

Journal für  
**Mineralstoffwechsel**

**Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen**

**Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie**

**Schwereelosigkeit/Immobilität:**

**Einfluß auf die Knochenphysiologie**

Heer M

*Journal für Mineralstoffwechsel &  
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2004; 11 (2), 17-19

**Homepage:**

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

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

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica  
[www.kup.at/mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)



Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft  
zur Erforschung des Knochens  
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft  
für Orthopädie und  
Orthopädische Chirurgie



Österreichische  
Gesellschaft  
für Rheumatologie

**Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz**

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# **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**





# Schwerelosigkeit/Immobilität: Einfluß auf die Knochenphysiologie

M. Heer

Schwerelosigkeit stellt eine Herausforderung für den menschlichen Organismus dar, da sie zu physiologischen Veränderungen führt. Der unter Schwerkraft benötigte Kraftaufwand zur Fortbewegung ist genauso reduziert wie die Beanspruchung der gewichtstragenden Knochen. Auf das Ausbleiben der Schwerkraft-Reize antwortet der menschliche Organismus mit einem reduzierten Muskel- und Knochenaufbau. Insbesondere die Muskelpartien und Knochen der unteren Extremitäten werden verstärkt abgebaut. Dadurch kommt es zu einem massiven Kalziumverlust, ähnlich dem von postmenopausalen Frauen. Jedoch scheint sich der Mechanismus des Knochenmasseverlustes bei postmenopausalen Frauen von dem bei Astronauten zu unterscheiden. Im Durchschnitt verliert ein Astronaut während seines Aufenthaltes in Mikrogravitation pro Monat 1 % Kalzium aus den unbelasteten Knochen, die postmenopausale Frau im Durchschnitt 1 % pro Jahr. Inwieweit Veränderungen des Hormonspiegels für die Osteoporose im All relevant sind, ist bisher nicht eindeutig geklärt. Neben dem verminderten mechanischen Stimulus der gewichtstragenden Knochen in Schwerelosigkeit und Immobilität ist aber auch die Nährstoffversorgung in Schwerelosigkeit, insbesondere für Langzeitmissionen, von erheblicher Bedeutung.

Microgravity is a challenging environment for the human organism. Force and power requirements necessary for movements inside a space station are lower than on earth. In particular, the loading of muscles and bone is less in microgravity compared to earthbound conditions. This leads to loss in muscle and bone mass during astronauts stay in space. Bone loss is accompanied by bone demineralization and increased urinary calcium excretion similar to postmenopausal women. However, the mechanism leading to bone loss in postmenopausal women seems to be different than that one in astronauts. The astronaut loses about 1 % of bone mass per month (especially in the lower extremities) while postmenopausal women lose 1 % per year. The cause and effect relationship of changes in hormone concentrations related to bone metabolism in astronauts is not yet fully understood. Moreover an inadequate nutrient intake during space flight may – as well – compromise astronauts' health status. Therefore, besides a lower mechanical loading, nutrient supply – especially for long-term missions – seems to play an important role in microgravity. *J Miner Stoffwechs* 2004; 11 (2): 17–19.

Die Weltgesundheitsorganisation definiert Osteoporose als eine Skeletterkrankung mit einer Verminderung der Knochenmasse und einer Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes mit entsprechender reduzierter Festigkeit und erhöhter Frakturneigung [1]. Dies soll eine Steigerung des Frakturrisikos mit sich bringen. Etwa 400.000 Frauen in Europa erleiden jährlich eine Osteoporose-bedingte Hüftfraktur und es wird erwartet, daß sich diese Zahl bis zum Jahr 2050 verdoppeln wird. Zur Zeit ist jede Dritte der 60- bis 70-jährigen Frauen betroffen, ab dem 80. Lebensjahr erkranken sogar zwei Drittel der Frauen. Und obwohl die Osteoporose primär eine Erkrankung von Frauen in der Postmenopause ist, sind von ihr schätzungsweise mindestens auch 20% der Männer höheren Alters betroffen.

Eine wesentliche Ursache für die postmenopausale Osteoporose ist eine Reduktion der Östrogensynthese. Östrogen ist am Aufbau der maximalen Knochenmasse beteiligt [2]. Insbesondere in der Pubertät mit einsetzender Östrogensynthese tritt ein massiver Anstieg der Knochenmineralisierung ein [3]. Der umgekehrte Effekt zeigt sich in der Menopause: Reduktion der Östrogensynthese, Kalziumverlust aus dem Knochen und damit Reduktion des Mineralstoffgehaltes im Knochen. Mit der Reduktion des Kalziumgehaltes im Knochen kann es zur Destabilisierung kommen, womit gleichzeitig ein erhöhtes Frakturrisiko verbunden wäre.

Eine weitere Ursache für den altersbedingten Knochenabbau bei Frauen, aber auch bei Männern, ist die Bewegungsarmut, die eine verminderte Belastung der Knochen hervorruft. Einen Verlust von Knochenmasse bedingt durch verminderte Belastung erfährt auch der Astronaut während Weltraummissionen [4, 5]. In Schwerelosigkeit wie bei Immobilität nimmt die mechanische Belastung der Knochen

durch die Muskulatur ab. Dabei übersteigt die Knochenabbaurate in den gewichtstragenden Knochen pro Monat die Rate des Abbaus der postmenopausalen Frauen. Der Astronaut verliert pro Monat z.B. ca. 1% der Knochenmasse des Femurs in einer 6-monatigen Mission [6, 7], während die postmenopausale Frau ca. 1% Knochenmasse pro Jahr verliert. Der Astronaut verliert schon im ersten Monat im All signifikant trabekulären Knochen an der Tibia, während der Verlust an kortikaler Masse erst nach 2 Monaten beobachtet wird [8]. Am Radius bleibt der Knochen unverändert [8].

Ähnliche Mechanismen, wenn auch in geringerem Ausmaß, beobachtet man bei bettlägerigen Menschen. Auch bei jungen, gesunden Menschen steigt in Bettruhe die Knochenabbaurate signifikant schon am 2. Tag [9]. Der Mechanismus dieses Knochenmasseverlustes des Astronauten oder des immobilisierten Menschen in Bettruhe scheint sich von der primären Ursache des Knochenmasseverlustes der postmenopausalen Frau zu unterscheiden. Bei der Frau in der Menopause übersteigt der Knochenabbau den noch immer stattfindenden Knochenaufbau. Dies führt in der Bilanz zum Knochenmasseverlust. Im Gegensatz dazu kommt es beim Astronauten, wie auch in Bettruhe, zwar ebenfalls zu einem massiven Anstieg des Knochenabbaus, gleichzeitig wird jedoch der Knochenaufbau reduziert [10–12]. Diese Beobachtung des Entkoppelns von Knochenabbau und -aufbau wurde mittlerweile in zahlreichen Missionen sowie in Bettruhestudien anhand von biochemischen Markern, die den Knochenumbau widerspiegeln, bestätigt (Tabelle 1).

Grundsätzlich ist der Hauptstimulus für den Knochenumbau im Erwachsenenalter die mechanische Belastung des Knochens [13, 14]. Neben der veränderten mechanischen Belastung spielen aber auch verschiedene Modulatoren eine wichtige Rolle. Diese Modulatoren sind in der Lage, das Niveau, welches eine Aktivierung von Osteoblasten oder Osteoklasten durch den mechanischen Stimulus vermittelt, zu verändern. Zu den Modulatoren zählen die Nährstoffversorgung, die Hormonkonzentrationen, biochemische Einflüsse, genetische Erkrankungen und Gifte [13, 14]. Eine ausreichende Nährstoffversorgung ist z. B.

Aus dem Deutschen Zentrum für Luft- und Raumfahrt (DLR), Institut für Luft- und Raumfahrtmedizin, Köln, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. oec. troph. Martina Heer,  
DLR-Institut für Luft- und Raumfahrtmedizin, Linder Höhe, D-51170 Köln,  
E-Mail: [martina.heer@dlr.de](mailto:martina.heer@dlr.de)

eine wesentliche Voraussetzung, um Knochenmasse aufzubauen. Hier spielt nicht nur die Kalziumversorgung eine bedeutende Rolle, auch z. B. unzureichende Energie- und Proteinzufuhr wie im Fall der Anorexia nervosa kann einen Knochenmasseverlust verursachen [15–17]. Interessanterweise beobachtet man bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia nervosa im Muster der Biomarker genau wie bei Astronauten in Schwerelosigkeit die Entkopplung von Knochenabbau und Knochenaufbau [16, 18]. Bei jugendlichen Anorexia nervosa-Patientinnen führt eine hyperkalorische Kost wieder zur Kopplung dieses Mechanismus [15, 16]. Auch der Astronaut im All hat eine, aufgrund des verminderten Hunger- und Durstgefühls, unzureichende Energieversorgung [19, 20]. Ob diese um 25 bis 50 % reduzierte Energiezufuhr – eine im Vergleich zu Anorexia nervosa-Patientinnen weniger stark ausgeprägte Fehlernährung – den bereits verminderten Knochenaufbau im All noch weiter reduziert, muß in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

Die im Alter auch bei Männern auftretende Reduktion der Knochenmasse hat sehr wahrscheinlich eine multifaktorielle Ursache. Neben der steigenden Immobilität spielt auch ein reduzierter Testosteronspiegel oder eine unzureichende Nährstoffzufuhr eine entscheidende Rolle.

In einigen Missionen oder Bettruhestudien wurden schon Maßnahmen gegen den durch Inaktivität bedingten Knochenabbau angewandt. Hier ist, neben einem angemessenen Training, die Kalziumzufuhr des Astronauten von wesentlicher Bedeutung. Obwohl der Astronaut im All üblicherweise nur 65 % der empfohlenen täglichen Kalziummenge verzehrt, scheint eine Erhöhung der Kalziumzufuhr, wie sie bei postmenopausalen Frauen empfohlen wird, sowohl in Schwerelosigkeit, wie auch in Immobilität nicht den gewünschten Effekt zu erzielen. Sowohl in Schwerelosigkeit wie in Bettruhe steigt der Serumkalziumspiegel an. Dies hat eine verminderte Synthese von Parathormon (PTH) und Kalzitriol und eine Reduktion der Kalziumbioverfügbarkeit zur Folge. Eine Steigerung der Kalziumzufuhr erhöht weiter den Serumkalziumspiegel, was eine signifikante Reduktion des PTH- und Kalzitriolspiegels im Serum bewirkt [15, 21, 22]. Eine Reduktion der Osteoklastenaktivität, gemessen anhand der Resorptionsmarker, findet jedoch nicht statt [11, 22].

Auch eine Vitamin D-Supplementierung, die bei postmenopausalen Frauen zur Erhaltung oder sogar zur Erhö-

hung der Knochendichte geführt hat [23, 24], bringt nicht den gewünschten Effekt. Obwohl im All wie auch in Bettruhe die Serum 25-OH-Vitamin D- und Kalzitriol-Spiegel sinken [21, 25–27], führt eine Ergocalciferol-Supplementierung (650 IE/d) zu einer Normalisierung des 25-OH-D-Spiegels [21]. Die Kalzitriol-Konzentration sinkt jedoch weiter, wie von Zittermann et al. in der MIR97-Mission gezeigt [21].

Kürzlich wurde gezeigt, daß eine enge Korrelation zwischen der Serumkonzentration von untercarboxyliertem Osteokalzin und dem Auftreten von Hüftfrakturen bei älteren Menschen besteht [28, 29]. Auch bei Astronauten steigt die Serumkonzentration von untercarboxyliertem Osteokalzin mit der Missionsdauer an [11, 30]. Eine Gabe von 10 mg Vitamin K1 während des Aufenthalts in Schwerelosigkeit scheint jedoch die Serumkonzentration von untercarboxyliertem Osteokalzin auf das Ausgangsniveau vor der Mission zu reduzieren und gleichzeitig die Osteoblastenaktivität zu steigern [30].

Wie schon oben erwähnt, spielen neben der Nährstoffversorgung auch die hormonellen Veränderungen eine wesentliche Rolle als Modulatoren. Für die postmenopausale Osteoporose ist dies offensichtlich. Im All hingegen sind die hormonellen Veränderungen und deren Einflüsse auf den Knochenstoffwechsel bisher nur unzureichend untersucht. Strollo et al. [31] konnten zeigen, daß die Serum-Testosteronspiegel bei den untersuchten männlichen Astronauten während der Mission abnehmen. Inwieweit dies einen Co-Faktor in der Reduktion der Osteoblastenaktivität darstellt, muß in weiteren Missionen oder Simulationsexperimenten geklärt werden. Untersuchungen zu Veränderungen der Östrogenspiegel bei Astronautinnen existieren bisher nicht.

Zusammenfassend scheint der Mechanismus, der im All oder bei Immobilität auf der Erde zum Knochenabbau führt, nicht identisch mit dem von postmenopausalen Frauen zu sein. Während bei der postmenopausalen Osteoporose Knochenabbau- und -aufbaumechanismen gekoppelt bleiben, kommt es im Fall der Inaktivitätsosteoporose zu einer Entkopplung dieses Mechanismus. Weder ein Training mit einem sog. „Fly-Wheel“ noch Bisphosphonate können den Knochenverlust in Inaktivität kompensieren [32]. Es bleibt zu klären, welche Rolle jeweils die hormonellen Veränderungen und die Immobilität in diesem Prozeß spielen.

**Tabelle 1:** Veränderungen in Biomarkern des Knochenstoffwechsels bei postmenopausalen Frauen und in Inaktivität/Mikrogravitation

| Publikation                                  | Studie                           | Knochenaufbau | Knochenabbau |
|----------------------------------------------|----------------------------------|---------------|--------------|
| Bjarnason et al. 2000 [33]                   | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| De Leo et al. 2000 [34]                      | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Delmas et al. 1983 [35]                      | Peri- und postmenopausale Frauen | ↑             | ↑            |
| Dresner-Pollak et al. 1996 [36]              | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Eastell et al. 1993 [37]                     | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Garnero 1996, 1999, 2002 [38–40]             | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Hough et al. 1998 [41]                       | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Melton et al. 1997 [42]                      | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Ravn et al. 1996 [43]                        | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Reginster et al. 2001 [44]                   | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Takahashi et al. 1997 [45]                   | Postmenopausale Frauen           | ↑             | ↑            |
| Baecker et al. [9]                           | Bettruhe                         | ↔             | ↑            |
| Caillot-Augusseau et al. 1998, 2000 [11, 46] | Weltraummission                  | ↓             | ↑            |
| Inoue et al. 2000 [47]                       | Bettruhe                         | ↓             | ↑            |
| Scheld et al. 2001 [48]                      | Bettruhe                         | ↓             | ↑            |
| Smith et al. 1998 [49]                       | Weltraummission und Bettruhe     | ↓             | ↑            |
| Smith et al. 1999 [4]                        | Weltraummission                  | ↓             | ↑            |
| Zerwekh 1998 [50]                            | Bettruhe                         | ↓             | ↑            |

## Literatur:

1. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994; 843: 1–129.
2. Rickard D, Harris SA, Turner R, Khosla S, Spelsberg TC. Estrogens and Progestins. In: Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA (eds). Principles of Bone Biology. Academic Press, San Diego, 2002; 655–75.
3. Schiessl H, Frost HM, Jee WSS. Estrogen and bone-muscle strength and mass relationships. Bone 1998; 22: 1–6.
4. Smith SM, Wastney ME, Morukov BV, Larina IM, Nyquist LE, Abrams SA, Taran EN, Shih CY, Nillen JL, Davis-Street JE, Rice BL, Lane HW. Calcium metabolism before, during, and after a 3-mo spaceflight: kinetic and biochemical changes. Am J Physiol 1999; 277: R1–10.
5. Turner RT. Invited review: what do we know about the effects of spaceflight on bone? J Appl Physiol 2000; 89: 840–7.
6. LeBlanc A, Schneider V, Shackelford L, West S, Oganov VS, Bakulin A, Veronin L. Bone mineral and lean tissue loss after long duration spaceflight. Santorini International Workshop on Musculoskeletal Interactions, 1999.
7. Oganov VS, Grigorev AI, Voronin LI, Rakhmanov AS, Bakulin AV, Schneider VS, LeBlanc AD. [Bone mineral density in cosmonauts after flights lasting 4.5–6 months on the Mir orbital station]. Aviakosm Ekolog Med 1992; 26: 20–4.
8. Vico L, Collet P, Guignandon A, Lafage-Proust MH, Thomas T, Rehaillia M, Alexandre C. Effects of long-term microgravity exposure on cancellous and cortical weight-bearing bones of cosmonauts. Lancet 2000; 355: 1607–11.
9. Baecker N, Tomic A, Mika C, Gotzmann A, Platen P, Gerzer R, Heer M. Bone resorption is induced on the second day of bedrest: results of a controlled crossover trial. J Appl Physiol 2003; 95: 977–82.
10. Bikle DD, Halloran BP. The response of bone to unloading. J Bone Miner Metab 1999; 17: 233–44.
11. Caillot-Augusseau A, Vico L, Heer M, Voroviev D, Souberbielle JC, Zitterman A, Alexandre C, Lafage-Proust MH. Space flight is associated with rapid decreases of undercarboxylated osteocalcin and increases of markers of bone resorption without changes in their circadian variation: observations in two cosmonauts. Clin Chem 2000; 46: 1136–43.
12. Smith SM, Heer M. Calcium and bone metabolism during space flight. Nutrition 2002; 18: 849–52.
13. Frost HM. Bone “mass” and the “mechanostat”: a proposal. Anat Rec 1987; 219: 1–9.
14. Frost HM. The mechanostat: a proposed pathogenic mechanism of osteoporosis and the bone mass effects of mechanical and non-mechanical agents. Bone Miner 1987; 2: 73–85.
15. Caillot-Augusseau A, Lafage-Proust MH, Margaillan P, Vergely N, Faure S, Paillet S, Lang F, Alexandre C, Estour B. Weight gain reverses bone turnover and restores circadian variation of bone resorption in anorexic patients. Clin Endocrinol (Oxf) 2000; 52: 113–21.
16. Heer M, Mika C, Grzella I, Drummer C, Herpertz-Dahlmann B. Changes in bone turnover in patients with anorexia nervosa during eleven weeks of inpatient dietary treatment. Clin Chem 2002; 48: 754–60.
17. Abella E, Feliu E, Granada I, Milla F, Oriol A, Ribera JM, Sanchez-Planell L, Berga LI, Reverter JC, Rozman C. Bone marrow changes in anorexia nervosa are correlated with the amount of weight loss and not with other clinical findings. Am J Clin Pathol 2002; 118: 582–8.
18. Caillot-Augusseau A, Lafage-Proust MH, Margaillan P, Vergely N, Faure S, Paillet S, Lang F, Alexandre C, Estour B. Weight gain reverses bone turnover and restores circadian variation of bone resorption in anorexic patients. Clin Endocrinol (Oxf) 2000; 52: 113–21.
19. Bourland CT, Kloeris V, Rice BL, Vodovotz Y. Food systems for space and planetary flights. In: Lane HW, Schoeller DA (eds). Nutrition in spaceflight and weightlessness models. CRC press, Boca Raton, 2000; 19–40.
20. Heer M, Boerger A, Kamps N, Biener C, Korz C, Drummer C. Nutrient supply during recent European missions. Pflugers Arch 2000; 441 (Suppl): R8–R14.
21. Zittermann A, Heer M, Caillot-Augusseau A, Rettberg P, Scheld K, Drummer C, Alexandre C, Horneck G, Vorobiev D, Stehle P. Microgravity inhibits intestinal calcium absorption as shown by a stable strontium test. Eur J Clin Invest 2000; 30: 1036–43.
22. Heer M, Boese A, Baecker N, Smith SM. High calcium intake during bed rest does not counteract disuse-induced bone loss. 2003. Unpublished.
23. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. N Engl J Med 1997; 337: 670–6.
24. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ. Long-term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women: a randomized controlled trial. Am J Med 1995; 98: 331–5.
25. Arnaud SB, Sherrard DJ, Maloney N, Whalen RT, Fung P. Effects of 1-week head-down tilt bed rest on bone formation and the calcium endocrine system. Aviat Space Environ Med 1992; 63: 14–20.
26. Smith SM, Davis-Street JE, Rice BL, Nillen JL, Gillman PL, Block G. Nutritional status assessment in semiclosed environments: ground-based and space flight studies in humans. J Nutr 2001; 131: 2053–61.
27. Uebelhart D, Bernard J, Hartmann DJ, Moro L, Roth M, Uebelhart B, Rehaillia M, Mauco G, Schmitt DA, Alexandre C, Vico L. Modifications of Bone and Connective Tissue after Orthostatic Bedrest. Osteoporos Int 2000; 11: 59–67.
28. 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; 19: 565.
29. Vergnaud P, Garnero P, Meunier PJ, Breart G, Kamihagi K, Delmas PD. Undercarboxylated osteocalcin measured with a specific immunoassay predicts hip fracture in elderly women: the EPIDOS Study. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 719–24.
30. Vermeer C, Wolf J, Craciun AM, Knapen MH. Bone markers during a 6-month space flight: Effects of vitamin K supplementation. J Gravitat Physiol 1998; 5: 66–9.
31. Strollo F, Riondino G, Harris B, Strollo G, Casarosa E, Mangrossa N, Ferretti C, Luisi M. The effect of microgravity on testicular androgen secretion. Aviat Space Environ Med 1998; 69: 133–6.
32. Elmann-Carsen B, Schmitt D. Bed Rest Study for the benefit of astronauts and citizens. ESA Bulletin 2003; 113: 34–9.
33. Bjarnason NH, Christiansen C. Early response in biochemical markers predicts long-term response in bone mass during hormone replacement therapy in early postmenopausal women. Bone 2000; 26: 561–9.
34. De Leo V, Ditto A, La Marca A, Lanzetta D, Massafra C, Morgante G. Bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in peri- and postmenopausal women. Calcif Tissue Int 2000; 66: 263–7.
35. Delmas PD, Wahner HW, Mann KG, Riggs BL. Assessment of bone turnover in postmenopausal osteoporosis by measurement of serum bone Gla-protein. J Lab Clin Med 1983; 102: 470–6.
36. Dresner-Pollak R, Parker RA, Poku M, Thompson J, Seibel MJ, Greenspan SL. Biochemical markers of bone turnover reflect femoral bone loss in elderly women. Calcif Tissue Int 1996; 59: 328–33.
37. Eastell R, Robins SP, Colwell T, Assiri AM, Riggs BL, Russell RG. Evaluation of bone turnover in type I osteoporosis using biochemical markers specific for both bone formation and bone resorption. Osteoporos Int 1993; 3: 255–60.
38. Garnero P, Sornay-Rendu E, Chapuy MC, Delmas PD. Increased bone turnover in late postmenopausal women is a major determinant of osteoporosis. J Bone Miner Res 1996; 11: 337–49.
39. Garnero P, Sornay-Rendu E, Duboeuf F, Delmas PD. Markers of bone turnover predict postmenopausal forearm bone loss over 4 years: the OFELY study. J Bone Miner Res 1999; 14: 1614–21.
40. Garnero P, Cloos P, Sornay-Rendu E, Qvist P, Delmas PD. Type I collagen racemization and isomerization and the risk of fracture in postmenopausal women: the OFELY prospective study. J Bone Miner Res 2002; 17: 826–33.
41. Hough S. Fast and slow bone losers. Relevance to the management of osteoporosis. Drugs Aging 1998; 12 (Suppl 1): 1–7.
42. Melton LJ, Khosla S, Atkinson EJ, O’Fallon WM, Riggs BL. Relationship of bone turnover to bone density and fractures. J Bone Miner Res 1997; 12: 1083–91.
43. Ravn P, Fedeli C, Rosenquist C, Overgaard K, Christiansen C. High bone turnover is associated with low bone mass in both pre- and postmenopausal women. Bone 1996; 19: 291–8.
44. Reginster JY, Henrotin Y, Christiansen C, Gamwell-Henriksen E, Bruyere, Collette J, Christgau S. Bone resorption in postmenopausal women with normal and low BMD assessed with biochemical markers specific for telopeptide derived degradation products of collagen type I. Calcif Tissue Int 2001; 69: 130–7.
45. Takahashi M, Kushida K, Hoshino H, Ohishi T, Inoue T. Evaluation of bone turnover in postmenopause, vertebral fracture, and hip fracture using biochemical markers for bone formation and resorption. J Endocrinol Invest 1997; 20: 112–7.
46. Caillot-Augusseau A, Lafage-Proust MH, Soler C, Dubois F, Alexandre C. Bone formation and resorption biological markers in cosmonauts during and after a 180-day spaceflight (Euromir 95). Clin Chem 1998; 44: 578–85.
47. Inoue M, Tanaka H, Moriwake T, Oka M, Sekiguchi C, Seino Y. Altered biochemical markers of bone turnover in humans during 120 days of bed rest. Bone 2000; 26: 281–6.
48. Scheld K, Zittermann A, Heer M, Herzog B, Mika C, Drummer C, Stehle P. Nitrogen metabolism and bone metabolism markers in healthy adults during 16 weeks of bed rest. Clin Chem 2001; 47: 1688–95.
49. Smith SM, Nillen JL, LeBlanc A, Lipton A, Demers LM, Lane HW, Leach CS. Collagen cross-link excretion during space flight and bed rest. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 3584–91.
50. Zerwekh JE, Ruml LA, Gottschalk F, Pak CY. The effects of twelve weeks of bed rest on bone histology, biochemical markers of bone turnover, and calcium homeostasis in eleven normal subjects. J Bone Miner Res 1998; 13: 1594–601.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)