

JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

ZWIAUER K

Kalzium in der Kinderernährung und Osteoporoseprävention

*Journal für Ernährungsmedizin 2003; 5 (2) (Ausgabe für
Österreich), 30-34*

Homepage:

**[www.kup.at/
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Mit Nachrichten der



**INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND
THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG**

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



KALZIUM IN DER KINDERERNÄHRUNG UND OSTEOPOROSEPRÄVENTION

ZUSAMMENFASSUNG

Osteoporoseprävention beginnt im Kindesalter, denn wenn es in den ersten beiden Dekaden nicht gelingt, die genetisch determinierte maximale Knochenmasse zu erreichen, dann ist in höherem Alter mit einer frühzeitigen Osteoporosefrequenz und dem Auftreten von Knochenfrakturen zu rechnen. Von den manipulativ beeinflussbaren Umweltfaktoren sind Ernährung – insbesondere Kalziumzufuhr – und körperliche Aktivität und Muskelkraft besonders hervorzuheben. Im Zusammenspiel einer optimalen Kalziumzufuhr mit dem Stimulus der Muskelkräfte ist das Erreichen einer maximalen Knochendichte, Knochenmineralisation und -architektur erst möglich. Beide Faktoren, Ernährung und körperliche Aktivität, müssen daher berücksichtigt und optimiert werden, um einer frühzeitigen Osteoporoseentwicklung mit den nachteiligen Effekten in Form von Frakturen vorzubeugen.

EINLEITUNG

Osteoporoseprävention beginnt im Kindesalter und ist somit eine Domäne der Pädiater. Die senile Osteoporose hat ihre Wurzeln in der Kindheit und ist eigentlich eine „pädiatrische Erkrankung“ – ein scheinbar ungeheurer Gegensatz, aber die Kindheit ist die Zeitspanne, in der man primär agieren und präventiv wirken kann.

Die maximale Knochenmasse, die „peak bone mass“ (PBM), wird etwa in der dritten Lebensdekade erreicht und somit im Kindes-, Jugend- und frühen Erwachsenenalter aufgebaut. Von dieser „Knochenbank“ zehrt der Mensch sein weiteres Leben. Wenn die Reserven der „Knochenbank“ vorzeitig aufgebraucht werden, kommt es frühzeitig zu einer Osteoporose und zu einem Anstieg der

Frakturnrate. Die Zunahme der Knochenmineralisation im Laufe der ersten beiden Lebensjahrzehnte ist dramatisch: Sie steigt von 25 g Kalzium bei der Geburt über etwa 900–1200 g Kalzium mit 18–20 Jahren bei Frauen und Männern. Das heißt, es kommt zu einer Erhöhung des Knochengehaltes um das 40fache [1]. In diesem Zeitraum legt der Knochen jedoch nicht nur an Größe und Dichte zu, sondern verändert sich auch in seiner Architektur. Kindheit und Jugend sind daher besonders wichtige und kritische Phasen für den Aufbau des Knochens. Die PBM ist zwar zu einem Gutteil genetisch determiniert, kann aber in der Kindheit, der Jugend und dem frühen Erwachsenenalter sehr wohl günstig beeinflusst werden. Der Knochenmetabolismus beim Kind ist durch Knochenbildung gekennzeichnet. Durch massives Wachstum und Aktivität der Osteoblasten (knochenaufbauende Zellen) überwiegt die metabolische Aktivität der Osteoklasten, jener Zellen, die für den Knochenabbau zuständig sind. Wachstum ist nur mit gleichzeitigem Auf- und Abbau möglich. Je älter man wird, desto weniger Knochen wird aufgebaut. Bei langen Röhrenknochen etwa kommt es zu Knochenwachstum nach außen hin, gleichzeitig findet aber auch Knochenabbau statt.

Knochendichte und PBM sind im wesentlichen genetisch determiniert [2, 3], zusätzliche Faktoren sind z. B. Alter, Größe, Body-Mass-Index oder Pubertät [4]. Eine Reihe von Einflüssen, wie z. B. Genetik, Erkrankungen und endokrine Faktoren, sind primär nicht oder kaum beeinflussbar, andere Variable, die bei der Osteoporoseentstehung und -prävention von Bedeutung sind, können dagegen modifiziert werden (z. B. Ernährung, Bewegung und Lebensstil). Gerade der Lebensstil kann sich auf die PBM auswirken; man kennt den Zusammenhang zwischen PBM und Frakturen sowohl in der Kindheit als auch im späteren

Leben. Gelingt es, die Knochendichte zu verbessern, läßt sich das Frakturrisiko im späteren Alter dramatisch reduzieren.

KALZIUM IN DER ERNÄHRUNG

Kalzium und Vitamin D sind Schlüsselfaktoren in der Osteoporoseprävention. Zwischen Knochenmineralisierung und der Kalziumaufnahme gibt es eine enge Beziehung. Letztendlich ist das der Grund, warum die FDA Kalzium einen „health claim“ zugesprochen hat. Wahrscheinlich gibt es ein oberes Limit von etwa 2,5 g Kalziumzufuhr pro Tag, über dem nachteilige Effekte zu erwarten sind. Die Werte für die empfohlene tägliche Kalziumzufuhr erreichen ihr Maximum in der Jugend und liegen bei ca. 1200–1500 mg pro Tag. Die amerikanischen Empfehlungen gehen bis 1500 mg pro Tag, und die neuen DACH-Empfehlungen von Deutschland, Österreich und der Schweiz sind mit 1200 mg für das Alter von 13–19 Jahren ebenfalls in den letzten Jahren erhöht worden (Tab. 1).

Die Kalziumretention steigt während der Pubertät dramatisch an [5], sonst wäre es nicht möglich, eine maximale Knochenmineralisation zu erreichen; im Erwachsenenalter sinkt sie wieder ab. In der Pubertät ist daher der Kalziumbedarf am höchsten.

Tabelle 1: Empfehlungen zur Kalziumzufuhr (mg/d)

Alter	DACH
bis <4 Monate	220
4 bis <12 Monate	400
1 bis <4 Jahre	600
4 bis <7 Jahre	700
7 bis <10 Jahre	900
10 bis <13 Jahre	1100
13 bis <19 Jahre	1200
≥19 Jahre	1000

DACH = Empfehlungen zur Nährstoffzufuhr für Deutschland, Österreich und die Schweiz

Junge Erwachsene erreichen mit einer Zufuhr von mindestens 500–600 mg ein Bilanzgleichgewicht. Die maximale Kalziumretention liegt bei einer Zufuhr von 900 mg.

Es gibt sehr wenige Untersuchungen über den Effekt einer Kalziumsupplementierung, die strengen wissenschaftlichen Kriterien standhalten, d. h. doppelblind, randomisiert und placebokontrolliert sind. Insgesamt existieren fünf Studien mit validen Daten: drei Studien, in denen die Kalziumsubstituierung mit Kalziumzitat, Kalziummalat oder Kalziumkarbonat erfolgt ist, und zwei Studien, in denen Milchprodukte und mit Kalzium angereicherte Nahrungsmittel verabreicht wurden. Die Fallzahlen waren relativ gering, das Alter der Probanden betrug 6–14 Jahre, die Studien liefen ein bis drei Jahre, die Kalziumsupplementierung lag zwischen 300 mg und 1 g pro Tag [6–10] (Tab. 2).

Tabelle 2: Vergleich von fünf Studien [6–10] zur Kalziumsupplementierung (durch Milchprodukte und kalziumangereicherte Lebensmittel in [6, 7]; durch Kalziumzitat, Kalziummalat und Kalziumkarbonat in [8–10])

Studie	n	Alter (Jahre)	Dauer (Monate)	Ca (mg/d)	Δ BMD (%)
Bonjour [6]	149	6,6–9,4	12	850	9,0
Chan [7]	48	9–13	12	700	9,4
Johnston [8]	140	6–14	36	1000	2,8
Lee [9]	162	7	18	300	3,1
Lloyd [10]	94	11,9 $\pm$ 0,5	18	500	2,9

Interessant ist, daß sich bei der Supplementierung mit Kalziumzitat und Kalziummalat die Knochenmineralisationsdichte nur um etwa 3 % änderte. Niedrigere Supplementierungsraten mit Kalzium in Form von Milchprodukten brachten dagegen einen Zuwachs der Knochenmineralisationsdichte von etwa 9 %.

Zwischen der Kalziumaufnahme und der Knochenmineralisation gibt es einen klaren Zusammenhang, wobei der Grenzwert für die maximale Mineralisation bei 1200–1300 mg pro Tag liegt. Darüber verflacht die Kurve, und die Kalziumaufnahme wird nicht mehr weiter gesteigert.

Die Kalziumzufuhr bei Kindern in Deutschland ist in allen Altersgruppen suboptimal (Abb. 1). Retrospektive Untersuchungen sind zwar in mancher Hinsicht problematisch, dennoch müssen die Ergebnisse in

einem epidemiologischen Kontext gesehen werden. Nur knapp 60 bis 80 % der Kinder in Deutschland erreichen die derzeit empfohlene Kalziumzufuhr. Der Schulmilchkonsum ist in den letzten Jahren zurückgegangen, wie sich diese

Reduktion einer wichtigen Kalziumquelle auswirken wird, werden wir erst in den nächsten Jahren sehen.

INTERAKTION KALZIUMZUFUHR UND MUSKELKRAFT

Wenngleich die Kalziumzufuhr in der Osteoporoseprävention von großer Bedeutung ist, so sind ohne Muskelfunktion maximales Knochenwachstum, das Erreichen der maximalen Knochendichte, Knochenmineralisation und -architektur nicht möglich. Knochenwachstum resultiert letztlich aus dem Zusammenspiel zwischen optimaler Kalziumzufuhr und dem Stimulus der Muskelkräfte, die einen unabdingbaren Reiz auf den Knochen und damit den Knochenaufbau ausüben. Muskel- oder Stoßkräfte, die auf den Knochen wirken, beeinflussen letztendlich ganz entscheidend die Knochenarchitektur [2, 12].

Eine Zunahme der Knochenmasse kann durch körperliches Training erreicht werden, die Fähigkeit des Knochens, auf solche mechanischen Belastungen zu reagieren, ist in der Kindheit und Jugend am größten. Es besteht daher ein enger Zusammenhang zwischen der Muskelkraft und der kortikalen Knochendichte. Je mehr Muskeltraining betrieben wird, desto höher wird die Knochendichte. Gleich-

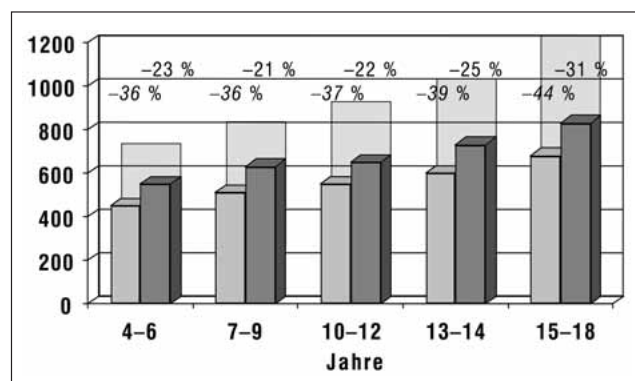


Abbildung 1: Empfohlene Kalziumaufnahme (mg/d; grauer Hintergrund) und tatsächliche, suboptimale Kalziumaufnahme von Mädchen (kursiv) und Jungen in Deutschland; nach [11]

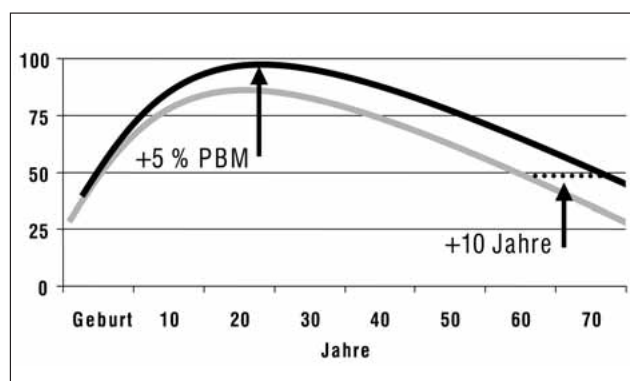


Abbildung 2: Theoretisches verzögertes Erreichen der Frakturschwelle durch Steigerung der peak bone mass (PBM) in jungen Lebensjahren

ches gilt auch für die Knochengeometrie, die Mikroarchitektur des Knochens, die letztendlich für die biomechanische Beanspruchung und auch für die Frakturprophylaxe von entscheidender Bedeutung ist. Darüber hinaus gibt es eine Reihe von endokrinen Faktoren, wie Wachstumshormone oder Glukokortikoide, die auf die Muskelkraft und indirekt auch auf die Knochenstruktur und -dichte wirken.

Epidemiologische Studien [13, 14] konnten zeigen, daß eine Zunahme der PBM bei der gesamten Bevölkerung um 5 % bedeuten würde, daß die Frakturschwelle, d. h. jene PBM, ab der mit Knochenbrüchen zu rechnen ist, zehn Jahre später erreicht wird (Abb. 2). Mit einer relativ geringen Zunahme der PBM könnte man daher den Zeitraum, in dem man die kritische Grenze für Frakturen erreicht, um zehn Jahre hinausschieben. Wenngleich es sich bei diesen Überlegungen um theoretische Ansätze handelt, sind sie für Präventionsstrategien von entscheidender Bedeutung.

KÖRPERLICHE AKTIVITÄT UND FRAKTURRISIKO

Die Erhöhung der Knochendichte beim Erwachsenen führt zu einer Verbesserung des Frakturrisikos und bietet damit Schutz vor osteoporotischen Frakturen. Es gibt indirekt Evidenz dafür, daß die Knochendichte durch Sport und körperliche Aktivität positiv beeinflusst werden kann: Kinder, die Leistungssport – vor allem Gymnastik – betrieben haben, weisen eine höhere Knochendichte auf: Ehemalige Gymnastiksportlerinnen haben im frühen Erwachsenenalter höhere Knochenmineralisationsdichten, weibliche Erwachsene, die als Kinder sportlich aktiv waren, haben eine höhere Knochenmineralisationsdichte als Frauen, die nicht sportlich aktiv waren [15, 16].

Eine prospektive Studie an 3–15jährigen Mädchen, an denen wiederholte Knochendichtemessungen durchgeführt wurden, zeigte, daß das Knochenfrakturrisiko bei Kindern, deren Knochenmineralgehalt um eine Standardabweichung niedriger war, doppelt so hoch war wie bei Kindern mit einer normalen Knochenmineralisationsdichte [17]. Eine andere Untersuchung an 100 Jungen, die Unterarmfrakturen hatten, konnte zeigen, daß sie weniger fettfreie Masse und niedrigere Knochendichte aufwiesen. Interessanterweise gab es keine gravierenden Unterschiede im Aktivitätsmuster, wobei bei Probanden mit einem sehr hohen Body-Mass-Index ein niedriges Aktivitätsniveau gefunden wurde. Keine Unterschiede fanden sich in der täglichen Kalziumaufnahme mit der Nahrung [18]. Diese Ergebnisse stützen die Auffassung, daß körperliche Aktivität mit einer hohen Knochenmineraldichte assoziiert ist und mit einem niedrigeren Frakturrisiko einhergeht. Ein hoher Body-Mass-Index dagegen geht mit einem höheren Frakturrisiko einher.

Eine weitere randomisierte Untersuchung mit jeweils 100 Mädchen mit und ohne Knochenfrakturen ergab, daß Mädchen mit Knochenfrakturen eindeutig eine niedrige Knochenmineralisationsdichte aufweisen. Darüber hinaus hatten von 82 Mädchen der Frakturgruppe, die vier Jahre später nachuntersucht wurden, 24 erneut eine Knochenfraktur. In der Gruppe ohne Frakturen waren es nur sieben. Damit konnte gezeigt werden, daß frühere Frakturen, aber auch die Knochendichte und das Körpergewicht wesentliche Risiken für weitere Knochenbrüche darstellen [19].

KONKLUSION

Auch bei optimaler Ernährung ist es sicher nicht möglich, ohne entsprechende körperliche Aktivität das genetisch vorgegebene Potential auszu-

schöpfen. Beide Faktoren – Ernährung und körperliche Aktivität – müssen zusammenspielen und optimiert werden. Ganz besonders wichtig dürfte die körperliche Aktivität bei suboptimaler Kalziumzufuhr sein, z. B. bei überwiegend sitzender Tätigkeit oder bei familiärer Belastung. In diesem Fall ist die körperliche Aktivität ein wesentlicher Parameter, der einerseits den Knochenabbau bremsen, andererseits einen normalen Knochenaufbau bewirken kann. Zu einer Erhöhung der Knochenmasse und des Knochenmineralgehaltes führen vor allem körperliche Aktivitäten, die hohe Stoßkräfte erzeugen, wie z. B. Gymnastik oder Turnen. Einige Studien zeigen, daß gerade gewichtübernehmende Aktivitäten einen wichtigen Einfluß haben und daß regelmäßige Aktivitäten eine Möglichkeit zur Erreichung der PBM sind. Eine Studie an präpubertären und an ehemaligen Sportlerinnen zeigt, daß diese deutlich höhere Knochenmineralisationsdichten aufweisen als Mädchen, die keinen Sport betrieben haben [16, 20].

Die Optimierung der Kalziumzufuhr ist von großer Bedeutung: Milch- und Milchprodukte spielen dabei eine wesentliche Rolle, auch mit Kalzium angereicherte Lebensmittel haben ihren Stellenwert. Manche Mineralwässer weisen ebenfalls einen durchaus hohen Kalziumgehalt auf, der mit zu berücksichtigen ist. Osteoporoseprävention ist eine Chance der frühen Jahre – mit optimaler Kalziumversorgung und einem aktiven und sportlichen Lebensstil kann für die späteren Lebensjahrzehnte einer vorzeitigen Osteoporose vorgebeugt werden.

Literatur

1. Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR, Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: The University of Saskatchewan bone mineral accrual Study. *J Bone Miner Res* 1999; 14: 1672–8.
2. Parfitt AM. Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences. *J Am Coll Nutr* 1997; 16: 325–33.
3. Seeman E, Hopper JL, Young NR, Formica C, Goss P, Tsalamandris C. Do genetic factors explain associations between muscle strength, lean mass,

and bone density? A twin study. *Am J Physiol* 1996; 270: E320–E327.

4. Glastre C, Braillon P, David L, Cochat P, Meunier PJ, Delmas PD. Measurement of bone mineral content of the lumbar spine by dual energy X-ray absorptiometry in normal children: correlations with growth parameters. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 1330–3.

5. Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R. Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 2245–50.

6. Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S, Clavien H, Slosman D, Theintz G, Rizzoli R. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Invest* 1997; 99: 1287–94.

7. Chan GM, Hoffman K, McMurry M. Effects of dairy products on bone and body composition in pubertal girls. *J Pediatr* 1995; 126: 551–6.

8. Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC, Peacock M. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327: 82–7.

9. Lee WT, Leung SS, Leung DM, Wang SH, Xu YC, Zeng WP, Cheng JC. Bone mineral acquisition in low calcium intake children following the withdrawal of calcium supplement. *Acta Paediatr* 1997; 86: 570–6.

10. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, Martel JK, Landis JR, Demers LM, Egli DF, Kieselhorst K, Kulin HE. Calcium supplementation and bone

mineral density in adolescent girls. *J Am Med Assoc* 1993; 270: 841–4.

11. Renner E. Dairy calcium, bone metabolism, and prevention of osteoporosis. *J Dairy Sci* 1994; 77: 3498–505.

12. Haapasalo H, Kontulainen S, Sievanen H, Kannus P, Jarvinen M, Vuori I. Exercise-induced bone gain is due to enlargement in bone size without a change in volumetric bone density: a peripheral quantitative computed tomography study of the upper arms of male tennis players. *Bone* 2000; 27: 351–7.

13. Soroko S, Holbrook TL, Edelstein S, Barrett-Connor E. Lifetime milk consumption and bone mineral density in older women. *Am J Public Health* 1994; 84: 1319–22.

14. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995; 332: 767–73.

15. Cassell C, Benedict M, Specker B. Bone mineral density in elite 7- to 9-yr-old female gymnasts and swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 1243–6.

16. Bass S, Pearce G, Bradney M, Hendrich E, Delmas PD, Harding A, Seeman E. Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 500–7.

17. Goulding A, Jones IE, Taylor RW, Manning PJ, Williams SM. More broken bones: a 4-year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 2011–8.

18. Goulding A, Jones IE, Taylor RW, Williams SM, Manning PJ. Bone mineral density and body composition in boys with distal forearm fractures: a dual-energy X-ray absorptiometry study. *J Pediatr* 2001; 139: 509–15.

19. Goulding A, Cannan R, Williams SM, Gold EJ, Taylor RW, Lewis-Barned NJ. Bone mineral density in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 143–8.

20. Robinson TL, Snow-Harter C, Taaffe DR, Gillis D, Shaw J, Marcus R. Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 26–35.

Korrespondenzadresse:

*Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Karl Zwiauer
Leiter der Abteilung für Kinder- und
Jugendheilkunde am Krankenhaus
St. Pölten*

*A-3100 St. Pölten, Probst-Führer-Straße 4
E-Mail: k.zwiauer@kh-st-poelten.at*