

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Bewegung und Knochendichte -
Prävention und ergänzende
Therapiemaßnahme bei Osteoporose**

Kudlacek S, Willvonseder R

Journal für Mineralstoffwechsel &

Muskuloskeletale Erkrankungen

1999; 6 (2), 12-18

Homepage:

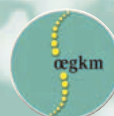
**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

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

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



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. G Z 0 2 Z 0 3 1 1 0 8 M, Verlagspostamt: 3 0 0 2 P u r k e r s d o r f, E r s c h e i n u n g s o r t: 3 0 0 3 G a b l i t z

BEWEGUNG UND KNOCHENDICHTE – PRÄVENTION UND ERGÄNZENDE THERAPIEMASSNAHME BEI OSTEOPOROSE

Summary

Osteoporosis and fracture risk is not only related to postmenopausal hormone deficiency. Furthermore nutrition, e.g. vitamin D status, calcium intake and physical activity can modulate bone density as well. A positive effect of physical activity on bone is generally documented. A certain benefit can be achieved when continous weight bearing exercise is performed at least

three times a week. Regular exercise can prevent bone loss but not replace medical treatment, e.g. hormonal replacement therapy, bisphosphonates, calcitonin etc. in severe osteoporosis. Furthermore regular exercise can reduce severe falls in elderly people and probably associated hip-fractures. The present review highlights recent publications about osteoporosis and exercise and discusses their results from a clinical point of view.

ZUSAMMENFASSUNG

Osteoporose und das damit erhöhte Frakturrisiko ist nur teilweise durch den Verlust der weiblichen Hormone in der Menopause erklärbar. Viele andere Faktoren wie Ernährungsgewohnheiten, und auch der Vitamin D- und Kalziumstatus, sowie körperliche Aktivitäten waren bisher im therapeutischen Konzept zur Steigerung des Knochenmineralgehaltes unterrepräsentiert. Der Effekt der Physiotherapie bei der Osteoporose ist bereits seit langem belegt, wird jedoch zu wenig im therapeutischen Spektrum berücksichtigt. Eine gezielte, mehrmals wöchentlich praktizierte körperlich anstrengende Bewegung ist notwendig, um die Knochendichte effizient zu steigern oder zumindest den Knochenmineralverlust hintanzuhalten. Allerdings kann anhand der bisherigen Ergebnisse auch die effizienteste Bewegung eine medikamentöse Osteoporosetherapie nicht ersetzen sondern

lediglich unterstützen. Die vorliegende Übersicht soll den aktuellen Stand zum Thema Physiotherapie bei Osteoporose anhand relevanter und rezenter Publikationen diskutieren.

OSTEOPOROSE ALS SYNDROM (FRAKTUR, IMMOBILITÄT)

Osteoporose und Frakturrisiko

Mit zunehmendem Alter nimmt der Knochenmineralgehalt ab und nähert sich der Frakturschwelle, sodaß Minimaltraumen bereits zu Frakturen führen können. Die WHO hat 1994 die Knochendichtebestimmung für die Erfassung des Frakturrisikos bei Frauen empfohlen. Die erhobenen Werte orientieren sich an einem weiblichen Normalkollektiv und werden einerseits mit Mittelwert und Standardabweichung von Jugendlichen (T-Score) und andererseits mit einem Kollektiv gleichen Alters (Z-Score) verglichen. Werte bis -1 gelten als normal,

> -1 bis $< -2,5$ als Osteopenie, $> -2,5$ als Osteoporose [1]. Praktisch bedeutet der Verlust einer Standardabweichung eine über 2-fache Zunahme des Frakturrisikos, von mehr als zwei Standardabweichungen bereits ein 4-fach höheres Frakturrisiko [2, 3]. Die Knochendichtemessung besitzt hinsichtlich Frakturen einen ähnlich hohen prädiktiven Stellenwert wie der Serumcholesterinspiegel bzw. der diastolische Blutdruck auf die Mortalität bei Koronarsklerose. Die Prävalenz der Osteoporose liegt laut Definition bei Frauen zwischen 50–59 Jahren um 15% und steigt auf 70% im 8. Lebensjahrzehnt [4, 5].

Osteoporose und Fraktur

Frakturen belasten unabhängig von der Lokalisation und den Komplikationen die Ökonomie des Gesundheitssystems. Bei Männern steigt die Frakturzinzidenz nach dem 75. Lebensjahr erheblich, während bei Frauen bereits ein Anstieg ab dem 45. Lebensjahr, etwa dem Eintritt in die Menopause, erfolgt. Ab dem 65. Lebensjahr nehmen bei beiden Geschlechtern die Schenkelhalsfrakturen zu. Die höhere Lebenserwartung bei der Frau, die höhere Sturzhäufigkeit und der beschleunigte postmenopausale Knochendichteverlust führen zu einer höheren Frakturwahrscheinlichkeit.

Schenkelhals

Von allen Frakturen ist die Schenkelhalsfraktur die klinisch und ökonomisch bedeutendste und ab

dem 85. Lebensjahr die häufigste Frakturform [6]. Nach einer durchgemachten Schenkelhalsfraktur sind 30% der Patienten auf längerfristige Unterstützung durch Fremdhilfe angewiesen, 25% erlangen die Mobilität zurück, und der Rest benötigt eine permanente Gehhilfe im täglichen Leben [7]. Die Spitalaufenthaltsdauer konnte von 20 Tagen im Jahr 1982 auf 13 Tage innerhalb eines Jahrzehnts herabgesetzt werden, gleichfalls auch die Spitalmortalität von Schenkelhalsfrakturen (11% im Jahr 1970 vs. 4% im Jahr 1991), allerdings blieb die Einjahresmortalität mit 25% weitgehend konstant [6]. Die meisten Todesfälle ereignen sich innerhalb der ersten sechs Monate nach der Operation.

Wirbelsäule

Nach dem 50. Lebensjahr haben etwa ein Viertel aller Frauen mindestens eine Wirbelkörperfraktur. Manche bleiben wegen der minimalen klinischen Symptomatik undiagnostiziert, etwa ein Drittel der Patienten benötigt klinische Hilfe, weitere 8% einen Spitalsaufenthalt mit adäquater Schmerztherapie und poststationärer Betreuung. Obwohl die Konsequenzen einer Wirbelfraktur verglichen mit der Schenkelhalsfraktur weniger einschneidend sind, besteht dennoch eine relevante Mortalitätssteigerung im Vergleich zur Normalbevölkerung. 5 Jahre nach Diagnosestellung einer Wirbelkörperfraktur ist die Überlebensrate 61%, verglichen mit 76% einer altersgleichen Population ohne Fraktur [7].

Entsprechend der Rochesterstudie sind Stürze im Alter nur bei einem Drittel der Patienten anamnestisch zu erheben, weitaus in den meisten Fällen wird ein Hebe- oder Minimaltrauma angegeben, wo BWK 8, BWK 12 und LWK 1 hauptsächlich betroffen sind, da dort auch die meiste Krafterwirkung bei Belastung zustandekommt [8, 9].

Osteoporose und Immobilität

Aus dem Bett aufstehen, sich vom Sessel erheben, gehen, wenden, sich setzen etc. sind alltägliche Verrichtungen, die eine Präzision der Balance voraussetzen. Koordination ist für den jungen Menschen selbstverständlich, für den alten, oft multimorbiden Patienten allerdings bedeutet das Fehlen der Koordination Sturzgefahr, und allein die Angst vor Stürzen gefährdet die Selbstständigkeit, Eigenversorgung, und fördert damit die Abhängigkeit von Fremdhilfe. Der Aktionsradius, die sozialen Kontakte und die damit verbundene intellektuelle Herausforderung wird allmählich eingengt. Eine Störung der Balance manifestiert sich zuallererst im Gangbild mit seinen fein abgestimmten Bewegungsabläufen. Das unkoordinierte Bewegungen ist entweder reversibel oder verschlechtert sich allmählich bis hin zur kompletten Immobilität, gleichbedeutend mit endgültigem Pflegestatus. Durch verminderte Bewegung fehlt ein wichtiger Stimulus zum Knochenaufbau. Die Wertigkeit von gezielter Bewegungstherapie im Alter steht außer Zweifel, die Zahl der Publikationen ist allerdings im Vergleich zu medikamentösen Interventionsstudien äußerst gering.

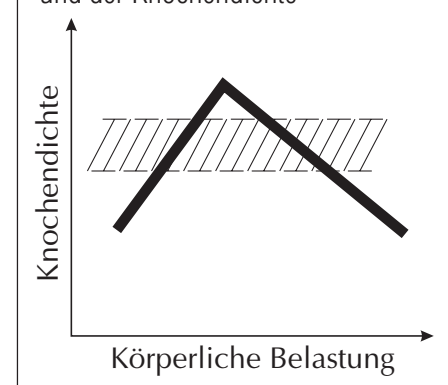
PHYSIOTHERAPIE – STELLENWERT BEI OSTEOPOROSE

Der optimale Zeitpunkt bei Risikopatientinnen und -patienten, eine Prävention einzuleiten, ist vor dem eventuellen Auftreten einer Fraktur [10].

Der Knochen als selbstständiges Organ befindet sich in einem ständigen Äquilibrium von an- und abbauenden mechanischen und biochemischen Kräften. Ursächlich beteiligt am Wechselspiel von isometrischer Muskelarbeit und Knochendichte sind elektrophysiologische Stimuli und Mediatoren, wie z. B. Insulin-like Growth Factor I (IGF I), die den kraftvollen Muskelzug als Reiz auf den Knochen übertragen und somit die Osteoblastentätigkeit stimulieren [11, 12].

Der Nettoeffekt besteht bei physiologischer mechanischer Belastung in einer steten Zunahme von Knochendichte, wobei Überbelastung eher einen nachteiligen Effekt im Sinne von Knochendichteverlust mit sich zieht [9, 10] (Abb. 1, Abb. 2).

Abbildung 1: Die Beziehung zwischen der Intensität körperlicher Aktivität und der Knochendichte



Als therapeutische Plattform stellt die physikalische mechanische Belastung des Knochens ein bisher vernachlässigtes, jedoch effizientes Therapiekonzept dar [13]. Die bisher vorliegenden, wissenschaftlichen Studien zum Thema „Gezielte Bewegungstherapie und Osteoporose“ gliedern sich in Reihenuntersuchungen an jungen, gesunden Probanden mit regelmäßiger sportlicher Aktivität im Vergleich zu einem Kollektiv mit durchschnittlicher körperlicher Belastung [14, 15]. Die wesentlich relevantere Studienkonzeption, um die Effizienz von körperlicher Aktivität zu bestimmen, sind Longitudinalbeobachtungen an postmenopausalen Patientinnen unter einem vorgegebenen Trainingsprogramm [16, 17, 18]. Der Anstieg, bzw. der Verlust von Knochendichte wird im Verlauf erhoben und spiegelt den lokalen Effekt von Kräfteinwirkung auf den Knochen. Wir wissen von längerdauernden Phasen der Immobilisation bei Insultpatienten, Organtransplantationen, Raumflügen oder postoperativer Rekonvaleszenz etc., wo aufgrund der

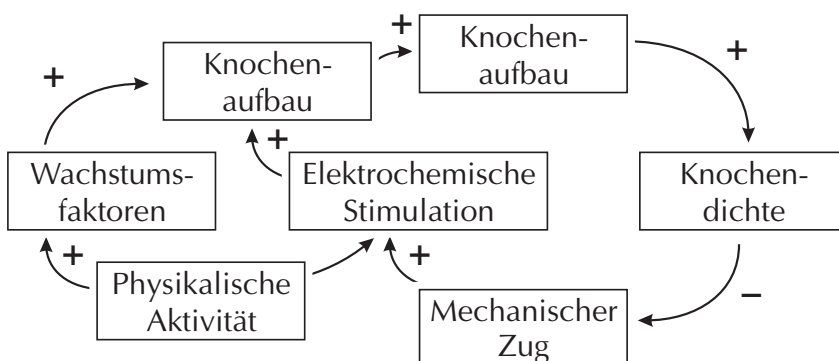
fehlenden körperlichen Aktivität ein rapider Verlust des Knochenmineralgehaltes feststellbar ist [19]. Bei gesunden Probanden sind entsprechend der sportlichen Aktivität deutliche Unterschiede des Knochenmineralgehaltes bereits in der frühesten Lebensphase feststellbar. Ein Kollektiv männlicher Schwimmer, die mindestens über drei Jahre die Sportart praktiziert hatten, zeigte sowohl radial als auch lumbal einen deutlich erhöhten Knochenmineralgehalt, verglichen zu einer inaktiven altersgerechten Vergleichsgruppe [20]. So läßt sich die Liste diverser Sportarten um Squash, Rudern, Tennisspielen etc. beliebig fortsetzen und eine deutliche Knochendichtezunahme durch kontinuierliche und intensive Aktivität nachweisen.

Am Beispiel der einseitig erhöhten radialen Knochendichte von Volleyballspielern bestätigt sich die Annahme der lokalen Knochenstimulation als Folge gezielter Kräfteinwirkung [15]. Allerdings bildet die Gruppe der Marathonläufer eine Ausnahme,

wo erniedrigte Knochendichtewerte bei erhöhtem Knochenumsatz beobachtet wurden. Eine definitive Erklärung ist ausständig, möglicherweise sind die unphysiologischen vibratorischen Bewegungen während des Laufens für den überdurchschnittlich hohen Knochendichteverlust ursächlich verantwortlich [21]. Auch junge, professionelle Balletttänzerinnen zeigen aufgrund einer kalorienarmen Diät und einer zumindest intermittierenden Amenorrhoe sowie eines überdurchschnittlich hohen Trainingsaufwandes eine deutlich erniedrigte Knochendichte [22, 23] (Abb. 1, Abb. 2).

Besonders drastisch wird der Effekt des Knochendichteverlustes bei posttraumatischen paraplegischen Patienten dokumentiert. Eine kontrollierte Studie zeigte eine um ein Drittel verminderte Knochendichte dieser Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Weiters waren bei intensiviert physiotherapeutisch behandelten paraplegischen Patienten nach einem Jahr die Knochendichteparameter signifikant höher im Vergleich zur immobilen, unbehandelten Kontrollgruppe [19]. So wird in einer Studie von Prince et al. regelmäßige Bewegung und Kalziumsubstitution mit einer Hormonersatztherapie verglichen. Jene Gruppe mit verminderter Knochendichte mit Hormonsubstitution zeigte einen eindeutigen, signifikanten Anstieg des Knochenmineralgehaltes. Bei alleiniger Bewegungstherapie über den Beobachtungszeitraum von zwei Jahren war ein ebenso großer Abfall der Knochendichte feststellbar. Allerdings war die festgesetzte Bewegungstherapie mit zweimal wöchentlich 30 Minuten schnellem Gehen äußerst kurz

Abbildung 2: Vorstellung über das Wechselspiel von isometrischem Muskelzug und aktiver Bewegung als Stimulation der Knochenformation. Sowohl Wachstumsfaktoren als auch elektrochemische Signalübertragung bedeuten einen zielgerichteten Reiz für die Knochenneubildung.



angesetzt, wie der fehlende Therapieerfolg zeigt [24]. Eine weitere Publikation, wo schnelles Gehen dreimal wöchentlich über 12 Monate mit zusätzlicher Gewichtsbelastung praktiziert wurde, zeigte keinen positiven Effekt auf die spinale Knochendichte, die mit quantitativer Computertomographie erhoben wurde. Der Abfall des Knochenmineralgehaltes war in der Gruppe mit Physiotherapie gegenüber der Kontrollgruppe nicht statistisch signifikant verändert (5,6% vs. 4%) [25].

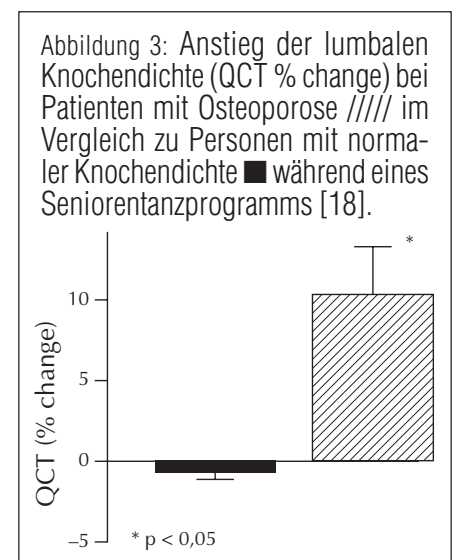
An der hiesigen osteologischen Ambulanz wurde zum Thema Bewegung als Intervention bei Osteoporose eine kontrollierte Studie durchgeführt. Als Studienkollektiv konnte eine sehr homogene Gruppe postmenopausaler Frauen gefunden werden, die gemeinsam dreimal wöchentlich an einem intensiven Seniorentanzprogramm teilnahm. In diesem, je zwei Stunden dauernden Tanzprogramm wurden Standardtänze und Volkstänze trainiert und auch außerhalb des offiziellen Teiles sportliche Aktivitäten durchgeführt [18]. An insgesamt 28 Frauen, die zur Teilnahme an der Studie einwilligten, erfolgte die osteologische Abklärung mit Knochendichtemessung, Bestimmung der Harnanalytik mittels Harnhydroxyprolin und Befundung des Röntgens der Brust- und Lendenwirbelsäule. Sämtliche Teilnehmerinnen wurden über eine Periode von 18 Monaten engmaschig hinsichtlich Laborchemie und Knochendichteparameter untersucht. Nach Auswertung des Gesamtkollektives aller Teilnehmerinnen war kein signifikanter Effekt auf die Knochendichte erhebbar. Anschließend wurden die Frauen nach Knochendichte grup-

piert. Bei Vorhandensein eines blanden röntgenologischen Wirbelsäulenstatus und altersentsprechender Knochendichte wurden die Patienten der Kontrollgruppe (n = 13) zugeordnet, bei deutlich verminderter Knochendichte mit Wirbelkörperimplosionen definitionsgemäß der Osteoporosegruppe (n = 15). Erstaunlicherweise ergab diese Subanalyse einen statistisch signifikanten Anstieg der Knochendichte in der Gruppe mit manifester Osteoporose (74 ± 4 vs. 82 ± 3 mg/cc), während die Kontrollgruppe (123 ± 5 vs. 121 ± 6 mg/cc) durch Physiotherapie zumindest einen Knochendichteverlust hintanhaltend konnte (Abb. 3).

Zusammenfassend dokumentieren diese an einem kleinen, jedoch sehr homogenen Patientenkollektiv durchgeführten Untersuchungen, wie effizient eine kontinuierliche Bewegungstherapie in der Postmenopause sein kann. Besonders erfreulich war der beträchtliche Anstieg der lumbalen Knochendichte in der Gruppe bei Patientinnen mit Osteoporose.

Eine Fragebogenerhebung versuchte die körperliche Aktivität im jugendlichen Alter mit der Knochendichte der Peri- und Postmenopause zu korrelieren [26]. Es konnte ein statistisch signifikanter Unterschied bei ehemals körperlich aktiven Frauen und der Knochendichte der Wirbelsäule, verglichen mit einem in der Jugend eher bewegungsarmen Kollektiv nachgewiesen werden. Einerseits waren die Unterschiede der Knochendichte im Wirbelsäulenbereich mit 1,4% äußerst bescheiden, weiters war der Knochenmineralgehalt des Schenkelhalses in beiden Grup-

pen vergleichbar. Eine kürzlich publizierte Metaanalyse von 18 wissenschaftlichen Arbeiten zum Thema körperliche Aktivität und Schenkelhalsfrakturinzidenz zeigte in 16 Arbeiten einen eindeutig negativen Zusammenhang, der sich in den verschiedenen Nationen ähnlich stark dokumentieren läßt. Es sind einerseits die kraftbetonten Bewegungen, aber auch das langjährige ausdauernde Praktizieren alltäglicher körperlicher Anstrengung, wie z. B. Stiegensteigen, geeignet um einen Anstieg der Knochendichte zu erreichen [27]. Vielfach ist der prophylaktische Effekt dieser Aktivitäten auf eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit, des ausgeprägteren Gleichgewichtssinnes und der schnelleren Reaktion zurückzuführen. Wir wissen bereits eine Menge über den Einfluß von den verschiedensten Formen konsequenter Bewegung auf den Knochenmineralgehalt. Durch gezielte und effiziente Bewegung über einen ausreichend langen Zeitraum kann nachweislich ein Zuwachs an Knochendichte erreicht werden [28, 29].



Die entscheidenden Mechanismen der bewegungsinduzierten Knochenformation, wie die lokale Freisetzung von Wachstumshormonen und elektrophysiologische Stimulation sind bisher noch wenig untersucht.

1. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Bewegungstherapie bei Osteoporose der medikamentösen Therapie (Hormonersatztherapie, Bisphosphonate, Vitamin D) eindeutig unterlegen ist. Ob nun die genetisch determinierte maximale Knochendichte durch Bewegung im jugendlichen Alter dramatisch gesteigert oder unbeeinflusst bleibt, ist bisher nicht geklärt. Die effiziente Physiotherapie eines Jugendlichen ohne verminderte Knochendichte unterscheidet sich mit Sicherheit von der einer Menopausepatientin mit manifestester Osteoporose. Diese und andere Überlegungen sind beim Erstellen spezifischer Bewegungsprogramme mitzubedenken.

2. Weiters interessiert, inwieweit die gezielte Physiotherapie die Knochendichte des Schenkelhalses zu steigern imstande ist und ob ein derartiger Effekt sich in einer Reduktion der Schenkelhalsfrakturen niederschlägt, oder ob die körperliche Aktivität per se eine Frakturprophylaxe darstellt.

3. Die Diskrepanz zwischen rapidem Knochenverlust bei kompletter Immobilisation oder Schwereelosigkeit gegenüber einem äußerst mäßigen Anstieg der Knochendichte durch vermehrte körperliche Aktivität kann auch durch die bisherigen Ergebnisse der theoretischen und klinischen Forschung kaum erklärt werden.

Literatur:

1. Kanis J, Melton J, Christiansen C, Johnston C, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994; 9 (8): 1137-41.
2. Gardsell P, Johnell O, Nilsson BE. The predictive value of bone loss for fragility fractures in women: A longitudinal study over 15 years. *Calcif Tissue Int* 1991; 49: 90-4.
3. Kotowicz MA, Melton LJ, Cedel SL, O'Fallon WM, Riggs BL. Risk of hip fracture among women with vertebral fractures. *Bone Mineral* 1990; 10: 272.
4. Dempster D, Lindsay R. Pathogenesis of osteoporosis. *Lancet* 1993; 341: 797-805.
5. Melton L. Perspectives: how many women have osteoporosis now? *J Bone Min Res* 1995; 10: 175-7.
6. Cooper C, Campion G, Melton L. Hip fractures in the elderly: a world wide projection. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 285-9.
7. Cooper C, Atkinson S, Jacobsen W. Population based study of survival following osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 1001-5.
8. Cooper C, Atkinson E, O'Fallon W, Melton L. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: A population based study in Rochester, Minnesota 1985-1989. *J Bone Miner Res* 1992; 7: 221-7.
9. Cooper C, O'Neill T, Silman A. The epidemiology of vertebral fractures. European Vertebral osteoporosis study group. *Bone* 1993; 14 (Suppl 1): 89-97.
10. Prince R, Smith M, Dick I, Price R, Webb P, Henderson K, Harris M. Prevention of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 1189-95.
11. Kelly P, Eisman J, Stuart M, Pocock N, Sambrook P, Gwinn T. Somatomedin-C, physical fitness, and bone-density. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 718-23.
12. Frost HM. Suggested fundamental concepts in skeletal physiology. *Calcif Tissue Int* 1993; 52: 1-4.
13. Chesnut C. Bone mass and exercise. *Am J Med* 1993; 95 (5A): 34S-36S.
14. Heinonen A, Oja P, Kannus P, Sievänen H, Mänttari A, Vuori I. Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone Mineral* 1993; 23: 1-14.
15. Alfredson H, Nordström H, Pietilä T, Lorentzon R. Long-term loading and regional bone mass of the arm in female volleyball players. *Calcif Tissue Int* 1998; 62 (4): 303-9.
16. Bassey E, Ramsdale J. Weight bearing exercise and ground reaction forces: A 12 month randomized controlled trial of effects on bone mineral density in healthy postmenopausal women. *Bone* 1995; 16 (4): 469-76.
17. Mayoux-Benhamou A, Bagheri F, Roux C, Anteleu G, Rabourdin J, Ravel M. Effort of psoas training on postmenopausal lumbar bone loss: A 3 year follow up study. *Calcif Tissue Int* 1997; 60: 348-53.
18. Kudlacek S, Pietschmann P, Bernecker P, Resch H, Willvonseder R. Effect of dancing on bone mass. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76 (6): 477-81.
19. Goemaere S, Van Laere M, De Neve P, Kaufmann M. Bone mineral status in paraplegic patients who do or do not perform standing. *Osteoporosis Int* 1994; 4: 138-43.
20. Orwoll E, Ferar J, Oviatt K, McClung M, Huntington K. The relationship of swimming exercise to bone mass in men and women. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2197-200.
21. Hetland M, Haarbo J, Christiansen C. Low bone mass and high bone turnover in male long distance runners. *Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 770-5.
22. Karlsson M, Johnell O, Obrant K. Bone mineral density in professional ballet dancers. *Bone Mineral* 1993; 21: 163-9.
23. Yeager K, Agostini R, Nattiv A, Drinkwater B. The female athlete triad: disordered eating, amenorrhea, osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 775-7.
24. Prince R, Smith M, Dick I, Price R, Webb P, Henderson K, Harris M. Prevention of postmenopausal osteoporosis - A comparative study of exercise, calcium supplementation and hormone replacement therapy. *N Engl J Med* 1991; 325: 1189-95.
25. Cavanaugh D, Cann C. Brisk walking does not stop bone loss in postmenopausal women. *Bone* 1988; 9: 201-4.
26. Puntilla E, Kröger H, Lakka T, Honkanen R, Tuppurainen M. Physical activity in adolescence and bone density

in peri- and postmenopausal women: a population based study. *Bone* 1997; 21: 363–7.

27. Joakimsen R, Magnus J, Fonnebo V. Physical activity and predisposition for hip fractures: a review. *Osteoporosis Int* 1997; 7: 503–13.

28. Preisinger E, Alacamlioglu Y, Pils K, Saradeth H, Schneider B. Therapeutic

exercise in the prevention of bone loss. A controlled trial with women after menopause. *Am J Phys Med Rehabil* 1995; 74 (2): 120–3.

29. Hartard M, Haber P, Ilieva D, Seidl G, Huber J. Systematic strength training as a model of therapeutic intervention. A controlled trial in postmenopausal women with osteopenia. *Am J Phys Rehabil* 1996; 75 (1): 21–8.

Korrespondenzadresse:

*OA Dr. Stefan Kudlacek
KH der Barmherzigen Brüder Wien,
Medizinische Abteilung
A-1020 Wien,
Große Mohrengasse 9*

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](#)