

2. OSTAK-Expertengespräch

Ernährung und Knochengesundheit

P. Burckhardt¹; E. Ballmer²; H. A. Bischoff-Ferrari³; S. Nowitzki-Grimm⁴; T. Remer⁵;
R. Thut Borner⁶; S. Scharla⁷; E. Zwettler⁸

¹Clinique Bois-Cerf, Lausanne, Schweiz; ²Kantonsspital, Winterthur, Schweiz; ³UniversitätsSpital Zürich, Schweiz;

⁴Training on Food, Schorndorf, Deutschland; ⁵Forschungsinstitut für Kinderernährung e. V., Dortmund, Deutschland;

⁶Schweizer Milchproduzenten SMP, Bern, Schweiz; ⁷Erster Sprecher der OSTAK, Bad Reichenhall, Deutschland;

⁸Gesundheitszentrum Wien-Nord, Wiener Gebietskrankenkasse, Wien, Österreich

Einleitung

Ernährung beeinflusst unsere Knochengesundheit. In den Jahren des Wachstums, aber auch in den späten Lebensjahren, wenn der Knochenabbau verstärkt zum Tragen kommt, kann eine bewusste Ernährung positiv auf den Knochenstoffwechsel und damit auch auf den Erhalt der Knochengesundheit wirken. Dies ist wissenschaftlich erwiesen. Mag der Einfluss der Ernährung auf den Knochen auch nicht so stark sein wie beispielsweise genetische Erbfaktoren, so definiert er dennoch eine einfache und wirksame Chance, die ergriffen werden kann.

Als Fortbildungsakademie des Dachverbandes Osteologie hat sich die OSTAK daher zum Ziel gesetzt, Ärzten, Ernährungsberatern und allen interessierten Berufsgruppen das Wissen über die Ernährungseinflüsse auf die Knochengesundheit nahe zu bringen. Eine Expertengruppe hat hierfür die vorhandene wissenschaftliche Literatur gesichtet, diskutiert und bewertet.

Die Diskussionsergebnisse und daraus abgeleitete Empfehlungen wurden in vorliegendem Artikel übersichtlich zusammengefasst. Das damit präsentierte kumulierte, aktuelle Wissen über die Ernährungseinflüsse auf die Knochengesundheit kann als fundierte Grundlage zum prakti-

schon Impulsgeber werden – für den Arzt, die Ernährungsberater und vielleicht auch den besonders interessierten Patienten.

Vitamin D

Eine ausreichende Vitamin-D-Synthese unter UV-Bestrahlung oder eine genügende Einnahme ist wesentlich für die Knochengesundheit. Der Bedarf wurde in den D-A-CH-Referenzwerten (1) bei Kindern und Erwachsenen auf 600 und bei älteren Erwachsenen auf 800 Internationale Einheiten (20 µg) pro Tag angehoben. Die Empfehlung von 400 Internationalen Einheiten (IE) im ersten Lebensjahr wurde bekräftigt.

Ein großer Teil der Bevölkerung weist einen Vitamin-D-Mangel auf. Neuere Daten bestätigen, dass etwa die Hälfte der Bevölkerung im Kindes- und Erwachsenenalter unterversorgt ist. Besonders betroffen mit einer dokumentierten 80%igen Prävalenz sind ältere Menschen in Alters- und Pflegeheimen und ältere Patienten mit Schenkelhalsbruch. Dabei haben bereits 800 IE von Vitamin D eine belegte Wirkung bezüglich Hüftbruch und Sturzprävention.

Vitamin D ist aber kein relevanter Nahrungsfaktor. In Deutschland liegt die mediane tägliche Vitamin-D-Zufuhr bei Männern bei nur 2,9 µg (116 IE) und bei Frauen bei 2,2 µg (88 IE). Bei Senioren liegt sie um wenige 0,4 µg (16 IE) höher. Insgesamt 82% der Männer und 91% der Frauen erreichen die derzeit empfohlene tägliche Zufuhrmenge von Vitamin D nicht. Bei den über 65-Jährigen liegt dieser Anteil sogar bei 94% bzw. 97% (2). Bei Kindern und Jugendlichen ist die mediane Zufuhr noch geringer.

Die größte Menge an Vitamin D wird über Fisch (ca. 33%) und Fischerzeugnisse (ca. 15%) aufgenommen (► Tab. 1). Jeweils etwa zehn Prozent der Vitamin-D-Zufuhr stammen aus Fetten, Eiern bzw. Milch/Käse. Den Vitamin-D-Bedarf mit Nahrungsmitteln zu decken, ist nahezu unmöglich, bestenfalls wenn fette Fische, Aal, Sardinen täglich in größeren Mengen (mindestens zwei Portionen) konsumiert werden. Allerdings konnte kein Zusammenhang zwischen jeglichem Fischkonsum und Hüftfraktur-Inzidenz aufgezeigt werden (3).

Deswegen stellt die Supplementierung mit Vitamin D mit einer ausreichenden Dosis eine Grundregel der Prävention und Behandlung der Osteoporose dar. Eine mögliche Alternative wäre die Anreicherung von Nahrungsmitteln mit Vitamin D, die allerdings in Europa sehr restriktiv definiert ist. In verschiedenen Ländern werden kleinere Mengen gewissen Nahrungsmitteln zugesetzt (z.B. 100 IE pro Glas Milch in den USA).

Der Bedarf an Vitamin D kann aber auch durch Eigensynthese gedeckt werden – dank direkter Sonnenbestrahlung. Doch ist in unseren Breitengraden die Sonnenbestrahlung von Oktober bis März dazu ungenügend. Vitamin D kann aber im Körper gespeichert werden. Diese im Sommer angereicherten Speicher tragen zur Vitamin-D-Versorgung im Winter bei.

Schlussfolgerung

Eine ausgeglichene Ernährung enthält nicht genug Vitamin D, um den empfohlenen Bedarf zu decken. Sollte die Sonnenbestrahlung der Haut spärlich sein, muss ein Supplement gegeben werden, um die Knochengesundheit zu sichern.

Osteologie 2015; 24: 107–119

eingereicht: 17. Februar 2015

angenommen: 11. März 2015

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Peter Burckhardt

Clinique Bois-Cerf-Hirslanden

Avenue d'Ouchy 31, CH-1006 Lausanne

Schweiz

Tel.: +41 (0) 21 619 68 44, -45, Fax: +41 (0) 21 619 68 46

E-Mail: p_burckhardt@bluewin.ch

Tab. 1 Vitamin-D-Gehalt in Lebensmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02 (außer*)

Lebensmittel	µg Vitamin D/ 100 g	IE Vitamin D/ 100 g	Portionen- Größe (in g)	µg Vitamin D/ Portion	IE Vitamin D/ Portion
Hering, gegart	25	1000	150	38	1500
Aal	20	800	150	30	1200
Forelle	19	760	150	29	1140
Sardinen	11	440	150	17	660
Lachs, gegart	4	160	150	6	240
Avocado	3,4	136	225	7,7	306
Hühnerrei	2,9	116	60	1,7	70
Margarine	2,5	100	10	0,3	10
Goudakäse, 45 % Fett i. Tr.*	1,30	52	30	0,4	16
Butter	1,2	48	10	0,1	5
Hartkäse, 45 % Fett i. Tr.	1,1	44	30	0,3	12
Kuhmilch, 3,5%	0,1	4	150	0,15	6

IE = Internationale Einheiten

Kalzium

Nachdem Kalziumsupplemente wegen des Verdachtes auf kardiovaskuläre Nebenwirkungen in die Kritik geraten sind, wird die Kalziumzufuhr mit der Nahrung wieder aufgewertet (► Tab. 2). Ihr konnten keine

dieser Nebenwirkungen nachgewiesen werden. Kalzium aus Nahrungsmitteln wird genauso gut absorbiert wie Kalziumsupplemente, nur langsamer (► Tab. 3). Damit steigt der Gehalt an Kalzium im Blut nicht oder weniger an, und der negative Effekt auf das Gefäßsystem tritt nicht ein.

Lebensmittel	mg Kalzium/ 100 g	Portionen- Größe (in g)	mg Kalzium/ Portion
Emmentaler, 45 % Fett i. Tr.	1372	30	412
Parmesan, 30 g	1176	30	353
Gouda, 45 % Fett i. Tr.	958	30	287
Sesam, gemah- len/geschrotet	780	10	78
Grünkohl	179	150	269
Haselnüsse	149	25	37
Joghurt natur, 3,5 % Fett	120	200	240
Kuhmilch, 3,5 %	120	150	240
Quark, mager	92	100	92
Walnüsse	87	25	22
Lauch	67	150	101
Brokkoli	57	150	86
Weißkohl	45	150	68
Fenchel	40	150	60

Tab. 2

Kalziumgehalt in Nahrungsmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02

Bei ungenügender Zufuhr wird Kalzium aus dem Knochen freigesetzt, um den obligaten Verlust durch Urin und Stuhl zu kompensieren. Eine kalziumarme Ernährung geht mit mehreren Krankheiten einher. Eine kalziumreiche Ernährung vermindert vermutlich das Hüftfrakturrisiko (4). Mehrere Studien haben gezeigt, dass die Kalziumzufuhr mit der Nahrung mit erhöhter Knochendichte einhergeht, aber der Zusammenhang mit einem vermindertem Frakturrisiko blieb fraglich (5). Allerdings wird dies kontrovers diskutiert. Bei normalem Vitamin-D-Spiegel sollte die Gesamtmenge Kalzium bei über 800 mg am Tag liegen, optimal bei 1000 mg oder mehr (6). Der Großteil der deutschen Bevölkerung nimmt genug Kalzium über die Nahrung zu sich (7). Aber bei Patienten mit Hüftfrakturen liegt die Kalziumaufnahme oft weit unter dem empfohlenen Wert (8, 9), ebenso bei Gesunden in Österreich (10).

Kalzium wird vor allem in Form von Milchprodukten zugeführt. Gewisse Gemüse wie Kohlrarten, Brokkoli, Lauch, Fenchel und Nüsse sind ebenfalls relativ reich an Kalzium. Kalziumsupplemente sind überflüssig bei ausgeglichener Nahrung und normaler Magen-Darm-Funktion.

Kalziumreiche Nahrungsmittel haben unterschiedlich hohe Resorptionsquoten. Entscheidend ist diese Resorptionsquote jedoch nicht, ausschlaggebend ist vielmehr die effektiv aufgenommene Kalziummenge, respektive die Portionen-Größe. Die Resorptionsquote sinkt, u. a. je höher der Kalziumgehalt eines Lebensmittels ist, z. B. aufgrund eines ausgelasteten Carriersystems (11). Kalzium aus Milchprodukten wird durchschnittlich zu 20–30% absorbiert.

Schlussfolgerung

Kalzium ist unentbehrlich für den Knochen. Optimal sollen 800–1000 mg täglich zugeführt werden. Hauptquellen aus der Nahrung stellen Milch und Milchprodukte und gewisse Gemüsesorten, v. a. Kohlrarten, und Nüsse dar. Auch kalziumreiche Mineralwässer können als natürliche Kalziumquellen dienen. Kalziumsupplemente sind bei ausgeglichener Nahrung und normaler Magen-Darm-Funktion überflüssig.

Phosphor

Phosphor hat prinzipiell keinen negativen Einfluss auf den Knochen, außer bei Niereninsuffizienz. Phosphormangel ist relativ häufig im Alter, in der Regel verbunden mit einer verminderten Proteinzufuhr. In den USA findet er sich bei zehn Prozent aller Frauen. Bei deutschen Senioren im Alter von 65 bis 74 Jahren liegt die Phosphoreinnahme bei 7,7% der Männer und bei 17,9% der Frauen unter dem empfohlenen Wert von 700 mg/Tag (12).

Da Kalziumsupplemente die Phosphorabsorption hemmen (500 mg Kalzium hemmen die Absorption von 166 mg Phosphor) (13), zeigen sich vermehrte Hüftfrakturen unter Kalziumsubstitution (14). Daher sollte bei älteren, untergewichtigen Patienten mit Osteoporose die Kalziumsubstitution mit Kalziumphosphat durchgeführt werden. Leider ist dieses nicht als Supplement auf dem Markt. Bei Mangelernährung kann Phosphat aber leicht mit Milchprodukten oder den in ► Tabelle 4 angegebenen Produkten zugeführt werden.

Schlussfolgerung

Phosphor ist ein wesentlicher Bestandteil des Knochens. Phosphor ist in den meisten Nahrungsmitteln vorhanden und wird daher über die Nahrung ausreichend zugeführt. Nur bei Unterernährung, die häufiger bei älteren Personen vorkommt, kann ein Mangel entstehen, der optimalerweise durch eine Verbesserung der Nahrung korrigiert wird.

Protein

Eine ausreichende Proteinzufuhr ist für die Knochengesundheit unerlässlich (► Tab. 5). Sogar deutlich über die Nährstoffempfehlungen hinausgehende Proteinzufuhren wirken knochenanabol. So zeigten sich für Kinder in einer prospektiven Longitudinalstudie mit abgesicherten Eiweißzufuhren konsistent höhere Knochenanalysewerte (15). Bei einer durchschnittlichen Eiweißzufuhr von 1,5 g/kg Körpergewicht lagen die mittleren Knochen-Mineralgehalt- und Knochen-Kortikalisfläche-Levels deutlich

Tab. 3 Kalziumresorption

Lebensmittel	Portionen-Größe (in g)	Kalziumgehalt		Resorption (in %)	Resorbierbares Kalzium (in mg)
		/100 g	/Portion		
Milch	240	120	300	32,1	96
Brokkoli	150	65*	97,5	52	51
Sesam	1 KL = 4 g	783	31	21	6,5

*bezieht sich auf in Wasser gekochtes Gemüse

erkennbar oberhalb der entsprechenden Werte von Kindern mit einer Eiweißzufuhr von durchschnittlich lediglich 1,2 g/kg Körpergewicht. Die „echten“ knochenanabolen Proteineffekte sind bei Kindern im Bereich von > 1,2 g Protein/kg/d zu beobachten (16).

Aktuell werden für Erwachsene 0,8 g Protein/kg/Tag empfohlen (D-A-CH-Referenzwerte) (1), jedoch sind wahrscheinlich für knochenanabole Wirkungen höhere Zufuhren notwendig.

Die eigentliche Gefahr für den Knochen des älteren Menschen stellt, abgesehen vom Vitamin-D-Mangel, die allgemeine Unterernährung mit mangelnder Proteinzufuhr dar. Mit dem Alter sinkt physiologischerweise der Kalorienbedarf ab, jedoch nicht

renzwerte) (1), jedoch sind wahrscheinlich für knochenanabole Wirkungen höhere Zufuhren notwendig.

Tab. 4 Phosphat-Gehalt in Lebensmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02

Lebensmittel	mg Phosphor/100 g	Portionen-Größe (in g)	mg Phosphor/Portion
Parmesan	871	30	261
Schmelzkäse i. D.	795	30	239
Bergkäse, Emmentaler, 45% Fett i. Tr.	700	30	210
Sonnenblumenkerne	688	25	172
Sesam, gemahlen/geschrotet	607	10	152
Amaranth	582	50	291
Fleisch, gegart	235	150	353

Tab. 5 Proteingehalt in Lebensmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02

Lebensmittel	g Protein/100 g	Portionen-Größe (in g)	g Protein/Portion
Parmesan	31	30	9,3
Emmentaler, 45 % Fett i. Tr.	28	30	8,4
Fleisch, gegart	27,5	100	27,5
Fisch, gegart	22,2	150	33,3
Gouda, 45% Fett i.Tr.	22	30	6,6
Sesam	20,9	20	4,2
Quark, mager	11,6	100	11,6
Brokkoli, gegart	3,8	200	7,6
Kuhmilch, 3,5 %	3,4	150	5,1
Joghurt natur, 3,5 % Fett	3,1	200	6,2
Kartoffel, gegart	1,9	250	4,8

Lebensmittel	mg Kalzium/ 100 g	g Protein/ 100 g	mg Kalzium : g Protein
Emmentaler, 45 % Fett i. Tr.	1372	28	49 : 1
Parmesan	1176	31	38 : 1
Gouda, 45 % Fett i. Tr.	958	22	44 : 1
Joghurt natur, 3,5 % Fett	120	3,1	39 : 1
Kuhmilch, 3,5%	120	3,4	35 : 1
Quark, mager	92	11,6	8 : 1

Tab. 6
Kalzium und Protein in
Milchprodukten nach
Bundeslebensmittel-
schlüssel (BLS) 3.02

im gleichem Umfang der Bedarf an Protein. Eine ausreichende Proteinzufuhr ist aber unerlässlich für die Knochengesundheit. Bei niedriger Eiweißzufuhr erhöht sich im höheren Alter die Häufigkeit von Hüftfrakturen (17).

Eiweißzulagen in Höhe von 20 g Milchprotein/Tag über ein halbes Jahr bewirkten bei Patienten von durchschnittlich 80 Jahren mit Hüftfraktur eine signifikant verminderte Abnahme ihrer Knochendichte und einen Anstieg des Insulin-like growth factor IGF-1 (18). Eine über den durchschnittlichen Bedarf hinaus gesteigerte Proteinzufuhr vermindert das Hüftfrakturrisiko (19), insbesondere wenn auch eine insgesamt höhere Kalziumzufuhr vorliegt. Dies suggerieren größere epidemiologische Untersuchungen, wie etwa die Framingham Offspring Study, die allerdings nur auf den Resultaten einer einmaligen Verzehrshäufigkeits-Befragung (FFQ) beruht (20).

Solange die Kalzium-Mineralaufnahme niedrig ist, ist auch der positive Effekt von Protein auf die Knochendichte gering oder unter Umständen gar nicht erkennbar. Er wird aber sehr deutlich, wenn die Kalzium-Einnahme relativ hoch ist. Das zeigen Untersuchungen, wie z. B. eine über drei Jahre durchgeführte randomisierte placebokontrollierte Interventionsstudie an gesunden Älteren mit täglicher Gabe von 500 mg eines im Stoffwechsel alkalisierend wirkenden Kalzium-Zitrat-Malat-Salzes (21). Generell wurden die knochenanabolen Eiweißeffekte auch bereits in einer Metaanalyse bestätigt, allerdings mit eher geringen Effektstärken (22). Da der knochenanabole Proteineffekt bei unzureichender Zufuhr alkalisierender Mineralstoffkom-

ponenten mutmaßlich deutlich abgeschwächt oder sogar nivelliert sein könnte, ist von einer eher deutlichen Unterschätzung des tatsächlichen knochenanabolen Potenzials einer höheren Nahrungsprotein-aufnahme auszugehen.

Die Kombination von niedriger Kalzium- und tiefer Proteineinnahme ist besonders schädlich (23). Hohe Proteinzufuhren bei gleichzeitig bestehenden Defiziten an (alkalisierenden) Mineralstoffen (auch Kalzium) scheinen das Frakturrisiko zu erhöhen. Es bedarf also scheinbar eines ausgeglichenen Verhältnisses zwischen Protein (auch aus tierischen Quellen wie Fleisch und Milchprodukten) und Mineralstoffen, einschließlich Kalzium. Obst und Gemüse stellen in diesem Kontext hervorragende Mineralstoffquellen dar (►Tab. 6). Pflanzliches Protein, sofern es eine geringere Säurebelastung mit sich bringt, soll besser wirken als tierisches Protein (24) (vgl. Abschnitt Säure-Basen-Gleichgewicht).

Neben einer gesteigerten Produktion und Wirkung des Wachstumshormons IGF-1 wird als weiterer Mechanismus der eiweißanabolen Knochenwirkung regelmäßig eine verbesserte Kalziumabsorption postuliert (25). Diese durch Protein oder bestimmte Aminosäuren (26) bewirkte Stimulierung der intestinalen Kalziumabsorption, welche die gesteigerten renalen Kalziumverluste weitgehend ausgleicht, wird jedoch kontrovers diskutiert (27). Positive Kalziumbilanzen nach Proteinzufuhrerhöhung können tatsächlich auftreten, wenn die Proteinzufuhrsteigerungen etwa mit geringeren Ballaststoff- und Nahrungs-Oxalat-Aufnahmen einhergehen. Bestimmte Ballaststoffe sowie das Oxalat

beeinträchtigen die intestinale Kalziumabsorption.

Schlussfolgerung

Eine genügende Proteineinnahme, sowohl tierischer wie pflanzlicher Herkunft, ist für die Knochengesundheit unentbehrlich. Sie muss aber mit einer adäquaten Kalziumzufuhr verbunden sein. Vor allem im Alter ist der Proteinmangel häufig anzutreffen. Daher sollten bei der Ernährungsberatung älterer Personen Proteine besonders beachtet werden.

Milch und Milchprodukte

Im Allgemeinen erfolgt ungefähr die Hälfte der täglichen Kalziumzufuhr der erwachsenen Bevölkerung über Milchprodukte (28). Ernährungsformen, die die von den Fachgesellschaften empfohlenen Milchportionen berücksichtigen (►Tab. 7) liefern 800–1000 mg Kalzium pro Tag. Eine Ernährung ohne Milchprodukte liefert 250–300 mg Kalzium pro Tag, es sei denn es werden regelmäßig kalziumreiche Mineralwasser getrunken und kalziumreiche Gemüse, Nüsse, Samen oder Kräuter in signifikanter Menge eingenommen. Kalzium aus Milchprodukten wird zu 20–30 % absorbiert.

Milchprodukte sind natürliche Quellen von Kalzium, Phosphor und Protein und deshalb einer reinen Kalziumsupplementierung überlegen (29). Die effektive Kalziumaufnahme aus Milch wird beeinflusst durch bestimmte Milchbestandteile: Vitamin D, Milchsäure, Zitronensäure, CPP (= Caseinphosphopeptide), Laktose, Phosphat, Milchproteine und Natrium. Beeinflusst werden die enterale Kalziumresorption und die renale Kalziumausscheidung. Milchsäure und Zitronensäure erhöhen als Chelatbildner die intestinale Konzentration an löslichem Kalzium und fördern dadurch die Resorption. CPP erhöhen ebenfalls die Löslichkeit von Kalzium im Intestinum und können die Kalziumresorption erhöhen. Laktose fördert die Kalziumresorption, aber nur bei Personen, die eine Lakta-

seaktivität aufweisen (laktosetolerante Personen).

Milchproteine mit einem bestimmten Aminosäureprofil (schwefelhaltige Aminosäuren Methionin, Cystein) erhöhen die renalen Kalziumverluste. Der Anteil an schwefelhaltigen Aminosäuren im Milchprotein liegt bei 38 mg/100 g Protein. Zu beachten ist, dass auch bestimmte pflanzliche Proteine (z. B. Getreideprotein) ähnliche Gehalte an schwefelhaltigen Aminosäuren aufweisen. Wichtig ist hier das Kalzium-Eiweißverhältnis, das bei Milch sehr günstig ist.

Zahlreiche Studien belegen die positive Wirkung von Milch auf den Knochen in der Kindheit und der Adoleszenz, die sich auch noch im Erwachsenenalter fördernd auswirkt (30). Eine frühere Metaanalyse zeigte, dass Studien an Erwachsenen nur zur Hälfte positiv ausfielen (31). Neue Publikationen bezeugen aber die positive Wirkung von Milchprodukten auf die Knochendichte von Erwachsenen (32) sowie auch von älteren Personen (33), sogar mit Wirkung auf die Inzidenz von Hüftfrakturen (34).

Laktose-Intoleranz

Bei Laktose-Intoleranz, die zu mangelnder Kalziumaufnahme, schlechterer Absorption und zu einem erhöhten Osteoporoserisiko führen kann, muss die Auswahl an Milch und Milchprodukten differenziert betrachtet werden. In vielen Fällen reicht es aus, Milch durch eine delaktosierte Milch zu ersetzen. Es bieten sich Joghurt und lange gereifter Hartkäse als Kalziumlieferanten an. Eine Untersuchung von verschiedenen Käsen an der Schweizerischen Forschungsanstalt Agroscope hat ergeben, dass Hart- und Halbhartkäse (Gruyère, Tilsiter, Appenzeller, Gouda, Raclette usw.) keinerlei Laktose mehr enthalten (35). Auch die untersuchten Weichkäse waren laktosefrei oder enthielten nur noch Spuren des Milchzuckers (0,01 bis 0,085 g pro 100 g Käse). Verantwortlich für diese Resultate ist zum einen der Vorgang des KäSENS. Dabei wird mit dem Abtrennen der Molke ein Großteil der Laktose entfernt. Zum anderen verbrauchen die eingesetzten Bakterien den verbleibenden Milchzucker innerhalb der ersten 24 Stunden des Käseerigungsprozesses. Auch Joghurt entsteht mit Hilfe von

Tab. 7 Empfehlungen zum Verzehr von Milch und Milchprodukten in D-A-CH (1)

	Deutschland	Österreich	Schweiz
Milchprodukte	Täglich Milch und Milchprodukte: 150–200 g Milch/Joghurt und 50–60 g Käse	Täglich drei Portionen Milch oder Milchprodukte, bevorzugt fettarme Varianten: eine Portion = 200 ml Milch, 180–250 g Joghurt, 200 g Topfen (Quark), 200 g Hüttenkäse, 50–60 g Käse. Am besten zwei Portionen weiß, eine Portion gelb (Käse)	Täglich drei Portionen Milch und Milchprodukte: zum Beispiel 2 dl Milch, 150–200 g Joghurt/Quark und 30 g Halbhart-/Hartkäse oder 60 g Weichkäse

Bakterien, die mit ihren eigenen Enzymen eine Senkung des Laktosegehaltes um etwa ein Drittel im Vergleich zu Milch (4,6%) bewirken. Außerdem begünstigt der pH-Wert des Joghurts das Überleben der Bakterien und ihrer Enzyme im ersten Abschnitt des menschlichen Verdauungsapparates. Dadurch kann der Milchzucker auch im Darm weiter gespalten werden. Eine Ausprägung der typischen Symptomatik bleibt damit zumeist aus. Viele Studien haben ergeben, dass fermentierte Milchprodukte im Gegensatz zu Milch für laktoseintolerante Personen kein Problem darstellen (36).

Es wird den Milchprodukten zu Unrecht ein zu hoher Cholesteringehalt vorgeworfen. Neue Metaanalysen haben gezeigt, dass der Konsum von Milchprodukten keinen oder einen positiven Einfluss auf Gewichtskontrolle, kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes und die meisten Krebskrankheiten hat (37–39).

Die empfohlenen Milchportionen werden idealerweise regelmäßig über den Tag verteilt. Das schützt das Carriersystem vor Überlastung und verbessert die Absorption. Ein fermentiertes Milchprodukt (z. B. Joghurt) als Spätmahlzeit vor der Nachtruhe reduziert den nächtlichen Knochenabbau (40).

Bei der Auswahl sind die relativ fettarmen Produkte (bis max. 45% Fett i. Tr.) zu bevorzugen und auf eine möglichst große Vielfalt zu achten.

Milch und Milchprodukte können gut mit pflanzlichen Nahrungsmitteln kombiniert werden: Die Inhaltsstoffe der Milch

verbessern die Aufnahme des Kalziums aus den pflanzlichen Produkten.

Schlussfolgerung

Milch und Milchprodukte sind gute Kalziumquellen und zugleich Quellen biologisch hochwertiger Proteine. Gemüse wie Brokkoli, Fenchel und Grünkohl, Nüsse, Samen und Sojaprodukte sind ebenfalls kalziumreich. Sie müssen jedoch in hohen Mengen und regelmäßig konsumiert werden, um die nötige Menge Kalzium zuzuführen. Mit rund drei Portionen Milch und Milchprodukten täglich geht das wesentlich einfacher und die große Nährstoffvielfalt insgesamt trägt wesentlich zu einer gesunden und knochenfreundlichen Ernährung bei.

Kalium

Kalium findet sich in allen Nährstoffen, besonders in Früchten und Gemüsen (► Tab. 8). Empfohlen ist die Einnahme von 2000 mg/Tag (D-A-CH Referenzwert) (1). Bei einer obst- und gemüsereichen Ernährung liegen die Kaliumzufuhren teilweise um das Zwei- bis Fünffache höher (41, 42).

Kalium vermindert die Kalziumausscheidung im Urin. Bei der Beobachtung, dass Bikarbonat die Knochenresorption vermindert, bleibt die Frage offen, ob es sich bei der entsprechenden Alkalisierung nicht um einen Kaliumeffekt handelt. Kalium allein wirkt schon kalziumsparend, sofern es als Kaliumsalz organischer Säuren oder Bikarbonat aufgenommen wird. Der Mechanismus ist unbekannt. Kaliumchlorid

Lebensmittel	mg Kalium/ 100 g	Portionen-Größe (in g)	mg Kalium/ Portion
Zartbitterschokolade	1319	10	132
Pistazie	1020	25	255
Linsen, roh	840	60	504
Tomate, getrocknet	811	25	203
Haselnuss	745	25	186
Kartoffel	667	200	1334
Blattgemüse	399	150	599
Fenchel	395	150	593
Banane	367		551
Grünkohl	308	150	462
Lauch	241	150	362
Weißkohl	216	150	324
Brokkoli	212	150	318
Obstmischung, roh	188	150	282

Tab. 8
Kaliumgehalt in Lebensmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02

rid und Kaliumsulfat haben diese Wirkung nicht (43). Kalium liegt in Lebensmitteln üblicherweise als Salz organischer Säuren vor.

Einige Mineralwässer haben einen relativ hohen Kaliumgehalt, aber deren Knocheneffekt kann nicht von der zugleich hohen Bikarbonatwirkung unterschieden werden. Im Allgemeinen sind Mineralwässer jedoch kaliumarm.

Schlussfolgerung

Kalium ist knochenfreundlich. Es vermindert die Kalziumausscheidung und ist Teil einer alkalisierenden Nahrung. Es findet sich vor allem in Gemüsen und Früchten.

Früchte und Gemüse

Früchte und Gemüse enthalten viel Kalium und auch Kalzium und Vitamine, die an der positiven Knochenwirkung mitbeteiligt sind. Als ganz wesentlicher Faktor aber wird die alkalisierende Wirkung von Früchten und Gemüsen betrachtet, vorwiegend wegen ihres Kaliumgehaltes. Eine deutliche antiresorptive Wirkung konnte für mehrere Gemüse und Früchte nachgewiesen werden, wie Zwiebeln, Tomaten,

Beeren, Salat, grünes Gemüse (44). Auch wenn Essgewohnheiten nur wenig beeinflusst werden können, so hat sich doch gezeigt, dass es durchaus möglich ist, Patienten auf eine Früchte-Gemüse-Diät umzustellen (45).

Querschnittstudien haben signifikante Korrelationen zwischen dem Verzehr von Früchten und Gemüsen und der Knochendichte gezeigt (46–48). Diese Assoziation wurde zuerst durch den hohen Kaliumgehalt dieser Nahrungsmittel erklärt, denn Kalium war schon seit Langem als kalziumsparendes Ion bekannt, konnte doch mit Kalium die Kalziumausscheidung im Urin herabgesetzt werden. Neuerdings wurde diese Assoziation erneut belegt durch eine prospektive Verlaufsstudie, die aufzeigen konnte, dass die Gruppe mit der höchsten Kaliumausscheidung, und damit mit der höchsten Einnahme von Früchten und Gemüse, eine signifikant höhere Knochendichte der Hüfte und der Tibia aufwies (49). Allerdings hat eine Literatur-Review die Nützlichkeit von Früchten und Gemüsen nicht voll nachweisen können (50).

Auch ist die Wirkung einer vegetarischen Ernährung auf den Knochen umstritten, da sie davon abhängt, ob Milchprodukte eingeschlossen sind oder nicht. Vegetarische Ernährung geht nicht automatisch mit erhöhtem Risiko für Osteoporose einher (51). Aber Veganer können ein

erhöhtes Frakturrisiko haben (52). Früchte und Gemüse, wesentlich für eine vegane Diät, enthalten auch Kalzium und Vitamine, die an der positiven Kochenwirkung beteiligt sind. Aber die alkalisierende Wirkung von Früchten und Gemüsen, vorwiegend wegen ihres Kaliumgehaltes, wird als besonders wichtig erachtet. Zudem ist Gemüse ein sehr guter Folsäurelieferant.

Der Empfehlung „5 am Tag“ (3 Portionen Gemüse + 2 Portionen Obst) kann auch in Hinblick auf die Knochengesundheit zugestimmt werden: Obst und Gemüse beeinflussen den Säure-Basen-Haushalt und tragen wesentlich zur Kaliumversorgung bei.

Schlussfolgerung

Früchte und Gemüse sind knochenfreundlich, denn sie enthalten Kalium und teilweise Vitamin K (siehe auch Kapitel „Vitamin K“) und sind alkalisierend. Sie sind Bestandteil jeder gesundheitsfördernden Ernährung. Aber eine vegetarische Ernährung ohne Milch und Milchprodukte riskiert, kalziumarm zu sein.

Mittelmeerernährung

Die Mittelmeerernährung hat einen günstigen Einfluss auf das kardiovaskuläre Krankheitsrisiko, was in Querschnittstudien und in einigen Interventionsstudien gezeigt werden konnte. Da sie reich an Früchten und Gemüse ist, sollte sie aufgrund des hohen Kaliumgehaltes (kalziumsparend) auch einen Schutz des Knochens mit sich bringen. In der Tat geht diese Ernährung mit vermindertem Hüftfrakturrisiko einher (53).

Die Mittelmeerernährung zeichnet sich durch folgende Charakteristika aus: Tierische Fette werden zugunsten von Pflanzenfetten und -ölen ersetzt, und Hauptfettquelle ist das Olivenöl. Der gesamte Fettkonsum ist nicht reduziert, sondern höher als der heute empfohlene Anteil von 30 % der Energiezufuhr. Als Fettquelle bietet sich in unseren Breitengraden auch das Rapsöl an, welches einen ähnlich hohen Anteil an Ölsäure enthält und als weiteren

Vorteil relativ viel Alpha-Linolensäure, eine kurzkettige Omega-3-Fettsäure. Der Anteil an Früchten, Salaten und Gemüse ist hoch, sowie auch der von Getreideprodukten; der Fleischkonsum ist reduziert und es wird vorwiegend weißes Fleisch konsumiert. Entgegen der landläufigen Meinung ist der Fischverzehr bei der original mediterranen Ernährung nicht wesentlich erhöht. Moderater Alkoholkonsum, vorzugsweise in Form von Rotwein (1 bis 2 Einheiten = 1 bis 2 dl täglich) ist Teil der mediterranen Ernährung.

Eine in jeder Hinsicht gesunde Kost, wie die Mittelmeerernährung, kann, gemäß publizierter mediterraner Ernährungsscores, wie z. B. demjenigen von Trichopoulos (54), auch etwas modifiziert werden und geht mit vermindertem Frakturrisiko einher, was bisher allerdings nur in einer chinesischen Studie gezeigt wurde (55).

Schlussfolgerung

Die Mittelmeerernährung ist auch für den Knochen gesund, geht sie doch mit vermindertem Frakturrisiko einher.

Phytoöstrogene (Isoflavone, Soja)

Phytoöstrogene sind Pflanzensteroid mit schwacher Östrogenwirkung. Sie sollen beim Menschen menopausale Hitzewellen vermindern und – unter anderem – Osteoporose bekämpfen, indem sie die Knochenresorption vermindern, v. a. die Isoflavone, eine häufig auftretende Unterklasse (56).

Obschon diese Östrogenwirkung schwach ist, so kann doch über Jahre ein Effekt erhofft werden. Es mangelt jedoch an schlüssigen wissenschaftlichen Resultaten. Es gibt unzählige Arten von Phytoöstrogenen in Nährstoffen. Die Einnahme von mehreren solcher Substanzen korrelierte in einer schottischen Studie signifikant mit der Knochendichte (56). Allerdings stellte in dieser Studie im Tee enthaltenes Flavonol den Hauptteil der Flavonoide dar, was für eine mitteleuropäische Ernährung nicht bezeichnend ist.

Flavonoide finden sich hauptsächlich in Sojabohnen. Zudem sind Sojabohnen ein wertvolles und knochenfreundliches Nahrungsmittel: 100 g enthalten 446 Kalorien, 36,5 g Protein, 277 mg Kalzium und 19,9 g Fett.

Es gibt nur wenige positive Studien, die für eine Einwirkung von Soja und Isoflavonen auf die Knochendichte sprechen. Sie sind jedoch wissenschaftlich fraglich. Trotzdem haben sie einen erheblichen Markt angekurbelt. Viele Studien hingegen sind negativ, vor allem alle Metaanalysen (57–59). Einige Studien haben eine kleine knochenschützende Wirkung von Soja, isoflavonreichen Proteinextrakten aus Soja oder von Isoflavonsupplementen gezeigt (60). Oft wurden fragliche Resultate positiv dargestellt. Zum Beispiel zeigt eine als positiv publizierte Studie keine Wirkung auf die Knochendichte, außer einer schwachen Wirkung auf den proximalen Femur – ein Zufallsbefund (61). Weitere Studien zeigten nur in hochselektionierten Nebengruppen eine Wirkung auf die Knochendichte, ohne bewiesene klinische Bedeutung (55, 62–65).

Auch die Anreicherung von Nahrungsmitteln mit Isoflavon oder die Verabreichung von 80–120 mg oder von 200 mg Isoflavone hatten keinen Einfluss auf die Knochendichte (66–68). Das verhindert nicht, dass auch weiterhin Knocheneffekte suggeriert werden (69).

Schlussfolgerung

Soja und Isoflavone haben keinen nachweisbaren Effekt auf die Knochendichte. Die Empfehlung, den Östrogenabfall nach der Menopause durch Isoflavone oder durch Soja zu kompensieren, hält der wissenschaftlichen Analyse nicht stand. Ob für eine asiatische Bevölkerung ein Nutzen besteht, bleibt noch immer offen.

Säure-Basen-Gleichgewicht

Mit unserer täglichen Nahrung nehmen wir regelmäßig eine nicht zu vernachlässigende Menge an Säureäquivalenten auf.

Diese nutritive Säure- oder Protonenlast stammt primär aus den im Stoffwechsel, u. a. zu Sulfat abgebauten schwefelhaltigen Eiweißbausteinen (Methionin, Cystein) sowie aus dem Phosphat- und z. T. Chloridgehalt der Lebensmittel. Sofern die Gesamt-Anionenlast (Sulfat, Chlorid, Phosphat) der verzehrten Lebensmittel den parallel eingenommenen Anteil an Mineralstoffkationen (Kalium, Magnesium, Natrium, Kalzium) deutlich übersteigt, liegt eine azidifizierende säurelastige Ernährung vor. Azidifizierend, weil die entsprechende Kationenlücke im Stoffwechselprozess durch Protonen (H^+) aufgefüllt wird. Diese Protonen belasten und vermindern die endogenen Puffersysteme, auch die des Knochens. In der Tat erzeugt die derzeit übliche Ernährung, die relativ wenig Früchte und Gemüse enthält, eine leichte systemische metabolische Ansäuerung (70). Sie ist arm an Kaliumsalzen von metabolisch vollständig oxidierbaren organischen Säuren (z. B. Zitronen- oder Apfelsäure). Diese leichte Ansäuerung stimuliert die Knochenresorption.

Der Säuregehalt der Nahrung lässt sich berechnen (► Tab. 8) (71, 72). Die in industrialisierten westlichen Ländern übliche Ernährung geht einher mit einer durchschnittlichen täglichen Säurebelastung von 50–70 Milliäquivalenten (mEq) (73). Diese Säurelast muss obligat renal ausgeschieden werden. Aufgrund der in höherem Alter oft verminderten Nierenfunktion lässt auch die Säureausscheidungsfähigkeit bei älteren Menschen nach (74). Damit kann gerade im Alter eine wünschenswert höhere – potenziell knochenanabole – Eiweißzufuhr aufgrund ihrer Säurebelastung auch zu einem Problem für den Knochen werden, wenn wegen geringem Obst- und Gemüseverzehr nur unzureichende Mengen an Alkaliäquivalenten aufgenommen werden.

Eine obst- und gemüsereiche Ernährung wirkt alkalisierend und generiert im Stoffwechsel Bikarbonat. Dies hat eine positive Wirkung auf den Knochen, indem es die Knochenresorption hemmt und gemäß In-vitro-Studien auch die Knochenformation fördert (75), zumal auch weil die Osteoklasten sehr empfindlich auf Änderungen des pH reagieren (76). Eine Vielzahl von Querschnittstudien in unterschiedlichen „gesunden“ Populationen, Al-

Lebensmittel	Grad der Säurebelastung (PRAL)
Käse mit hohem Proteingehalt	23,6
Fleisch	9,5
Käse mit niedrigem Proteingehalt	8,0
Brot	3,5
Milch und Milchprodukte (ohne Käse)	1,0
Brokkoli	-1,2
Gemüse (verschiedene, Durchschnitt)	-2,8
Kartoffeln	-4,0
Karotten	-4,9
Früchte (verschiedene, Durchschnitt)	-3,1
Rosinen	-21,0

Tab. 9
Grad der Säurebelastung (PRAL) von Lebensmitteln in mEq/100 g (70)

tersgruppen und Probanden unter nutritiv alkalisierenden obst- und gemüsereichen oder kalium- und magnesiumreichen Ernährungsregimes zeigt signifikant positive Assoziationen mit Markern der Knochenstabilität und Knochendichtemessungen (77–79).

Einige Interventionsstudien konnten den Zusammenhang zwischen nutritiv verminderter Säurebelastung und Knochenanabolismus bestätigen, so z. B. Studien mit oral verabreichtem Kalium-Bikarbonat (80), mit vermehrtem Verzehr von Gemüse, Früchten und alkalischem Mineralwasser (81) und mit bikarbonat- und kalziumreichem Mineralwasser (82).

Interventionen mit alkalisierenden Kaliumpräparaten haben in randomisierten prospektiven Studien klare positive Effekte auf die Knochendichte gezeigt (83, 84).

Eine prospektive Interventionsstudie konnte keinen knochenschützenden Effekt von Früchten und Gemüse oder von alkalisierenden Kaliumsalzgaben nachweisen (85). Das mag an der Tatsache liegen, dass sich die Probanden bereits bei Studienbeginn alkalisierend ernährten. In einer kürzlich publizierten Zusammenfassung der Ergebnisse von prospektiven Beobachtungsstudien mit alkalireicher Ernährung (epidemiologischer Evidenzgrad II) fand sich in drei von vier Studien ein positiver Effekt auf Messgrößen des Knochenstatus (86).

Schlussfolgerung

Eine zu hohe Säurelast der Nahrung hat einen negativen Einfluss auf die Knochengesundheit. Insgesamt legen die publizierten einschlägigen Diätexperimente und Beobachtungsstudien nahe, dass eine betont alkalisierende Ernährung, reich an Obst, Gemüse und Kartoffeln sowie gegebenenfalls ergänzt durch Mineralstoff-Bikarbonatreiche Wasser, einen moderat knochenanabolen Einfluss ausübt, der bei höheren Proteinzufuhren besonders deutlich zum Tragen kommt.

Mineralwasser

Kalziumreiche Mineralwässer können als Kalziumquelle empfohlen werden (87). Der Kalziumgehalt von Mineralwässern schwankt zwischen 1 bis >800 mg/l. Ein Wasser mit mindestens 250–300 mg Kalzium/Liter könnte „kalziumreich“ genannt werden. In Deutschland enthalten 12% der Mineralwässer mehr als 400 mg/l Kalzium, und 20% mehr als 300 mg/l (88). In der Schweiz gibt es ungefähr zehn Mineralwässer mit mehr als 500 mg Kalzium pro Liter. In Österreich hingegen finden sich nur drei Mineralwässer mit einem Kalziumgehalt >250 mg/l.

Kalzium liegt im Mineralwasser hauptsächlich als Kalziumsulfat, seltener als Kalziumbikarbonat vor und wird sehr gut absorbiert (89–91), von Patienten mit Lakta-

semangel sogar besser als Kalzium in Milch (92), und besonders gut, wenn zusammen mit einer Mahlzeit eingenommen (93).

Nach Einnahme eines kalziumreichen Wassers steigt das Plasmakalzium für einige Stunden leicht an und die Knochenresorption wird gehemmt, wie nach der Einnahme eines Kalziumsupplementes (94). Dies kann über Jahre den Knochenumsatz herabsetzen und die Knochendichte erhöhen (95–97). Das Sulfat hat keine direkte Wirkung auf den Kalziumstoffwechsel (90). Kalziumsulfatreiche Wässer können aber azidifizierend wirken (98).

Bikarbonat (=Hydrogenkarbonat) zusammen mit Kalzium hemmt die Knochenresorption. Bikarbonatreiche Wässer vermindern die Kalziumausscheidung im Urin (99). Diese Knochenresorptionshemmung wird selbst bei ausreichender Kalziumeinnahme beobachtet (100). Jedenfalls kann Kalzium- oder bikarbonatreiches Mineralwasser dazu beitragen, die mit der Nahrung verursachte Säureüberlastung auszugleichen.

Die Kohlensäure im Mineralwasser hat keinen Einfluss. Dass kohlenensäurehaltige Getränke die Frakturhäufigkeit bei Schulkindern erhöhen sollen (101) betrifft hauptsächlich koffeinhaltige Softgetränke, vermutlich weil deren regelmäßiger Konsum den Verzehr von knochenfreundlichen Getränken verdrängt (102).

Schlussfolgerung

Mineralwässer können sehr viel Kalzium enthalten, bis zu 500 mg/l und mehr. Kalzium aus Mineralwasser wird gleich gut absorbiert wie Kalzium aus anderen Nahrungsmitteln oder wie Kalziumsupplemente und kann bei der knochengesunden Ernährung ergänzend oder bei Unverträglichkeit von Milchprodukten als Ersatz eingenommen werden. Wässer mit viel Bikarbonat und Kalzium sind besonders wirksam.

Vitamin K

Unter Vitamin K fasst man eine Gruppe von Substanzen mit einem 2-Methyl-1,4-Naphthoquinon-Ringgerüst zusam-

men, die im Stoffwechsel als Kofaktor für die Vitamin-K-abhängige Carboxylase benötigt werden. Diese Carboxylase bewirkt in der Knochenmatrix die Bildung wesentlicher Modulatoren des Knochenstoffwechsels (Gla-Proteine, wie Osteokalzin und MPG).

Dabei unterscheidet man zwischen Vitamin K₁ (Phylloquinon) und Vitamin K₂ (Menaquinon). Das Vitamin K₁ stammt aus Pflanzen, während das Vitamin K₂ von Bakterien z. B. im Dickdarm gebildet wird. Käse kann ebenfalls geringe Mengen Vitamin K₂ enthalten. Auch Sojabohnen, die mit *Bacillus subtilis* fermentiert werden (Natto in Japan), enthalten Vitamin K₂. Das oral mit pflanzlicher Nahrung zugeführte Vitamin K₁ wird nur zu einem kleinen Teil, ca. 15 %, aufgenommen, wobei – wie bei anderen fettlöslichen Vitaminen auch – der resorbierte Anteil durch gleichzeitige Zufuhr von Fett gesteigert wird (103).

Das Vitamin K wird hauptsächlich mit Gemüse und Salat eingenommen (► Tab. 10). Der Schätzwert für eine angemessene tägliche Zufuhr wird in den D-A-CH-Referenzwerten (1) mit mindestens 65 µg für Frauen und 80 µg für Männer angegeben. Für die Knochengesundheit wird von einer höheren wünschenswerten Zufuhr ausgegangen, und der Schwellenwert für ein vermindertes Hüftfrakturrisiko liegt bei 109 µg Vitamin K₁ pro Tag (104). Das bedeutet, dass für die Knochengesundheit eine höhere Vitamin-K-Zufuhr zu empfehlen ist, als bisher in den Ernährungsempfehlungen, die sich z. B. auf Gerinnung beziehen, üblich.

Vitamin-K-Mangel, gemessen an der Menge von unterkarboxyliertem Osteokalzin, führt zu verminderter Knochendichte und erhöhtem Hüftfrakturrisiko (105, 106). Geringe nutritive Vitamin-K-Zufuhr und erniedrigte Spiegel von Vitamin K₁ und K₂ waren mit niedrigerer Knochendichte und/oder vermehrten osteoporosebedingten Frakturen assoziiert (104, 107–109).

Die Behandlung mit Vitamin K₁ beeinflusste positiv die Knochendichte (110). In pharmakologischer Dosierung (45 mg tgl.) führte Vitamin K₂ zu einer Senkung des Frakturrisikos (111, 112).

Tab. 10 Vitamin-K-Gehalte in Lebensmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02

Lebensmittel	µg Vitamin K/ 100 g	Portionen-Größe (in g)	µg Vitamin K/ Portion
Grünkohl, gegart	713	150	1070
Petersilienblatt	548	150	822
Spinat, gegart	471	150	707
Schnittlauch, frisch	380	10	38
Brunnenkresse, frisch	250	150	375
Brokkoli, gegart	176	150	264
Endivien, Feldsalat, Radicchio	161	100	161
Rosenkohl, gegart	133	150	200
Kopfsalat, frisch	129	50	65
Rapsöl (Rüböl)	113	10	11
Chinakohl, frisch	80	150	120
Hafervollkornflocken	63	60	38
Lauch (Porree), gegart	49	150	74
Sauerkraut, frisch	25	150	38
Linsen, roh	22	60	13
Mangold, Fenchel	0	–	–

Eine generelle Supplementierung mit Vitamin K für ältere Menschen kann aufgrund der teils inkonsistenten Datenlage nicht empfohlen werden (113). Für Risikogruppen mit Ernährungsdefiziten ist die Vitamin-K-Supplementation jedoch zu erwägen.

Schlussfolgerung

Vitamin K greift in den Knochenstoffwechsel ein und führt zu einer Stabilisierung der Knochenmatrix. Vitamin-K-Mangel erhöht das Frakturrisiko. Vitamin K wird hauptsächlich mit Gemüse und Salat eingenommen.

Vitamin B₁₂ und Folsäure

Vitamin B₁₂-Mangel ist mit einer niedrigen Knochendichte assoziiert (114) und kann zu einer Osteoklastenstimulation führen (115). Neuere experimentelle Daten weisen auf die Bedeutung von Vitamin B₁₂ für die Bildung von Taurin in der Leber und damit für die IGF-1-Bildung, die auf den Knochen wirkt. Dies kann eine pathophysiolo-

gische Erklärung für die klinischen Befunde bieten (116).

Ein Mangel an Folsäure beeinflusst die Knochendichte negativ, indem er zu einem erhöhten Spiegel von Homocystein-Säure führt. Dies stört die Reifung der Knochenmatrix. Homocystein stimuliert zudem die Osteoklastenbildung und die Knochenresorption (117). Erhöhtes Homocystein ist invers mit der Knochenmineraldichte korreliert (118), und darüber hinaus ist Homocystein mit Knochenumbau, Mortalität und Frakturrisiko bei älteren Frauen assoziiert (119).

Vitamin B₁₂ findet sich hauptsächlich in Fleisch, Fisch und Milchprodukten, Fol-

Schlussfolgerung

Ein Mangel an Vitamin B₁₂ und Folsäure wird als Risikofaktor der Osteoporose betrachtet. Bei ausgeglichener Ernährung ist ein solcher Mangel in der Regel nicht zu befürchten. Für eine gezielte medikamentöse Supplementation im Hinblick auf bessere Knochenfestigkeit gibt es derzeit keine Evidenz.

Lebensmittel	Portionen-Größe (in g)	Vitamin B ₁₂ µg/Portion	Vitamin B ₁₂ µg/100 g	Folsäure µg/Portion	Folsäure µg/100 g
Emmentaler, 45 % Fett i. Tr	30	0,9	3,1	3	9
Parmesan	30	0,6	2,0	2,1	7
Gouda, 45 % Fett i.TR.	30	0,6	1,9	6,3	21
Joghurt natur, 3,5 % Fett	200	0,8	0,4	20	10
Kuhmilch, 3,5 % Fett	150	0,6	0,4	14	9
Quark, mager	100	1,0	1,0	30	30
Fleisch, gegart	150	7,1	4,7	3	2
Fisch, gegart	150	4,2	2,8	12	8
Kohlsorten, gegart	150	0	0	41	27
Lauch	150	0	0	102	68
Fenchel	150	0	0	56	37
Sesam, gemahlen/-geschrotet	10	0	0	8	97
Sojadrink	150	0	0	54	36
Walnuss	25	0	0	18	73
Haselnuss	25	0	0	23	90
Vollkornbrot	50	0	0	7	14
Linsen, roh	60	0	0	79	132

Tab. 11
Vitamin-B₁₂- und Folsäuregehalte in Lebensmitteln nach Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.02

säure in Hülsenfrüchten, grünem Blattgemüse und Vollkornprodukten (► Tab. 11).

Untergewicht

Untergewicht ist ein eigenständiger Risikofaktor für Osteoporose (120). In Kombination mit Mangelernährung verstärkt sich der negative Effekt auf die Knochendichte. In höherem Alter zeigt sich darüber hinaus, dass eine Gewichtsreduktion immer weniger reversibel ist. Es ist demzufolge sowohl in der Primärprävention als auch in der Frakturprävention wichtig, Untergewicht zu vermeiden (121).

Magen-Darm-Erkrankungen können je nach Ausprägung das Risiko der Osteoporose erhöhen. Als Ursachen kommen u. a. Malabsorption, entzündliche Prozesse oder auch die Behandlung mit Glukokortikoiden in Frage. Erkrankungen, die dazu zählen, sind z. B. Zöliakie, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Diarrhö, Laktoseintole-

Schlussfolgerung

Untergewicht geht mit Osteoporose einher, und muss auch aus diesem Grund vermieden werden. Die Behandlung einer Osteoporose hat wenig Erfolg, wenn die gesamte Ernährung – und damit auch das Körpergewicht – nicht verbessert wird.

ranz. In der Behandlung der Grunderkrankung sind deswegen auch die Aspekte der Osteoporoseprävention zu berücksichtigen.

Danksagung

Das OSTAK-Expertengespräch wurde unterstützt vom Brunnenbetrieb Steinsiek der Brohler Mineral- und Heilbrunnen GmbH und den Schweizer Milchproduzenten SMP.

Interessenkonflikt

R. Thut Borner ist bei den Schweizer Milchproduzenten SMP in der Ernährungsberatung tätig.

Literatur

1. D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, 5. korrigierter Nachdruck 2013.
2. Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht Teil 2. Karlsruhe: Max Rubner-Institut; 2008.
3. Virtanen JK et al. Fish consumption, bone density, and risk of hip fracture among older adults: The cardiovascular health study. *J Bone Min Res* 2010; 25 (9): 1972–1979.
4. Warensjö E, Byberg L, Melhus H et al. Dietary calcium intake and risk of fracture and osteoporosis: prospective longitudinal cohort study. *Brit Med J* 2011; 342: d1437.
5. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA et al. Milk intake and risk of hip fracture in men and women: a metaanalysis of prospective cohort studies. *J Bone Min Res* 2011; 26 (4): 833–839.
6. Osteoporose-Leitlinie des Dachverbandes deutschsprachiger osteologischer Fachgesellschaften (DVO). 2014: www.dv-osteologie.org.

7. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE), Ernährungsbericht 2012.
8. Scharla SH, Wolf S, Düll R, Lempert UG. Prevalence of low bone mass and endocrine disorders in hip fracture patients in southern Germany. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999; 107: 547–554.
9. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M et al. Assessment of Vitamin D and Calcium status in healthy adult Austrians. *Europ J Clin Invest* 2003; 33: 323–331.
10. Österreichischer Ernährungsbericht 2012. <http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/4/5/3/CH1048/CMS1348749794860/oeb12.pdf>
11. Guéguen L, Pointillart A. The bioavailability of dietary calcium. *Journal of the American College of Nutrition* 2000; 19 (2): 119–136.
12. Volkert D, Heseker H, Stehle P. Ernährungssituation von Seniorinnen und Senioren mit Pflegebedarf in Privathaushalten (ErnSiPP-Studie). In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Hrsg. Ernährungsbericht 2012. Bonn 2012; 137–188.
13. Heaney RP. Phosphorus Nutrition and the Treatment of Osteoporosis. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 91–97.
14. Reid IR, Mason B, Horne A. Randomized Controlled Trial of Calcium in Healthy Older Women. *Journal of Medicine* 2006; 119: 777–785.
15. Alexy U, Remer T, Manz F et al. Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1107.
16. Remer T, Manz F, Alexy U et al. Long-term high urinary potential renal acid load and low nitrogen excretion predict reduced diaphyseal bone mass and bone size in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96 (9): 2861–2868.
17. Munger RG, Cerhan JR, Chiu BCH. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 147–152.
18. Schürch MA, Rizzoli R, Slosman D et al. 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* 1998; 128 (10): 801–809.
19. Kerstetter JE, Kenny AM, Insogna KL. Dietary protein and skeletal health: a review of recent human research. *Current Opinion in Lipidology* 2011; 22: 16–20.
20. Sahni S, Cupples A, Mclean RC et al. Protective effect of high protein and calcium intake on the risk of hip fracture in the Framingham offspring study. *J Bone Min Res* 2010; 25: 2770–2776.
21. Dawson-Hughes B, Harris S. Calcium intake influences the association of protein intake with rates of bone loss in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 773–779.
22. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ et al. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1674–1692.
23. Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B et al. Low calcium intake magnifies the bone loss seen with low dietary protein intake in elderly men and women. *J Bone Min Res* 2003; 18 (Suppl 2): S240.
24. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR and for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; 73: 118–122.
25. Heaney RP. Effects of protein on the calcium economy. In: Burckhardt P, Heaney RP, Dawson-Hughes B, eds. *Nutritional Aspects Osteoporosis* 2006. Amsterdam: Elsevier 2007; 191–197.
26. Bihuniak JD, Sullivan R, Simpson CA et al. Supplementing a low-protein diet with dibasic amino acids increases urinary calcium excretion in young women. *J Nutr* 2014; 144 (3): 282–288.
27. Remer T, Krupp D, Shi L. Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2014; 54 (9): 1140–1150.
28. Wynn-Dumartheray E, Krieg M-A, Cornuz J et al. Energy and nutrient intake of Swiss women aged 75–87 years. *J Hum Nutr Diet* 2006; 19: 431–435.
29. Zhu K, Meng X, Kerr DA et al. The effects of a two year randomized, controlled trial of whey protein supplementation on bone structure, IGF-1, and urinary calcium excretion in older postmenopausal women. *J Bone Min Res* 2011; 26 (9): 2298–2306.
30. Kalkwarf H, Oury JC, Lanphear BP. Milk intake during childhood and adolescence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 257–265.
31. Weinsier RL, Krumdieck CL. Dairy foods and bone health: examination of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 681–689.
32. Sahni S, Tucker KL, Kiel DP et al. Milk and yogurt consumption are linked with higher bone mineral density but not with hip fracture: the Framingham Offspring Study. *Arch Osteoporos* 2013; 8: 119.
33. Radavelli-Bagatini S, Zhu K, Lewis JR, Prince RL. Dairy Food Intake, Peripheral Bone Structure, and Muscle Mass in Elderly Ambulatory Women. *J Bone Mineral Res* 2014; 29 (7): 1691–1700.
34. Sahni S, Mangano KM, Tucker KL et al. Protective association of milk intake on the risk of hip fracture: results from the Framingham original cohort. *JBM* 2014; 29 (8): 1756–1762.
35. Gille D. Fermentierte Milchprodukte trotz Laktoseintoleranz. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 2013; 3: 35.
36. Sieber R. Zusammensetzung von Milch und Milchprodukten schweizerischer Herkunft. *Technisch-wissenschaftliche Informationen*. ALP science 2012; 538.
37. Prentice AM. Dairy products in global public health. *Am J Clin Nutr* 2014; 99 (Suppl): 1212S–126S.
38. Soedamah-Muthu SS, Ding EL, Al-Delaimy WK et al. Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 158–171.
39. O'Sullivan TA, Hafekost K, Mitrou F, Lawrence D. Food sources of saturated fat and the association with mortality: a meta-analysis. *Am J Public Health* 2013; 103: e31–e42.
40. Adolphi B, de Vrese M, Açil Y et al. Short-term effect of bedtime consumption of fermented milk supplemented with calcium, inulin-type fructans and casein phosphopeptides on bone metabolism in healthy, postmenopausal women. *European Journal of Nutrition* 2009; 48: 45–53.
41. Remer T, Manz F. Paleolithic diet, sweet potato eaters, and potential renal acid load. *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (4): 802–803; author reply 803–804.
42. Frassetto LA, Shi L, Schloetter M et al. Established dietary estimates of net acid production do not predict measured net acid excretion in patients with Type 2 diabetes on Paleolithic-Hunter-Gatherer-type diets. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67 (9): 899–903.
43. Lemann J, Pleuss JA, Gray RW. Potassium causes calcium retention in Healthy adults. *J Nutr* 1993; 123: 1623–1626.
44. Macdonald HM, Hardcastle AC. Dietary patterns and bone health. In: Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Weaver C, eds. *Nutritional influences on bone health*. London: Springer 2010; 135–143.
45. Gunn CA, Weber JL, Coad J, Kruger MC. Increasing fruits and vegetables in midlife women: a feasibility study. *Nutrition Research* 2013; 33: 543–551.
46. New S, Robins S, Campbell M et al. Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health? *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 142–151.
47. Macdonald HM, New SA, Golden MHN et al. Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 155–165.
48. Macdonald HM, New SA, Fraser WD et al. Low dietary potassium intakes and high dietary estimates of net endogenous acid production are associated with low bone mineral density in premenopausal women and increased markers of bone resorption in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 923–933.
49. Zhu K, Devine A, Prince R. The effects of high potassium consumption on BMD in a prospective cohort study of postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2009; 20: 335–340.
50. Hamidi M, Boucher BA, Cheung AM et al. Fruit and vegetable intake and bone health in women aged 45 years and over: a systematic review. *Osteoporos Int* 2011; 22: 1681–1693.
51. Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 543–548.
52. Appleby P, Roddam A, Allen N, Key T. Comparative fracture risk in vegetarians and non vegetarians in EPIC-Oxford. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 1400–1406.
53. Benetou V, Orfanos P, Pettersson-Kymmer U et al. Mediterranean diet and incidence of hip fractures in a European cohort. *Osteoporos Int* 2013; 24: 1587–1598.
54. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML et al. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ* 1995; 311: 1457–1460.
55. Zeng FF, Xue WQ, Cao WT et al. Diet-quality scores and risk of hip fractures in elderly urban Chinese in Guangdong, China: a case-control study. *Ost Int* 2014; 25: 2131–2141.
56. Hardcastle AC, Aucott L, Reid DM, Macdonald HM. Associations between dietary flavonoid intakes and bone health in a Scottish population. *J Bone Min Res* 2011; 26 (5): 941–947.

57. Liu J, Ho SC, Su YX et al. Effect of longterm intervention of soy isoflavones on bone mineral density in women: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Bone* 2009; 44: 948–953.
58. Taku K, Melby MK, Kurzer MS et al. Effect of Soy Isoflavone supplements on bone markers in menopausal women: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Bone* 2010; 47: 413–423.
59. Ricci E, Cipriani S, Chiaffarino F et al. Soy Isoflavones and Bone Mineral Density in perimenopausal and post-menopausal Western women: a systematic review and meta-analysis of RCT. *J Women's Health* 2010; 19: 1609–1617.
60. Wiersma J, Martin B, McCabe G et al. A moderate oral dose of mixed isoflavones was most effective at reducing bone resorption in postmenopausal women. *ASBMR* 2011; Abstract MO0477.
61. Alekel DL, Van Loan MD, Koehler KJ et al. The Soy isoflavones for reducing bone loss (SIRBL) study: a 3-y randomized controlled trial in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 218–230.
62. Shedd-Wise KM, Alekel DL, Hofman D et al. The soy isoflavones for reducing bone loss study: 3 year effect on pQCT bone mineral density and strength measures in postmenopausal women. *J Clin Densitometry* 2011; 14 (1): 47–57.
63. Chen Y-M, Ho SC, Lam SSH et al. Soy Isoflavones Have a Favorable Effect on Bone Loss in Chinese Postmenopausal Women with Lower Bone Mass: A Double-Blind, Randomized, Controlled Trial. *JCEM* 2003; 88 (10): 4740–4747.
64. Wong WW, Lewis RD, Steinberg FM et al. Soy Isoflavone supplementation and bone mineral density in menopausal women: a 2-y multicenter clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1433–1439.
65. Wu J, Oka J, Ezaki J et al. Possible role of equol status in the effects of isoflavone on bone and fat mass in postmenopausal Japanese women: a double-blind, randomized, controlled trial. *Menopause* 2007; 14: 866–874.
66. Brink E, Coxam V, Robins S et al. Long-term consumption of isoflavone-enriched foods does not affect bone mineral density, bone metabolism, or hormonal status in early postmenopausal women: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 761–770.
67. Lewis S, Strickman-Stein N, Ganjei-Azar P et al. Soy isoflavones in the prevention of menopausal bone loss and menopausal symptoms: a randomized, double-blind trial. *Arch Intern Med* 2011; 15: 1363–1369.
68. Steinberg FN, Murray MJ, Lewis RD et al. Clinical outcomes of a 2-y soy isoflavone supplementation in menopausal women. *J Clin Nutr* 2011; 39: 356–367.
69. Castelo-Branco C, Hidalgo MJ. Isoflavones: Effects on bone. *Climacteric* 2011; 14: 204–211.
70. Frassetto L, Morris RC, Sellmeyer DE et al. Diet, evolution and aging—the pathophysiological effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr* 2001; 40 (5): 200–213.
71. Remer Th, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 791–797.
72. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 576–583.
73. Remer T, Manz F. Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (6): 1356–1361.
74. Berkemeyer S, Vormann J, Günther AL et al. Renal net acid excretion capacity is comparable in prepubescence, adolescence, and young adulthood but falls with aging. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56 (8): 1442–1448.
75. Bushinsky DA. Metabolic alkalosis decreases bone calcium efflux by suppressing osteoclasts and stimulating osteoblasts. *Am J Physiol* 1996; 271 (Pt2): F26–F22.
76. Arnett T. Regulation of bone cell function by acid-base balance. *Proc Nutrition Soc* 2003; 62: 511–520.
77. New SA, Macdonald HM, Campbell MK et al. Lower estimates of net endogenous noncarbonic acid production are positively associated with indexes of bone health in premenopausal and perimenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 131–138.
78. Macdonald HM, New SA, Fraser WD et al. Low dietary potassium intakes and high dietary estimates of net endogenous acid production are associated with low bone mineral density in premenopausal women and increased markers of bone resorption in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 923–933.
79. Wynn E, Lanham-New SA, Krieg MA et al. Low estimates of dietary acid load are positively associated with bone ultrasound in women older than 75 years of age with a lifetime fracture. *J Nutr* 2008; 138: 1349–1354.
80. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH et al. Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium Bicarbonate. *NEJM* 1994; 25: 1776–1781.
81. Buclin T, Cosma M, Appenzeller M et al. Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporos Int* 2001; 12: 493–499.
82. Wynn E, Krieg MA, Aeschlimann JM, Burckhardt P. Alkaline mineral water lowers bone resorption even in calcium sufficiency. (EMINOS-2) *Bone* 2009; 44: 120–124.
83. Jehle S, Zanetti A, Muser J et al. Partial Neutralization of the Acidogenic Western Diet with Potassium Citrate Increases Bone Mass in Postmenopausal Women with Osteopenia. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 3213–3222.
84. Jehle S, Hulter HN, Krapf R. 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* 2013; 98 (1): 207–217.
85. Macdonald HM, Black AJ, Aucott L et al. Effect of potassium citrate supplementation or increased fruit and vegetable intake on bone metabolism in healthy postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (2): 465–474.
86. Remer T, Krupp D, Shi L. Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2014; 54 (9): 1140–1150.
87. Burckhardt P. Der Einfluss von Mineralwasser auf die Knochengesundheit. *Schweiz Zschr Ernährungsmag* 2011; 2: 1–4.
88. Böhmer H, Müller H, Resch K. Calcium supplementation with calcium-rich mineral waters: a systemic review and metaanalysis of its bioavailability. *Osteoporos Int* 2000; 11: 938–943.
89. Heaney RP. Absorbability and utility of calcium in mineral waters. *Am J Clin Nutr* 2006; 84 (2): 371–374.
90. Couzy F, Kastenmayer P, Vigo M et al. Calcium bioavailability from a calcium- and sulfate-rich mineral water, compared with milk, in young adult women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1239–1244.
91. Wynckel A, Hanrotel C, Wuillai A, Chanard J. Intestinal calcium absorption from mineral water. *Min & Electrol Metab* 1997; 23: 88–92.
92. Halpern GM, Van de Water J, Delabroise AM et al. Comparative uptake of calcium from milk and calcium-rich mineral water in lactose intolerant adults: implications for treatment of osteoporosis. *Am J Prev Med* 1991; 7: 379–383.
93. Van Dokum W, De La Guéronnière V, Schaafsma G et al. Bioavailability of calcium of fresh cheeses, enteral food and mineral water. A study with stable calcium isotopes in young adult women. *Br J Nutr* 1996; 75: 893–903.
94. Guillemand J, Huyen-Tran L, Accarie C et al. Mineral water as a source of dietary calcium: acute effects on parathyroid function and bone resorption in young men. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 999–1002.
95. Meunier P, Jenvrin C, Munoz F et al. Consumption of a high calcium mineral water lowers biochemical indices of bone remodelling in postmenopausal women with low calcium intake. *Osteoporos Int* 2005; 16: 1203–1209.
96. Costi D, Calcaterra P, Iori N et al. Importance of bioavailable calcium drinking water for the maintenance of bone mass in post-menopausal women. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 852–856.
97. Cepollaro C, Orlandi G, Gonnelli S et al. Effect of calcium supplementation as a high-calcium mineral water on bone loss in early postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1996; 59: 238–239.
98. Brandolini M, Guéguen L, Boirie Y et al. Higher calcium urinary loss induced by a calcium sulphate-rich mineral water intake than by milk in young women. *Br J Nutr* 2005; 93 (2): 225–231.
99. Kessler T, Hesse A. Crossover study of the influence of Bicarbonate-rich mineral water on urinary composition in comparison with sodium potassium citrate in healthy male volunteers. *Brit J Nutr* 2000; 84: 865–871.
100. Wynn E, Krieg MA, Aeschlimann JM, Burckhardt P. Alkaline mineral water lowers bone resorption even in calcium sufficiency (EMINOS-2). *Bone* 2009; 44: 120–124.
101. Wyshak G. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures. *Arch Pediatr & Adolescent Med* 2000; 154 (6): 610–613.
102. Heaney RP, Rafferty K. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr* 2001; 74 (3): 343–347.
103. Bolton-Smith C, Price RJG, Fenton ST et al. Compilation of a provisional UK database for the phyloquinone (vitamin K1) content of foods. *Br J Nutr* 2000; 83: 389–399.

104. Feskanich D, Weber P, Willet WC et al. Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 74–79.
105. Szulc P, Chapuy MC, Meunier PJ, Delmas PD. Serum undercarboxylated osteocalcin is a marker of the risk of hip fracture: a three year follow-up study. *Bone* 1996; 18: 487–488.
106. Vergnaud P, Garnero P, Meunier PJ et al. Undercarboxylated osteocalcin measured with a specific immunoassay predicts hip fracture in elderly women: the EPIDOS study. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 719–724.
107. Booth SL, Broe KE, Gagnon DR et al. Vitamin K intake and bone mineral density in women and men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 512–516.
108. Roberts NB, Holding JD, Walsh HPJ et al. Serial changes in serum vitamin K, triglyceride, cholesterol, osteocalcin and 25-hydroxyvitamin D in patients after hip replacement for fractured neck of femur or osteoarthritis. *Eur J Clin Invest* 1996; 26: 24–29.
109. Hodges SJ, Akesson K, Vergnaud P et al. Circulating levels of vitamins K1 and K2 decreased in elderly women with hip fracture. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 1241–1245.
110. Bolton-Smith C, McMurdo ME, Paterson CR et al. Two-year randomized controlled trial of vitamin K1 (phylloquinone) and vitamin D3 plus calcium on the bone health of older women. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 509–519.
111. Shiraki M, Shiraki Y, Aoki C, Miura M. Vitamin K2 (menatetrenone) effectively prevents fractures and sustains lumbar bone mineral density in osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (3): 515–521.
112. Iwamoto J. Vitamin K2 Therapy for postmenopausal osteoporosis. *Nutrients* 2014; 6: 1971–1980.
113. Guralp O, Erel CT. Effects of vitamin K in postmenopausal women. Mini review. *Maturitas* 2014; 77: 294–299.
114. Tucker KL, Hannan MT, Qiao N et al. Low plasma vitamin B12 is associated with lower BMD: The Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 2005; 20: 152–158.
115. Herrmann M, Schmidt J, Umanskaya N et al. Stimulation of osteoclast activity by low B-vitamin concentrations. *Bone* 2007; 41: 584–591.
116. Clemens TL. Vitamin B12 Deficiency and Bone Health. *N Engl J Med* 2014; 371: 963–964.
117. E Koh J-M, Lee YS, Kim YS et al. Homocysteine enhances bone resorption by stimulation of osteoclast formation and activity through increased intracellular ROS generation. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 1003–1011.
118. Elshorbagy AK, Gjesdal CG, Nurk E et al. Cysteine, homocysteine and bone mineral density: A role for body composition? *Bone* 2009; 44: 954–958.
119. Gerdhem P, Ivaska KK, Isaksson A et al. Associations between homocysteine, bone turnover, BMD, mortality, and fracture risk in elderly women. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 127–134.
120. De Laet C, Kanis, JA, Oden A et al. Body Mass Index as a predictor of fracture risk. A meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005; 16: 1330–1338.
121. Nowitzki-Grimm S. Mensch, bist du dünn! Ein Programm für Menschen, die gerne ein paar Kilo mehr auf die Waage bringen würden, 3. Aufl. Hohengehren: Schneider 2012.

Anzeige

FKS Versandbuchhandlung
 FKS00020558_34407
 7582.pdf