntersuchung von Calcium, Phosphor und alkalischer Phosphatase ist in der Regel ohne Befund. Da erst ab einem Calciumverlust von 30–50 Prozent Veränderungen auf dem Röntgenbild sichtbar sind, und der Übergang zwischen natürlichem Knochenabbau und Osteoporose fließend ist, ist eine frühzeitige Knochendichtemessung (Osteodensitometrie) sinnvoll.

Die am häufigsten verwendete Methode hierfür ist die Doppel-Energie-Röntgenabsorptiometrie (DEXA, DXA), bei der an der Lendenwirbelsäule und an der Hüfte gemessen wird. Das Ergebnis wird als T-Wert angegeben. Er ist ein Mass für die Abweichung der gemessenen Knochendichte vom Normalwert der durchschnittlichen maximalen Knochendichte junger Menschen. Eine Abweichung ins Negative bedeutet eine geringere Knochendichte.

Festgelegt wurden folgende T-Werte:

- **1 bis 2,4** = präklinische Osteoporose mit leicht erhöhtem Knochenbruchrisiko
- **2,5 und mehr** entspricht einem Knochenverlust von mehr als 30 Prozent und damit einem stark erhöhten Frakturrisiko

Es muss aber noch erwähnt werden, dass durch die Knochendichtemessung nur Knochenmasse gemessen werden kann. Knochenstärke ist nicht messbar. Gemäss GOTTLOB korreliert die Knochenfestigkeit jedoch Eins-zu-eins mit dem Muskelquerschnitt. So ist bei Sarkopenie, dem altersbedingten Muskelschwund, stets auch das Osteoporoserisiko erhöht.

Medikamentöse Behandlungen

Bisphosphonate werden häufig gegeben, weil sie die Aktivität der Osteoklasten hemmen. Kalzium in Kombination mit Vitamin D3 soll den Einbau des Kalziums in den Knochen fördern. Kalzitinin ist ein körpereigenes, am Kalziumstoffwechsel beteiligtes Hormon, das ebenfalls die Aktivität der Osteoklasten hemmt und Knochenschmerzen lindert.

Das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer Langzeithormonersatzbehandlung bei postmenopausaler Osteoporose muss stets abgeschätzt werden, da beispielsweise die Anfälligkeit für Brustkrebs oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Langzeitbehandlung mit Hormonen steigt.

Eine reine medikamentöse Behandlung und eine kalziumreiche Ernährung ohne ein gezieltes Krafttraining führen nicht zum gewünschten Erfolg, da durch die Gabe von Medikamenten nur Knochenmasse aufgebaut, nicht aber die Knochenstruktur verbessert wird. Um eine höhere Knochenbelastbarkeit zu erreichen, braucht es die Bildung von Knochenbälkchen, die sich nur durch die beschriebene Lasteinwirkung auf das Knochengewebe verstärken und ausrichten. Die Bedeutung eines Krafttrainings bei Osteoporose kann deshalb nicht häufig genug betont werden.

Umsetzung in der Trainingspraxis

Zunächst gilt es, aufzuklären. Ein Fachvortrag zum Thema Osteoporose ist eine Möglichkeit, um die komplexeren Zusammenhänge in kundengerechter Sprache verständlich zu machen.



Gerade bei familiärer Disposition für Osteoporose ist Krafttraining bereits in jüngeren Jahren Pflicht!

Die Frage nach Osteoporose gehört in jeden Gesundheitsfragebogen, insbesondere die Frage nach familiärer Disposition. Jüngere Personen, bei denen Osteoporose in der Familie vorkommt, sollten präventiv regelmässiges Krafttraining durchführen, das auch High-Impact-Belastungen wie zum Beispiel Sprünge beinhalten kann.

Um die Knochenfestigkeit zu verbessern, muss die Lastenleitung entsprechend hoch sein. In der Literatur finden wir Trainingsintensitäten von 75 bis 85 Prozent des 1RM bei 8–12 Wiederholungen. Bei höheren Gewichten bietet sich deshalb zunächst das Training an geführten Geräten an, da es bei freieren Bewegungen schwierig wird, die hohe Last zu stabilisieren. Untrainierte Personen müssen gemäss den bekannten Trainingsprinzipien – Häufigkeit vor Umfang vor Intensität – erst an höhere Intensitäten herangeführt werden.

Das Gerätetraining sollte jedoch von Beginn an mit koordinativ anspruchsvolleren Übungen zur Stabilisierung des Gelenksystems kombiniert werden, beispielsweise durch Übungen im einbeinigen Stand.

Bei der Übungsauswahl und der Trainingsintensität muss der Schweregrad der Osteoporose berücksichtigt werden. Bei schwerer Osteoporose vor allem in der Wirbelsäule sind axiale Druckbelastungen kontraindiziert. Sollte es bereits zu Frakturen von Wirbelkörpern gekommen sein, kann die Wirbelsäulenstatik aufgrund von Keilbildung frakturierter Wirbelkörper verändert sein. Die Wirbelsäule ist dementsprechend und auch in ihren Bewegungsrichtungen eingeschränkt.

Bei älteren Personen gehört ein sturzpräventives Training ebenfalls zum Pflichtprogramm, da Stürze das Risiko einer Fraktur erhöhen. ◀

Literatur:

Bierbach, E. (Hrsg.): **Naturheilpraxis heute**. Urban und Fischer in Elsevier, 7. Auflage (2024)

Gottlob, A.: **Differenziertes Krafttraining**. Urban und Fischer in Elsevier, 5. Auflage (2019)

Morell, S., Gross, T.: **Körperliches Training zur Vorbeugung oder Behandlung der Osteoporose**. Schweizerisches Medizin Forum 2018 (5): 99–104