

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

SCHARLA SH

Altersbedingte Veränderungen des Bewegungsapparates - eine Übersicht

Journal für Menopause 2001; 8 (2) (Ausgabe für Schweiz), 27-31

*Journal für Menopause 2001; 8 (2) (Ausgabe für Deutschland)
27-31*

*Journal für Menopause 2001; 8 (2) (Ausgabe für Österreich)
27-31*

Homepage:

www.kup.at/menopause

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

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

**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



ALTERSBEDINGTE VERÄNDERUNGEN DES BEWEGUNGSAPPARATES – EINE ÜBERSICHT

ALTERSBEDINGTE
VERÄNDERUNGEN DES
BEWEGUNGS-
APPARATES

Age-associated alterations of the skeleton, the muscles and joints – an overview

Summary

Beginning with the age of about 45 years, age-associated alterations of the skeleton, the muscles, and the joints take place in a progressive manner. These changes include loss of bone mass (osteopenia, senile osteoporosis) and vitamin D-deficiency (osteomalacia), atrophy of muscles and decreased neuro-muscular coordination, and degenerative joint disease (osteoarthritis). In addition, certain forms of inflammatory diseases have an increased

incidence with higher age, such as polymyalgia rheumatica and age-associated rheumatoid arthritis. Pathogenic factors are age-dependent hormonal changes, malnutrition, and mechanical factors (decreased physical activity, mechanical overuse of joints). Preventive measures include supplementation of food with minerals and vitamins and optimum protein intake, hormone replacement therapy, and suitable physical activity.

Key words: age, bone, muscle, joints

sche Beanspruchung und sind weiterhin Angriffsflächen immunkompetenter Zellen.

Altersbedingte Veränderungen des Bewegungsapparates resultieren aus mechanischer Abnutzung (insbesondere die Gelenke betreffend), aus mechanischer Minderbelastung (Atrophie von Muskeln und Knochen), aus hormonellen Veränderungen (Abnahme der Sexualhormone, Abnahme von Wachstumshormon, Störungen des Vitamin D-Stoffwechsels) und aus im Alter häufiger anzutreffenden Ernährungsdefiziten. Dabei besitzen die beteiligten Organe eine unterschiedliche Fähigkeit zur Regeneration. Im folgenden sollen aus Gründen der Übersichtlichkeit die einzelnen Komponenten des Bewegungsapparates nacheinander mit ihren altersbedingten Veränderungen dargestellt werden, obgleich man dabei jeweils die funktionellen Verbindungen und die Komplexität des Bewegungsapparates nicht außer acht lassen darf.

ZUSAMMENFASSUNG

Ab ungefähr dem 45. Lebensjahr kommt es progressiv zu den sogenannten altersassoziierten Veränderungen des Bewegungsapparates. Diese beinhalten am Skelett Knochen-schwund (Osteopenie, altersassoziierte Osteoporose) und Vitamin D-Mangelerscheinungen (Osteomalazie), an der Muskulatur Atrophie mit Schwäche sowie neuromuskuläre Koordinationsstörungen und an den Gelenken degenerative Veränderungen (Arthrose).

Zusätzlich treten bestimmte entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparates im Alter häufiger auf, wie z. B. die Polymyalgia rheumatica oder Sonderformen der chronischen Polyarthritiden. Ursachen dieser Veränderungen sind altersassoziierte hormonelle Veränderungen, nutritive Defizite und mechanische Faktoren (mangelnde Bewegungsaktivität, Fehlbelastungen).

Vorbeugende Maßnahmen umfassen deshalb optimierte Ernährung, Vitamin-supplementation, Hormonersatztherapie, und geeignete Bewegungsaktivität.

Einleitung

Unter dem Begriff „Bewegungsapparat“ werden verschiedene Organe des menschlichen Körpers zusammengefaßt, zu denen die Knochen (Skelett), die Muskulatur, die Gelenke (einschließlich Knorpel und Synovia) und der Halteapparat (Bänder, Sehnen) zählen. Die einheitliche Betrachtung dieser verschiedenen Organe ist gerechtfertigt, da enge funktionelle Zusammenhänge bestehen und auch hinsichtlich biochemischer und metabolischer Eigenschaften Beziehungen vorliegen. Das Kollagen als Gerüsteiweiß bildet die Grundsubstanz aller Bestandteile des Bewegungsapparates. Der Stoffwechsel der beteiligten Organe wird sehr stark durch mechanische Einflüsse gesteuert, die jeweils mehrere Komponenten des Bewegungsapparates betreffen. Als Besonderheit des Knorpels kommt hinzu, daß er eine mineralische Komponente enthält und eine metabolische Funktion als Mineralienspeicher und als Säure/Basen-Puffer erfüllt. Die Gelenke wiederum erfahren als bewegliche Strukturen eine besondere mechani-

SKELETTSYSTEM UND KNOCHENSTOFFWECHSEL

Der Knochenstoffwechsel wird durch Hormone, lokale Wachstumsfaktoren und Zytokine und durch mechanische Belastung reguliert. Diese komplexe Regulation ermöglicht es dem Skelett, sowohl eine Funktion als Stützapparat und als mechanischer Schutz für verletzte innere Organe auszuüben als auch eine metabolische Funktion als Mineralien-depot zu erfüllen. Anhand der Untersuchungen aus der letzten Zeit wird darüber hinaus klar, daß der Knochenstoffwechsel zu einem großen Anteil auch genetisch determiniert wird, insbesondere was den Aufbau der sogenannten „Knochengipfelmasse“ („peak bone mass“) betrifft, aber auch die Reaktion des Knorpels auf äußere Faktoren.

Im Verlauf des Lebens wird Knochen mit dem Wachstum im Kindes- und Jugendalter zunächst aufgebaut, aber auch im Erwachsenenalter bis zum ca. 30. Lebensjahr kommt es noch zu einer leichten Zunahme der Knochenmasse. Die im Verlauf des Lebens erreichte maximale Knochenmasse wird im angloamerikanischen Sprachgebrauch als „peak bone mass“ („Knochengipfelmass“) bezeichnet. Nach einer Plateauphase kommt es etwa ab dem 40. Lebensjahr zu einer allmählichen Abnahme der Knochenmasse bei beiden Geschlechtern. An diesem sogenannten altersphysiologischen Knochenverlust sind verschiedene Komponenten beteiligt: die Abnahme der Sexualhormonspiegel bei beiden Geschlechtern, die Abnahme der Wachstumshormonspiegel (STH) und der STH-abhängigen anderen Faktoren (z. B. insulinähnliche Wachstumsfaktoren) und auch Veränderungen des Vitamin D-Stoffwechsels [1]. Insbesondere die verminderte Verfügbarkeit von Vitamin D infolge Vermeidung von Sonnenexposition durch viele ältere Menschen und infolge verminderter Synthesekapazität von Vitamin D in der Altershaut führt aufgrund eines sekundär gesteigerten Knochenabbaus zu einem erhöhten Risiko von Frakturen, ins-

Abbildung 1: Osteoporose der Wirbelsäule: Verkürzung des Rumpfes (Abnahme der Körpergröße), Verminderung des Rippenbogen-Beckenkamm-Abstandes und daraus resultierende typische Hautfaltenbildung, die an einen Tannebaum erinnert



besondere des Extremitätenskeletts (z. B. Oberschenkelhalsbrüche) [2–8] (Abb. 1 und 2).

Eine Besonderheit der Frau im Vergleich zum Manne ist der schnelle Abfall der Estrogenkonzentration im Rahmen der Menopause. Infolge des Sexualhormondefizits kommt es postmenopausal bei den Frauen zu einer Phase beschleunigten Knochenabbaus, bis sich nach einigen Jahren die Knochenverlustrate wieder verlangsamt [9–11].

Weitere Gründe für Knochenverlust im Alter sind Ernährungsdefizite und verminderte mechanische Stimulation der Knochen. Ältere Menschen haben oft eine einseitige Ernährungsweise, teilweise bedingt durch eingeschränkte Möglichkeiten der Selbstversorgung (körperliche Behinderungen beim Einkaufen), aber auch durch Abhängigkeit von vorgefertigter Nahrung in Heimen oder durch ambulante Versorgungseinrichtungen. So ließen sich bei älteren Menschen als pathogenetische Faktoren

Abbildung 2. Proximale Femurfraktur (perthrochantär) als Folge des Knochenmassenverlustes im Alter



eine nutritive Minderversorgung mit Kalzium, Protein, Vitamin D und Vitamin K nachweisen [12, 13].

Mechanische Druck- und Biegekräfte werden im Knochen in biochemische Signale umgewandelt, die zu einem Aufbau von Knochenmasse und zur Anpassung der Knochenform an die Beanspruchung führen. Umgekehrt führt das Fehlen von mechanischer Stimulation zum Abbau des Knochens. Exemplarische Beispiele für die Auswirkungen einer verminderten mechanischen Belastung stellen die Schwerelosigkeit im All und die Immobilisationsosteoporose bei Bettlägrigkeit dar. Ältere Menschen weisen oft eine verminderte Bewegungsaktivität auf, die mit zum Knochenverlust im Alter beiträgt [14]. Umgekehrt können bewegungstherapeutische Programme auch bei älteren Menschen noch zu einer Zunahme der Knochenmasse führen oder zumindest den weiteren Knochenverlust aufhalten. Nicht unterschätzt werden sollte auch der positive Effekt einer Bewegungstherapie auf die neuromuskuläre Koordination.

Die multifaktoriellen Ursachen des altersbedingten Knochenverlustes erklären, warum eine große Variabilität der Knochenmasse im Alter vorgefunden wird. Mit zunehmendem Lebensalter wird jedoch ein größerer Anteil der Bevölkerung eine kritische Erniedrigung der Knochenmasse mit erhöhtem Frakturrisiko aufweisen – die Übergänge des „altersphysiologischen Knochenverlustes“ hin zur „senilen Osteoporose“ sind fließend. Die Tatsache, daß es einen altersassoziierten Knochenverlust gibt, sollte jedoch auf keinen Fall dazu führen, daß man für die Osteoporose des älteren Menschen keine Indikation zur Diagnostik und Therapie mehr sieht. Da sich das erhöhte Frakturrisiko auch bei der senilen Osteoporose durch die heute vorhandenen Therapiemöglichkeiten effektiv senken läßt, ergibt sich daraus eine Behandlungsnotwendigkeit.

Die Osteoporose, eine metabolische Skeletterkrankung mit Knochenmasseverlust und erhöhtem Frakturrisiko, ist eine vom altersbedingten Knochenverlust zu unterscheidende Erkrankung. Neben den oben erwähnten Faktoren kommen genetische, endogene und exogene Ursachen hinzu, die zu einem beschleunigten Knochenabbau beitragen. Eine entsprechende Differentialdiagnostik und eine differenzierte Therapie sind hier indiziert.

Eine von den physiologisch auftretenden Altersveränderungen des Skeletts, aber auch von der Osteoporose zu unterscheidende Erkrankung ist die Osteomalazie [15]. Hierbei handelt es sich um die Folge eines schweren, klinisch manifesten Vitamin D-Mangels, der zu einer verminderten Knochenneubildung und insbesondere zu einer gestörten Mineralisierung des Knochens führt. Die Osteomalazie ist bei geriatrischen Patienten nicht selten anzutreffen und wird oft verkannt. Labordiagnostische Hinweise (niedriges Serumkalzium und -phosphat, erhöhte alkalische Phosphatase) sollten beachtet werden.

Klinische Merkmale sind generalisierter Schmerz im Bereich des Bewegungsapparates, Muskelschwäche, Gangstörungen und depressive Verstimmung. Bei einem Teil der Patienten lassen sich röntgenologisch die pathognomonischen Pseudofrakturen (Looser-Zonen) nachweisen. Eine Osteomalazie ist auch bei einem nicht unwesentlichen Teil der Patienten mit proximaler Femurfraktur ursächlich beteiligt [7, 16, 17].

Ein probatorischer Therapieversuch mit Vitamin D-Supplementen (1000 IE Vitamin D täglich) in Verbindung mit Kalziumsubstitution ist auch ohne weiterführende Diagnostik, wie z. B. Histologie, gerechtfertigt (es sollte jedoch beachtet werden, daß vor einer Therapie mit Kalzium und/oder Vitamin D eine Hyperkalzämie als mögliche Kontraindikation ausgeschlossen werden muß).

MUSKULATUR

Der Skelettmuskel dient dem Aufbau von Kraft, die über die Sehnenansätze auf den Knochen übertragen wird und mit Hilfe der Gelenke in Bewegung und geleisteter mechanischer Arbeit resultiert. Die Basiseinheit des Skelettmuskels ist die Muskelfaser, die in myotendinösen Verbindungen endet, wo die Muskelfaser mit der Sehne verzahnt ist. Der Skelettmuskel setzt sich aus verschiedenen Muskelfasertypen zusammen, die sowohl Ausdauerleistung als auch schnelle Kraftentfaltung ermöglichen.

Im Alter kommt es ab ca. dem 50. Lebensjahr zu einer Abnahme der Muskelkraft, die teilweise durch nachlassende Sexualhormonspiegel erklärbar ist (nachlassende anabole Wirkung). Interessanterweise beeinflusst bei älteren Menschen auch ein latenter Vitamin D-Mangel die Muskelkraft [18], was über das Vorhandensein von Vitamin D-Rezeptoren im Muskel erklärbar ist. Auch die neuromuskuläre Koordination wird durch Vitamin D beeinflusst [19]. Durch Muskelaufbautraining läßt sich der Verlust von Muskelkraft im Alter verzögern [20].

Eine typische altersassoziierte Erkrankung der Muskulatur ist die Polymyalgia rheumatica. Die Polymyalgia rheumatica ist als entzündliche Allgemeinerkrankung des alten Menschen definiert, die bevorzugt bei Frauen älter als 65 Jahre auftritt. Diagnostische Kriterien sind bilateraler Schulterschmerz, Druckschmerzhaftigkeit der Oberarmmuskulatur, Morgensteifigkeit und beschleunigte Blutkörperchensenkung. Die Therapie der Wahl sind Glukokortikoide, die meist mehrere Jahre gegeben werden müssen. Andere entzündliche Muskelerkrankungen, wie die Dermatomyositis, haben ihren Häufigkeitsgipfel in jüngerem Alter.

GELENKE

Gelenke werden mechanisch belastet und sind somit auch einem Verschleiß (Degeneration) ausgeliefert. Mit zunehmendem Alter kommt es mit größerer Wahrscheinlichkeit zu solchen degenerativen Gelenkveränderungen, weil die Regenerationsfähigkeit des Gelenkknorpels nachläßt, z. B. infolge verminderter nutritiver Versorgung. Insbesondere der hyaline Knorpel ist aufgrund seiner kritischen Ernährung über die Synovialflüssigkeit vulnerabel, weshalb sich durch Mikro- und Makrotraumatisierung bei unphysiologischer Belastung Schäden anhäufen können. Die Knorpelläsion vermindert die Gleitfähigkeit des Gelenkes, worauf Bewegung mit Belastung zum Trauma wird. Nach der Knorpelzerstörung wird auch der Knochen angegriffen, indem der subchondrale Knochen freigelegt und abgeschliffen wird [21–23]. Reaktive Kalksalzeinlagerungen und Knochenanbau in den Hauptbelastungszonen führen zu der radiologisch faßbaren, vermehrten subchondralen Sklerosierung. Weitere Veränderungen befinden sich im Verlauf der Randwülste an den Gelenken (Osteophyten), Zysten und Verknöcherungen der Sehnen-, Bänder- und Kapselansätze. Achsenfehlstellungen und Subluxationen entstehen. Das Gelenk verliert seine Funktionsfähigkeit.

Diese degenerativen Gelenkveränderungen werden unter dem Begriff Arthrose (Synonyme sind Arthrosis deformans, Osteoarthrose, Osteoarthritis) zusammengefaßt, wobei man darunter eine chronisch und in Schüben verlaufende Zerstörung eines oder mehrerer Gelenke in symmetrischem oder asymmetrischem Verteilungsmuster ohne einheitliche Ätiologie versteht, die nicht vordergründig entzündlich ist. Unter klinischen Gesichtspunkten unterscheidet man zwischen der primären und der sekundären Arthrose. Letztere ist die

Folge einer mechanischen Fehlbelastung. Das Durchschnittsalter für den Beginn primärer Arthrosen wird mit 60 Jahren angegeben, während sekundäre Arthrosen schon früher beginnen können. Die betroffenen Patienten geben belastungsabhängige Schmerzen an, in fortgeschrittenem Stadium auch Dauerschmerz, Bewegungskrepitation, Bewegungseinschränkung, Muskelatrophie und Gelenkfehlstellungen.

Eine Sonderform der Arthrose stellt die Polyarthrose dar, bei der insbesondere auch die Hände betroffen sind (Abb. 3). Die Heberden-Arthrose befällt die distalen Interphalangealgelenke, während die Bouchard-Arthrose die proximalen Interphalangealgelenke betrifft. Die Rhizarthrose kann das Daumensattelgelenk ein- und doppelseitig befallen. Bei der Polyarthrose spielt neben mechanischen Faktoren auch die genetische Disposition eine Rolle [24]. Zusätzlich ist möglicherweise auch der hormonelle Status nach der Menopause von Bedeutung [25].

Therapeutisch werden bei Arthrose symptomatisch nichtsteroidale Antirheumatika eingesetzt. Dabei ist neben der analgetischen Komponente durchaus auch die antientzündliche Wirkung für den therapeutischen Effekt sinnvoll. Die Wirkung sogenannter Chondroprotektiva ist umstritten [26]. Die Arthrose ist die Domäne der physikalischen Therapie, wobei Bewegungstherapie (die

Abbildung 3: Polyarthrose der Hände



belastungsfreie Bewegung, z. B. im Wasser, fördert die Knorpelernährung), Hydrotherapie, Thermotherapie (z. B. Paraffinbäder bei der Fingerpolyarthrose) und Elektrotherapie zum Einsatz kommen. Entzündliche Gelenkveränderungen (Arthritiden) sind keine speziell altersabhängigen Erkrankungen. Bei der chronischen Polyarthritiden, einer in Schüben verlaufenden, mit Schmerzen, Schwellungen und Funktionseinschränkungen einhergehenden destruierenden Entzündung überwiegend der kleinen Gelenke aufgrund einer Autoimmunerkrankung, gibt es jedoch besondere Verlaufsformen, die mit dem Alter assoziiert sind. Die Altersform der chronischen Polyarthritiden ist durch ein ausgeglichenes Geschlechtsverhältnis und durch einen häufig monoartikulären Befall auch großer Gelenke betroffen.

Eine spezielle Form der chronischen Polyarthritiden im Alter ist das „RS3PE-Syndrom“ (remitting, seronegative, symmetric synovialitis, pitting edema), das mit rezidivierenden symmetrischen Gelenkschwellungen in Verbindung mit ausgeprägten Ödemen einhergeht (Abb. 4). Therapeutisch sind Glukokortikoide wirksam [27].

Bei entzündlichen Gelenkerkrankungen ist grundsätzlich eine medikamentöse Therapie mit Glukokortikoiden und Basistherapeutika (DMARD = disease modulating antirheumatic drugs) notwendig. Zu den bevorzugten Basistherapeutika zäh-

Abbildung 4: Altersform der chronischen Polyarthritiden (RS3PE-Syndrom).



len heute Sulfasalazin, Methothrexat, und Leflunomid. Begleitend sollten physikalische Therapiemaßnahmen (Thermotherapie, Hydrotherapie und Bewegungstherapie) erfolgen.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Altersbedingte Veränderungen des Bewegungsapparates wie Osteopenie, Muskelatrophie und degenerative Gelenkveränderungen werden durch hormonelle Veränderungen im Alter, nutritive Einflüsse und durch mechanische Faktoren ausgelöst. Weiters spielt die genetische Disposition eine große Rolle. Zusätzlich treten bestimmte Erkrankungen des Bewegungsapparates im Alter häufiger auf (wie z. B. Polymyalgia rheumatica). Aus den erkennbaren ursächlichen Faktoren für altersbedingte Veränderungen des Bewegungsapparates leiten sich die vorbeugenden Strategien ab: Vermeidung sowohl von körperlicher Inaktivität als auch von mechanischer Fehlbelastung, Ausgleich nutritiver Defizite, Ersatz von Hormonen.

Literatur:

1. Manolagas SC, Culler FL, Howard JE, Brickman AS, Deftos LJ. The cytochrome P-450 assay for 1,25-dihydroxyvitamin D and its application to clinical studies. *J Clin Endocrinol Metabol* 1983; 56: 751–5.
2. Krexner E, Resch H, Pietschmann P, Bernecker P, Woloszczuk W, Vukovich T, Geyer G, Willvonseder R. Vitamin D status in residents of a long-term-care geriatric hospital in Vienna. *Osteologie* 1996; 5: 13–8.
3. Chapuy MC, Durr F, Chapuy P. Age-related changes in parathyroid hormone and 25-hydroxycholecalciferol levels. *J Gerontol* 1983; 38: 19–22.
4. Oster P, Tabouillot WV, Nold F, Schmidt-Gayk H, Schlierf G. Prävalenz pathologischer Vitamin-D- und Parathormonspiegel bei geriatrischen Patienten. *Akt Gerontol* 1983; 13: 221–2.
5. Scharla SH, Scheidt-Nave C, Leidig G, Woitge H, Wüster C, Seibel MJ, Ziegler R. Lower serum 25-hydroxyvitamin D is associated with increased bone resorption

markers and lower bone density at the proximal femur in normal females: a population-based study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1996; 104: 289–92.

6. 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: 547–54.

7. LeBoff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S, Franklin J, Wright J, Glowacki J. Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture. *JAMA* 1999; 281: 1505–11.

8. Villareal DT, Civitelli R, Chines A, Avioli LV. Subclinical vitamin D deficiency in postmenopausal women with low vertebral bone mass. *J Clin Endocrinol Metabol* 1991; 72: 628–34.

9. Mazzuoli G, Acca M, Pisani D, Diacinti D, Scarda A, Scarnecchia L, Pacitti MT, D'Erasmio E, Minisola S, Bianchi G, Manfred G. Annual skeletal balance and metabolic bone marker changes in healthy early postmenopausal women: results of a prospective study. *Bone* 2000; 26: 381–6.

10. Nordin BEC, Need AG, Chatterton BE, Horowitz M, Morris HA. The relative contributions of age and years since menopause to postmenopausal bone loss. *J Clin Endocrinol Metabol* 1990; 70: 83–8.

11. Block JE, Smith R, Glueer CC, Steiger P, Ettinger B, Genant HK. Models of spinal trabecular bone loss as determined by quantitative computed tomography. *J Bone Miner Res* 1989; 4: 249–57.

12. Kanis JA. The use of calcium in the management of osteoporosis. *Bone* 1999; 24: 279–90.

13. 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: 515–21.

14. Nguyen TV, Center JR, Eisman JA. Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, physical activity, and body mass index. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 322–31.

15. Scharla SH. Sekundäre Osteoporosen und Osteomalazie und verwandte Erkrankungen. In: Seibel MJ, Stracke H (Hrsg). *Metabolische Osteopathien: Handbuch für Klinik und Praxis*. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1997; 194–242.

16. Lips P, Netelenbos JC, Jongen MJM, van Ginkel FC, Althuis AL, van Schaik CL, van der Vijgh WJF, Vermeiden JPW, van der Meer C. Histomorphometric profile and vitamin D



Priv.-Doz. Dr. med. Stephan Scharla

Stephan Scharla schloß sein Medizinstudium an der Universität des Saarlands und an der Universität Heidelberg 1985 mit der Approbation ab und begann dann in der Abteilung Endokrinologie und Stoffwechsel der Universitätsklinik Heidelberg seine

Facharztweiterbildung in Innerer Medizin und Endokrinologie. Seine wissenschaftlichen Schwerpunkte waren Vitamin D-Metabolismus, Pathophysiologie der Osteoporose und Hyperkalzämie. 1992 kehrte er nach einem zweijährigen Forschungsaufenthalt bei Dr. Baylink in Loma Linda, Kalifornien (USA) an die Universität Heidelberg zurück. 1994 wurde er Oberarzt am Klinik am Kurpark in Aulendorf (Deutschland). Seit 1996 ist er Chefarzt der Internistischen Abteilung des Klinikums Berchtesgardener Land in Bayern (Deutschland).

Dr. Scharla ist Mitglied zahlreicher Fachgesellschaften, wie z. B. der International Bone and Mineral Research Society und der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, die ihn mit dem von-Recklinghausen-Preis ehrte. Darüber hinaus ist Dr. Scharla Reisestipendiat der International Conference on Calcium Regulating Hormones.

Korrespondenzadresse:

*Priv.-Doz. Dr. med. habil. Stephan H. Scharla
Klinikum Berchtesgardener Land
D-83471 Schönau am Königsee, Malterhöh 1
E-Mail: sscharla@schoen.kliniken.de*

status in patients with femoral neck fracture. *Metab Bone Dis Relat Res* 1982; 4: 85–93.

17. Hauch S, Franke J. Vitamin D und Schenkelhalsfrakturen. In: Flachowsky G, Schöne F, Hennig A (Hrsg). *Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier*. Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen, 1991; 97–101.

18. Bischoff HA, Stahelin HB, Urscheler N, Ehrsam R, Vonthein R, Perrig-Chiello P, Tyndall A, Theiler R. Muscle strength in the elderly: its relation to vitamin D metabolites. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 54–8.

19. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW, Abrams C, Nachtigall D, Hansen C. Effects of a short-term vitamin D and calcium supplementation on body sway and secondary hyperparathyroidism in elderly women. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1113–8.

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

21. Altman R. Classification of disease: osteoarthritis. *Semin Arthr Rheum* 1991; 20 (Suppl 2): 40–7.

22. Brandt KD, Mankin HJ, Shulman LE. Workshop on etiopathogenesis of osteoarthritis. *J Rheumatol* 1986; 13: 1126–60.

23. Buckwalter JA, Mankin HJ. Articular cartilage. Part II: Degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation. *J Bone Jt Surg* 1997; 79 (Suppl A): 612–32.

24. Stecher RM. Das Problem der Vererbung der Gelenkerkrankungen. *Doc rheum Geigy* 1957; 12.

25. Spector TD, Hart DJ, Brown P, Almeyda J, Dacre JE, Doyle DV, Silman AJ. Frequency of osteoarthritis in hysterectomized women. *J Rheumatol* 1991; 18: 1877–83.

26. Hackenbroch MH. Arthrosen. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkirchner M, Tillmann K (eds). *Rheumatologie in Praxis und Klinik*. Verlag Thieme, Stuttgart und New York, 2000; 1082–118.

27. McCarty DJ, O'Duffy JD, Pearson L, Hunter JB. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE) syndrome. *J Amer Med Ass* 1985; 254: 2763–7.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

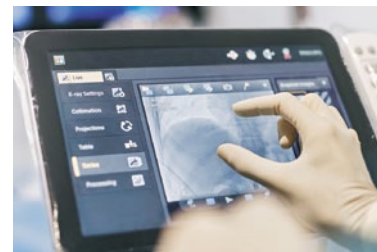
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

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](#)