Aus der Klinik für Innere Medizin I des Südstadtklinikums Rostock

Einfluss von gesicherter Osteoporose auf physische Leistungsparameter von Personen im mittleren und höheren Lebensalter – eine Querschnittstudie

Inauguraldissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin
der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von:
Anne Bende
aus Rostock

Dezember 2024

https://doi.org/10.18453/rosdok_id00005811

Meinen lieben Eltern

Gutachter:
Prof. Dr. med. habil. Hans-Christof Schober, Klinik für Innere Medizin, Klinikum Südstadt Rostock
Univ.-Prof. Dr. med. Richard Stange, Institut für muskuloskelettale Medizin, Universitätsklinikum Münster
Prof. Dr. med. Holger S. Willenberg, Universitätsmedizin Rostock, Department für Innere Medizin

Jahr der Einreichung: 2024
Jahr der Verteidigung: 2026

Inhaltsverzeichnis

1 Zusammenfassung 1

2 Einleitung 3

2.1 Osteoporose 3

2.1.1 Definition, Prävalenz und Inzidenz 3

2.1.2 Einteilung nach Ätiologie 4

2.1.3 Frakturen 4

2.1.4 Risikofaktoren 5

2.1.5 Diagnostik und Knochendichte 13

2.1.6 Therapieeinleitung in Deutschland 16

2.2 Multimorbidität 16

2.3 Muskel-Knochen-Interaktion 17

2.3.1 Sarkopenie 17

2.3.2 Osteosarkopenie 18

2.4 Sturzrisiko 19

3 Zielsetzung 21

4 Patientenkollektiv und Methodik 22

4.1 Auswahl der Patienten 22

4.1.1 Patienten mit Osteoporose 22

4.1.2 Patienten der Vergleichsgruppe 22

4.2 Datenerhebung 23

4.2.1 Größe und Gewicht 24

4.2.2 Handkraft 24

4.2.3 Chair-Rising-Test 25

4.2.4 Tandemstand und Tandemgang 25

4.2.5 Einbeinstand 26

4.3 Statistische Analyse 27

5 Ergebnisse 28

5.1 Allgemeine Beschreibung des Patientenkollektivs 28

5.1.1 Patientenanzahl in Abhängigkeit des Geschlechts 28

5.1.2 Patientenalter 29

5.2 Anthropometrische Daten 31

5.2.1 Körpergröße der Patienten 31

5.2.2 Körpergewicht und BMI 32

5.3 Physische Aktivitätsparameter 34

5.3.1 Handkraft 34

5.3.2 Chair-Rising-Test 37

5.3.3 Tandemgang 38

5.3.4 Tandemstand 40

5.3.5 Einbeinstand 42

5.4 Schmerzen 43

5.5 Morbiditäten 45

5.5.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen 45

5.5.2 Metabolische Erkrankungen 47

5.5.3 Pneumologische Erkrankungen 48

5.5.4 Neurologische Erkrankungen 48

5.5.5 Nephrologische Erkrankungen 49

5.5.6 Arthrose 49

5.6 Frakturen 50

6 Diskussion 53

6.1 Geschlecht 53

6.2 Alter 53

6.3 Frakturen 54

6.4 Körpergröße 54

6.5 Körpergewicht und BMI 55

6.6 Physische Aktivitätsparameter 56

6.6.1 Chair-Rising-Test 56

6.6.2 Tandemgang und Tandemstand, Einbeinstand 57

6.6.3 Handkraft 58

6.7 Morbiditäten 61

6.7.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen 61

6.7.2 Diabetes mellitus 61
6.7.3 Arthrose 62
6.8 Stärken und Schwächen 63
6.9 Relevanz der Ergebnisse 63
6.10 Ausblick 63
7 Thesen 65
8 Anhang 66
9 LiteraturverzeichnisLiteratur 66
9.1 Abkürzungsverzeichnis 77
9.2 Abbildungsverzeichnis 79
9.3 Tabellenverzeichnis 80
9.4 Eidesstattliche Erklärung 81
9.5 Danksagung 82
9.6 Lebenslauf 83
9.7 Tabellen 84

1 Zusammenfassung

Osteoporose ist eine chronische Skeletterkrankung, die durch Verminderung der Knochenmasse, eine Störung der Knochenmikroarchitektur und ein erhöhtes Frakturrisiko charakterisiert ist. Stattgehabte Frakturen haben enorme soziale und ökonomische Auswirkungen. Bei einer immer älter werdenden Bevölkerung wurde daher in den letzten Jahren vermehrt Augenmerk auf den Zusammenhang zwischen Osteoporose und einer verminderten Muskelkraft und damit einhergehenden erhöhten Sturzneigung gelegt.
Da die Erkrankung überwiegend im höheren Lebensalter auftritt, sollte sie im Kontext der Multimorbidität betrachtet werden. Besonders die Osteosarkopenie scheint einen superadditiven Effekt auf das Frakturrisiko zu haben.

Ziel dieser Studie war es zu überprüfen, ob Osteoporoseerkrankte generell sturzgefährdeter sind und welche Rolle dabei Komorbiditäten und ein aktiver Lebensstil spielen.

Hierfür unterzogen sich die Studienteilnehmer einmalig einer Befragung zu stattgehabten Frakturen, Schmerzen, Vorerkrankungen und körperlicher Aktivität im Alltag. Zusätzlich erfolgte die Erhebung von aktuellem Gewicht und Körpergröße und die Durchführung der klinischen Tests der Handkraftmessung, Chair-Rising-Test, Tandemgang, Tandemstand und Einbeinstand. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte aus dem Kollektiv der osteologischen Sprechstunde des Klinikums Südstadt Rostock und aus einer internistischen Hausarztpraxis der Region. Es konnten 58 Osteoporosepatienten (OPO) und 60 Patienten der Vergleichsgruppe (VG) für die Studienteilnahme gewonnen werden.

Es waren mehr Frauen als Männer von Osteoporose betroffen. Das Durchschnittsalter lag mit rund 71 Jahren im geriatrischen Bereich. Die untersuchten Studiengruppen unterschieden sich nicht signifikant in der Alters- und Geschlechtsverteilung. Der BMI war in der VG signifikant höher als in der OPO-Gruppe. Dementsprechend befanden sich in der VG auch signifikant mehr Personen mit Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie und koronarer Herzkrankheit. Hingegen litten Patienten der OPO-Gruppe vermehrt an Arthrose der oberen Extremität und der Wirbelsäule, sowie an Niereninsuffizienz. Patienten mit Osteoporose hatten mehr Schmerzen und nahmen häufiger Analgetika ein als die VG. Die Mehrzahl der OPO-Patienten hatte bereits mindestens eine Fragilitätsfraktur erlitten. Über die Hälfte der OPO-Patienten gab an, regelmäßig Sport zu betreiben, bei der VG waren etwas weniger Probanden so aktiv. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Hinsichtlich der physischen Performanceparameter gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen. Innerhalb der Subgruppenanalyse erreichten OPO-Patienten ohne stattgehabte vertebrale Frakturen (0Vfs) jedoch signifikant bessere Ergebnisse in der Handkraftmessung, im Tandemgang und Tandemstand gegenüber den Patienten mit Wirbelkörperfrakturen (Vfs). Ein statistischer Trend diesbezüglich war auch im Einbeinstand festzustellen. Der Anteil an regelmäßig Sport Treibenden lag in der OPO-Gruppe ohne Vfs signifikant höher als in der Gruppe mit Vfs. Auch den Schmerzlevel stuften Patienten mit Vfs höher ein als Patienten ohne Vfs.
Hinsichtlich der Komorbiditäten zeigten Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen signifikant schlechtere Ergebnisse im Tandemgang und Einbeinstand als nicht betroffene Probanden. Patienten mit Arthrose zeigten eine geringere Handkraft beider Hände.

Aus den vorliegenden Ergebnissen kann also geschlussfolgert werden, dass Patienten mit der Diagnose Osteoporose nicht generell schlechtere koordinative und muskuläre Fähigkeiten aufweisen und damit nicht zwangsläufig sturzgefährdeter sind als eine gleichaltrige Vergleichsgruppe. Erst mit dem Auftreten von Frakturen, insbesondere der Wirbelkörper, entsteht ein funktionelles Defizit und das Schmerzniveau steigt. Daher kommt der Sturz- und Frakturprävention größte Bedeutung zu. Unabhängig von Vorerkrankungen wirkt sich regelmäßige körperliche Aktivität positiv auf die Muskelkraft und Koordination aus, was das Frakturrisiko zu senken vermag. Ein individuelles, frühzeitig etabliertes und alltagstaugliches muskuläres Training zu etablieren erscheint für alle geriatrischen Patienten sinnvoll.

2 Einleitung

2.1 Osteoporose

2.1.1 Definition, Prävalenz und Inzidenz

Gemäß der Definition des Dachverbands Osteologie e.V. *(DVO)* wird die Osteoporose als systemische Skeletterkrankung beschrieben, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes charakterisiert ist, mit einem konsekutiven Anstieg der Knochenfragilität und der Neigung zu Frakturen (1). Sie darf jedoch nicht als Knochendichtemesswert, sondern als ein klinisches Syndrom mit hohem Risiko für den Verlust der Selbstständigkeit und für Pflegebedürftigkeit verstanden werden. Ist erst eine Fraktur in Folge der Osteoporose aufgetreten, wird das Krankheitsbild als manifest bezeichnet.

Aufgrund ihrer Häufigkeit zählt die Weltgesundheitsorganisation (*WHO*) die Osteoporose zu den 10 wichtigsten und kostenintensivsten Volkskrankheiten. In Deutschland beträgt die aktuelle Prävalenz etwa 6,3 Mio., dabei sind 5,2 Mio. Frauen und 1,1 Mio. Männer betroffen, definiert durch eine niedrige Knochendichte, osteoporotische Fraktur oder Medikation. Die jährliche Anzahl der Neuerkrankungen in Deutschland liegt bei 885 000. Damit erhält jede vierte Frau und jeder 17. Mann diese Diagnose. Genaue Zahlen lassen sich durch eine mutmaßlich sehr hohe Dunkelziffer unerkannter Osteoporoseerkrankungen nicht angeben (2).
Gemäß dem demografischen Wandel prognostiziert die *WHO* eine Vervierfachung der pathologischen Knochenbrüche in den nächsten 25 Jahren. Dies birgt nicht nur personelle, sondern auch finanzielle Versorgungsprobleme. Gemäß der Kostenanalyse der *SCOPE*-Studie entstehen dadurch in Deutschland jährlich Kosten von mehr als 13,8 Milliarden Euro (3). In der Auswertung aller 2019 stationär behandelten Frakturen in Deutschland zeigten *Rupp et al.* so beispielsweise eine Zunahme der Schenkelhalsfrakturen um 23% und bei den pertrochantären Frakturen um 24% im Vergleich zu 2009 (4). Dabei konnten osteoporotische Frakturen allerdings nicht gesondert detektiert werden, sondern nur anhand des Alters vermutet werden.

2.1.2 **Einteilung nach Ätiologie**

Die häufigste Form ist die primäre Osteoporose, welche in mehrere Unterformen unterteilt wird. Dazu zählen die postmenopausale Osteoporose (Typ I), die senile Osteoporose (Typ II), und die idiopathische Osteoporose. Letztere beinhaltet die kindliche und juvenile, sowie die prämenopausale Osteoporose junger Erwachsener (5).
Sekundäre Osteoporosen sind wesentlich seltener und verschiedenster Genese. So k önnen sie endokrinologisch verursacht sein, durch Hormonmangel und –überschuss, beispielsweise beim Hypogonadismus oder Hypercortisolismus. Ebenso gehört beschleunigter Knochenmasseverlust durch entzündliche, intestinale oder neoplastische Erkrankungen in die Gruppe der sekundären Osteoporosen. Des Weiteren beinhalten sie die iatrogenen bzw. medikamentös-induzierten Osteoporosen, die vor allem bei Langzeittherapie mit Glucocorticoiden, Protonenpumpenhemmern, Antiepileptika und Aromatasehemmern auftreten. Auch der Verlust von Knochensubstanz durch Immobilität oder metabolische Erkrankungen wie zum Beispiel Essstörungen zählen dazu (6).
Während Frauen häufiger von primärer Osteoporose, insbesondere der postmenopausalen Form, betroffen sind, leiden Männer vermehrt unter sekundärer Osteoporose.

Eine weitere Form der Einteilung kann aufgrund der metabolischen Aktivität des Knochengewebes erfolgen. So führt ein gesteigerter Knochenabbau zu der sogenannten „High-turnover-Osteoporose“, während ein verringerter Knochenstoffwechsel ebenfalls zum Verlust von Knochengewebe führt („Low-turnover-Osteoporose“). Auch eine Kombination aus beiden Prozessen ist nicht selten.

2.1.3 **Frakturen**

Eine weitreichende Folge der gestörten Mikroarchitektur der Knochen bei Osteoporose ist das Auftreten von Frakturen. Erst dann wird die Erkrankung als manifest bezeichnet. Typische Lokalisationen („Major Osteoporotic Fractures“) sind der distale Radius, der subkapitale Humerus, sowie Schenkelhals und Wirbelkörper. Während für die meisten osteoporotischen Frakturen sogenannte Bagatelltraumata verantwortlich sind, entstehen Wirbelkörperfrakturen überwiegend unter Alltagsbedingungen (7, 8). Letztere werden daher häufig nicht diagnostiziert oder die Symptomatik fehlinterpretiert, was zu einer Verzögerung der Therapie führt (9). Während die Folgen einer vertebralen Fraktur zumeist chronische Rückenschmerzen, Immobilität und Körpergrößenminderung sind, führen periphere Frakturen wie beispielsweise die des Handgelenks vermehrt zu Einschränkungen in der alltäglichen Lebensführung wie bei der Körperpflege und können zu dem Verlust der

Selbstständigkeit führen. Nicht selten ist Pflegebedürftigkeit älterer Patienten eine Folge osteoporotischer Frakturen. Welchen Stellenwert der Erhalt der Autonomie und Lebensqualität im Alter hat, wurde auch in einer Studie von *Salkeld et al.* mit 194 geriatrischen Patientinnen deutlich (10). Von ihnen gaben 80% an, lieber tot zu sein als den Verlust der Selbstständigkeit durch eine Hüftfraktur mit der Notwendigkeit einer anschließenden Versorgung in einem Pflegeheim erleben zu müssen.

2.1.4 **Risikofaktoren**

Um eine Osteoporose möglichst frühzeitig und vor dem Auftreten eines (erneuten) Knochenbruchs zu erkennen ist es wichtig, Augenmerk auf etwaige Risikofaktoren zu legen. Da sich das Frakturrisiko allerdings nicht allein auf Basis der Knochendichte vorhersagen lässt, sind verschiedene Modelle entwickelt worden.
Das von der *WHO* entwickelte *Fracture Risk Assessment Tool („FRAX")* berechnet das länderspezifische 10-Jahres-Risiko für „Major Osteoporotic Fractures" (hüftnahe, Wirbelkörper-, Humerus- und Unterarmfrakturen) und berücksichtigt neben dem Alter, Geschlecht und BMI sieben klinische Risikofaktoren (11).
Dem *FRAX* und anderen Risikomodellen überlegen ist das vom *DVO* entwickelte *DVO*-Risikomodell (1). Dieses errechnet das patientenspezifische 3-Jahres-Risiko für das Auftreten von Hüft- und Wirbelkörperfrakturen und berücksichtigt neben dem Alter, Geschlecht und dem Ergebnis der Knochendichtemessung auch 33 Risikofaktoren. Von diesen zahlreichen Risikofaktoren finden die zwei stärksten (mit dem höchsten relativen Risiko) in der Rechnung Anwendung. Je nach errechnetem 3-Jahres-Frakturrisiko kann eine Therapieempfehlung abgeleitet werden. Demnach sollte ab einem 3%igen Risiko eine spezifische medikamentöse Therapie in Betracht gezogen werden, wenn starke oder irreversibler Risikofaktoren oder ein sehr hohes Risiko einer unmittelbar bevorstehenden Fraktur („*imminent fracture risk*") vorliegen. Ab einem 5%igen Frakturrisiko für Hüft- und Wirbelkörperfrakturen soll eine spezifische medikamentöse Therapie empfohlen werden. Ab einem Risikowert von 10% ist gemäß *DVO* eine Therapie mit osteoanabol wirkenden Substanzen (Romosozumab, Teriparatid) zu empfehlen.

Klinische Tests der körperlichen Aktivität werden nicht im *FRAX*-System und wenig im Risikomodell des *DVO* (lediglich mittels Timed „Up-and-Go"-Test) berücksichtigt. Dass diese Performanceparameter in der Diagnostik von Osteoporose und erhöhter Sturzgefährdung jedoch unabdingbar sind, wird durch diese Arbeit und zahlreiche weitere Studien belegt (12–14).

Im Folgenden sollen einige der häufigsten und maßgeblichsten Risikofaktoren für osteoporotische Frakturen vorgestellt werden.

2.1.4.1 **Alter und Geschlecht**

Für die Osteoporose als Erkrankung des älteren Menschen ist das Alter der wichtigste nicht modifizierbare unabhängige Risikofaktor. Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem Alter und dem Auftreten von Knochenbrüchen (15). Zu den vielfältigen Gründen zählen u.a. die mit dem Alter abnehmende Muskelmasse und Hormonproduktion, die Verschlechterung biomechanischer Faktoren der Knochenarchitektur, sowie Multimorbidität und damit häufig verbundene Polypharmazie (16, 17).

Osteoporose weist eine deutliche geschlechtsspezifische Häufung auf. Frauen sind 4 bis 5 Mal häufiger betroffen als Männer, wobei statistisch gesehen jede dritte postmenopausale Frau erkrankt (2). Als Hauptursache für diese ungleiche Verteilung wird die mit Eintreten der Menopause verminderte Produktion von Östrogen gesehen. Östrogene besitzen eine osteoprotektive Wirkung auf den Knochenstoffwechsel, was bei postmenopausalen Frauen zu einem Ungleichgewicht des Knochenumbaus zu Lasten der Knochendichte führt (5). Dazu besitzen Frauen von vornherein einen geringeren Knochenmineralgehalt der trabekulären Substanz der Lendenwirbelsäule im Vergleich zu gleichaltrigen Männern (18). Während mit steigendem Alter der Verlust von kortikalem Knochen überwiegt, kommt es bei der postmenopausalen Osteoporose hauptsächlich trabekulär zu Einbußen (19).

2.1.4.2 **Sekundäre Osteoporose**

Unter sekundärer Osteoporose versteht man das Auftreten einer Osteoporose aufgrund einer anderen Grunderkrankung. Besonders Krankheiten, die eine medikamentöse Langzeittherapie mit systemischen Glucocorticoiden erfordern (z.B. chronisch entzündliche und rheumatische Erkrankungen, chronische obstruktive Lungenerkrankungen), bergen das Risiko eine Osteoporose zur Folge zu haben. Gründe dafür sind u.a. die durch Glucocorticoide bedingte osteoblastische Funktionseinschränkung und die verminderte renale und intestinale Calciumresorption (20). Besonders das Risiko für vertebrale Frakturen scheint dosisabhängig erhöht zu sein (21).

Eine weitere Medikamentengruppe, die das Risiko für osteoporotische Frakturen erhöht, sind die häufig verordneten Protonenpumpenhemmer (PPI). Diese bewirken durch eine

Hemmung der Magensäureproduktion (Hypochlorhydrie) nicht nur den Schutz der intestinalen Schleimhaut, sondern führen durch die fehlende Ionisierung des oral aufgenommenen Calciums zu einer Malassimilation dessen. Der Calciummangel hat wiederum einen Hyperparathyreoidismus und eine vermehrte Aktivität der Osteoklasten zur Folge. Auch die reaktive Hypergastrinämie stimuliert osteoklastische Vorläuferzellen und führt zu einem Abbau von Knochengewebe (22). Nach einer Resektion des Magens, beispielsweise im Rahmen einer malignen Neoplasie, leiden Betroffene ebenfalls an den Folgen dieser Malassimilation und haben ein erhöhtes Risiko für osteoporotische Frakturen.

Auch die Einnahme von Aromatasehemmern zum Beispiel im Rahmen einer Tumortherapie erhöht durch Verminderung des Östrogenspiegels das Risiko eine Osteoporose zu entwickeln erheblich (23). Generell zeigen systemische Hormontherapien Einfluss auf den Knochen als metabolisch sehr aktives Gewebe. Dies trifft auf Östrogen wie auf Testosteron zu und kann von Kinderwunschbehandlung bis zur Therapie der Hypophyseninsuffizienz viele verschiedene Gründe haben. Die Knochenzellen exprimieren Androgen- und Östrogenrezeptoren, sodass eine Verringerung der Hormonproduktion zu zellulärer Dysfunktion und einem gestörten Remodeling führen kann (20).

Für zahlreiche weitere Medikamente wird ein negativer Einfluss auf den Knochenstoffwechsel gesehen, wie Antiepileptika, Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Hemmer (SSRI) und Schleifendiuretika. Daher sollte eine Verordnung dieser Medikamente und Polypharmazie generell stets kritisch hinsichtlich Nutzen und Risiko hinterfragt und regelmäßig reevaluiert werden.

Neben der medikamentösen Komponente spielen endokrine Erkrankungen eine Rolle in der Entstehung einer sekundären Osteoporose. Dazu zählen u. a. das endogene Cushing-Syndrom, Hypophyseninsuffizienz, Hypogonadismus und Diabetes mellitus (20). Auch eine Dysfunktion der Schilddrüse kann zu einer Veränderung im Remodeling führen. So kann es bei der Hyperthyreose durch einen erhöhten Knochenumsatz zu einer Osteoporose und Frakturen führen. Während eine Unterfunktion der Schilddrüse durch einen verlangsamten Knochenmetabolismus nicht mit einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert zu sein scheint, zeigten postmenopausale Frauen mit einer latenten Hypothyreose eine verminderte Knochendichte und ein erhöhtes Frakturrisiko (24). Der Zusammenhang zwischen Osteoporose und einer Schilddrüsenunterfunktion ist aktuell noch nicht ausreichend geklärt und bedarf weiterer Forschung.

Die Niere als ebenfalls hormonaktives Organ kann bei chronischer Insuffizienz (CKD) zu einem Vitamin D-Mangel und einem Calciumverlust mit dadurch entstehendem sekundärem

Hyperparathyreoidismus führen. Die renale Osteodystrophie und Osteoporose können Folgen sein (25).

Tab. 1: Auswahl möglicher Ursachen einer sekundären Osteoporose

Mögliche Ursachen einer sekundären Osteoporose	
endokrinologisch	Hypercortisolismus Hypogonadismus Hyperthyreose Hyperparathyreoidismus Akromegalie Diabetes mellitus
nephrologisch	chronische Niereninsuffizienz
medikamentös/iatrogen	Glucocorticoide Protonenpumpeninhibitoren Aromatasehemmer Schleifendiuretika Zytostatika
immunologisch	Rheumatoide Arthritis Spondylitis ankylosans Systemischer Lupus Erythematodes Zöliakie Morbus Crohn Colitis ulcerosa Humanes Immundefizienz-Virus-Erkrankung (HIV)
hämato-/onkologisch	Multiples Myelom Mastozytose Knochenmetastasen Paraneoplastisch
weitere	Essstörungen Kurzdarmsyndrom Bariatrische Operation

2.1.4.3 **Nutritive Aspekte und Vitamin-D-Mangel**

Das Knochengewebe dient als größter Calciumspeicher des Körpers und ist maßgeblich an der Aufrechterhaltung der Calcium- und Phosphathomöostase im Blut beteiligt. Eine regelmäßige und ausreichende Zufuhr dieser Mineralstoffe ist daher notwendig, um die Stabilität des Knochens zu gewährleisten. Ein Mangel kann bei unzureichender oraler Zufuhr (z. B. Essstörungen, Hungerleiden) oder Malassimilationen verschiedener Genese (z. B.

chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Kurzdarmsyndrom etc.) durch eine unzureichende Mineralisierung des Knochens zu einer sekundären Osteoporose führen. Maßgeblich an der Regulation der Verteilung von Calcium beteiligt sind Vitamin D und das in den Nebenschilddrüsen gebildete Parathormon (PTH). Sinkt der Serumcalciumspiegel, sorgt die Ausschüttung von PTH für eine vermehrte intestinale Calciumresorption und eine gesteigerte renale Ausscheidung von Phosphat. Über eine Aktivierung der Osteoklasten erfolgt ebenfalls eine Freisetzung von Calcium und Phosphat, allerdings zu Ungunsten des Knochengewebes. Eine weitere wichtige Funktion des PTH ist die Steigerung der Calcitriolsynthese (Vitamin D3). Die inaktiven Vorstufen des Calcitriols müssen zuerst über mehrere Schritte und abhängig von UV-Strahlung über die Haut aufgenommen, sowie in Leber und Nieren zu der funktionsfähigen Form aktiviert werden. Erst dann kann über die Erhöhung der renalen und intestinalen Calciumresorption der Serumspiegel erhöht werden. In Phasen der Mangelernährung erfolgt durch Vitamin D ebenfalls die Aktivierung der Osteoklasten (durch die Überexpression von RANKL) und dadurch folgende Demineralisation des Knochens zum übergeordneten Ziel der Konstanthaltung des Serumcalciumspiegels (20).
Bei dem weit verbreiteten Vitamin-D-Mangel (25-Hydroxycholecalciferol <20 ng/ml) kann es also über eine Hypocalcämie zu einer vermehrten PTH-Ausschüttung und zum Abbau von Knochenmasse kommen. Weit verbreitet ist dieser, da nicht nur eine ausreichende Sonnenlichtexposition zur Hormonsynthese nötig ist, sondern auch eine funktionstüchtige Leber und Nieren.

Laut einer Studie von *Terushkin et al.* ist die Dauer der benötigten UV-B-Exposition dabei von Hauttyp, Größe der exponierten Hautfläche und Entfernung zur Sonne abhängig (26). Die US-Forscher plädieren deshalb vorsichtshalber für eine orale Substitution des Vitamins, da eine Vorhersage der benötigten Menge aufgrund zahlreicher Einflussfaktoren sehr individuell und schwer zu errechnen sei. In einer französischen Studie an 3.270 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 84 Jahren, welche in Pflegeeinrichtungen lebten, konnte bei einer täglichen Verabreichung von 1-2 g Calcium und 800 Einheiten Vitamin D3 über 18 Monate eine Reduktion nicht-vertebraler Frakturen verzeichnet werden (27).

Bezüglich einer Unterversorgung mit Folsäure und Vitamin B12 herrscht in Bezug auf eine Kausalität mit Osteoporose in der Literatur Unklarheit. Einigkeit besteht allerdings darin, dass die dadurch entstehende periphere Polyneuropathie, besonders in den unteren Extremitäten, zu einer erhöhten Sturzneigung und damit Frakturen führen kann (28, 29). Daher sollte neben den regelmäßigen laborchemischen Kontrollen und ggf. Substitutionen von Vitamin D3 und Calcium auch die oben genannten Vitamine berücksichtigt werden.

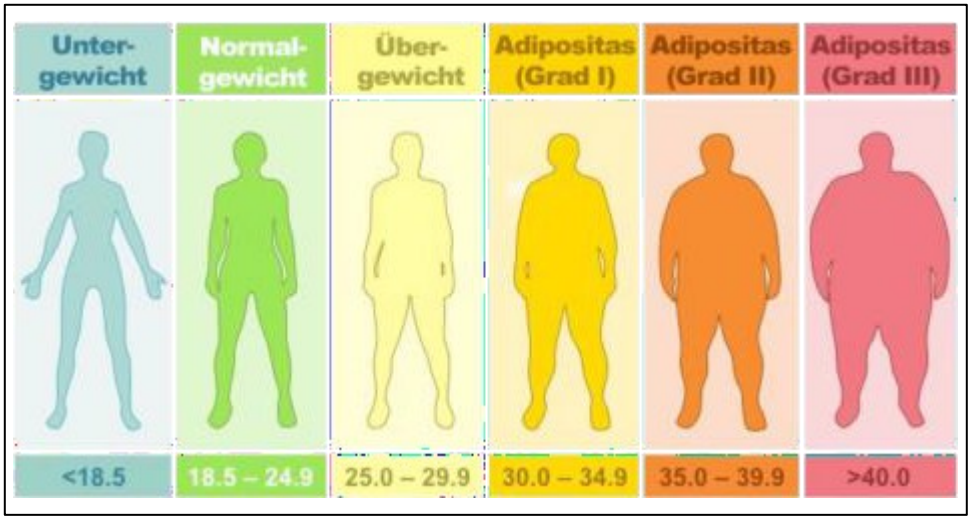
2.1.4.4 **BMI: Adipositas und Untergewicht**

Adipositas, auch Fettleibigkeit genannt, ist eine übermäßige Vermehrung von Fettgewebe mit krankhaften Ausmaßen. Laut *WHO* liegt die Erkrankung ab einem Body Mass Index (BMI) von 30 kg/m² vor und wird in 3 Schweregrade eingeteilt (Abb.1):

- Grad 1: BMI 30 bis 34,99 kg/m²
- Grad 2: BMI 35 bis 39,99 kg/m²
- Grad 3: BMI ab 40 kg/m² (Adipositas per magna)

Als Hauptursache gilt ein vermeidbares Ungleichgewicht zwischen einem Kalorienüberschuss und mangelndem Energieverbrauch. Einfluss auf Fettverteilung, Grundumsatz und Appetit können dabei neben genetischen Komponenten auch Erkrankungen des Hormonhaushaltes (z. B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom, Diabetes mellitus) und pharmakologische Therapien haben.

Abb. 1: Einteilung der Gewichtsklasse nach BMI (kg/m²) nach *WHO*



(Quelle: Website des Universitätsspitals Zürich (30))

Nach Bericht der *WHO* hat sich die Zahl der Adipösen seit 1975 verdreifacht. Dies stellt auch das Gesundheitssystem vor eine Herausforderung, denn die Fettsucht gilt als großer Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus, muskuloskelettale Leiden und einige Krebserkrankungen (31). Die daraus resultierenden finanziellen Folgen für die Gesellschaft sind gravierend.

Während ein größeres Körpergewicht/BMI generell einen protektiven Effekt bezüglich des Frakturrisikos zu haben scheint, konnte Adipositas als Risikofaktor für einige Frakturlokalisationen nachgewiesen werden (32–34). Durch eine höhere Knochendichte bei höherem Körpergewicht und einer vermehrten Weichteilpolsterung seien Betroffene beim Auftreten von Stürzen mehr vor Frakturen geschützt als Patienten mit geringerem Körpergewicht (34). Auch die vermehrte Estrogenproduktion des metabolisch aktiven Fettgewebes trägt über eine Verminderung der Knochenresorption ein Stück weit zum Schutz vor Frakturen bei (34, 35).

Jedoch spielen die Zusammensetzung des Körpergewichtes und der Körperfettanteil eine entscheidende Rolle, weshalb sich eine differenzierte Betrachtung des Körpergewichtes lohnt.
In einer chinesischen Studie konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem steigenden Körperfettanteil mit Osteoporose und dem Auftreten non-vertebraler Frakturen festgestellt werden, unabhängig von Alter, Körpergewicht und körperlicher Aktivität (32). *Hsu et al.* beschrieben damit einen negativen Effekt von Fettmasse auf das Knochengewebe im Gegensatz zu dem positiven Effekt mechanischer Belastung.
Ein Grund dafür ist, dass viszerales Fettgewebe für die vermehrte Bildung von proinflammatorischen Zytokinen (z. B. Interleukin 6, TNF-α) verantwortlich ist, was über die Aktivierung von RANKL zu einem Knochenabbau führt (34, 36, 37).
Wenngleich auch ein bei Adipositas vorkommender Weichteilmantel den Aufprall des Knochens bei einem Sturzgeschehen abzumildern vermag, führt die Fettsucht gleichwohl zu einem erhöhten intramuskulären Fettanteil, was zu Funktionseinbußen und damit zu vermehrtem Sturz- und Frakturrisiko führt (36).
Nicht zuletzt das Vorhandensein weiterer mit Adipositas einhergehender Komorbiditäten (z. B. Arthrose, Diabetes mellitus Typ 2) kann zu einem vermehrten Auftreten von Stürzen und Frakturen führen.

Während gemäß der Metaanalyse von *Johansson et al.* der BMI als Risikoprädiktor für Hüftfrakturen gewertet werden kann (33), gibt es laut den aktuellen Leitlinien des *DVO* keine schlüssigen Beweise dafür, dass der BMI ein Risikofaktor für Wirbelfrakturen nach Anpassung der Knochenmineraldichte ist (1).

Als Untergewicht wird laut *WHO* ein BMI unter 18,5 kg/m² definiert. Die Anzahl der Betroffenen ist deutlich geringer als bei Adipositas, jedoch wird den Untergewichtigen und Personen mit einem niedrigen BMI generell ein größeres Risiko für Knochenschwund und Frakturen, besonders der Hüftregion, zugeschrieben (33, 38). Gemäß *Lacombe et al.* waren

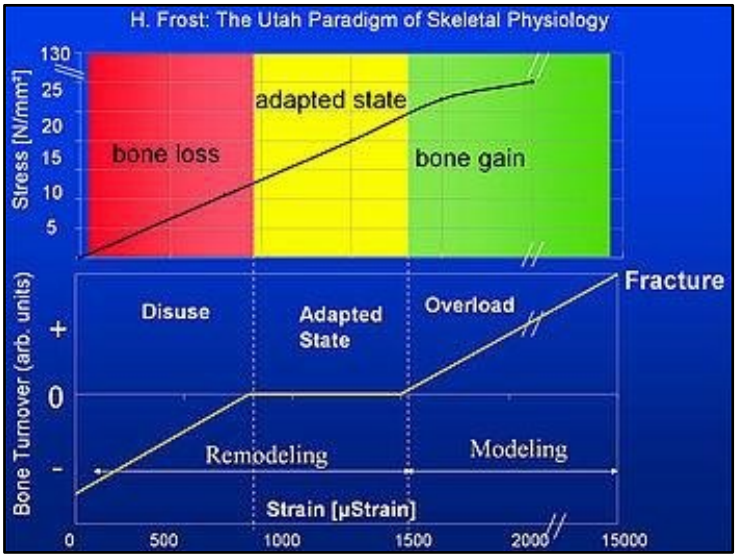
bereits (postmenopausale) Frauen mit einem BMI unter 20 kg/m² einem erhöhten Frakturrisiko ausgesetzt (39).

2.1.4.5 **Physische Aktivität**

Bereits im 19. Jahrhundert führte der Berliner Mediziner *Julius Wolff* Untersuchungen an Femurköpfen durch und versuchte dabei seine Erkenntnis, dass die Knochenarchitektur von physischer Beanspruchung abhängig ist, mittels mathematischer Formeln zu beschreiben (40). Er bemerkte eine Ausrichtung der knöchernen Trabekel auf die auf den Knochen wirkenden mechanischen Kräfte. Wird der Knochen also wiederholt aus einer Richtung belastet, baut er sich in diese auf. Folglich passt der Knochen seine Struktur an das Maß seiner Beanspruchung und seine Funktion an. Dies gilt sowohl für den jungen und gesunden Knochen als auch für das ältere und von Osteoporose betroffene Skelett.

Es erfolgte 1960 eine durch *Harold Frost* durchgeführte Erweiterung des besagten Wolff'schen Gesetzes, das Mechanostatmodell. Dieses Modell beschreibt den Knochenumbau (Modeling und Remodeling) in Abhängigkeit der auf den Knochen wirkenden mechanischen Kräfte (41). *Frost* unterschied dabei in vier Belastungsbereiche in Abhängigkeit der daraus resultierenden Verformung des Knochens (Abb. 2).

Abb. 2: Mechanostatmodell nach H.Frost



- *1. Abbau von Knochenmasse (ca. 800 µStrain)*
- *2. Erhalt des Zustandes (ca. 800-1.500 µStrain)*
- *3. Aufbau von Knochenmasse (ca. 1.500 µStrain)*
- *4. Frakturgrenze (ca. 15.000 µStrain)*

Frost nutzte dabei die physikalische Einheit „Strain" zur Beschreibung der elastischen Verformung des Knochens (10.000 µStrain entsprechen demnach 1% Verformung des Knochens) in Abhängigkeit der auftretenden Kräfte. Quintessenz des Mechanostatmodells ist, dass bei mangelnder Einwirkung mechanischer Kräfte ein Abbau von Knochenmasse

und damit ein Stabilitätsverlust stattfinden, während mit dem richtigen Maß an Belastung ein Erhalt und sogar ein Aufbau von Knochen und Stabilität möglich sind. Bei zu starker Krafteinwirkung jedoch kommt es zu Frakturen. Zu beachten ist gemäß *Frost* weiterhin, dass die Festigkeit von der geometrischen Beschaffenheit des jeweiligen Knochens und der Richtung der Krafteinwirkung abhängig ist (41).

Muskeln und Knochen agieren als funktionelle Einheit. Der zugrundeliegende molekulare Mechanismus wird in der Theorie der Mechanotransduktion behandelt und beschreibt hauptsächlich die Übersetzung eines mechanischen Reizes in ein biochemisches Signal. Durch die Skelettmuskulatur werden direkte mechanische Reize auf die Osteozyten übertragen, welche daraufhin über die Bildung von Sklerostin lokal die Knochenneubildung stimulieren (42). Fehlen also mechanische Reize, beispielsweise durch Inaktivität oder neurologische Erkrankungen, besteht durch eine verminderte Knochendichte ein erhöhtes Risiko Frakturen zu erleiden. Ein extremes Beispiel ist der Verlust von Muskel- und Knochenmasse von Astronauten in der Schwerelosigkeit. Durch das Fehlen der Schwerkraft ist die Besatzung im Weltall auf ein intensives körperliches Trainingsprogramm angewiesen, um dem körperlichen Abbau entgegenzuwirken.
Neben den mechanischen Reizen in Form von Dehnung und Kompression reagiert der Knochen stark auf durch Bewegung entstehende Scherkräfte des Flüssigkeitsflusses im lakunär-kanalikulären Netzwerk der Osteozyten sowie auf von Muskelzellen exprimierte Myokine (43).

Bei der Genese der Osteoporose können daher neben ungenügendem Krafteintrag auch Störungen der Mechanosensitivität der Osteoblasten und Osteozyten eine Rolle spielen (44). Diesbezüglich besteht noch weiterer Forschungsbedarf und könnte Ansatzpunkt für zukünftige Therapien sein.

2.1.5 **Diagnostik und Knochendichte**

Die frühzeitige Diagnosestellung der Osteoporose ist für die Betroffenen von großer Wichtigkeit. Da die Erkrankung jedoch lange asymptomatisch verlaufen kann, wird sie zumeist erst im fortgeschrittenen Stadium und über das Auftreten von Frakturen detektiert und die Dunkelziffer der Erkrankten ist sehr hoch. Obwohl es häufig klinische Hinweise auf das Vorliegen einer Osteoporose gibt, wird die Diagnose überwiegend radiologisch gestellt. Laut Leitlinie der *DVO* sind klinische Symptome bei Osteoporose, die einer Fraktur vorausgehen, jedoch nicht sicher belegt und es wird eine Basisdiagnostik bestehend aus

Knochendichtemessung, Anamnese, klinischer Beurteilung, Basislabor und ggf. einer Bildgebung bei klinischem Verdacht auf eine stattgehabte vertebrale Fraktur empfohlen (45)

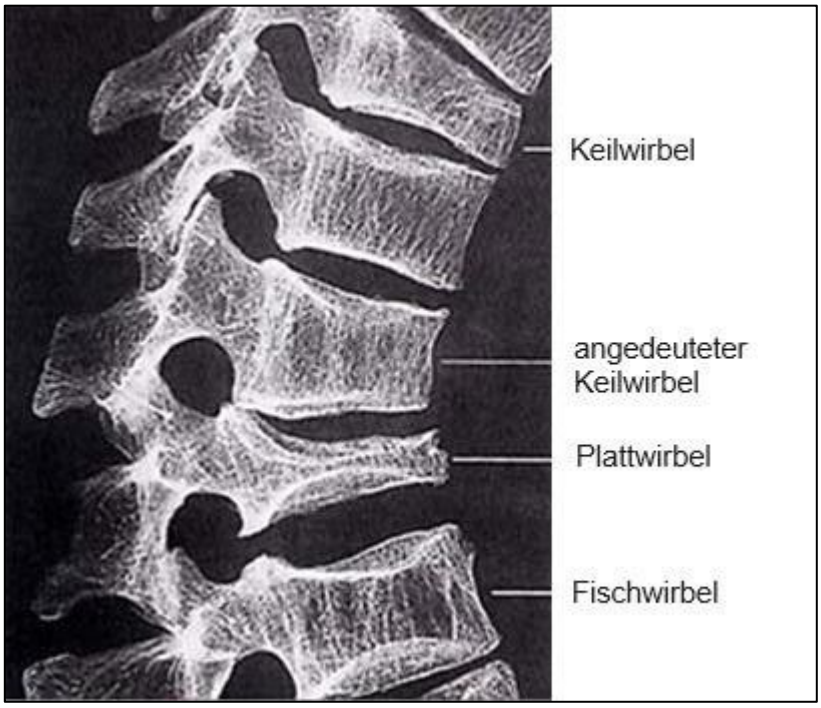
Mittels Röntgenstrahlen lässt sich die Erkrankung innerhalb von 20 Minuten via Knochendichtemessung (Osteodensitometrie) bestimmen. Die duale Röntgen-Absorptiometrie (DXA= Dual-X-Ray-Absorptiometry) ist nach wie vor der diagnostische Goldstandard in Deutschland und auch weltweit (12, 46).
Die Knochendichte (g/cm²) wird über das Ausmaß der durch den Knochen durchgetretenen Röntgenstrahlung errechnet und ist bei niedriger Ausprägung ein starker Prädiktor für ein erhöhtes Frakturrisiko (47, 48).

Der sogenannte T-Score drückt dabei den gemessenen Wert als Standardabweichung (SD) im Vergleich zu einem gleichgeschlechtlichen Referenzkollektiv zum Zeitpunkt der maximalen Knochendichte (Peak bone mass) mit ca. 30 Jahren aus. Eine SD von bis zu 1 unter dem Durchschnittswert gilt dabei als normwertig. Laut *WHO* (1994) liegt eine Osteoporose ab einem T-Wert von ≤ -2,5 SD an der Lendenwirbelsäule und/oder Hüfte vor. Liegt der T-Score zwischen 1,0 und 2,5 SD unter dem statistischen Mittelwert, wird von einer Osteopenie gesprochen. Der Z-Wert nimmt Bezug auf die Knochendichte im Vergleich zu einer gesunden gleichaltrigen Referenzgruppe gleichen Geschlechts (9). Die Diagnosestellung sollte jedoch nicht allein aufgrund pathologischer Knochendichtemesswerte erstellt, sondern nach Ausschluss anderer Ursachen und im klinischen Kontext erfolgen (1).

Ein exakteres Ergebnis wird über die Knochendichtemessung via quantitativer Computertomographie (QCT) erzielt, welche allerdings deutliche höhere Kosten und eine höhere Strahlenbelastung im Vergleich zur DXA aufweist (49).

Eine verminderte Knochendichte gilt als der größte Risikofaktor für das Auftreten von Frakturen. In prospektiven Studien ist eine Erhöhung des Frakturrisikos um das 1,5 bis zu 3-fache pro SD beschrieben (50, 51).
Jedoch treten mehr als die Hälfte aller niedrigenergetischen Frakturen bei Patienten ohne osteoporose-typische Knochenmineralgehaltsdichte auf (46, 51, 52). Sogenannte Fragilitätsfrakturen können via konventioneller Röntgenaufnahmen und Computertomografie detektiert werden. In Abbildung 3 sind exemplarisch Wirbelkörperfrakturen dargestellt, die röntgenologisch auf eine Osteoporose schließen lassen können.

Abb. 3: Röntgenkollage osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen



(Quelle: Bartl 2012, (53))

Die Knochendichtemessung scheint zur Risikostratifizierung und Therapiekontrolle also nur begrenzt geeignet zu sein. Um weitere Parameter zu erkennen, die eine Erhöhung des Frakturrisikos bedingen, sind eine gründliche Anamnese und körperliche Untersuchungen unerlässliche diagnostische Mittel (12, 50). Es gilt Risikofaktoren zu erfassen, auch um zu entscheiden, wer sich einer Knochendichtemessung unterziehen sollte. Den klinischen Tests zur Beurteilung von Muskelkraft und Koordination kommt in der Erfassung des Frakturrisikos eine große Bedeutung zu und dies soll in dieser Arbeit genauer behandelt werden.

Ebenfalls hilfreich kann die laborchemische Erhebung weiterer Parameter sein. Während routinemäßig durchgeführte Kontrollen von Urinstatus und Blutbild bei der Osteoporose unauffällig scheinen, können sie jedoch Hinweise für das Auf treten von Erkrankungen geben, die zu einer sekundären Osteoporose führen können. Parameter wie Serum-Calcium, Serum-Phosphat und alkalische Phosphatase können bei Elevation den Verdacht auf knochenabbauende Prozesse lenken. Zur weiteren Diagnostik kann die Erhebung weiterer Laborparameter, den Knochenstoffwechsel betreffend (z. B. Osteocalcin, Ostase, CrossLaps, Crosslinks, P1NP, Trap 5b), sinnvoll sein, jedoch nach Ansicht des *DVO* nicht als Teil der Basisdiagnostik (1).

2.1.6 **Therapieeinleitung in Deutschland**

Die Osteoporosetherapie wird in Basis- und spezifische Therapie eingeteilt. Während die Basistherapie für alle Präventionsformen empfohlen ist, soll eine spezifische Osteoporosetherapie im Rahmen einer Sekundär- und Tertiärprävention erfolgen (1).

Unabhängig von Form und Ausprägung der diagnostizierten Osteoporose steht die Prävention von Stürzen und damit Frakturen an erster Stelle der einzuleitenden Therapie aller Risikopatienten. Der *DVO* empfiehlt ebenfalls eine psychosoziale Anbindung nach bereits erfolgten Stürzen/Frakturen zur Durchbrechung des Circulus vitiosus einer durch Angst vor erneutem Hinfallen bedingten Mobilitätseinschränkung (1, 45).
Konnte laborchemisch und anamnestisch ein mit Knochenschwund assoziierter Substratmangel (Hormone, Vitamin D, Calcium etc.) festgestellt werden, gilt es dieses zu substituieren. Weiterhin sollten die Betroffenen motiviert werden, modifizierbare Risikofaktoren zu minimieren (z. B. durch Optimierung der Ernährung und Vermeidung von Noxen).

Die pharmakologische Therapie der Osteoporose lässt sich entsprechend ihres Wirkmechanismus in antiresorptiv, osteoanabol und dual wirksam einteilen. Am häufigsten in der Therapie der manifesten Osteoporose eingesetzt werden die Bisphosphonate (54). Durch die Hemmung der Osteoklasten und damit der knochensubstanz-abbauenden Aktivität kann das Frakturrisiko medikamentös verringert werden.

In der Literatur werden die Effekte körperlichen Trainings auf die Muskulatur und damit simultan auf den Knochenstoffwechsel jedoch als deutlich über alleinigen pharmakologischen oder ernährungstherapeutischen Ansätzen gesehen (55).

2.2 **Multimorbidität**

Die Multimorbidität wird als das gleichzeitige Bestehen mehrerer (mindestens zwei oder mehr) Krankheiten definiert. Da mit zunehmendem Lebensalter das Risiko für den Erwerb chronischer Krankheiten steigt, sollte auch die Osteoporose als typische Erkrankung des geriatrischen Patienten nicht nur isoliert, sondern im Kontext der Multimorbidität betrachtet werden (56).
Während Komorbiditäten oder deren Therapien Teil der Genese der sekundären Osteoporose sind, können gemeinsame Risikofaktoren wie Alter, Noxen, Malnutrition und mangelnde körperliche Bewegung ebenso zu Nebenerkrankungen führen.

Der Knochenmetabolismus ist aufgrund seines regen Stoffwechsels anfällig für Schwankungen von Hormonen, Prostaglandinen und Zytokinen. Sind diese durch pathologische Prozesse aus dem Gleichgewicht geraten, können unmittelbare Auswirkungen auf die Knochendichte eine Konsequenz sein (57).

Laut einer groß angelegten Querschnittanalyse des *German Health Update* (*GEDA*) litten 95% der befragten an Osteoporose Erkrankten an mindestens einer Komorbidität. Dabei konnte für einige Erkrankungen wie Arthrose (OR 3,3), Arthritis (OR 3,0), chronische Rückenschmerzen (OR 2,8), Depression (OR 2,3) und chronische Herzinsuffizienz (OR 2,3) ein höheres Risiko detektiert werden, wenn eine Osteoporose vorlag (58).

Wie im Kapitel „Sekundäre Osteoporose“ beschrieben, stellen Patienten mit einer Polypharmazie eine besondere Risikogruppe für das Auftreten von Fragilitätsfrakturen dar. Während einige Medikamente direkt in den Knochenstoffwechsel eingreifen, führen andere zu erhöhter Sturzneigung. Es bedarf daher einer kritischen Überprüfung der bestehenden Hausmedikation, sowie bei der Verordnung neuer Präparate zum Ziel das medikamentenspezifische Frakturrisiko zu senken (59).

2.3 **Muskel-Knochen-Interaktion**

2.3.1 **Sarkopenie**

Die *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (*EWGSOP*) definiert Sarkopenie als ein Syndrom des progressiven und generalisierten Verlustes an Muskelmasse mit gleichsam reduzierter muskulärer Funktion, welche sich aus Muskelkraft und aus der Leistungsfähigkeit ableitet (60). Es wird die akute von einer chronischen Sarkopenie unterschieden. Davon abzugrenzen ist die Kachexie, welche den kombinierten Verlust von Fett-, Muskelmasse und Körpergewicht aufgrund einer konsumierenden Erkrankung beschreibt (61).

Die Sarkopenie gilt als geriatrisches Syndrom. *Phillips, Strobl et al.* schätzten die Gesamtprävalenz der >65-Jährigen auf knapp 6% mit Zunahme im Alter (62).
Pathophysiologisch zugrundeliegend ist eine mit dem Alter abnehmende Muskelproteinbiosynthese, welche zu einem Verlust von ca. 40% der Muskelfasern zwischen der 3. und 7. Lebensdekade führt. Dabei atrophieren im besonderen Maße die schnell-kontrahierenden Typ-II-Fasern, was der Grund für eine im Vergleich zur Maximalkraft doppelt

so stark abnehmenden Schnellkraft ist (63, 64). Die Muskelfunktion reduziert sich jedoch deutlich schneller als die Muskelmasse (65). Längsschnittstudien zeigten, dass Menschen im Alter von 75 Jahren bis zu 4% der Muskelkraft jährlich einbüßten, während sich der Verlust von Muskelmasse auf weniger als 1% jährlich belief (66).

Hauptrisikofaktoren der Sarkopenie sind eine durch die Nahrungsaufnahme unzureichende Proteinzufuhr und körperliche Inaktivität (67, 68). Auch Adipositas kann über Verfettung der Skelettmuskulatur und Bildung proinflammatorischer Zytokine zu einer muskulären Funktionsbeeinträchtigung führen und stellt damit einen Risikofaktor für die Sarkopenie dar (67).
Die Folgen des Muskelschwundes sind eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Stürze, Frakturen, Behinderung und Mortalität (67, 68). So ist bei Sarkopeniepatienten das Sturzrisiko um den Faktor 3,2 und die Mortalität um den Faktor 3,6 erhöht (69, 70).
Daher ist ein regelmäßiges körperliches Training bereits bei Auftreten einer reduzierten Muskelkraft angebracht. Der *DVO* empfiehlt regelmäßige, an den funktionellen Status angepasste körperliche Aktivitäten zum Ziel der Verbesserung von Muskelkraft und koordinativer Fähigkeiten (1).

Zur Einschätzung der vorliegenden Muskelkraft eignen sich motorische Tests wie die Handkraftmessung mittels Dynamometer und der Chair-Rising-Test (CRT). Diese Verfahren werden im Kapitel Material und Methodik näher beleuchtet.

2.3.2 **Osteosarkopenie**

Unter Osteosarkopenie versteht man das gleichzeitige Vorliegen einer Osteoporose und einer Sarkopenie, eines Knochen- und Muskelschwunds. Das beschriebene Krankheitsbild entsteht durch eine gestörte Interaktion zwischen Knochen und Muskulatur, welche auf mechanischen Kräften und biochemischen Wechselwirkungen basiert (68).

Bei >65-Jährigen beträgt die Prävalenz 5-37% und bei vorliegender durch Osteoporose bedingter Fraktur sogar 46% (71). Steigt also in den nächsten Jahren die Zahl der betagten und hochbetagten Menschen weiter an, steigt ebenso das Vorkommen von Osteoporose und steigt ebenso die Prävalenz der Osteosarkopenie.
Muskel und Knochen bilden eine funktionelle Einheit. Das gemeinsame Auftreten der Substanzverluste beider Gewebe scheint einen superadditiven Effekt auf das Frakturrisiko zu haben. So konnte eine chinesische Studie an 2.000 Männern mit Osteoporose zeigen, dass das Risiko einen Knochenbruch zu erleiden bei einer zusätzlichen Sarkopenie um den Faktor

3,5 erhöht war (72). Diese These ebenfalls unterstützend führten *Huo et al.* eine Querschnittstudie an 680 geriatrischen Menschen mit positiver Sturzanamnese durch. Unter ihnen wiesen 13% eine reine Sarkopenie auf, 27% eine reine Osteoporose und der größte Anteil (37%) hatte eine Osteosarkopenie (73). Eine weitere Studie konnte den Zusammenhang zwischen Osteosarkopenie und einer verringerten Funktionalität gemessen durch physische Tests (Handkraftmessung, CRT etc.) aufzeigen (74). Ebenso ergaben die Ergebnisse letzterer Studie eine Korrelation der Kombinationserkrankung mit pathologisch auffälligen Laborparametern des Knochenstoffwechsels (Osteocalcin, Crosslaps, P1NP).

Es konnte vielfach in Studien ein protektiver Effekt größerer Muskelmasse, insbesondere der Extremitäten, hinsichtlich der Vermeidung von Frakturen nach Sturzereignissen nachgewiesen werden (75, 76).

Zusammengefasst müssen Patienten mit einer Kombination aus Knochen- und Muskelschwund als eine am meisten gefährdete Population für Frakturen und Verlust körperlicher Funktionen angesehen werden und bedürfen einer besonderen präventiven Aufmerksamkeit.

2.4 **Sturzrisiko**

Die Fähigkeit des Körpers unter Einfluss der Schwerkraft eine aufrechte Position beizubehalten wird als posturale Kontrolle bezeichnet und im Allgemeinen auch als Gleichgewicht oder Balance verstanden (28). Ermöglicht wird dies durch ein komplexes Zusammenspiel von Nervensystem, Sinnesorganen und Bewegungsapparat. Ist ein Teil davon krankheitsbedingt gestört, können Stürze die Folge sein. Ist ein Sturz erst geschehen, können daraus resultierende Verletzungen zu Angst und Immobilität führen, was das Risiko erneut zu stürzen erhöht. Ein Teufelskreis entsteht.

So ist es auch wenig verwunderlich, dass multiple Stürze in der Vorgeschichte unabhängig von Alter und zugrundeliegender Knochendichte das Risiko erneut zu stürzen und Frakturen zu erleiden stark erhöhen (1). Daher wird gemäß Leitlinie des *DVO* ab einem Alter von 70 Jahren eine jährliche Sturzanamnese zum Beispiel im Rahmen des *Geriatrischen Assessment* empfohlen.

Fast alle peripheren Frakturen entstehen im Zusammenhang mit Stürzen (77). Da das Spektrum der Ursachen von Stürzen enorm ist und methodische Studien diesbezüglich kostspielig und schwer umzusetzen sind, sollte das Ziel sein, möglichst viele Risikofaktoren

zu vermeiden (78, 79). Die Herausforderung besteht außerdem darin herauszufinden, wer sturzgefährdet ist, um so entsprechende Präventionsmaßnahmen einzuleiten. Dabei können motorische Tests, welche auch in dieser Studie Anwendung fanden (z. B. Chair-Rising-Test, Tandemgang, Einbeinstand), Hinweise auf funktionelle Einschränkungen in Kraft, Koordination und Gleichgewichtsfähigkeit liefern, die das Sturzrisiko erhöhen (13).

3 Zielsetzung

Osteoporose ist eine weit verbreitete Erkrankung und betrifft vor allem Menschen im höheren Lebensalter. Nicht selten wird die Diagnose erst bei Auftreten einer Fragilitätsfraktur gestellt, die sich aufgrund eines Sturzes ereignete. Eine Kombination mit der Sarkopenie (Osteosarkopenie) erhöht das Sturz- und Frakturrisiko erheblich. Daher gilt es möglichst frühzeitig die richtige Diagnose zu stellen und ggf. eine Therapie einzuleiten. Dazu ist es nötig Risikofaktoren zu erkennen und zu minimieren. Einen Hinweis auf das Vorliegen eines Muskelschwundes können motorische Tests wie das Messen der Handkraft und der Chair-Rising-Test geben.

Da die Osteoporose eine Erkrankung ist, die überwiegend im geriatrischen Alter auftritt, ist die Betrachtung im Kontext der Multimorbidität sinnvoll. Daher vergleicht diese Arbeit die Leistungsfähigkeit der Osteoporosepatienten mit einer Vergleichsgruppe, welche nicht frei von Krankheiten ist, sondern alterstypische Morbiditäten aufweist.

Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob es einen Unterschied in der motorischen und koordinativen Leistungsfähigkeit von älteren Patienten mit und ohne Osteoporose gibt und inwieweit Komorbiditäten und körperliche Aktivität im Alltag Einfluss darauf nehmen.

4 Patientenkollektiv und Methodik

4.1 Auswahl der Patienten

4.1.1 Patienten mit Osteoporose

In dem Zeitraum von September 2021 bis April 2022 erfolgte die Erfassung der Daten des Patientenkollektivs aus der endokrinologischen Sprechstunde des Klinikum s Südstadt Rostock. Bei allen Studienteilnehmern dieser Gruppe (OPO) ist zuvor eine Osteoporose ärztlich diagnostiziert worden. Das Durchschnittsalter der Erkrankten betrug 71,7 Jahre, wobei der jüngste Teilnehmer 51 und der älteste 90 Jahre alt war. Es wurden 46 Frauen und 12 Männer in diese Studie eingeschlossen.
Die Teilnehmer willigten nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung mit Unterzeichnung einer Einverständniserklärung in die Teilnahme an der Studie sowie in die Speicherung und Nutzung der pseudonymisierten Daten in wissenschaftlichen Publikationen ein. Die klinische Untersuchung und Durchführung von den nachfolgend beschriebenen Testverfahren wurde von der Ethikkommission der Universitätsmedizin Rostock genehmigt.

4.1.2 Patienten der Vergleichsgruppe

Die Studienteilnehmer der Vergleichsgruppe (VG) entstammen dem Patientenkollektiv einer internistischen, ländlichen Hausarztpraxis in der Kleinstadt Ribnitz-Damgarten. Die Datenerhebung erfolgte im Zeitraum von April bis Mai 2022. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe betrug 71,3 Jahre und es wurden insgesamt 60 Patienten getestet, darunter 45 Frauen und 15 Männer. Um eine Vergleichbarkeit mit der Gruppe der Osteoporose-Erkrankten zu gewährleisten, erfolgte die Auswahl des Patientenguts nach folgenden Kriterien:

- Frauen und Männer ab dem 50. Lebensjahr mit einer alterstypischen Morbidität
- keine diagnostizierte Osteoporose
- keine erlittenen atraumatischen Frakturen nach dem 50. Lebensjahr

Ausschlusskriterien waren für alle Studienteilnehmer das Vorliegen einer schweren Herzinsuffizienz (NYHA II und III), ein schwer kontrollierbarer Hypertonus (persistierende Blutdruckwerte von ≥140/90 mmHg trotz Einnahme von Antihypertensiva aus 3 Medikamentenklassen), relevante neuromuskuläre Defizite (u. a. Paresen, Hypästhesien,

Apraxie, Adiadochokinese, Bewegungsstörungen, Tremor) eine Vestibulopathie und eine Betreuungspflichtigkeit.
Auch die Teilnehmer der VG stimmten nach Aufklärung mit ihrer Unterschrift der pseudonymisierten Datennutzung und –verarbeitung zu wissenschaftlichen Zwecken zu. Die Erhebung der Daten wurde von der Ethikkommision der medizinischen Fakultät der Universität Rostock genehmigt.

4.2 **Datenerhebung**

Die Anamneseerhebung und klinische Untersuchung erfolgten anhand eines speziell zu diesem Zweck entworfenen Frage- und Testbogens. Der Zeitaufwand dieser Datenerhebung belief sich im Durchschnitt auf 10-15 Minuten pro Studienteilnehmer. Hierbei wurden die Patienten zu aktueller Schmerzsymptomatik via NAS-Skala und zu ihren (weiteren) Erkrankungen befragt. Zum Ausschluss einer bisher nicht diagnostizierten manifesten Osteoporose der Teilnehmer der Vergleichsgruppe wurde außerdem nach einer positiven Familienanamnese, erlittenen nicht-traumatischen Frakturen und einer möglichen erfolgten Knochendichtemessung gefragt. Auch spielten Angaben zu früheren Erkrankungen und langjähriger Medikation eine Rolle, insbesondere mit Glucocorticoiden. Eine mögliche osteologische Medikation und Dauer wird in der Dissertation nicht berücksichtigt. Die Mehrzahl der osteoporotisch bedingten Frakturen wurde mit einer Bildgebung bestätigt. Frakturen, die höchstwahrscheinlich nicht im Zusammenhang mit einer Osteoporose standen, wurden in dieser Studie nicht weiter berücksichtigt.

Weiterhin wurden alle Teilnehmer zu ihrem Bewegungs- und Aktivitätsstatus befragt. Dabei wurden sie in 2 Gruppen eingeteilt:
Gruppe „kSp“: keine regelmäßigen sportlichen Aktivitäten im Alltag,
Gruppe „Sp“: regelmäßige sportliche Aktivitäten im Alltag.

Unterteilt man die Patienten sowohl bezüglich einer osteoporotischen Erkrankung als auch hinsichtlich ihrer Alltagsaktivität, ergeben sich zusätzlich folgende Subgruppen:
Gruppe „OPO+Sp“: sportlich aktive Osteoporosepatienten,
Gruppe „VG+Sp“: sportlich aktive Patienten ohne Osteoporose,
Gruppe „OPO+kSp“: weniger aktive Osteoporosepatienten,
Gruppe „VG + kSp“: weniger aktive Patienten ohne Osteoporose.

Alle Studienteilnehmer durchliefen die im Folgenden beschriebenen Testverfahren.

4.2.1 **Größe und Gewicht**

Alle Patienten sind im Stehen und bekleidet, aber ohne Schuhwerk getragen zu haben, gemessen und gewogen worden. Dabei wurde für die Patienten der osteologischen Sprechstunde eine geeichte medizinische Säulenwaage (*SOEHNLE Professional 7700*) mit integriertem Längenmessstab verwendet. Größe und Gewicht der Vergleichsgruppe wurden mit einer Säulenwaage der Marke *Seca* und einem Maßband ermittelt. Aus den ermittelten Werten konnte anschließend der Body-Mass-Index mit der Formel:

BMI= Masse (kg) / Körpergröße (m)² berechnet werden.

Die Einteilung in Gewichtsklassen erfolgte nach Definition der *WHO* (Stand 2008). Demnach werden Patienten mit einem BMI <18,5 kg/m² als untergewichtig bezeichnet und entsprechen bei einem Wert zwischen 18,5 und 24,9 kg/m² dem Normalgewicht. Ein Übergewicht (Präadipositas) liegt bei einem BMI von 25 - 29,9 kg/m² vor. Alle Werte darüber sind einer Adipositas (Grad I= bis 34,9 kg/m²; Grad II= bis 39,9 kg/m²; Grad III= ab 40 kg/m²) zuzuordnen.

4.2.2 **Handkraft**

Zur Ermittlung der Handkraft wurde für die Osteoporose-Erkrankten ein hydraulisches Dynamometer (*Saehan 5001*) des Herstellers *Saehan Corporation* verwendet (Abb. 4). Die Handkraft der Vergleichsgruppe wurde mit einem elektronischen Dynamometer der Marke *Deyard (EH101)* ermittelt. Beide Messgeräte können individuell an die Handgröße des Benutzers angepasst werden und vermögen bis zu 90 kg zu erfassen. Die Patienten wurden angewiesen im Sitzen und mit entspannter Schulterhaltung, 90° gebeugtem Ellenbogengelenk bei einer Unterarmstellung in neutraler Position während der Messung zu verweilen (Abb. 5a). Die Teilnehmer wurden zu jedem Testlauf verbal motiviert, mit einer Hand den maximal möglichen Druck aufzubauen. Bei Durchführung der Messung wurde stets darauf geachtet, dass Zeiger bzw. digitale Anzeige zuvor exakt auf „0“ ist. Die Handkraft wurde so für die dominante und nicht-dominante Hand je einmal ermittelt. Beträgt der größte gemessene Wert unter 16 kg bei Frauen bzw. 27 kg bei Männern, gilt dies als pathologisch.

Abb. 4: Handkraftmesser SAEHAN 5001



(Quelle: Mokosch 2022 (80))

4.2.3 **Chair-Rising-Test**

Diese Untersuchung soll einen Eindruck von der muskulären Funktionalität und Stabilität von Rumpf und unteren Extremitäten vermitteln. Dazu wurden die Studienteilnehmer gebeten die Schuhe auszuziehen und sich auf einen Stuhl zu setzen. Mit vor der Brust verschränkten Armen wurden sie angehalten in einem für sie maximal möglichen Tempo 5 Mal von dem Stuhl aufzustehen und sich wieder hinzusetzen (Abb. 5b). Dabei wurde darauf geachtet, dass die Beine bei jedem Mal vollständig gestreckt und die Arme nicht benutzt wurden. Mit einer Stoppuhr wurde die benötigte Zeit gemessen. War es einem Teilnehmer nicht möglich die Untersuchung korrekt auszuführen, wurde die maximale Anzahl der erreichten Ausführungen notiert (z. B. 2 Mal geschafft = 2/5). Die Stühle hatten eine Sitzhöhe von 48 cm, eine zum Boden waagerecht ausgerichtete Sitzfläche und keine Armlehnen. Das Ergebnis der Untersuchung wurde nach einmaliger Durchführung notiert. Als Grenzwert für eine relevante Beeinträchtigung gelten 15 s für beide Geschlechter.

4.2.4 **Tandemstand und Tandemgang**

Um eine Aussage über Gleichgewichtssinn und Haltungskontrolle zu treffen, wurden die genannten beiden klinischen Tests durchgeführt. Vor Beginn wurden die gewünschten Haltungen erklärt und vorgeführt. Anschließend wurden alle Studienteilnehmer gebeten die Schuhe auszuziehen und die Füße in einer Linie voreinander zu stellen, sodass der längste Zeh des hinteren Fußes die Ferse des vorderen berührt (Abb. 5d). Eine Abweichung nach

vorne wurde bis 1 cm toleriert und bis zu 2 cm zur Seite. Diese Position (Tandemstand, TS) gilt es bei geöffneten Augen möglichst für 10 Sekunden zu halten. Die Zeit wurde mittels einer Stoppuhr gemessen und der Testlauf bei Misslingen sofort vom Untersucher abgebrochen. Anschließend wurde die Position der Füße getauscht und erneut die Zeit gemessen. Der bessere Wert wurde notiert. Für den Tandemgang (TG) wurde der ebenfalls barfüßige Patient gebeten die oben beschriebene Position einzunehmen und von dieser ausgehend nun möglichst 8 Schritte auf einer gedachten oder markierten Linie zu balancieren (Abb. 5c). Dabei sollte bei jedem Schritt der vordere Fuß dicht an den hinteren gestellt werden. Hierbei wurden ein Abstand von 2 cm nach vorne und einer halben Fußbreite zur Seite toleriert. Dieser Vorgang durfte ein Mal wiederholt werden, wobei die maximal erreichte Anzahl der ausbalancierten Schritte notiert wurde. Auch hier führte ein Misslingen zum sofortigen Abbruch des Testlaufs. Die Körperhaltung wurde dabei außer Acht gelassen.

Abb. 5: Durchführung der klinischen Tests



a: Handkraftmessung, b: Chair-Rising-Test, c: Tandemgang, d: Tandemstand, e: Einbeinstand (Quelle: Schröder, Bende et al. 2022 (81))

4.2.5 **Einbeinstand**

Zur weiteren Überprüfung der Standsicherheit und Koordination wurden die Studienteilnehmer gebeten das Schuhwerk abzulegen und bei geöffneten Augen und nach vorne gerichtetem Blick jeweils möglichst 10 Sekunden lang auf einem Bein zu balancieren, während das andere in 90° Hüftbeugung schwebend in der Luft verweilt (Abb. 5e). Pro Bein

gab es einen Versuch und bei Aufsetzen des Fußes wurde der Testlauf beendet. Mit einer Stoppuhr wurden die Zeiten beider Beine ermittelt und zu einem Mittelwert zusammengefasst. Bei Sturzgefahr wurden die Patienten in Reichweite einer Abstützmöglichkeit positioniert und der Untersucher griff ein.

4.3 **Statistische Analyse**

Mit Hilfe von *Microsoft Excel 2007* wurden die Patientendaten und Ergebnisse tabellarisch erfasst und zur statistischen Auswertung in das Programm *IBM SPSS Statistics*, Version 23.0 (*SPSS Inc.*, Chicago, USA) überführt. Zur Verfassung dieser Arbeit wurde die Software *Microsoft Office Word 2007* verwendet. Die Beschreibung der quantitativen Merkmale erfolgte jeweils als Mittelwert (MW) bzw. Median (M), Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) und Anzahl der verfügbaren Beobachtungen (n) und wurde mithilfe des Intervalls Mittelwert ± Standardabweichung dargestellt. Für Vergleiche zwischen den Gruppen konnte der Student‘s T-Test oder der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt werden. Die Auswahl erfolgte in Abhängigkeit vom Resultat des Kolmogorow-Smirnow-Tests auf Normalverteilung. Für die Testung von qualitativen Merkmalen sowie der Analyse von kategorialen Häufigkeiten wurde der Chi²-Test genutzt. Alle p-Werte sind das Resultat zweiseitiger statistischer Tests und prinzipiell wird $p \leq 0{,}05$ als statistisch signifikant angesehen.

Es wurden folgende Stichproben für die einzelnen Parameter auf signifikante Unterschiede getestet:

- zwischen den Gesamtkollektiven der Gruppe "Osteoporose (OPO)" und der Vergleichsgruppe (VG),
- zwischen den Gruppen „Sport (Sp)“ und „kein Sport (kSp)“,
- jeweils zwischen den einzelnen Subgruppen: „Opo+Sp“, „VG+Sp“, „OPO+kSp“, „VG+kSp“.

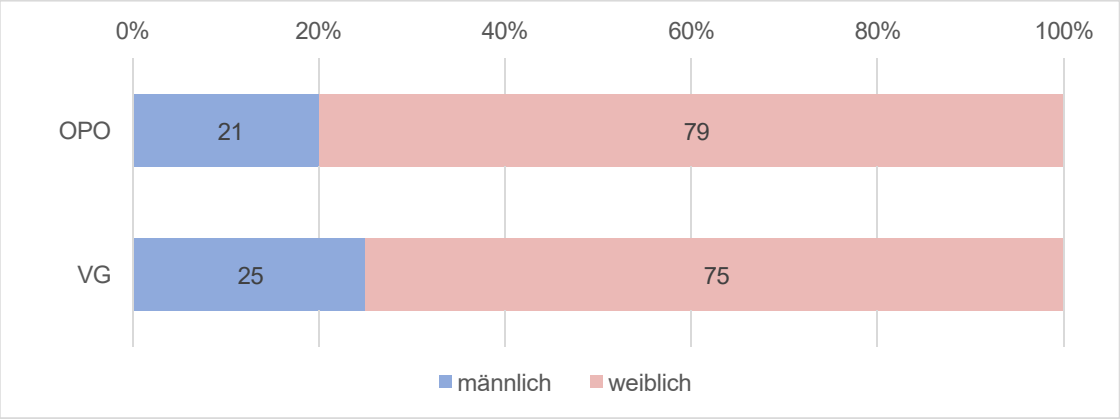
5 Ergebnisse

5.1 Allgemeine Beschreibung des Patientenkollektivs

5.1.1 Patientenanzahl in Abhängigkeit des Geschlechts

Insgesamt wurden 120 Patienten untersucht, von denen 2 von der Studie ausgeschlossen werden mussten. Es nahmen insgesamt 91 weibliche und 27 männliche Personen an der Studie teil.
Unter den 58 Osteoporose-Erkrankten (OPO) befanden sich 46 Frauen (79%) und 12 Männer (21%). Bei den 60 Patienten der Vergleichsgruppe (VG) wurde eine ähnliche Konstellation erstellt, um eine Vergleichbarkeit der beiden Gruppen zu gewährleisten. Hier unterzogen sich 45 Frauen (75%) und 15 Männer (25%) der Untersuchung (Abb. 6).

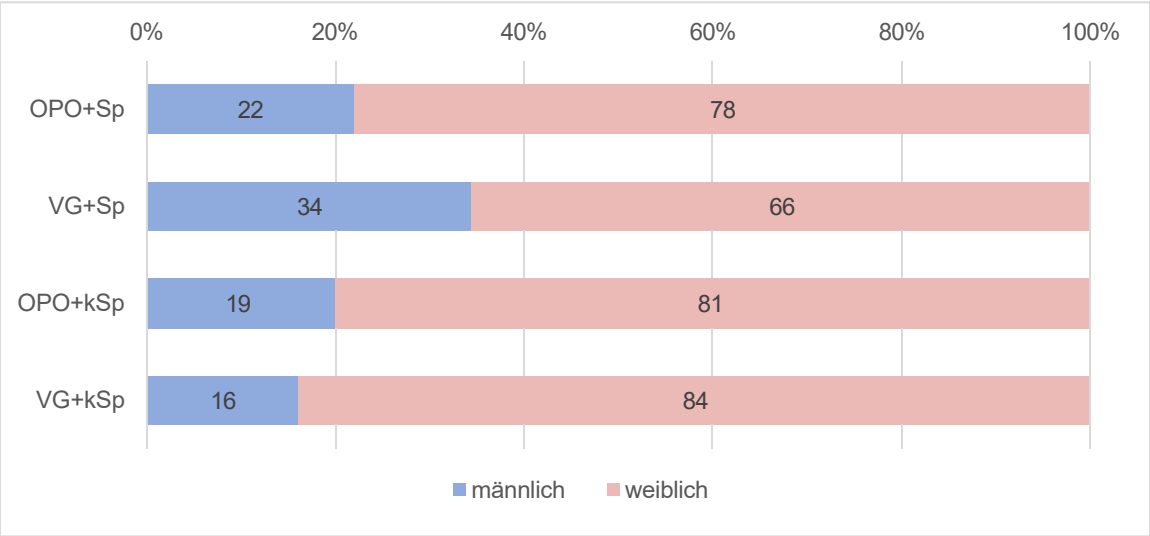
Abb. 6: Geschlechterverteilung der Studiengruppen



Basen: OPO (Osteoporose-Gruppe): n=58, VG (Vergleichsgruppe): n=60; dargestellt: Anteile in %-Werten

Hinsichtlich der körperlichen Aktivität gaben 52% (n=47) der Frauen und 37% (n=10) der Männer an, keinen Sport zu treiben. Sieben Frauen hatten zusätzlich Probleme beim selbstständigen Bewältigen des Alltags und waren auf Hilfe angewiesen, dies traf auf keinen der männlichen Patienten zu. Knapp die Hälfte der Frauen (48%, n=44) und 63% (n=17) der Männer gaben an, regelmäßig Sport zu treiben. Die Mehrheit der männlichen Studienteilnehmer äußerte, Sport im Alltag zu betreiben (OPO: n=7 von 12; VG: n=10 von 15). Unter den Frauen waren Patientinnen der OPO (Sp: n=25; kSp: n=21) aktiver als die der VG (Sp: n=19; kSp: n=26) (Abb. 7).

Abb. 7: Geschlechterverteilung der Untergruppen



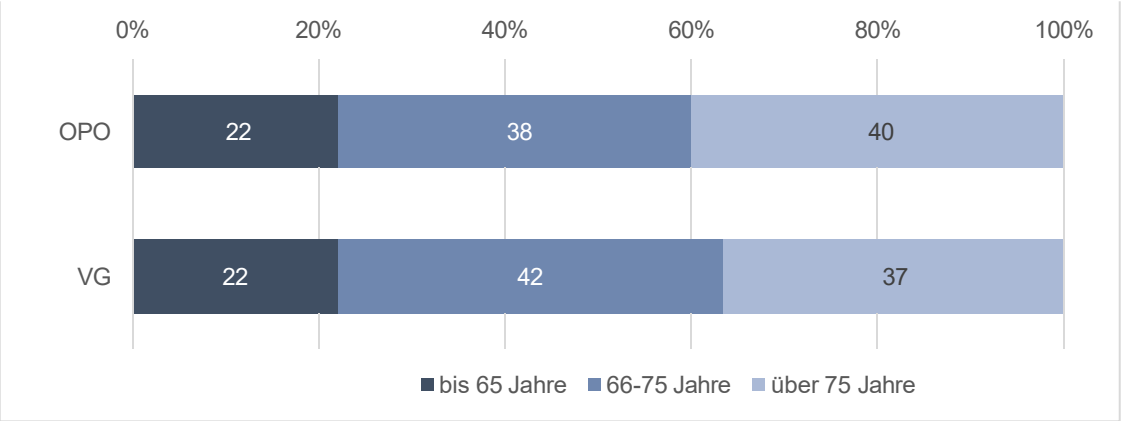
OPO= Osteoporose; VG= Vergleichsgruppe; Sp= Sporttreibende; kSp= Nicht-Sporttreibende
Basen: OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Anteile in %-Werten

5.1.2 **Patientenalter**

Die 118 untersuchten Studienteilnehmer waren im Durchschnitt 71,5 ± 9 Jahre alt. Dabei waren die Frauen mit 72,3 ± 8,8 Jahren älter als die Männer mit 69,0 ± 9,5 Jahren.
Die OPO-Patienten hatten im Median ein Alter von 71,5 Jahren, wobei der jüngste 51 und der älteste 90 Jahre alt war. Der Altersdurchschnitt dieser Gruppe betrug 71,7 ± 9,1 Jahre. Auch hier ist eine Ähnlichkeit mit der VG gewährleistet, deren Altersmittelwert bei 71,3 ± 9 Jahren lag. Die VG-Patienten erreichten im Median ein Alter von 70,5 Jahren. Die Altersspanne dieser Gruppe befand sich zwischen 54 und 93 Jahren.

Zur besseren Vergleichbarkeit wurden alle Patienten in 3 Altersgruppen eingeteilt (Abb. 8). In der jüngsten Altersgruppe (50 bis 65 Jahre) befanden sich insgesamt 26 Personen, zu gleichen Teilen aus OPO und VG zusammengesetzt. Die mittlere Altersgruppe umfasst 47 Patienten im Alter zwischen dem 66. und 75. Lebensjahr, was auf 22 OPO-Patienten und 25 Probanden der VG zutrifft. Insgesamt 45 Personen, davon 23 mit und 22 ohne Osteoporose, bilden die Altersgruppe der >75-Jährigen.

Abb. 8: Verteilung der Studienteilnehmer in Altersgruppen

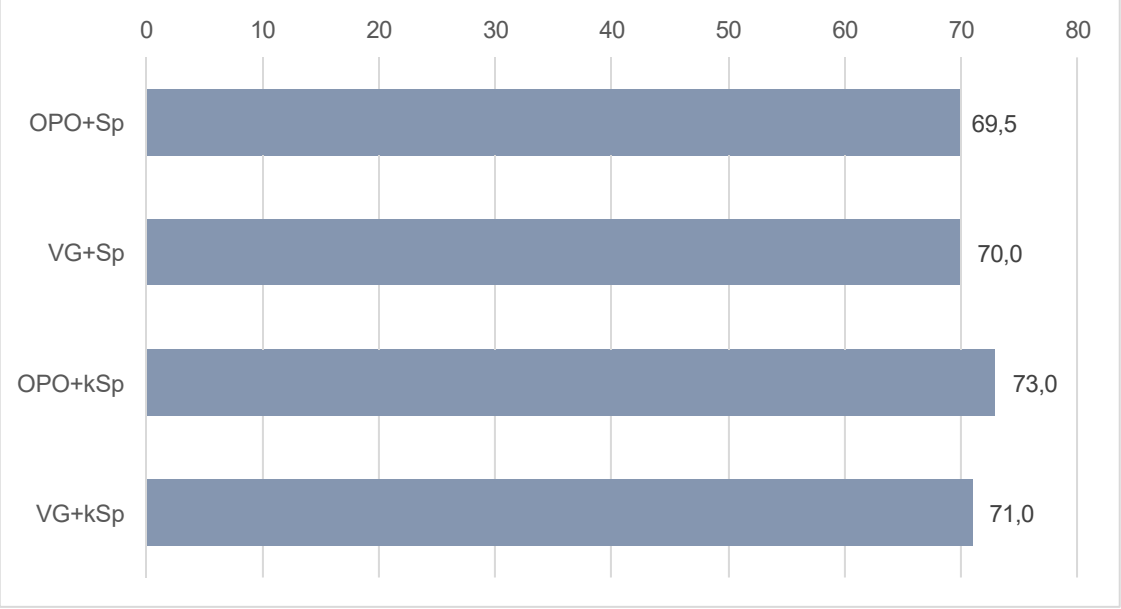


Basen: OPO (Osteoporose-Gruppe): n=58, VG (Vergleichsgruppe): n=60; dargestellt: Anteile in %-Werten

Die nicht-sporttreibenden Studienteilnehmer (kSp) wiesen im Mittel ein Alter von 72,0 ± 8,8 Jahren auf, was auch vom Altersdurchschnitt der Sporttreibenden (Sp) nicht signifikant abweicht (71,1 ± 9,2 Jahre). Im Median sind die Patienten der Gruppe kSp 2 Jahre älter (M=72) als die der Gruppe Sp (M=70).

In den Untergruppen bildeten die nicht-sporttreibenden Osteoporosepatienten (OPO+kSp) mit durchschnittlich 73,0 Jahren das älteste Kollektiv. Die beiden aktiven Untergruppen OPO+Sp und VG+Sp waren im Mittel am jüngsten (Abb. 9).

Abb. 9: Durchschnittsalter der Untergruppen in Jahren



OPO= Osteoporose; VG= Vergleichsgruppe; Sp= Sporttreibende; kSp= Nicht-Sporttreibende
Basen: OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Alter in Jahren (Mittelwerte)

5.2 **Anthropometrische Daten**

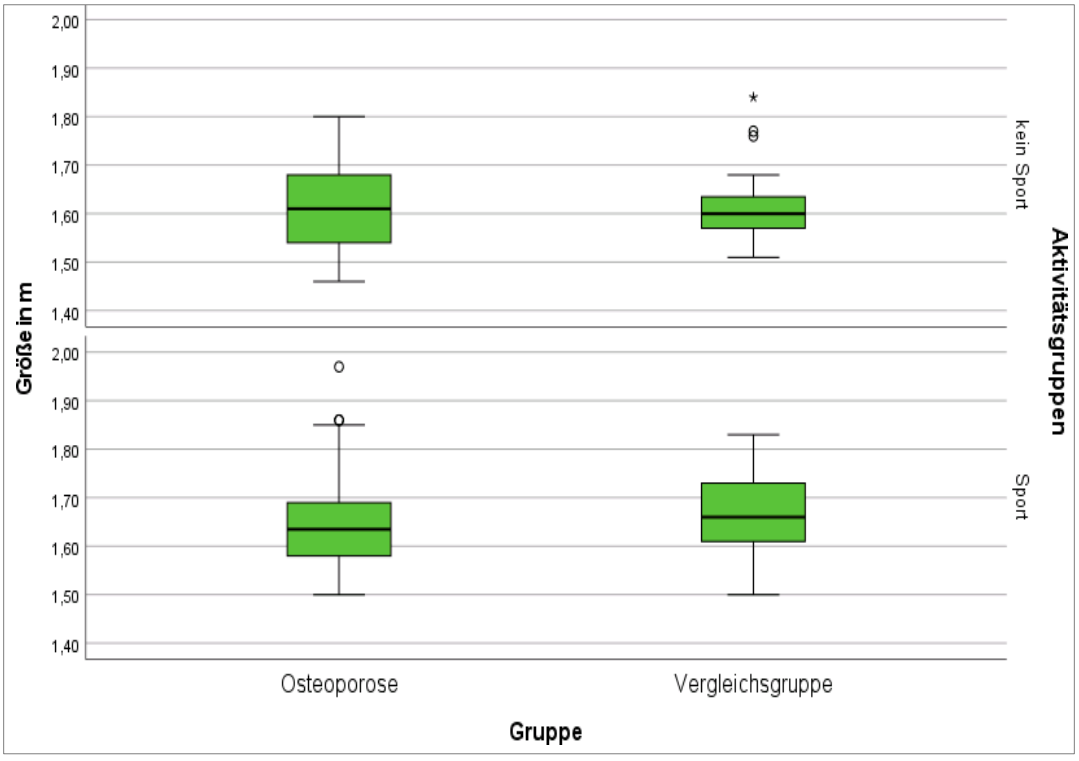
5.2.1 **Körpergröße der Patienten**

Im Durchschnitt maßen alle Patienten 1,64 m ± 9 cm und im Median 1,62 m. Dabei wurden Körpergrößen im Bereich von 1,46 m bis 1,97 m erfasst. Die männlichen Probanden waren signifikant größer als die Frauen (p<0,001). Ebenso zeigte sich, dass die 50- bis 65-Jährigen eine signifikant höhere Körpergröße besaßen als die Altersgruppe der >75-Jährigen (p=0,001). Zudem waren Patienten mit einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m² (Präadipositas) größer als die Normalgewichtigen (p=0,001).

Zwischen den Patientengruppen der OPO und der VG gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Körpergröße. Die Studienteilnehmer beider Gruppen waren im Median 1,62 m groß und auch die durchschnittlichen Größen glichen sich (OPO: $\bar{X}$=1,63 m; VG: $\bar{X}$=1,64 m).

Personen, die anamnestisch keinen Sport trieben, waren im Durchschnitt 1,61 m ± 8 cm und im Median 1,60 m groß. Damit war diese Gruppe etwas kleiner als die sportlich aktivere, die durchschnittlich 1,66 m ± 10 cm maß, mit einem Median von 1,64 m (Abb. 10). Der Größenunterschied zwischen diesen Stichproben war mit p=0,01 signifikant.

Abb. 10: Boxplot der Körpergrößen der Studienteilnehmer



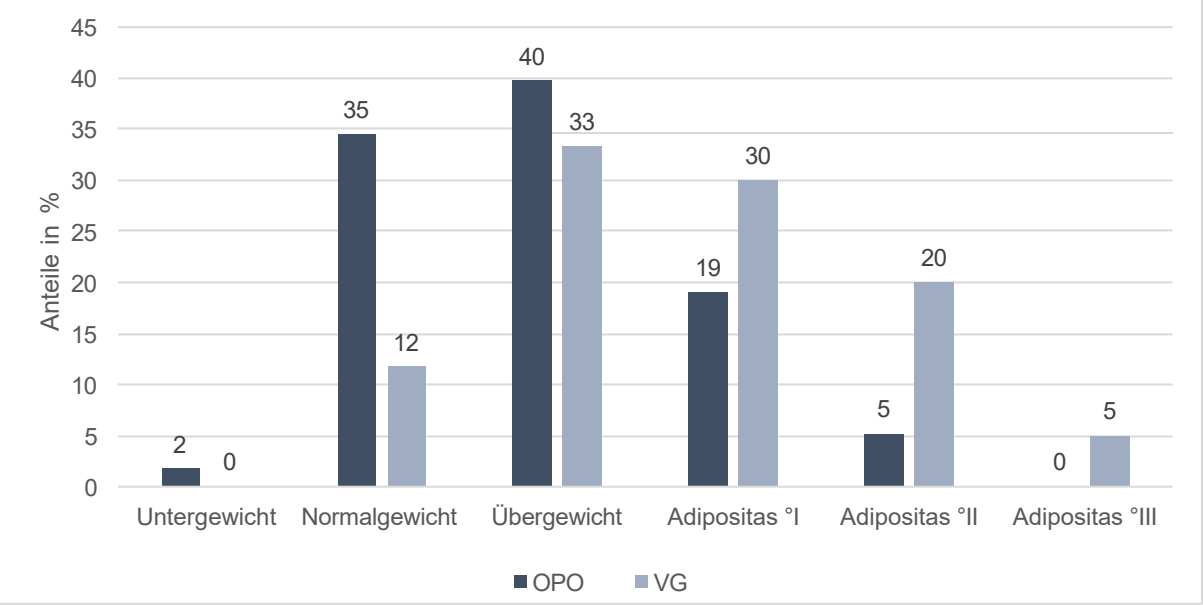
Basen: Osteoporose: n=58, Vergleichsgruppe: n=60, Sporttreibende: n=61, Nicht-Sporttreibende: n=57; dargestellt Körpergröße in Meter

5.2.2 **Körpergewicht und BMI**

Die Gesamtheit der untersuchten Personen wog durchschnittlich 77,9 ± 16,8 kg und im Median 78 kg. Die Untersuchten brachten dabei Werte zwischen 46 und 115 kg auf die Waage. Aussagekräftiger als das reine Körpergewicht ist die Angabe des Body-Mass-Index (BMI), da hier zusätzlich die Körpergröße Beachtung findet. Im Mittel hatten die Probanden einen BMI von 29,0 ± 5,6 kg/m², im Median lag dieser bei 28,2 kg/m².

Erkrankte der OPO wogen im Durchschnitt 71,6 ± 15,7 kg und damit deutlich weniger als die Patienten der VG mit 83,9 ± 15,6 kg ($p<0,001$). Die OPO-Patienten hatten im Durchschnitt einen BMI von 26,7 ± 4,8 kg/m², was einem leichten Übergewicht entspricht. Dagegen konnte in der VG ein durchschnittlicher Wert von 31,1 ± 5,4 kg/m² errechnet werden, was bereits der Adipositas Grad I zuzuordnen ist. Dabei spielte das Geschlecht mit Mittelwerten von 28 kg/m² (Männer) und 29,2 kg/m² (Frauen) eine untergeordnete Rolle. Die Einteilung der Patienten in BMI-Untergruppen ist von der *WHO* übernommen worden. Von den insgesamt 27 Personen mit einem BMI, der dem Normalgewicht entspricht, waren 20 an Osteoporose erkrankt und 7 der VG zuzuordnen (Abb. 11). Damit waren unter den OPO mehr Normalgewichtige ($p=0,003$). Ebenso signifikante Unterschiede gab es in der Verteilung der Patienten mit Adipositas Grad II (35-39,9 kg/m²), die vermehrt in der VG vorzufinden waren ($p=0,016$).

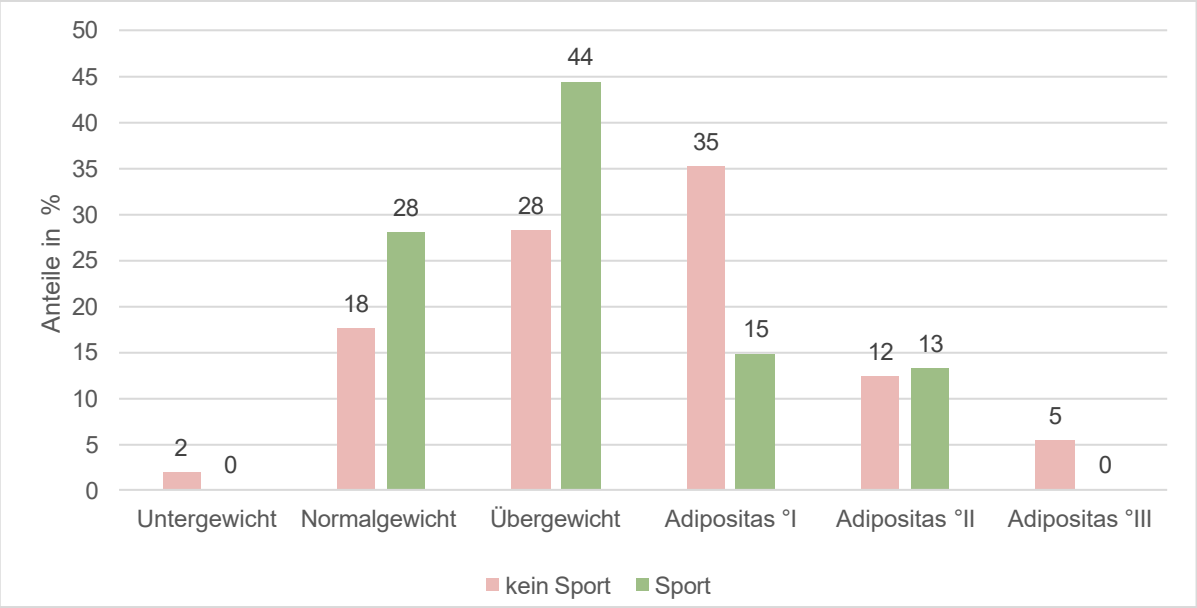
Abb. 11: : Einteilung der Studienteilnehmer in Gewichtsklassen



Einteilung nach Body-Mass-Index (BMI) (nach WHO, Stand 2008)
Basen: OPO (Osteoporose-Gruppe): n=58, VG (Vergleichsgruppe): n=60; dargestellt: Anteile in %-Werten

Patienten, die keinen Sport trieben, wogen im Mittel 78,6 ± 17,6 kg und im Median 78 kg. Damit waren sie etwas schwerer als die aktiveren Studienteilnehmer. Diese brachten durchschnittlich 77,2 ± 16,2 kg auf die Waage und waren mit einem Median von 75 kg etwa 3 kg leichter. Die kSp-Gruppe hatte einen signifikant höheren BMI von 30 ± 6,2 kg/m² als diejenigen, die sich regelmäßig körperlich ertüchtigten (BMI=28 ± 4,7 kg/m²; p=0,034) (Abb. 12). Weiterhin war der Anteil an Personen mit einem BMI, welcher einer Adipositas Grad I entspricht, in dem weniger aktiven Kollektiv signifikant höher (p=0,01).

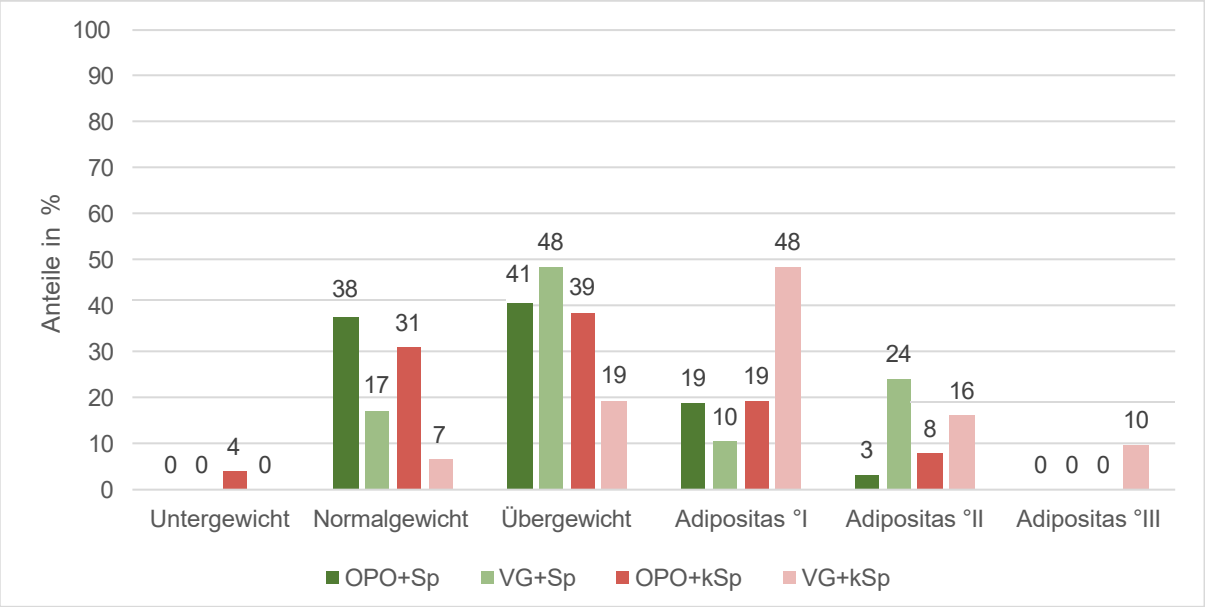
Abb. 12: Einteilung der Aktivitätsgruppen in Gewichtsklassen



Einteilung nach Body-Mass-Index (BMI) (nach WHO, Stand 2008)
Basen: Sport: n=61, kein Sport: n=57; dargestellt: Anteile in %-Werten

Auch zwischen den Untergruppen zeigten sich diese Unterschiede. Das Gewicht (p=0,046) und der BMI (p=0,032) der Gruppe VG+Sp waren höher als bei der OPO+Sp-Gruppe. Gleiches gilt für den Vergleich der nicht-sporttreibenden Untergruppen OPO+kSp und VG+kSp (Gewicht: p<0,001; BMI: p<0,001) zu Ungunsten der VG. Zwischen den aktiven (OPO+Sp) und weniger aktiven Osteoporosepatienten (OPO+kSp) gab es weder im Gewicht (p=0,486), noch im BMI (p=0,981) relevante Unterschiede. Die Patienten der VG+kSp-Gruppe hatten zwar kein signifikant höheres Gewicht als die VG+Sp-Gruppe (p=0,228), jedoch einen höheren BMI (p=0,013). Die Verteilung der Untergruppen in Gewichtsklassen deckte sich mit den vorherigen Ergebnissen. Die Patienten der OPO+Sp und OPO+kSp-Gruppe waren überwiegend normal- und übergewichtig (Abb. 13). Jeweils knapp die Hälfte der beiden anderen Untergruppen waren übergewichtig (VG+Sp) und Grad I adipös (VG+kSp). Eine Darstellung von Alter, Geschlechtsverteilung und anthropometrischer Daten liegt im Anhang vor (Tab. 10).

Abb. 13: Einteilung der Untergruppen in Gewichtsklassen



Einteilung nach Body-Mass-Index (BMI) (nach WHO, Stand 2008)
OPO= Osteoporose; VG= Vergleichsgruppe; Sp= Sporttreibende; kSp= Nicht-Sporttreibende
Basen: OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Anteile in %-Werten

5.3 Physische Aktivitätsparameter

5.3.1 Handkraft

Die 118 Studienteilnehmer konnten mit der stärkeren Hand (hHk) im Durchschnitt einen Wert von 28,3 ± 9,7 kg und mit der schwächeren Hand (lHk) 24,8 ± 8,8 kg in der Handkraftmessung erzielen. Dabei wurden Werte zwischen 4 und 65 kg gemessen. Männer zeigten insgesamt beidseitig eine signifikant höhere Handkraft (Hk) als Frauen ($p<0,001$). Ebenso erreichten die jüngeren Patienten sowohl im Alter von <66 Jahren als auch zwischen dem 66. und 75. Lebensjahr größere Handkraftwerte beider Hände als die >75-Jährigen ($p<0,001$).

Die OPO erreichten durchschnittlich eine Handkraft von 27,4 kg (hHk) und 24,1 kg (lHk). Diesbezüglich gab es keinen signifikanten Unterschied zu den Durchschnittswerten der VG (Tab. 2). Im Median waren die Studienteilnehmer der VG mit einer Differenz von 3 kg (hHk) und 2 kg (lHk) stärker als die der OPO-Gruppe. Frauen mit OPO erreichten im Mittel einen hHk-Wert von 23,6 kg, Männer mit OPO 42,2 kg. Frauen der VG erreichten durchschnittlich eine hHk von 25,8 kg und die Männer 39,0 kg.

Eine tabellarische Darstellung der Ergebnisse aller motorischen Tests der Studiengruppen ist im Anhang vorzufinden (Tab. 9).

Tab. 2: Handkraft der Studienteilnehmer

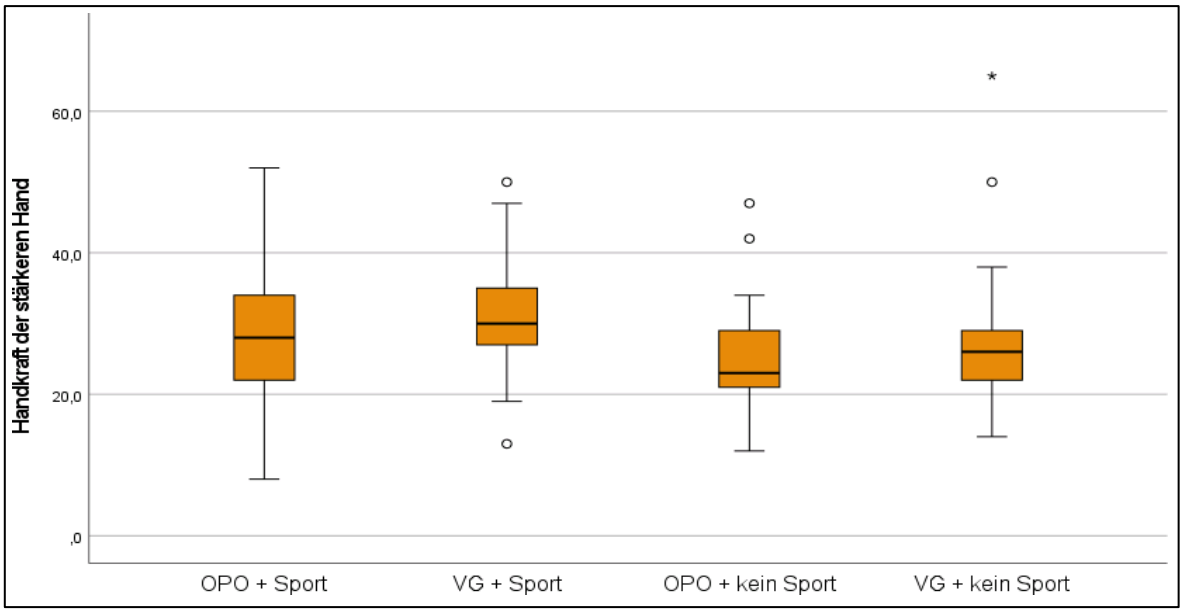
Studiengruppe	Anzahl	Median [kg]	Mittelwert [kg]	Standard-abweichung	p-Wert
Stärkere Hand					
OPO	58	24	27,4	10,1	0,360
VG	60	27	29,1	9,2	
kSp	57	24	26,3	8,9	0,029
Sp	61	30	30,1	10,0	
OPO + Sport	32	28	29,6	11,3	0,488
VG + Sport	29	30	30,8	8,5	
OPO + kein Sport	26	23	24,8	7,8	0,807
VG + kein Sport	31	26	27,5	9,7	
OPO + Sport	32	28	29,6	11,3	0,079
OPO + kein Sport	26	23	24,8	7,8	
VG + Sport	29	30	30,8	8,5	0,171
VG + kein Sport	31	26	27,5	9,7	
Schwächere Hand					
OPO	58	22	24,1	9,1	0,390
VG	60	24	25,5	8,5	
kSp	57	22	23,4	8,4	0,027
Sp	61	25	26,1	9,0	
OPO + Sport	32	25,5	26	10,6	0,675
VG + Sport	29	25	26,2	7,1	
OPO + kein Sport	26	20,5	21,8	6,3	0,170
VG + kein Sport	31	23	24,8	9,7	
OPO + Sport	32	25,5	26	10,6	0,067
OPO + kein Sport	26	20,5	21,8	6,3	
VG + Sport	29	25	26,2	7,1	0,219
VG + kein Sport	31	23	24,8	9,7	

OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende; p-Wert= Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau 95%, rot markiert)

Bezüglich der Einteilung in eine sportlich aktive und weniger aktive Gruppe zeigten sich Unterschiede in der Hk beider Hände. Studienteilnehmer, die angaben keinen Sport zu treiben, erreichten im Durchschnitt signifikant niedrigere Werte als die Personen, die Bewegung in ihren Alltag integrierten. Im Median hatten die weniger Aktiven eine um 5,5 kg (hHk) und 3 kg (lHk) geringere Handkraft als die sportlich Aktiven. Die innerhalb der 4 Untergruppen beobachteten Unterschiede der Handkraftmessung der stärkeren (Abb. 14) und schwächeren Hand (Abb. 15) waren allerdings nicht signifikant (Tab. 2).

In einer multivariaten Regressionsanalyse der gesamten Gruppen wurden die Körpergröße (p<0,001), das Geschlecht (p<0,001) und das Alter (p<0,001) als unabhängige Einflussgrößen auf die Hk bestimmt.

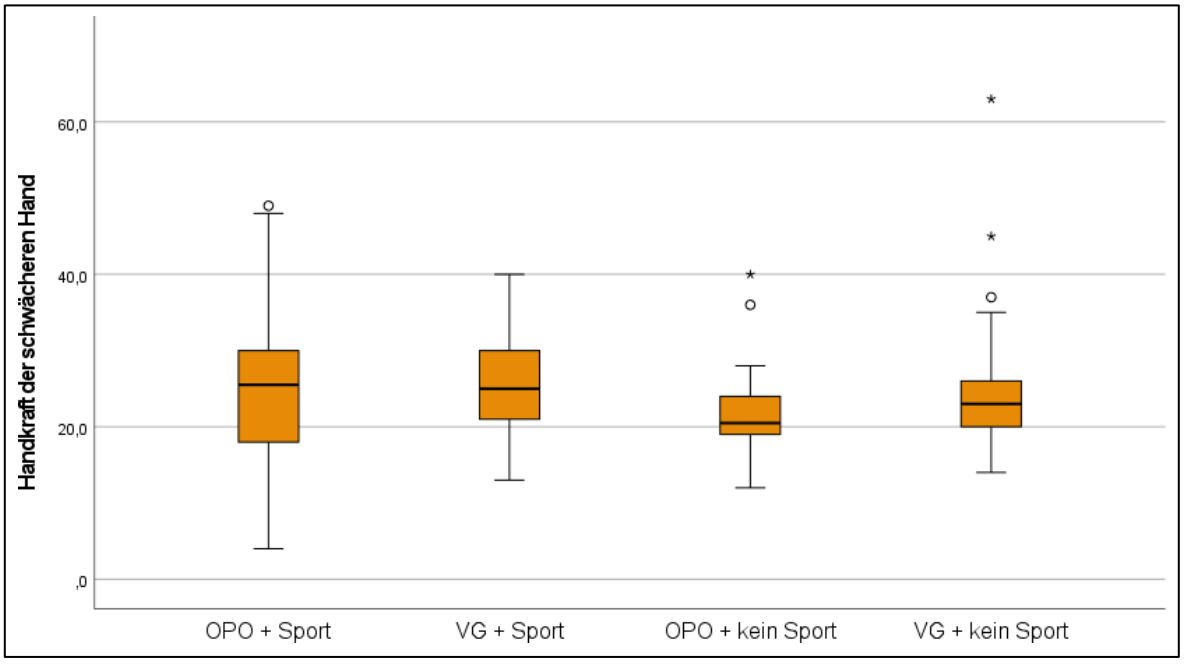
Abb. 14: Boxplot Handkraft [kg] der stärkeren Hand in den Untergruppen



OPO= Osteoporose; VG= Vergleichsgruppe; Sp= Sporttreibende; kSp= Nicht-Sporttreibende

Basen: OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Handkraft in Kilogramm

Abb. 15: Boxplot Handkraft [kg] der schwächeren Hand in den Untergruppen



OPO= Osteoporose; VG= Vergleichsgruppe; Sp= Sporttreibende; kSp= Nicht-Sporttreibende

Basen: OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Handkraft in Kilogramm

Für die Gruppe OPO zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen der hHk und der lHk (r=0,937, p<0,001), der Hk und dem TG(r=0,320, p=0,014) sowie der Hk und dem Lebensalter (r= -0,560, p<0,001). Zudem korrelierte die hHk (r= 0,317, p=0,015) und die lHk (r=0,289, p=0,028) in dieser Gruppe mit der aufgewandten Sportzeit. Die aufgewandte Sportzeit korrelierte wiederum mit dem T-Score des linken (r=0,386, p=0,022) und rechten (r=0,437, p=0,018) Hüftgelenks sowie des rechten Schenkelhalses (r=0,415, p=0,044). Für den linken Schenkelhals lässt sich ein statistischer Trend erkennen (r=0,353, p=0,060).

5.3.2 **Chair-Rising-Test**

Von den 118 Studienteilnehmern waren 113 in der Lage den Chair-Rising-Test (CRT) ordnungsgemäß durchzuführen. Im Mittel wurden 11,7 ± 5,1 s und im Median wurden 11 s dazu benötigt. Dabei traten Werte zwischen 6 und 40 s auf.
Von den 58 OPO-Patienten war es 5 nicht möglich im Rahmen des Tests 5 Mal aufzustehen. Die restlichen 53 Personen erreichten dies im Median in 10 s bei Werten zwischen 6 und 40 s. Insgesamt schafften es 62% der Patienten mit Osteoporose den Test innerhalb von 11 s zu absolvieren.

Tab. 3: Ergebnisse des Chair-Rising-Tests aller Studiengruppen

Studiengruppe	Anzahl	Median	Mittelwert	Standard-abweichung	p-Wert
OPO	**53**	**10**	**11,3**	**5,7**	**0,517**
VG	**60**	**11**	**12**	**4,6**	
kSp	**53**	**12**	**12,5**	**5,6**	**0,120**
Sp	**60**	**10**	**11**	**4,6**	
OPO + Sport	**31**	**10**	**10,7**	**4,5**	**0,640**
VG + Sport	**29**	**10**	**11,2**	**4,8**	
OPO + kein Sport	**22**	**11**	**12,2**	**7,0**	**0,807**
VG + kein Sport	**31**	**12**	**12,6**	**4,4**	
OPO + Sport	**31**	**10**	**10,7**	**4,5**	**0,330**
OPO + kein Sport	**22**	**11**	**12,2**	**7,0**	
VG + Sport	**29**	**10**	**11,2**	**4,8**	**0,253**
VG + kein Sport	**31**	**12**	**12,6**	**4,4**	

OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende; p-Wert= Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau 95%)

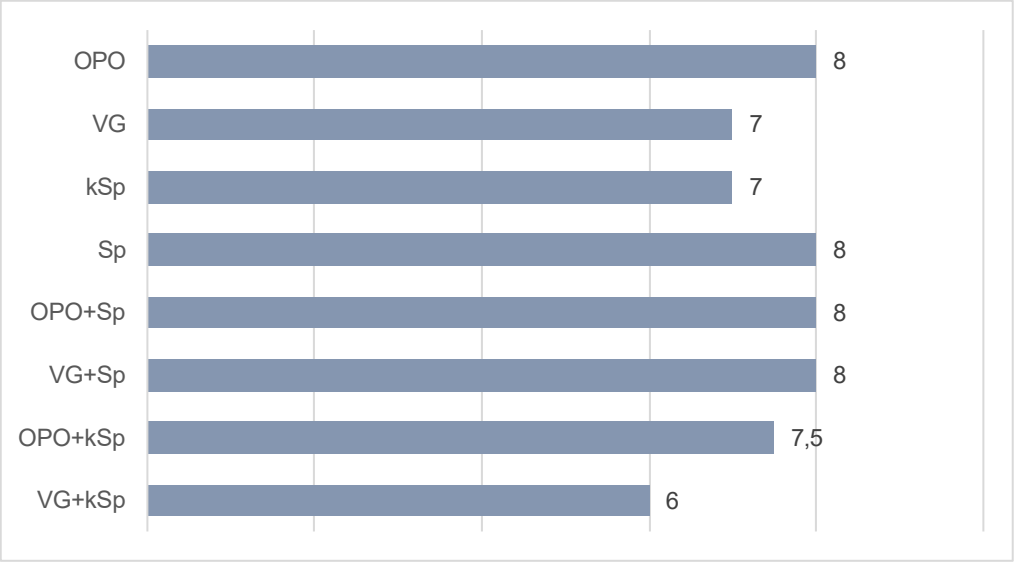
Innerhalb der VG war es allen Teilnehmern möglich den Test durchzuführen. Mit einem Median von 11 s und Werten zwischen 6 und 30 s, schnitt diese Gruppe allerdings etwas schlechter ab. Von den Probanden der VG war es 53% möglich innerhalb von 11 s fünf Mal aufzustehen. Der Unterschied zwischen diesen beiden Stichproben war mit p=0,517 nicht signifikant.

Im Durchschnitt benötigten Studienteilnehmer mit weniger Aktivität im Alltag 12,5 s und im Median 12 s zur Durchführung des Tests. Es gelang 47% dieser Teilnehmer (kSp) den CRT innerhalb von 11 s zu absolvieren. Das sporttreibende Kollektiv erzielte im Mittel mit 11 s und einem Median von 10 s bessere Ergebnisse. Unter diesen Personen konnte die deutliche Mehrheit (72%) den Test innerhalb von 11 s ausführen. Von den 5 Personen, denen es nicht möglich war den CRT in Gänze durchzuführen, waren 4 der kSp-Gruppe zuzuordnen. Die Unterschiede zwischen diesen beiden Stichproben waren, genauso wie zwischen den einzelnen Untergruppen, in diesem klinischen Test nicht signifikant (Tab. 3).

5.3.3 **Tandemgang**

Die Gesamtheit der Studienteilnehmer balancierte im Median 7,5 Schritte ($\overline{X} \pm SD = 5,9 \pm 2,5$) im Tandemgang (TG). Vier der 118 Patienten konnten dabei keinen Schritt gehen und 50% (n=59) erreichten die maximale Anzahl von 8 Schritten. Bezogen auf das Alter erreichten die 50- bis 65-Jährigen (p=0,008) und die 66- bis 75-Jährigen (p=0,005) signifikant häufiger 8 Schritte als die Gruppe der >75-Jährigen. Außerdem konnte zwischen der Körpergröße und dem erfolgreichen Durchführen des TG eine positive Korrelation verzeichnet werden (p=0,012).
Die maximale Schrittzahl erreichten 57% (n=33) der OPO. Unter ihnen befanden sich die 4 Patienten, die keinen Schritt im TG gehen konnten. Im Median gelang es den Erkrankten 8 Schritte zu vollführen. Die Patienten der VG waren alle in der Lage mindestens 2 Schritte zu balancieren. Allerdings gelang es weniger Personen die maximale Schrittanzahl zu erreichen (43%, n=26) und die im Median erreichten Schritte (M=7) waren denen der OPO-Gruppe um einen Schritt unterlegen (Abb. 16). Der Unterschied zwischen diesen Kollektiven war jedoch nicht signifikant (p=0,852).

Abb. 16: Im Median erreichte Schrittzahl aller Gruppen im Tandemgang



OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende Basen: OPO: n=58, VG: n=60, kSp: n=57, Sp: n=61, OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26,VG+kSp: n=31; dargestellt: Schrittzahl (Median)

Betrachtet man die Ergebnisse des TG in Hinblick auf die Alltagsaktivität, so erreichten 42% (n=24) der Patienten, die keiner sportlichen Aktivität nachgingen, die maximale Schrittanzahl. Im Median balancierte dieses Kollektiv 7 Schritte ($\bar{X}$ ± s= 5,4 ± 2,8). Die regelmäßig sportlich aktiven Personen gingen im Median einen Schritt weiter (M=8; $\bar{X}$ ± s=6,4 ± 2,2). Mehr als der Hälfte (57%, n=35) von ihnen gelang es, die volle Schrittanzahl zu absolvieren. Damit zeigte die aktivere Gruppe ein signifikant besseres Ergebnis (p=0,032) im TG gegenüber den weniger aktiven Probanden (Tab.4).

Innerhalb der Untergruppen zahlte sich regelmäßige sportliche Betätigung ebenfalls mit einer höheren möglichen Schrittzahl in diesem Test aus. Dabei zeigte sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den Gruppen OPO+Sp und VG+Sp (Tab. 3). Obwohl die weniger aktiven Osteoporose-Patienten (OPO+kSp) im Median 1,5 Schritte weiter gingen als die VG+kSp-Gruppe, welche am schlechtesten abschnitt, glich sich die durchschnittliche Schrittzahl beider Gruppen und es ergab sich somit kein signifikanter Unterschied (p=0,964). Innerhalb der VG war der Unterschied zwischen den Aktivitätsgruppen am deutlichsten zu sehen. Patienten der VG+Sp-Gruppe gingen im Median 2 Schritte weiter als die VG+kSp-Gruppe (p=0,049).

Tab. 4: Ergebnisse des Tandemgangs aller Gruppen

Studiengruppe	Anzahl	Median	Mittelwert	Standard-abweichung	p-Wert
OPO	**58**	**8**	**5,9**	**2,8**	**0,853**
VG	**60**	**7**	**6,0**	**2,2**	
kSp	**57**	**7**	**5,4**	**2,8**	**0,032**
Sp	**61**	**8**	**6,4**	**2,2**	
OPO + Sport	**32**	**8**	**6,3**	**2,5**	**0,630**
VG + Sport	**29**	**8**	**6,6**	**1,9**	
OPO + kein Sport	**26**	**7,5**	**5,4**	**3,2**	**0,964**
VG + kein Sport	**31**	**6**	**5,4**	**2,4**	
OPO + Sport	**32**	**8**	**6,3**	**2,5**	**0,244**
OPO + kein Sport	**26**	**7,5**	**5,4**	**3,2**	
VG + Sport	**29**	**8**	**6,6**	**1,9**	**0,049**
VG + kein Sport	**31**	**6**	**5,4**	**2,4**	

OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende; p-Wert= Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau 95% rot markiert)

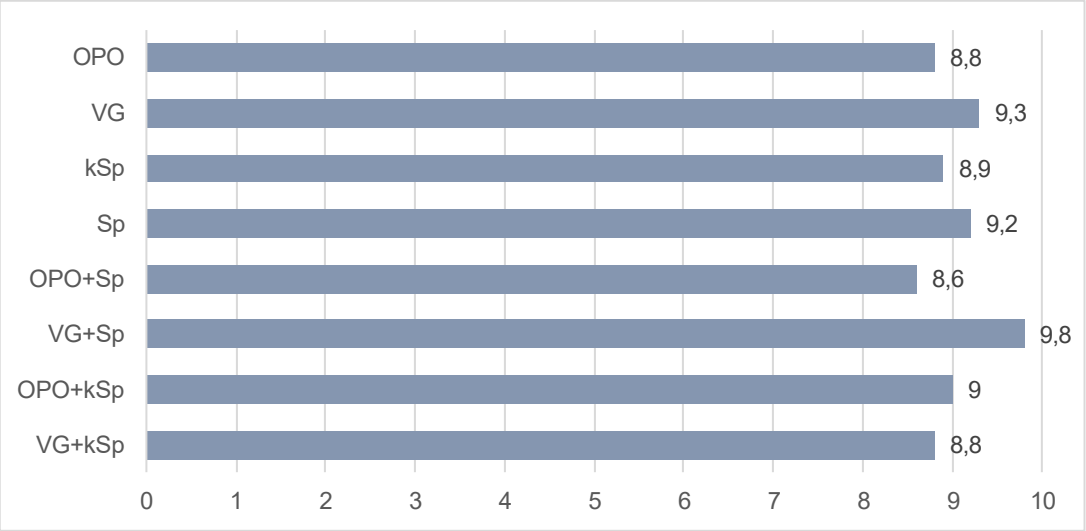
5.3.4 **Tandemstand**

Auch in diesem klinischen Test vermochte die Mehrheit der Studienteilnehmer das bestmögliche Ergebnis zu erzielen. So gelang es 83% (n=98) aller Patienten die vollen 10 Sekunden im Tandemstand (TS) zu verweilen. Im Durchschnitt standen die Probanden 9 ± 2,3 s und im Median 10 s in besagter Position. Dabei war es jedem möglich mindestens 2 s auszuhalten.

Patienten mit Osteoporose verharrten durchschnittlich 8,8 s und im Median 10 s im TS (Tab. 5). Die Mehrheit (79%, n=46) von ihnen erreichte die maximale Sekundenanzahl von 10 s. Die VG erzielte im Mittel eine Zeit von 9,3 s und im Median ebenfalls 10 s. 87% (n=52) dieser Gruppe konnte für die vollen 10 s stehen bleiben. Damit zeigte die VG gegenüber der OPO ein besseres, allerdings nicht signifikantes Ergebnis (p=0,182).

Mit Blick auf die Ergebnisse innerhalb der verschiedenen Aktivitätslevels vermochten die Nicht-Sporttreibenden durchschnittlich 8,9 s und im Median 10 s auszuharren. Dabei gelang es 79% (n=45) von ihnen die maximale Sekundenanzahl zu erreichen. Die sportlich Aktiven standen im Mittel 9,2 s und im Median ebenfalls 10 s im TS. Innerhalb dieses Kollektivs erzielten 87% (n=53) die bestmögliche Zeit. Der Unterschied zwischen diesen beiden Stichproben war nicht signifikant (Tab. 5).

Abb. 17: : Im Durchschnitt erreichte Zeit [s] aller Gruppen im Tandemstand



OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende Basen: OPO: n=58, VG: n=60, kSp: n=57, Sp: n=61, OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Zeit in Sekunden (Mittelwerte)

Tab. 5: Ergebnisse des Tandemstandes aller Gruppen

Studiengruppe	Anzahl	Median	Mittelwert	Standard-abweichung	p-Wert
OPO	**58**	**10**	**8,8**	**2,6**	**0,182**
VG	**60**	**10**	**9,3**	**2,0**	
kSp	**57**	**10**	**8,9**	**2,4**	**0,586**
Sp	**61**	**10**	**9,2**	**2,2**	
OPO + Sport	**32**	**10**	**8,6**	**2,8**	**0,021**
VG + Sport	**29**	**10**	**9,8**	**0,9**	
OPO + kein Sport	**26**	**10**	**9,0**	**2,3**	**0,845**
VG + kein Sport	**31**	**10**	**8,8**	**2,6**	
OPO + Sport	**32**	**10**	**8,6**	**2,8**	**0,529**
OPO + kein Sport	**26**	**10**	**9,0**	**2,3**	
VG + Sport	**29**	**10**	**9,8**	**0,9**	**0,058**
VG + kein Sport	**31**	**10**	**8,8**	**2,6**	

OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende; p-Wert= Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau 95% rot markiert)

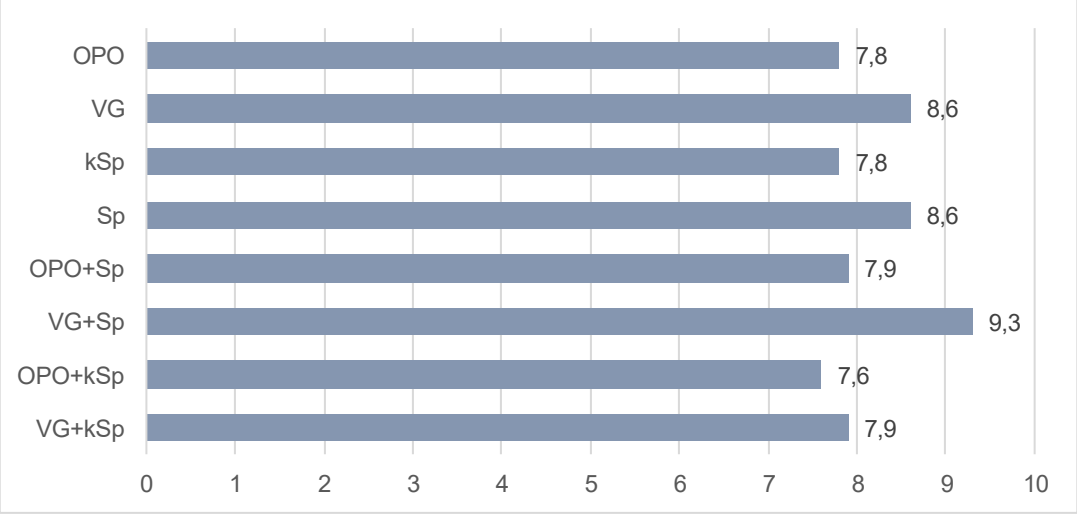
Innerhalb der einzelnen Untergruppen konnte die Gruppe VG+Sp mit einer Standzeit von durchschnittlich 9,8 s das beste Ergebnis erreichen. Der Unterschied zu den anderen Gruppen war allerdings nicht sehr groß. So zeigten OPO+Sp mit 8,6 s das schlechteste Ergebnis. Damit unterschieden sich die beiden aktiven Kollektive signifikant in den

Ergebnissen des TS. Zwischen den anderen Untergruppen war dies nicht der Fall. Auch die weniger aktiven Gruppen erreichten gute Ergebnisse mit durchschnittlich 9,0 s (OPO+kSp) und 8,8 s (VG+kSp) (Abb. 17).

5.3.5 **Einbeinstand**

Von den insgesamt 118 Studienteilnehmern gelang es mehr als der Hälfte (66%, n=78) die maximal angestrebte Sekundenanzahl von 10 auf einem Bein zu balancieren. Nur 2 Personen konnten lediglich eine Sekunde bzw. gar nicht stehen bleiben. Im Durchschnitt erreichten die Patienten eine Zeit von 8,2 s und im Median sogar die vollen 10 s.
Signifikante Unterschiede zeichneten sich innerhalb der Altersgruppen ab. So erzielten die beiden jüngeren Gruppen der 50- bis 65-Jährigen (p=0,006) und 66- bis 75-Jährigen (p=0,001) im Durchschnitt mit 9,0 ± 2 s ein besseres Ergebnis als die >75-jährigen Studienteilnehmer, welche im Mittel 6,9 ± 3,4 s auf einem Bein zu stehen vermochten.
OPO-Patienten konnten im Mittel 7,8 s im Einbeinstand (EBS) verharren. Im Median erzielten sie, wie auch alle anderen Gruppen, die maximale Sekundenanzahl von 10. Dies gelang 66% (n=38) von ihnen. In der VG wurde durchschnittlich eine Zeit von 8,6 s erreicht. 67% (n=40) dieser Patienten gelang es, 10 s zu balancieren. Signifikante Unterschiede gab es mit p=0,152 zwischen den beiden Stichproben OPO und VG jedoch nicht (Tab. 6).

Abb. 18: Im Durchschnitt erreichte Zeit [s] aller Gruppen im Einbeinstand



OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sport-treibende
Basen: OPO: n=58, VG: n=60, kSp: n=57, Sp: n=61, OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO-kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Zeit in Sekunden (Mittelwerte)

Hinsichtlich der Einteilung in Aktivitätsgruppen zeigten die weniger aktiven Studienteilnehmer bei einer durchschnittlichen Zeit von 7,8 s ein etwas schlechteres Ergebnis als die Sporttreibenden ($\bar{X}$=8,6 s). Die maximale Zeit erzielten 60% (n=34) der Patienten mit weniger Bewegung im Alltag (kSp) und 72% (n=44) der aktiveren Probanden (Sp). Diese Unterschiede waren nicht signifikant (p=0,138).

Die einzelnen Untergruppen betrachtet erreichte auch in diesem Test die Gruppe VG+Sp mit durchschnittlich 9,3 s das beste Ergebnis. Damit balancierten sie länger auf einem Bein als die Gruppen OPO+Sp ($\bar{X}$=7,9 s, p=0,038) und VG+kSp ($\bar{X}$=7,9 s, p=0,022). Das schlechteste Ergebnis zeigten die weniger aktiven Osteoporosepatienten (OPO+kSp) mit 7,6 s (Abb. 18). Gegenüber den Gruppen OPO+Sp und VG+kSp waren die Unterschiede allerdings nicht signifikant (Tab. 6).

Tab. 6: Ergebnisse des Einbeinstandes aller Gruppen

Studiengruppe	Anzahl	Median	Mittelwert	Standard-abweichung	p-Wert
OPO	**58**	**10**	**7,8**	**3,4**	**0,152**
VG	**60**	**10**	**8,6**	**2,4**	
kSp	**57**	**10**	**7,8**	**3,2**	**0,138**
Sp	**61**	**10**	**8,6**	**2,6**	
OPO + Sport	**32**	**10**	**7,9**	**3,2**	**0,038**
VG + Sport	**29**	**10**	**9,3**	**1,5**	
OPO + kein Sport	**26**	**10**	**7,6**	**3,6**	**0,737**
VG + kein Sport	**31**	**10**	**7,9**	**2,8**	
OPO + Sport	**32**	**10**	**7,9**	**3,2**	**0,720**
OPO + kein Sport	**26**	**10**	**7,6**	**3,6**	
VG + Sport	**29**	**10**	**9,3**	**1,5**	**0,022**
VG + kein Sport	**31**	**10**	**7,9**	**2,8**	

OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende; p-Wert= Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau 95% rot markiert)

5.4 **Schmerzen**

Alle Studienteilnehmer wurden gebeten ihr aktuelles Schmerzlevel anhand der numerischen Analogskala (NAS) anzugeben. Dabei konnten sie einen Wert zwischen 0 (keine Schmerzen) und 10 (stärkste vorstellbare Schmerzen) wählen. Zusätzlich wurde eine tagesaktuelle Anamnese bezüglich eingenommener Analgetika erhoben. Im Durchschnitt hatten die Studienteilnehmer ein Schmerzlevel von 2,4 ± 2,7 und im Median fast gar keine

Schmerzen (M=1). Es gaben 15% (n=18) an, zuvor ein Medikament gegen Schmerzen eingenommen zu haben.

Von den 58 Patienten mit Osteoporose gaben 19% (n=11) an, zuvor ein Schmerzmittel eingenommen zu haben. Im Durchschnitt betrug die Schmerzintensität in dieser Gruppe 3,1 bei Werten zwischen 0 und 9 und einem Median von 3. Die Vergleichsgruppe hatte im Durchschnitt mit 1,8 etwas weniger Schmerzen (Tab. 7). Hier gaben 12% (n=7) der Patienten an, zuvor Schmerzmittel eingenommen zu haben. Innerhalb dieser Gruppe wurden Werte zwischen 0 und 8 dokumentiert, der Median lag mit dem Wert von 0 unter dem der Osteoporosepatienten. Signifikante Unterschiede zeigten sich im Pearson Chi²-Test bezüglich des Schmerzlevels (p=0,033), jedoch nicht in der Häufigkeit der Analgetikaeinnahmen (p=0,27) zwischen diesen beiden Kollektiven.

Bezüglich der Aktivitätsgruppen waren mit vermehrter alltäglicher Bewegung im Durchschnitt eine um einen Punkt geringere Schmerzintensität auf der NAS und eine um 20% häufigere Schmerzfreiheit der Patienten zu erkennen (Tab. 6). Ebenso nahmen Studienteilnehmer, welche Sport trieben, weniger oft Schmerzmittel ein (kSp: 19%; Sp: 12%). Signifikant unterschieden sich diese beiden Stichproben jedoch weder in der Schmerzintensität (p=0,388) noch in der Häufigkeit der Analgetikaeinnahme (p=0,238).

Tab. 7: Schmerzintensität anhand der numerischen Analogskala (NAS)

Studien-gruppe	Anzahl	Mittel-wert	SD	Min	Max	M	Analgetisierte Patienten in % (n)	Schmerzfreie Patienten in % (n)
gesamt	118	2,4	2,7	0	9	1	15,3 (18)	45,8 (54)
OPO	58	3,1	2,8	0	9	3	19,0 (11)	32,8 (19)
VG	60	1,8	2,5	0	8	0	11,7 (7)	58,3 (35)
Sp	61	2,0	2,7	0	9	0	11,5 (7)	60,7 (37)
kSp	57	3,0	2,7	0	8	3	19,3 (11)	38,6 (22)
OPO+Sp	32	2,7	2,8	0	9	1,5	12,5 (4)	40,6 (13)
VG+Sp	29	1,2	2,3	0	8	0	10,3 (3)	72,4 (21)
OPO+kSp	26	3,6	2,7	0	7	4	26,9 (7)	23,1 (6)
VG+kSp	31	2,4	2,5	0	8	2	12,9 (4)	45,2 (14)

OPO= Osteoporosegruppe; VG=Vergleichsgruppe; kSp=Nicht-Sporttreibende; Sp=Sporttreibende; SD= Standardabweichung; Min= Minimum; Max= Maximum; M=Median; n=Anzahl

Von den Kollektiven der vier Untergruppen hatte die Gruppe VG+Sp durchschnittlich am wenigsten Schmerzen (NAS: 1,2) und auch die mit Abstand größte Anzahl an schmerzfreien Patienten (72%). Die höchsten Schmerzen (NAS: 3,6) und die geringste Anzahl an schmerzfreien Probanden (23%) wurde in der Gruppe OPO+kSp ermittelt. Auch hinsichtlich der Analgetikaeinnahme ist der Anteil der Patienten in der VG+Sp-Gruppe (10%) am geringsten und in der OPO+kSp-Gruppe (27%) am höchsten. Die Kollektive OPO+Sp und VG+kSp ordneten sich hinsichtlich ihrer Werte dazwischen ein (Tab. 7). Im Pearson-Chi²-Test zeigten sich weder in der Schmerzintensität (p=0,135) noch in der Einnahmehäufigkeit von Schmerzmitteln (p=0,308) signifikante Unterschiede innerhalb der Untergruppen.

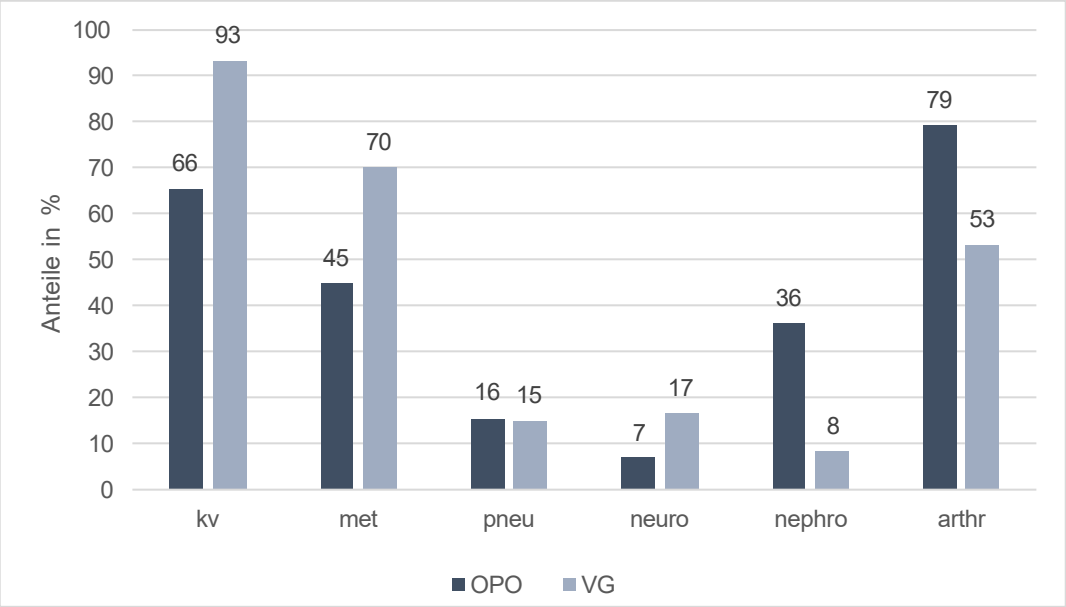
5.5 **Morbiditäten**

Aus Anamnese und den vorliegenden Daten wurden insgesamt 41 verschiedene Grunderkrankungen der 118 Studienteilnehmer dokumentiert. Die meisten dieser Diagnosen konnten in 6 organbezogene Übergruppen zusammengefasst werden. Im Folgenden sollen diese einzeln beleuchtet werden.

5.5.1 **Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Zu der Gruppe der kardiovaskulären (kv) Erkrankungen wurden arterieller Hypertonus, Herzinsuffizienz, KHK, paVk, Herzklappenerkrankungen, sowie stattgehabte Myokardinfarkte und Apoplexe gezählt. Die am häufigsten dokumentierte Erkrankung war der arterielle Hypertonus (n=87). Insgesamt litt die überwiegende Mehrheit (80%, n=94) der Studienteilnehmer an Krankheiten, die das Herz-Kreislauf-System betreffen. Das Auftreten dieser Erkrankungen korrelierte positiv mit dem Körpergewicht (p=0,045) und BMI (p=0,005). Von den Frauen waren 79% (n=72) und von den Männern 82% (n=22) davon betroffen. Patienten, bei denen keine kardiovaskuläre Erkrankung vorlag, schnitten signifikant besser im Tandemgang (p=0,003) und Einbeinstand (p=0,002) ab (Tab. 11, Anhang).
Beachtlich ist, dass im Gegensatz zu den Patienten der OPO (66%, n=38), fast alle Patienten der VG (93%, n=56) unter mindestens einem dieser Krankheitsbilder litten (Abb. 19). Der Pearson-Chi²-Test zeigte hier einen signifikanten Unterschied auf (p<0,001). Dies machte sich auch im Vergleich der Untergruppen bemerkbar (Abb. 21). Dort waren die Studienteilnehmer der Gruppe VG+Sp häufiger von Herz-Kreislauf-Erkrankungen betroffen als die der OPO+Sp-Gruppe (p=0,007). Genauso verhielt es sich im Vergleich der beiden weniger aktiven Gruppen OPO+kSp und VG+kSp zu Ungunsten Letzterer (p=0,01).

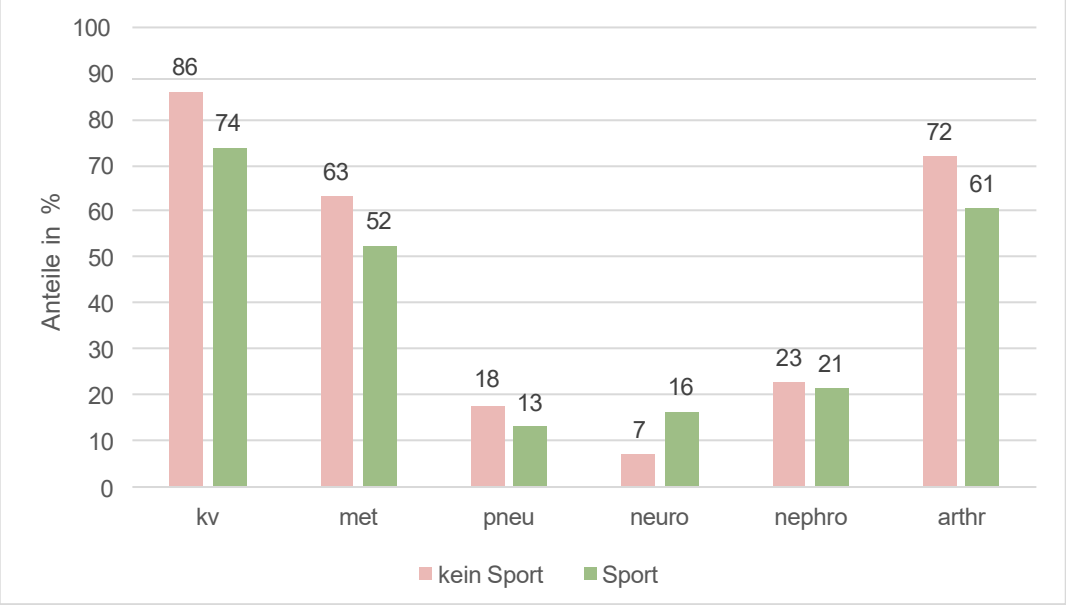
Abb. 19: Erkrankungen der Osteoporose- und Vergleichsgruppe



OPO= Osteoporose-Gruppe; VG= Vergleichsgruppe; kv=kardiovaskulär; met= metabolisch; pneu= pneumologisch; neuro= neurologisch; nephro= nephrologisch; arthr= Arthrose
Basen: OPO n=58, VG n=60; dargestellt: Anteile in %-Werten

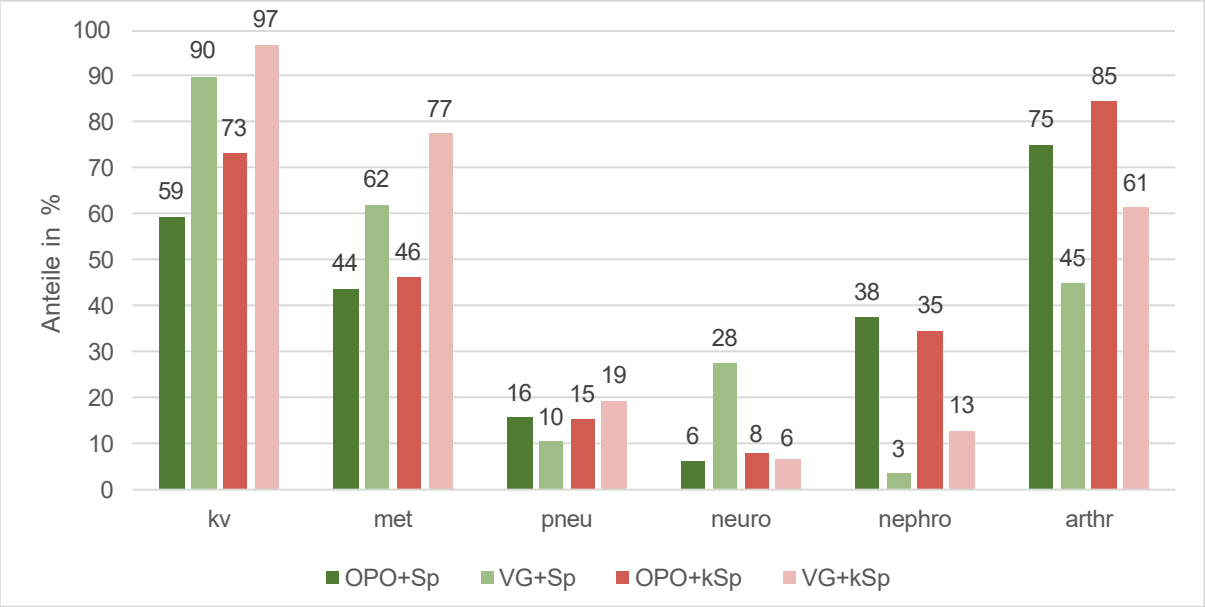
Allein hinsichtlich des Aktivitätslevels gab es keine relevanten Unterschiede im Auftreten von kv Erkrankungen (p=0,1). Von den weniger aktiven Patienten (kSp) waren 86% (n=49) und von den Aktiveren (Sp) 74% (n=45) der Personen betroffen (Abb. 20).

Abb. 20: Erkrankungen der Aktivitätsgruppen „Sport“ und „kein Sport“



kSp= kein Sport; Sp= Sport; kv=kardiovaskulär; met= metabolisch; pneu= pneumologisch; neuro= neurologisch; nephro= nephrologisch; arthr= Arthrose
Basen: kein Sport: n=57, Sport: n=61; dargestellt: Anteile in %-Werten

Abb. 21: Erkrankungen der Untergruppen



OPO+Sp= sportlich aktive Osteoporosepatienten; VG+Sp= sportlich aktive Patienten der Vergleichsgruppe; OPO+kSp= weniger aktive Osteoporosepatienten; VG+kSp= weniger aktive Patienten der Vergleichsgruppe; kv=kardiovaskulär; met= metabolisch; pneu= pneumologisch; neuro= neurologisch; nephro= nephrologisch; arthr= Arthrose
Basen: OPO+Sp: n=32, VG+Sp: n=29, OPO+kSp: n=26, VG+kSp: n=31; dargestellt: Anteile in %-Werten

5.5.2 **Metabolische Erkrankungen**

Zu dieser Gruppe wurden Diabetes mellitus und Dyslipidämie zusammengefasst. Dabei wurde nicht zwischen Typ I und Typ II Diabetes unterschieden. Mehr als die Hälfte (58%, n=68) aller Studienteilnehmer wies mindestens eine dieser Diagnosen auf. Frauen waren weniger häufig betroffen als männliche Patienten (w: 51%, n=46; m: 82%, n=22). Eine diagnostizierte metabolische Erkrankung korrelierte positiv mit einem höheren Körpergewicht (p=0,012). Bezüglich der Ergebnisse der klinischen Tests zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen metabolisch Erkrankten und Nicht-Erkrankten (p-Werte: CRT 0,088; TG 0,109; TS 0,965; EBS 0,966; hHk 0,148; lHk 0,121).

Wie in Abbildung 19 dargestellt, litten die OPO weniger häufig an metabolischen Erkrankungen als die VG (OPO: 45%, n=26; VG: 70%, n=42). Dieser Unterschied war mit p=0,006 signifikant.

Von den Studienteilnehmern mit wenig Bewegung im Alltag (kSp) wurden 63% (n=36) und unter den Sporttreibenden (Sp) 53% (n=32) eine metabolischen Erkrankung diagnostiziert (Abb. 20). Der Pearson-Chi²-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen diesen Stichproben diesbezüglich (p=0,24).

Mit einem Anteil von 77% (n=24) war die Untergruppe VG+kSp am häufigsten (Abb. 21) und öfter als die OPO+kSp-Gruppe (46%, n=12) von diesen Diagnosen betroffen (p=0,015).

Weitere relevante Unterschiede gab es auch innerhalb der anderen Kollektive OPO+Sp (44%, n=14) und VG+Sp (62%, n=18) nicht (Tab. 11, Anhang).

5.5.3 **Pneumologische Erkrankungen**

Zu der Gruppe der Lungenerkrankungen wurden Diagnosen wie COPD, Asthma bronchiale, Lungenfibrose und chronische Bronchitis zusammengefasst. Insgesamt litten 15% (n=18) der Studienteilnehmer unter einer pneumologischen Grunderkrankung. Unter ihnen befanden sich nur 1 Mann (4%) und 17 (19%) Frauen. In keinem der klinischen Tests stellten sich signifikante Unterschiede zwischen pneumologisch Erkrankten und Nicht-Erkrankten heraus (p-Werte: CRT 0,125; TG 0,716; TS 0,920; EBS 0,52; hHk 0,345; lHk 0,098).
Bezüglich der Patienten mit und ohne Osteoporose gab es ebenfalls keine relevanten Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung von Lungenerkrankungen (p=0,938). In beiden Stichproben waren jeweils 9 (ca. 15%) Studienteilnehmer betroffen (Abb.19).
Auch hinsichtlich der körperlichen Alltagsbewegung unterschied sich die Anzahl der Lungenkranken nicht relevant (p=0,504). So waren 18% (n=10) Erkrankte der weniger aktiven (kSp) und 13% (n=8) der aktiveren Gruppe (Sp) zuzuordnen (Abb. 20).
Bei der geringen Fallzahl innerhalb der Untergruppen (Abb. 21) konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Häufigkeitsverteilung von Lungenerkrankungen ermittelt werden.

5.5.4 **Neurologische Erkrankungen**

Diagnostizierte Leiden wie Migräne, Multiple Sklerose, Demenz, stattgehabte Apoplexe und das Restless-leg-Syndrom wurden zu dieser Übergruppe zusammengefasst. Lediglich 12% (n=14) aller Studienteilnehmer litt direkt oder unter den Folgen einer solchen neurologischen Erkrankung. Unter ihnen befanden sich 6 (7%) Frauen und 8 (30%) Männer. Zwischen neurologisch Erkrankten und Nicht-Erkrankten zeigten sich in den klinischen Untersuchen keine signifikanten Unterschiede im t-Test für unverbundene Stichproben (p-Werte: CRT 0,832; TG 0,507; TS 0,519; EBS 0,303; hHk 0,07; lHk 0,127).
Vier (7%) der OPO hatten zusätzlich eine neurologische Erkrankung (Abb. 19). In der VG waren es 10 Personen (17%). Der Unterschied war mit p=0,101 nicht signifikant.
Auch hinsichtlich der Bewegungsaktivität gab es keine relevanten Unterschiede zwischen den beiden Stichproben (p=0,116). Vier Personen, die neurologisch erkrankt waren, trieben keinen Sport (7% der kSp-Gruppe). Unter den aktiveren Patienten (Sp) wurde bei 10 (16%) eine neurologische Krankheit diagnostiziert (Abb. 20).

Auch innerhalb dieser Erkrankungsgruppe waren die Fallzahlen in den einzelnen Untergruppen zu gering, um eine aussagekräftige Häufigkeitsverteilung zu berechnen (Abb. 21).

5.5.5 **Nephrologische Erkrankungen**

Insgesamt 22% (n=26) aller Studienteilnehmer litten unter einer Insuffizienz der Nieren. Es waren 23% (n=21) der Frauen und 19% (n=5) der Männer betroffen. In keinem der klinischen Tests waren signifikante Unterschiede im Vergleich der nephrologisch Erkrankten und Nicht-Erkrankten aufgetreten (p-Werte: CRT 0,361; TG 0,094; TS 0,149; EBS 0,081; hHk 0,086; lHk 0,110).
Wie in Abbildung 19 sichtbar wird, war die OPO häufiger von einem Nierenleiden betroffen (36%, n=21) als die Patienten der VG (8%, n=5). Der Pearson-Chi²-Test ergab hier einen signifikanten Unterschied von p<0,001.
Die Kollektive „Sport“ und „kein Sport“ waren mit jeweils 13 niereninsuffizienten Patienten ähnlich häufig betroffen (Abb. 20). Innerhalb der Untergruppen zeigten sich ebenfalls signifikante Unterschiede (p=0,003) durch die vermehrte Häufung nephrologisch erkrankter Osteoporose-Patienten (Abb. 21).

5.5.6 **Arthrose**

Die Mehrheit (66%, n=78) aller Studienteilnehmer gab an, unter Arthrose in der Wirbelsäule, der oberen und/oder der unteren Extremität zu leiden. Es waren 70% (n=64) der Frauen und 52% (n=14) der Männer betroffen. Das Vorliegen von Arthrose korrelierte mit einer verminderten Handkraft auf beiden Seiten (hHk: p=0,003; lHk: p=0,003). Keine signifikanten Unterschiede gab es laut t-Test im CRT (p=0,157), TG (p=0,357), TS (p=0,741) und EBS (p=0,136).

Es zeigte sich im Pearson-Chi²-Test, dass die OPO signifikant häufiger an Arthrose litten als die VG (p=0,003). So gaben 79% (n=46) der OPO an, Arthrose in mindestens einem Gelenk zu haben, während es in der VG 53% (n=32) waren (Abb. 19).
In Abbildung 20 wird sichtbar, dass mehr Patienten der kSp-Gruppe (72%, n=41) an Arthrose litten als diejenigen, die sich regelmäßig sportlich ertüchtigten (61%, n=37). Signifikant war dieser Unterschied mit p=0,196 jedoch nicht.

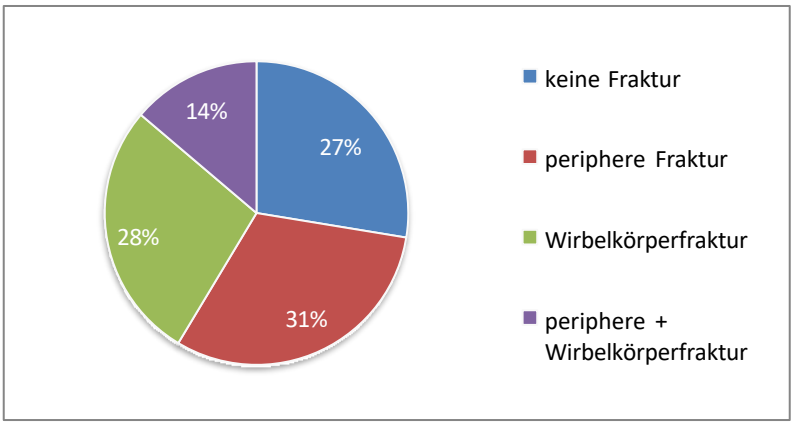
Innerhalb der Untergruppen war das Kollektiv OPO+kSp mit einem Anteil von 85% (n=22) Arthrose-Erkrankten führend (Abb. 21). Aber auch in der OPO+Sp-Gruppe war der

Prozentsatz mit 75% (n=24) sehr hoch. Von den weniger aktiven Patienten der Vergleichsgruppe (VG+kSp) gaben 61% (n=19) an, unter Arthrose zu leiden. Am wenigsten vom Gelenkverschleiß betroffen war die Gruppe VG+Sp (45%, n=13). Diese litt nach dem Pearson-Chi²-Test signifikant weniger häufig an Arthrose als die sporttreibenden Osteoporose- Patienten (p=0,016).

5.6 **Frakturen**

Von den 58 Osteoporose-Erkrankten erlitten 72% (n=42) bereits mindestens eine atraumatische Fraktur. Diese wurden eingeteilt nach den Lokalisationen in periphere Fraktur, Wirbelkörperfraktur und der Kombination aus beidem. Die Anzahl der Patienten mit nur peripheren Frakturen (n=18) war gegenüber denen, die nur Fraktur(en) der Wirbelkörper erlitten (n=16), nahezu ausgeglichen (Abb. 22). Bei 8 Studienteilnehmern wurden sowohl periphere als auch Wirbelkörperfrakturen diagnostiziert. Sechzehn Osteoporose-Erkrankte hatten noch keinen atraumatischen Knochenbruch.

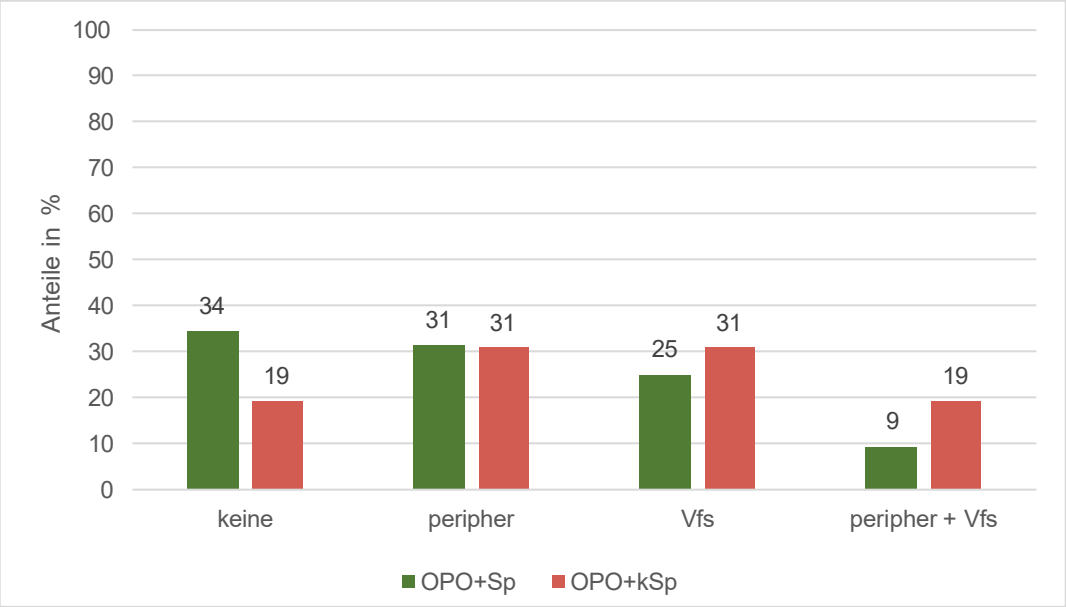
Abb. 22: Anteil von vertebralen und peripheren Frakturen der Osteoporosepatienten



Basis: OPO-Gruppe (Osteoporose), n=58, dargestellt: Anteile in %-Werten

Die Mehrzahl der Osteoporosepatienten, die noch keine Fragilitätsfraktur erlitten hatten, trieb regelmäßig Sport (Abb. 23). Keinen Unterschied gab es im Auftreten von Wirbelkörperfrakturen hinsichtlich des Aktivitätslevels der Studienteilnehmer. Von den 8 Patienten, die sowohl eine periphere als auch eine Fraktur der Wirbelkörper erlitten, trieben 3 Personen Sport und 5 nicht.

Abb. 23: Frakturlokalisationen der OPO-Gruppe in Abhängigkeit ihres Aktivitätslevels



Vfs=Wirbelkörperfrakturen; Peripher= Frakturen der Extremitäten
Basen: Osteoporose + Sport (OPO-Sp): n=32; Osteoporose + kein Sport (OPO+kSp): n=26
dargestellt: Anteile in %-Werten

In allen klinischen Tests schnitten die Patienten ohne stattgehabte Frakturen am besten ab (Tab. 8). Deutliche Unterschiede zeigten sich im Vergleich der OPO-Patienten mit (Vfs) und ohne Wirbelkörperfrakturen (0Vfs). Der Anteil an regelmäßig Sportreibenden lag in der OPO-Gruppe ohne Vfs signifikant höher als in der Gruppe mit Vfs (p= 0,023).

Tab. 8: Durchschnittswerte der klinischen Tests in Abhängigkeit von erlittenen Frakturen

Studien-gruppe	n	CRT $\bar{X}$[s]	TS $\bar{X}$[s]	TG $\bar{X}$ [Schritte]	EBS $\bar{X}$[s]	hHK $\bar{X}$[kg]	lHk $\bar{X}$[kg]
keine Fx	16	10,6	9,7	7,1	9,1	31,4	27,7
periphere Fx	18	10,7	9,5	6,7	8,8	28,2	25,4
Vfs	16	13,2	7,5	5,2	7,4	25,0	21,2
p+Vfs	8	11,0	8,9	4,3	6,3	21,5	19,4
OPO gesamt	58	11,3	8,8	5,9	7,8	27,4	24,1
VG gesamt	60	12,0	9,3	6,0	8,6	29,1	25,5

$\bar{X}$= Mittelwert; n=Anzahl; CRT= Chair-Rising-Test; TS=Tandemstand; TG=Tandemgang; EBS=Einbeinstand; hHk= Handkraft der stärkeren Hand; lHk= Handkraft der schwächeren Hand; Fx=Fraktur; Vfs= Wirbelkörperfrakturen; p+Vfs= periphere und Wirbelkörperfrakturen; OPO=Osteoporosegruppe; VG= Vergleichsgruppe

Die Hk beider Hände war bei Vfs-Patienten niedriger als bei den Patienten ohne Vfs (hHk: 24,3 kg vs. 29,7 kg, p=0,026; lHk: 21,0 kg vs. 26,3 kg, p=0,018). Auch im TS (p=0,008) und TG(p=0,011) zeigten sich die Patienten ohne Vfs den Frakturierten überlegen. Während sich im CRT keine relevanten Unterschiede der Gruppen präsentierten, war im EBS ein statistischer Trend zugunsten der Patienten ohne Vfs erkennbar (p=0,05). Das Schmerzniveau der Patienten mit Vfs (im Median 5) war signifikant höher als bei denjenigen ohne Vfs (M=1; p=0,029) und spiegelte sich auch in einer häufigeren Analgetikaeinnahme wieder (29% versus 12%).

6 Diskussion

6.1 Geschlecht

Von den 58 untersuchten Patienten der Osteoporose-Sprechstunde gehörten 46 (79%) dem weiblichen und nur 12 (21%) dem männlichen Geschlecht an.
Das vermehrte Auftreten dieser Erkrankung bei Frauen wird auch in der Literatur vielfach beschrieben (82, 83). Jede 4. Frau und nur jeder 17. Mann über 50 ist betroffen. Von den 2013 in Deutschland lebenden schätzungsweise 6,3 Mio. Osteoporose-Erkrankten waren 82,5% weiblich und 17,5% männlich (2). Damit kommt die Zusammensetzung des Studienkollektivs der tatsächlichen Geschlechterverteilung in der Bevölkerung nahe. Hauptgrund für diese Verteilungsungleichheit dürfte die mit der Menopause eintretende hormonelle Veränderung bei Frauen sein. Durch das Sinken des Östrogenspiegels verlieren sie jährlich bis zu 4% der Knochenmasse durch vermehrte Aktivität der Osteoklasten (5). Während die Ursachen bei Frauen recht gut untersucht sind, gibt es wenig Aussagen und damit noch Forschungsbedarf zur Osteoporose-Entstehung bei Männern. Hier scheinen multiple Risikofaktoren wie interkurrente Morbiditäten, Hypogonadismus, Medikamente und Lebensstil entscheidend zu sein (84).

6.2 Alter

Das Durchschnittsalter der Osteoporose-Patienten lag mit 71,7 Jahren deutlich im geriatrischen Bereich. Dabei waren die weiblichen Teilnehmerinnen mit einem Alter von 72,3 Jahren im Mittel 3 Jahre älter als die männlichen Probanden mit 69 Jahren.
Frauen haben im Durschnitt eine höhere Lebenserwartung als Männer. Gemäß dem Statistischen Bundesamt lag das Durchschnittsalter von Frauen in Mecklenburg-Vorpommern 2022 mit 48,8 Jahren über dem der Männer mit 45,8 Jahren. Der Altersunterschied von 3 Jahren ist auch in diesem Studienkollektiv vorzufinden. Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz von osteoporotischen Erkrankungen. Die Gründe dafür sind vielfältig und reichen vom altersbedingten Verlust von Muskelmasse über Multimorbidität und die sinkende Anzahl von Osteoblasten bis hin zur verminderten Bildung knochenstrukturfördernder Hormone (16, 17). Auch das im Alter erhöhte Sturz- und damit Frakturrisiko ist untrennbar mit der steigenden Prävalenz dieser Volkskrankheit verbunden (85). Damit lag das hohe Alter des Studienkollektivs im durchaus typischen Bereich für diese Erkrankung.

6.3 **Frakturen**

Die überwiegende Mehrzahl (72%) der Studienteilnehmer mit Osteoporose hatte bereits mindestens eine Fragilitätsfraktur erlitten. Am häufigsten traten Knochenbrüche der Extremitäten auf (31% der OPO), gefolgt von Wirbelkörperfrakturen (28%). Der geringste Teil der Osteoporose-Erkrankten wies sowohl Frakturen der Wirbelkörper als auch peripherer Knochen auf (14%).

Da Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper häufig unbemerkt (asymptomatisch in 60% der Fälle) und in mehreren kleinen Schritten entstehen, bleiben diese oft unbemerkt und dürften auch im Studienkollektiv häufiger vorhanden gewesen sein als die Patienten anamnestisch angaben (82). Durch einen Vergleich der aktuellen Körpergröße mit der in jungen Jahren hätten Vermutungen über stattgefundene Sinterungen aufgestellt werden können, Gewissheit gibt es jedoch nur durch radiologische Bildgebung.

6.4 **Körpergröße**

In Auswertung der Körpergröße waren die Männer gruppenunabhängig signifikant größer als die Frauen und ältere Patienten waren kleiner als jüngere Studienteilnehmer. Regelmäßige sportliche Aktivität korrelierte positiv mit der Körpergröße.

Betrachtet man die Tatsache, dass über die Hälfte der OPO-Patienten dieses Studienkollektivs bereits mindestens eine vertebrale Fraktur erlitten hatte, wäre eine insgesamt geringere Körpergröße im Vergleich zur VG zu vermuten gewesen.
In zahlreichen Studien ist der Zusammenhang von einer Größenminderung mit Sinterungsbrüchen bereits beschrieben (86, 87). Ein Grund für die Diskrepanz zwischen den genannten Ergebnissen und denen dieser Arbeit könnte sein, dass die maximale Körpergröße aus dem jungen Erwachsenenalter nicht erfragt wurde und so keine Aussage über die Höhenminderung bei diesem Kollektiv getroffen und verglichen werden kann. Möglicherweise waren die Teilnehmer der OPO von vornherein größer gewesen als die VG. Die Höhendifferenz wäre auch als prognostischer Faktor zur Risikobewertung einsetzbar gewesen, da Höhenverlust ein häufiger klinischer Befund bei OPO-Erkrankten ist (88). So zeigten *Pluskiewicz, Adamczyk et al.* bei der Auswertung der Daten von 1.735 postmenopausalen Frauen, dass ein Höhenverlust über 4 cm mit einem 50%igen Frakturrisiko zusammenhängt (89). In einer anderen Studie sprach man bereits ab einem Verlust von 3 cm von einer Verdopplung des Risikos für Folgefrakturen (90).

Die signifikant größere Körperhöhe der Sportgruppe gegenüber den Nicht-Sporttreibenden könnte auf den protektiven Effekt einer gekräftigten, insbesondere paravertebralen Rückenmuskulatur zurückzuführen sein, welche gemäß *Sinaki et al.* einer Sinterung von Wirbelkörpern und damit dem Höhenverlust vorzubeugen vermag (91). Allerdings ist die Aussagekraft dieser Ergebnisse durch die fehlenden Daten zum gesamten Höhenverlust limitiert.

6.5 **Körpergewicht und BMI**

Mehr als die Hälfte (54%) der Menschen in Deutschland leiden laut Robert Koch-Institut an Übergewicht, wobei knapp jeder Fünfte (18%) sogar adipös ist. Die höchsten Adipositasprävalenzen lassen sich u. a. in Mecklenburg-Vorpommern finden (92). Das Bundesland beheimatet auch die meisten dieser Studienteilnehmer. Die Mehrheit von ihnen wies ebenfalls eine Fettleibigkeit auf, dabei waren die Patienten der VG noch deutlich häufiger davon betroffen als die Patienten mit Osteoporose (85% vs. 64%). Während ein Viertel der OPO einen BMI von 30 und mehr hatten, litt sogar jeder zweite der VG an einer Fettsucht. Die Sporttreibenden waren leichter als die Nicht-Sporttreibenden.

Das Verhältnis zwischen Knochendichte und Adipositas wird in der Wissenschaft kontrovers diskutiert. In der Literatur wird teilweise die Auffassung vertreten, ein Übergewicht wirke protektiv auf den Knochenabbau, während Untergewicht als Risikofaktor gilt (33). So zeigten *Leslie, Schousboe et al.* in ihrer prospektiven Studie an 11.495 Probanden, dass ein vorheriger Gewichtsverlust mit einem erhöhten Risiko für Hüftfrakturen einherging (90). Allerdings scheint die Fettverteilung eine Rolle zu spielen. Insbesondere viszerale Fettleibigkeit ist negativ mit der Knochendichte postmenopausaler Frauen assoziiert. Dies könnte durch von Fettgewebe gebildete proinflammatorische Zytokine bedingt sein, welche die Resorption von Knochen fördern. Des Weiteren bestehe eine Gefährdung der Stabilität durch erhöhtes Knochenmarkfett sowie ein niedriges trabekuläres Knochenvolumen (37).
Dimitri, Bishop et al. unterstützen die Ergebnisse eines negativen Einflusses des Bauchfettes (93). Demnach habe subkutanes Fettgewebe positive Auswirkungen auf den Knochen. Außerdem haben adipöse Patienten ein geringeres Risiko für Hüft- und Wirbelkörperfrakturen, würden aber vermehrt zu Brüchen des Oberarmes und Knöchels neigen (93, 94). Eine stoßdämpfende Funktion des Fettgewebes, die bei Stürzen zum Schutz, vor allem vertebraler Frakturen, beiträgt, wird ebenfalls diskutiert (95). Auch in einer chinesischen Studie zeigten die Ergebnisse, dass ein höherer Fettanteil, unabhängig von Körpergewicht, körperlicher Aktivität und Alter, mit verminderter Knochendichte und nicht-

vertebralen Frakturen assoziiert ist. Dies stünde im Gegensatz zu dem positiven Effekt einer Gewichtsbelastung selbst (32).
Durch peripheres Fettgewebe werden vermehrt Androgene in Östrogene umgewandelt. Diese bewirken u. a. durch Stimulation der Osteoblasten die Bildung von Osteoprotegrin, welches über eine Hemmung der Osteoklasten einen protektiven Effekt auf den Knochen hat. Auch die Apoptose der Osteozyten und Osteoblasten erfährt durch Östrogene eine Hemmung, was ebenfalls zur Stabilisierung des Knochens beiträgt (75, 96).

Insgesamt scheint sich ein höheres Gewicht bzw. BMI auch in dieser Studienpopulation positiv auf die Knochenstruktur auszuwirken. Zur weiteren Differenzierung wäre eine Messung des Körperfettanteils innerhalb der Osteoporose-Diagnostik eine sinnvolle Ergänzung zur Standarddiagnostik, insbesondere zur Risikostratifizierung von (vertebralen) Frakturen.

6.6 **Physische Aktivitätsparameter**

6.6.1 **Chair-Rising-Test**

Der CRT gilt als qualifiziertes Maß zur Einschätzung der Muskelkraft, insbesondere der unteren Extremitäten, und gibt Auskunft über eine potenzielle Sturzgefährdung bei Patienten. Dabei herrschen unterschiedliche Meinungen über die Grenzwerte, ab welcher Zeit ein erhöhtes Risiko für den Patienten besteht. *Dukas et al.* sehen ein erhöhtes Sturzrisiko bei >10 s (97). Andere sprechen bei >11 s von einer eingeschränkten Kraft der Beine und erhöhter Sturzgefahr (98). Braucht der Patient oder die Patientin >15 s für das fünfmalige Aufstehen, wird sogar von einer deutlich erhöhten Sturzneigung ausgegangen (99).

Insgesamt gilt das Studienkollektiv gemäß den Ergebnissen des CRT zwar nicht als deutlich sturzgefährdet, schnitt jedoch grenzwertig ab (M=11 s). Dabei stellten sich, anders als vielleicht zu erwarten gewesen wäre, keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen OPO und VG heraus. Auch innerhalb der Untergruppen unterschieden sich die Messergebnisse nicht relevant.

Rupp, Butscheidt et al. konnten in ihrer Studie ebenfalls keinen Unterschied im CRT zwischen Patienten mit und ohne Osteoporose feststellen (100). Jedoch vermerkten sie, anders als in dieser Studie, eine Zunahme der benötigten Zeit bei Patienten mit stattgehabten Fragilitätsfrakturen.

Abweichende Ergebnisse erbrachte eine Studie von *Blain, Vuillemin et al*., welche von einer negativen Korrelation zwischen verminderter Knochenmineraldichte und der benötigten Zeit beim CRT berichteten (75, 101). Das Forscherteam stellte fest, dass die Stärke des Quadrizeps-Muskels mit der Knochendichte des Oberschenkelhalses assoziiert ist.

Denkbare Gründe für das ebenbürtige Abschneiden der Studiengruppen in diesem Test könnte die Tatsache sein, dass insgesamt mehr Sporttreibende unter der OPO als unter der VG sind und durch regelmäßiges Training ein besseres Ergebnis erzielen konnten. Zu berücksichtigen ist außerdem, dass unter der OPO 5 Personen den Test nicht durchzuführen vermochten, wodurch potentiell schlechte Testergebnisse dieser Patienten nicht mit in die Statistik einflossen. Auch der deutlich höhere BMI der VG könnte das Erreichen einer geringeren Zeit im CRT erschwert haben. Mitunter spielt auch ein gewisser Erfahrungswert in der Testdurchführung eine Rolle. Denn die meisten der OPO-Patienten werden im Rahmen der osteologischen Sprechstunde regelmäßig zum Durchführen dieser motorischen Tests aufgefordert, im Gegensatz zu den VG-Patienten, die den Test größtenteils zum ersten Mal absolvierten.
Trotz der fehlenden Diskrepanz der Ergebnisse sollte der CRT eine wichtige Rolle in der Einschätzung von Sturz- und Frakturrisiko von geriatrischen Patienten einnehmen, da gemäß der Testergebnisse jeder 5. bis 6. Patient deutlich sturzgefährdet war. Zur besseren Beurteilung der Rumpfkraft und Sturzgefahr bietet sich eine simultane Messung der Geschwindigkeit per Accelerometer an und könnte bei der künftigen Osteoporosediagnostik gewinnbringend sein, um rechtzeitig Präventivmaßnahmen in Form eines individuell zugeschnittenen Trainingprogramms einleiten zu können.

6.6.2 **Tandemgang und Tandemstand, Einbeinstand**

Sowohl TG, TS als auch EBS können eine Aussage über das Sturzrisiko treffen und finden überwiegend im geriatrischen Bereich Anwendung. So sei gemäß *Runge* das Sturzrisiko bei Erreichen von mindestens 8 Schritten im TG im Altersvergleich halbiert (102). Je länger ein Patient die Position im TS halten kann, desto höher ist seine Leistungsfähigkeit. Vermag er nicht 10 s zu erreichen, weist dies auf ein hohes Sturzrisiko hin (97). Für den EBS existieren altersabhängige Normwerte, die bei Personen im Alter zwischen 70 und 79 Jahren mit 16,7 s (Frauen) und 25,9 s (Männer) deutlich über der maximal erreichbaren Zeit in dieser Untersuchung liegen (103). Daher impliziert das Nichterreichen von 10 s im EBS ebenfalls ein erhöhtes Sturzrisiko.

Nur knapp der Hälfte (45%) aller Studienteilnehmer war es möglich die maximale Schritt- und Sekundenanzahl in allen der besagten 3 Tests zu erreichen und gilt damit als nicht-sturzgefährdet. Dabei unterschieden sich OPO und VG nicht wesentlich voneinander. Die Tests einzeln betrachtet war die Mehrheit der Studienteilnehmer in der Lage die maximale Schrittanzahl bzw. Zeit zu erreichen. Auffallend war jedoch, dass OPO-Patienten mit Vfs in den Tests wesentlich schlechter abschnitten als diejenigen ohne (0Vfs). Jüngere Studienteilnehmer waren den >75-Jährigen in der Durchführung des TG und EBS deutlich überlegen. Auch wirkte sich ein aktiver Lebensstil und eine höhere Körpergröße positiv auf die Ergebnisse des TG aus. Durchschnittlich erzielten Teilnehmer die besten Ergebnisse in allen 3 Tests, wenn sie keine Osteoporose hatten und regelmäßig Sport trieben.

Dass vertebrale Frakturen zu einem schlechteren Ergebnis im TS und TG führen, wurde auch in anderen Studien gezeigt (94, 104). Dabei ist nicht nur die negative Auswirkung auf den Halte- und Stützapparat des Körpers als Ursache in Betracht zu ziehen. Auch die Angst vor einem erneuten Sturzgeschehen hat großen Einfluss auf Koordination und Gleichgewichtsfähigkeit (105). Daher scheint es umso wichtiger zu sein, durch regelmäßiges körperliches Training nicht nur die motorischen Funktionen zu verbessern bzw. zu erhalten, sondern auch durch Förderung von Selbstvertrauen und Selbstwirksamkeit das Sturzrisiko weiter zu senken. Auch in diesem Studienkollektiv führte regelmäßige sportliche Betätigung zu einem signifikant besseren Ergebnis im TG. Die Diskrepanz der Ergebnisse im TS und EBS war zwischen den Kollektiven Sp und kSp weniger deutlich. Ein Grund dafür könnte der doch etwas geringere Schwierigkeitsgrad sein, der mit der alleinigen Haltarbeit im TS und EBS im Gegensatz zum dynamischen TG verbunden ist.

Während TG und TS bereits etablierte Tests im Rahmen der OPO-Diagnostik sind, findet der EBS aktuell noch wenig Gebrauch. Dabei ist das vorübergehende Balancieren auf einem Bein als Teil des normalen Gangs unerlässlich und daher der EBS als zeit- und kostenarmer Test durchaus ergänzenswert. Nicht wenige Probanden zeigten sich von ihren nachlassenden motorischen Fähigkeiten bei der Untersuchung überrascht. Hier könnten besagte Tests nach Anleitung nicht nur im erweiterten Rahmen der OPO-Diagnostik stattfinden, sondern auch als regelmäßige Selbsttests und Übungen in der Häuslichkeit fungieren.

6.6.3 **Handkraft**

Bezüglich des Aktivitätsparameters der Handkraft zeigte die vorliegende Studie keine generellen signifikanten Unterschiede zwischen OPO und VG auf. Erst bei dem Vorliegen

stattgehabter Vfs wiesen OPO-Patienten signifikant geringere Werte auf. Regelmäßige physische Aktivität korrelierte jedoch positiv mit der Hk. Wenig überraschend hatten Männer im Vergleich zu Frauen sowie jüngere gegenüber älteren Patienten gruppenunabhängig größere Hk-Werte. In der vorliegenden Arbeit lag eine negative Korrelation zwischen der Hk und dem Lebensalter in beiden Patientenkollektiven vor. Mit zunehmendem Alter sank die Größe der Hk, unabhängig davon ob eine Osteoporose vorlag oder nicht. Ebenfalls unabhängige Einflussgrößen auf die Hk stellten die Körpergröße und das Geschlecht dar.

Die Handgriffkraft ist eine einfache und effiziente Methode, um auf die Gesamtstärke von Patienten zu schließen. Sie besitzt eine hohe und unabhängige Aussagekraft bezüglich funktioneller Einschränkungen und Behinderungen (106). Bezüglich einer Sarkopenie geben *Cruz-Jentoft et al.* dabei für Frauen <16 kg und für Männer <27 kg als Cut-off-Wert an (107). Jedoch gibt es regional, demografisch und anthropometrisch unterschiedliche Referenzwerte und Risikoschwellen.

Von den nur vier früheren Studien, die repräsentative Referenzwerte für den gesamten Lebensverlauf enthalten, entstammen 2 dem amerikanischen (108, 109), eine dem britischen (110) und eine dem deutschen Kontext (111). Die Forschungsgruppen sind sich einig, dass die größte Hk im 3. bzw. 4. Lebensjahrzehnt erreicht wird. In der deutschen Arbeit von *Steiber 2016* wurde die Handkraft in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergröße betrachtet. Demnach erreichen Frauen im Alter zwischen 70 und 74 Jahren bei einer Körpergröße von 1,60 bis 1,64 m eine mittlere Hk der dominanten Hand von 26,1 kg, wobei als Risikoschwelle 21,2 kg angesehen wurden. In der vorliegenden Arbeit erreichten die Frauen im Altersdurchschnitt ein vergleichbares Niveau. Die Teilnehmerinnen der VG (71,4 Jahre, 161 cm) hatten im Mittel eine Hk von 25,8 kg der stärkeren Hand. Die Frauen der OPO (73,2 Jahre, 160 cm) erreichten mit der dominanten Hand durchschnittlich 23,6 kg. Für Männer liegen die Referenzwerte der Hk bei 41,1 kg bei einer Risikoschwelle von 33,5 kg. Die männlichen Patienten der VG (71,2 Jahre, 1,73 m) erreichten im Mittel mit der stärkeren Hand eine Hk von 39,0 kg. Sie liegen damit zwar leicht unter dem Altersdurchschnitt, jedoch deutlich über der Risikoschwelle für eine Sarkopenie. Für die Gruppe OPO (66,2 Jahre, 1,77 m) liegt die Referenz der Hk der dominanten Hand bei 45,3 kg mit einer Risikoschwelle von 37,9 kg (111). Auch hier wurde der Altersdurchschnitt mit 42,2 kg nicht erreicht, die Ergebnisse befinden sich dennoch deutlich oberhalb der Cut-off-Werte.
Auch die Studie von *Peters et al.* kam bei der Untersuchung einer Zufallsstichprobe von 720 Personen zu ähnlichen Ergebnissen. So wurden in den USA Spitzenmittelwerte der Hk von 49 kg (Männer) und 29 kg (Frauen) gemessen. Im 7. Lebensjahrzehnt betrug die Handkraft durchschnittlich nur noch 43 kg (m) und 25 kg (w) (112). Diese Beobachtung deckte sich mit den Ergebnissen von *Perna et al*.

Obwohl das Studienkollektiv zwar teilweise eine geringere Muskelkraft als der Altersdurchschnitt aufweist, lässt sich jedoch bei keinem der Gruppen der Grenzwert für das Vorliegen einer Präsarkopenie unterschreiten. Gemäß *Schaupp, Martini et al.* wäre erst dann eine weitere Abklärung mittels einer Messung der appendikulären Magermasse mithilfe der DXA oder der bioelektrischen Impedanzanalyse indiziert, um ggf. eine Sarkopenie zu detektieren (67).

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass OPO-Patienten nicht zwangsläufig eine geringere Muskelkraft aufweisen als Nicht-Erkrankte. Erst bei Vorliegen von Vfs war die physische Leistungsfähigkeit eingeschränkt. Andere Ergebnisse lieferte eine koreanische Studie von *Choi, Yang et al.* die eine generell niedrigere Hk bei Vorliegen einer OPO aufzeigte (113). Ursachen für die Diskrepanz der Ergebnisse kann wie auch bei den anderen physischen Aktivitätsparametern ein Erfahrungswert der OPO in der Durchführung dieser Tests sein oder die Tatsache, dass anteilig mehr OPO-Patienten regelmäßig Sport betreiben.

Die in der vorliegenden Studie benannte Korrelation zwischen einer niedrigen Hk und Knochenbrüchen wird auch in der Literatur beschrieben. *Dixon et al.* untersuchten 1.265 Männer und 1.380 Frauen jenseits des 50. Lebensjahres und schlussfolgerten, dass eine niedrige Hk mit einer verminderten Knochendichte an Wirbelsäule und Hüfte korreliert und damit mit einem erhöhten Risiko für vertebrale Frakturen verbunden ist. Diese Assoziationen seien nicht durch Unterschiede in Körpergröße und Lebensstil erklärbar (101). In einer japanischen Studie zeigten sich bei der Untersuchung von 1.039 Frauen im Durchschnittsalter von 73 Jahren ein enger Zusammenhang zwischen dem Verlust von Muskelmasse der unteren Extremität und der Hk und dem Auftreten von Vfs (114). Jedoch stellte das Forscherteam keine signifikanten Unterschiede in der Ausprägung der Muskelmasse zwischen älteren und frischen Vfs fest. Daraus schlossen *Eguchi et al.*, dass ein muskuläres Defizit in Form von verringerter Muskelmasse und Handkraft bereits vor den Frakturen bestehen kann.
Makarova, Marchenkova et al. bestätigten mit ihrer Studie ebenfalls eine signifikante Kraftabnahme, insbesondere der tiefen Muskeln des Stabilisierungssystems der Wirbelsäule, bei Vorliegen stattgehabter Vfs (115).
Die Ergebnisse dieser Studie unterstützen den Zusammenhang zwischen Hk und Knochenmineralgehalt nur indirekt. So gab es eine Korrelation der Hk beider Hände mit dem Aktivitätsgrad der Studienteilnehmer, welche wiederum mit den T-Score-Werten der Hüftgelenke der OPO-Patienten korrelierten.

6.7 **Morbiditäten**

6.7.1 **Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Die im Patientenkollektiv mit Abstand am häufigsten aufgetretenen Morbiditäten waren Herz-Kreislauf-Erkrankungen, darunter dominierte besonders die arterielle Hypertonie (80%). OPO-Patienten waren signifikant weniger häufig von arterieller Hypertonie und Koronarer Herzerkrankung betroffen als die Patienten der VG. Weiterhin lag eine positive Korrelation zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und dem Körpergewicht und BMI vor.

Dies deckt sich mit der Verteilung in der deutschen Gesamtbevölkerung. Laut Robert-Koch-Institut sind jährlich ca. 9,4 Mio. Todesfälle auf erhöhten Blutdruck zurückzuführen. Arterielle Hypertonie ist damit der wichtigste beeinflussbare Risikofaktor für die Mortalität. Der Prävention muss in diesem Bereich in besonderem Maße Rechnung getragen werden, da ein gesunder Lebensstil das Erkrankungsrisiko zu verringern vermag.

Ein erhöhter BMI und Körpergewicht werden auch in der Literatur vielfach als Risikofaktoren für kv beschrieben. Innerhalb der Gruppe der über 65-Jährigen leiden bundesweit geschlechtsunabhängig fast Zweidrittel an zu hohem Blutdruck, bei den 70- bis 79-Jährigen sind sogar 3 von 4 Personen betroffen (116). Der Anteil in den ehemals ostdeutschen Bundesländern und besonders in Mecklenburg-Vorpommern ist sogar noch höher. Das spiegelt sich auch in dem Studienkollektiv wieder. Dort waren 80% der Patienten von Bluthochdruck betroffen.
Im Gegensatz zu den Patienten der VG waren OPO-Patienten signifikant weniger häufig von kardiovaskulären Krankheiten betroffen. Das ließe sich durch das ebenfalls signifikant höhere Gewicht und BMI in der VG erklären. Da ein niedrigeres Körpergewicht als Risikofaktor für Osteoporose gilt, liegt nahe, dass auch mit Übergewicht verbundene Komorbiditäten weniger häufig vorzufinden sind.

6.7.2 **Diabetes mellitus**

Jeder fünfte >65-Jährige in Deutschland leidet an Diabetes, wobei Typ 2 in der Verteilung überwiegt (117). Oft geht die Zuckerkrankheit Hand in Hand mit dem Bluthochdruck. Dies hängt mit den gemeinsamen Risikofaktoren zusammen: Bewegungsmangel, ungesunde Ernährung, Stress und Übergewicht. Besonders Letzteres trat in der VG signifikant häufiger auf als bei den OPO-Patienten, was auch die Häufung von metabolischen Erkrankungen wie

der Zuckerkrankheit in der VG zu erklären vermag. In der Literatur sind Zusammenhänge zwischen Osteoporose und Diabetes mellitus Typ 2 bislang weniger gut erforscht. Das gemeinsame Auftreten kann am ehesten medikamenteninduziert (118) und durch gemeinsame Risikofaktoren bedingt sein und soll nicht primäres Thema dieser Arbeit sein.

6.7.3 **Arthrose**

Im Studienkollektiv waren die Patienten der OPO-Gruppe signifikant häufiger von Arthrose der oberen Extremität und der Wirbelsäule betroffen als die VG. Das Vorliegen von Arthrose korrelierte mit einer verminderten Handkraft beidseits.
Bei OPO und Arthrose gelten Alter, mangelnde körperliche Bewegung und genetische Faktoren als Risiko, was ein Grund für das in der vorliegenden Studie gemeinsame Auftreten der Erkrankungen sein könnte. Gemäß dem Robert Koch-Institut sind Frauen statistisch häufiger von Arthrose betroffen als Männer (119). Diese Aussage kann aufgrund des hohen Anteils von Frauen in der vorliegenden Arbeit nicht überprüft werden.

Obwohl Übergewicht ein bedeutender Risikofaktor für die Entstehung von Arthrose ist, war die signifikant schwerere VG weniger von Arthrose der Wirbelsäule und oberen Extremität betroffen. Für die Gelenke der unteren Extremitäten gab es allerdings keinen relevanten Unterschied zwischen den Kollektiven. Letztere dürften von Fettleibigkeit gemäß der Schwerkraft besonders in Mitleidenschaft gezogen werden.

Der auch in der vorliegenden Arbeit gezeigte Zusammenhang zwischen OPO und Arthrose ist Gegenstand aktueller Forschung und bedarf noch weiterer Studien. Bisher stehen Zytokine im Verdacht bei der entzündlich aktivierten Arthrose durch Aktivierung der Osteoklasten an der Entstehung von Osteoporose beteiligt zu sein (120). In einigen präklinischen Studien schienen Bisphosphonate auch osteoarthritische Veränderungen zu verringern und eine entzündungshemmende Wirkung auf die Synovialmembran zu haben (121). Der Bedarf an weiterer Forschung und Evidenz ist im Hinblick auf die Nutzung dieser Medikamentengruppe zur (Co-)Behandlung von Arthrose jedoch noch groß.
In welcher Kausalität Arthrose und Osteoporose zu einander stehen ist zwar noch nicht ausreichend geklärt, die Folgen für das betroffene Individuum sind jedoch klar. Beide Erkrankungen können zu Schmerzen und Vermeidung von körperlicher Bewegung führen, was wiederum die Ausprägung und Symptomlast verschlimmert. Um diesem Teufelskreis entgegenzuwirken, kommen der frühzeitigen Diagnostik und Therapie beider Krankheiten eine immense Bedeutung zu.

6.8 **Stärken und Schwächen**

Die begrenzte Gruppengröße und das Querschnittdesign stellen Limitationen für die Studie dar und machten es nicht möglich komplexe statistische Verfahren anzuwenden. Dadurch lassen sich diese Ergebnisse nicht ohne Anpassung verallgemeinern. Des Weiteren wird die Aussagekraft durch eine fehlende Verblindung der Teilnehmer und Untersuchenden gemindert. Für eine Verbesserung der Evidenz sollten längerfristige prospektive Studien angestrebt werden. Besonders Datenerhebungen zum Zeitpunkt vor und nach einer Fraktur dürften zur weiteren Untersuchung der Osteosarkopenie gewinnbringend sein.

6.9 **Relevanz der Ergebnisse**

Die Gruppe der hochbetagten Menschen ist der am stärksten wachsende Bevölkerungsteil. Daher sind Erkrankungen wie Osteoporose, welche hauptsächlich im höheren Lebensalter auftreten, von großer Relevanz. Allein in Deutschland leiden ca. 6,3 Mio. Menschen an Osteoporose, dabei ist statistisch jeder 17. Mann und sogar jede 4. Frau über 50 davon betroffen. Damit ist die weitere Erforschung von Risikofaktoren und Präventionsmaßnahmen dieser Volkskrankheit von größter Bedeutung. Klinische lebensverändernde Ereignisse treten bei den meisten Patienten jedoch erst durch das Erleiden von Stürzen, Frakturen und die Angst vor Rezidiven auf. Denn wie auch die Ergebnisse dieser Studie zeigten, sind Osteoporosepatienten den Nichterkrankten physisch nicht zwangsweise unterlegen. Erst das Auftreten von Frakturen führt zu einer klinischen Verschlechterung sowie stärkeren Schmerzen und fördert das Risiko für erneute Stürze und Verletzungen. Daher ist es wichtig, neben der Basisdiagnostik auch motorische Tests (CRT, TG, TS, Hk etc.) möglichst exakt zu erfassen, um prinzipiell vermeidbare Risikofaktoren wie mangelnde Muskelkraft, Koordination und Gleichgewichtsfähigkeit frühzeitig zu erkennen und so präventiv vor Sturzereignissen intervenieren zu können. Auch zur Unterstützung einer medikamentösen Therapie (z. B. mittels Bisphosphonaten) sind Bewegung und mechanische Belastung nötig, was ein individuelles Trainingsprogramm für Osteoporose-Patienten in jedem Fall unabdingbar macht.

6.10 **Ausblick**

Die Lebenserwartung und damit die Prävalenz geriatrischer Patienten und Erkrankungen in Deutschland nehmen Jahr für Jahr weiter zu. Dies stellt unser Gesundheitssystem künftig vor einige Probleme, was die Versorgung dieser geburtenstarken („Baby-Boom“) Generation

angeht. Während die Diagnose der Osteoporose selbst vorerst kaum Kosten verursacht, sind die Folgen einer Fraktur sowohl finanziell als auch für die Lebensqualität der betroffenen Patienten umso gravierender. Während noch vor einigen Jahrzehnten eine mediale Schenkelhalsfraktur als Todesurteil galt, kann heute durch moderne osteosynthetische Verfahren und eine frühzeitige Mobilisierung die Mortalität deutlich verringert werden. Dennoch bleiben oft funktionelle Defizite, Schmerzen und Angst nach einem solchen Sturzgeschehen zurück. Ziel sollte daher sein nicht nur die Knochenarchitektur zu stabilisieren, sondern durch gezielten Muskelaufbau und –erhalt das Sturzrisiko und damit gleichsam das Frakturrisiko zu minimieren.

7 Thesen

- Frauen erkranken mehr als doppelt so häufig an Osteoporose wie Männer.
- Osteoporose ist eine Erkrankung des alten Menschen und muss im Kontext der Multimorbidität und einhergehender Polypharmazie betrachtet werden.
- Die Handkraftmessung ist ein schnelles, kostengünstiges und nützliches diagnostisches Mittel zur Einschätzung der Muskelkraft von Patienten.
- Das Alter, das Geschlecht und die Körpergröße sind unabhängige Einflussfaktoren der Handgriffkraft.
- Muskel und Knochen bilden eine funktionelle Einheit. Ein an die individuelle Fitness angepasstes und früh etabliertes Trainingsprogramm scheint neben der leitliniengerechten medikamentösen Therapie der Osteoporose sinnvoll.
- Die Mehrzahl der Patienten mit diagnostizierter Osteoporose hat bereits mindestens eine osteoporoseassoziierte Fraktur erlitten.
- Die wichtigste Frakturprävention ist die Vermeidung von Stürzen. Die Erfassung und Reduktion von Risikofaktoren scheint bei allen geriatrischen Patienten sinnvoll.
- Neben der Basisdiagnostik können motorische Tests hilfreich sein, um prinzipiell vermeidbare Risikofaktoren wie mangelnde Muskelkraft, Koordination und Gleichgewichtsfähigkeit frühzeitig zu erkennen und so präventiv vor Sturzereignissen intervenieren zu können.
- Die physikalischen Performanceparameter sind mit diagnostizierter Osteoporose ohne vertebrale Frakturen nicht zwangsläufig schlechter als in einer gleichaltrigen Vergleichsgruppe. Erst das Auftreten von Frakturen führt zu Einschränkungen der muskulären Funktionalität (Kraft, Koordination, Gleichgewicht).

8 Anhang

9 LiteraturverzeichnisLiteratur

1. Thomasius. Leitlinie Osteoporose 2023.
2. Hadji P, Klein S, Gothe H, Häussler B, Kless T, Schmidt T et al. The epidemiology of osteoporosis--Bone Evaluation Study (BEST): an analysis of routine health insurance data. Deutsches Arzteblatt international 2013; 110(4):52–7. Verfügbar unter: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23413388/.
3. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö. Osteoporos Int 2000; 11(8):669–74. doi: 10.1007/s001980070064.
4. Rupp M, Walter N, Pfeifer C, Lang S, Kerschbaum M, Krutsch W et al. The Incidence of Fractures Among the Adult Population of Germany–an Analysis From 2009 through 2019. Deutsches Arzteblatt international 2021; 118(40):665–9. doi: 10.3238/arztebl.m2021.0238.
5. Bartl R, Hrsg. Osteoporose: Prävention - Diagnostik - Therapie ; 10 Tabellen. 3., vollst. überarb. und erw. Aufl. Stuttgart, New York, NY: Thieme; 2008.
6. Arastéh K, Hrsg. Innere Medizin. 4., überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018. (Duale Reihe).
7. Costa AG, Wyman A, Siris ES, Watts NB, Silverman S, Saag KG et al. When, where and how osteoporosis-associated fractures occur: an analysis from the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). PLoS One 2013; 8(12):e83306. doi: 10.1371/journal.pone.0083306.
8. Freitas S-S, Barrett-Connor E, Ensrud KE, Fink HA, Bauer DC, Cawthon PM et al. Rate and circumstances of clinical vertebral fractures in older men. Osteoporos Int 2007; 19(5):615–23. doi: 10.1007/s00198-007-0510-1.
9. Kaptoge S, Armbrecht G, Felsenberg D, Lunt M, O'Neill TW, Silman AJ et al. When should the doctor order a spine X-ray? Identifying vertebral fractures for osteoporosis care: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). J Bone Miner Res 2004; 19(12):1982–93. doi: 10.1359/JBMR.040901.
10. Salkeld G, Cameron ID, Cumming RG, Easter S, Seymour J, Kurrle SE et al. Quality of life related to fear of falling and hip fracture in older women: a time trade off study. BMJ 2000; 320(7231):341–6. doi: 10.1136/bmj.320.7231.341.

11. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int 2008; 19(4):385–97. doi: 10.1007/s00198-007-0543-5.

12. Kärkkäinen M, Rikkonen T, Kröger H, Sirola J, Tuppurainen M, Salovaara K et al. Physical tests for patient selection for bone mineral density measurements in postmenopausal women. Bone 2009; 44(4):660–5. doi: 10.1016/j.bone.2008.12.010.

13. Jansenberger H, Schimetta W. Der fünfmalige Aufstehtest mit Beschleunigungsmessung zur Unterscheidung zwischen gestürzten und nicht gestürzten selbstständig lebenden Senioren. physioscience 2014; 10(02):47–56. doi: 10.1055/s-0034-1366464.

14. Schröder G, Knauerhase A, Kundt G, Schober H-C. Effects of physical therapy on quality of life in osteoporosis patients - a randomized clinical trial. Health Qual Life Outcomes 2012; 10:101. doi: 10.1186/1477-7525-10-101.

15. Kanis JA, Borgstrom F, Laet C de, Johansson H, Johnell O, Jonsson B et al. Assessment of fracture risk. Osteoporos Int 2005; 16(6):581–9. doi: 10.1007/s00198-004-1780-5.

16. DiGirolamo DJ, Kiel DP, Esser KA. Bone and skeletal muscle: neighbors with close ties. J Bone Miner Res 2013; 28(7):1509–18. doi: 10.1002/jbmr.1969.

17. Garnero P, Delmas PD. Contribution of bone mineral density and bone turnover markers to the estimation of risk of osteoporotic fracture in postmenopausal women. J Musculoskelet Neuronal Interact 2004; 4(1):50–63.

18. Berthold LD, Haras G, Mann M, Alzen G. Trabekuläre Knochendichte der Lendenwirbelsäule bei Kindern und Jugendlichen in der quantitativen CT: Referenzwerte und Peak Bone Mass. Rofo 2006; 178(12):1235–42. doi: 10.1055/s-2006-927151.

19. Zebaze RMD, Ghasem-Zadeh A, Bohte A, Iuliano-Burns S, Mirams M, Price RI et al. Intracortical remodelling and porosity in the distal radius and post-mortem femurs of women: a cross-sectional study. Lancet 2010; 375(9727):1729–36. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60320-0.

20. Barnsley J, Buckland G, Chan PE, Ong A, Ramos AS, Baxter M et al. Pathophysiology and treatment of osteoporosis: challenges for clinical practice in older people. Aging Clin Exp Res 2021; 33(4):759–73. doi: 10.1007/s40520-021-01817-y.

21. Canalis E, Mazziotti G, Giustina A, Bilezikian JP. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. Osteoporos Int 2007; 18(10):1319–28. doi: 10.1007/s00198-007-0394-0.

22. Thong BKS, Ima-Nirwana S, Chin K-Y. Proton Pump Inhibitors and Fracture Risk: A Review of Current Evidence and Mechanisms Involved. Int J Environ Res Public Health 2019; 16(9). doi: 10.3390/ijerph16091571.

23. Becker T, Lipscombe L, Narod S, Simmons C, Anderson GM, Rochon PA. Systematic review of bone health in older women treated with aromatase inhibitors for early-stage breast cancer. J Am Geriatr Soc 2012; 60(9):1761–7. doi: 10.1111/j.1532-5415.2012.04107.x.

24. Delitala AP, Scuteri A, Doria C. Thyroid Hormone Diseases and Osteoporosis. J Clin Med 2020; 9(4). doi: 10.3390/jcm9041034.

25. Miller PD. Chronic kidney disease and osteoporosis: evaluation and management. Bonekey Rep 2014; 3:542. doi: 10.1038/bonekey.2014.37.

26. Terushkin V, Bender A, Psaty EL, Engelsen O, Wang SQ, Halpern AC. Estimated equivalency of vitamin D production from natural sun exposure versus oral vitamin D supplementation across seasons at two US latitudes. J Am Acad Dermatol 2010; 62(6):929.e1-9. doi: 10.1016/j.jaad.2009.07.028.

27. Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. BMJ 1994; 308(6936):1081–2. doi: 10.1136/bmj.308.6936.1081.

28. Huber M. Posturale Kontrolle – Grundlagen. neuroreha 2016; 08(04):158–62. doi: 10.1055/s-0042-118059.

29. Löscher WN, Iglseder B. Polyneuropathie im Alter. Internist (Berl) 2020; 61(3):254–60. doi: 10.1007/s00108-020-00748-6.

30. Universitätsspital Zürich (USZ). BMI-Rechner [Stand: 11/2023]. Verfügbar unter: https://www.usz.ch/bmi-rechner.

31. Piché M-E, Poirier P, Lemieux I, Després J-P. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. Prog Cardiovasc Dis 2018; 61(2):103–13. doi: 10.1016/j.pcad.2018.06.004.

32. Hsu Y-H, Venners SA, Terwedow HA, Feng Y, Niu T, Li Z et al. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. Am J Clin Nutr 2006; 83(1):146–54. doi: 10.1093/ajcn/83.1.146.

33. Johansson H, Kanis JA, Odén A, McCloskey E, Chapurlat RD, Christiansen C et al. A meta-analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. J Bone Miner Res 2014; 29(1):223–33. doi: 10.1002/jbmr.2017.

34. Zhao L-J, Liu Y-J, Liu P-Y, Hamilton J, Recker RR, Deng H-W. Relationship of obesity with osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(5):1640–6. doi: 10.1210/jc.2006-0572.

35. Neglia C, Argentiero A, Chitano G, Agnello N, Ciccarese R, Vigilanza A et al. Diabetes and Obesity as Independent Risk Factors for Osteoporosis: Updated Results from the ROIS/EMEROS Registry in a Population of Five Thousand Post-Menopausal Women Living in a Region Characterized by Heavy Environmental Pressure. Int J Environ Res Public Health 2016; 13(11). doi: 10.3390/ijerph13111067.

36. Fassio A, Idolazzi L, Rossini M, Gatti D, Adami G, Giollo A et al. The obesity paradox and osteoporosis. Eat Weight Disord 2018; 23(3):293–302. doi: 10.1007/s40519-018-0505-2.

37. Cohen A, Dempster DW, Recker RR, Lappe JM, Zhou H, Zwahlen A et al. Abdominal fat is associated with lower bone formation and inferior bone quality in healthy premenopausal women: a transiliac bone biopsy study. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(6):2562–72. doi: 10.1210/jc.2013-1047.

38. Solmi M, Veronese N, Correll CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. Acta Psychiatr Scand 2016; 133(5):341–51. doi: 10.1111/acps.12556.

39. Lacombe J, Cairns BJ, Green J, Reeves GK, Beral V, Armstrong MEG. The Effects of Age, Adiposity, and Physical Activity on the Risk of Seven Site-Specific Fractures in Postmenopausal Women. J Bone Miner Res 2016; 31(8):1559–68. doi: 10.1002/jbmr.2826.

40. Wolff J. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Reprint [der Ausg.] Berlin, Hirschwald, 1892. Berlin: Pro Business; 2010.

41. Frost HM. The Utah paradigm of skeletal physiology: an overview of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs. J Bone Miner Metab 2000; 18(6):305–16. doi: 10.1007/s007740070001.

42. Edwards MH, Gregson CL, Patel HP, Jameson KA, Harvey NC, Sayer AA et al. Muscle size, strength, and physical performance and their associations with bone structure in the Hertfordshire Cohort Study. J Bone Miner Res 2013; 28(11):2295–304. doi: 10.1002/jbmr.1972.

43. Kwon RY, Temiyasathit S, Tummala P, Quah CC, Jacobs CR. Primary cilium-dependent mechanosensing is mediated by adenylyl cyclase 6 and cyclic AMP in bone cells. FASEB J 2010; 24(8):2859–68. doi: 10.1096/fj.09-148007.

44. Seefried L, Ebert R, Müller-Deubert S, Klotz B, Kober M, Liedert A et al. Mechanotransduktion im Alter und bei Osteoporose. Osteologie 2010; 19(03):232–9. doi: 10.1055/s-0037-1619947.

45. Dachverband Osteologie e.V. DVO-Leitlinie 2017 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen: Langfassung: Dachverband Osteologie e.V.; 2017 [Stand: 05.05.2021].

46. Bouxsein ML. Technology insight: noninvasive assessment of bone strength in osteoporosis. Nat Clin Pract Rheumatol 2008; 4(6):310–8. doi: 10.1038/ncprheum0798.

47. Johnell O, Kanis JA, Oden A, Johansson H, Laet C de, Delmas P et al. Predictive value of BMD for hip and other fractures. J Bone Miner Res 2005; 20(7):1185–94. doi: 10.1359/JBMR.050304.

48. Cauley JA, Hochberg MC, Lui L-Y, Palermo L, Ensrud KE, Hillier TA et al. Long-term risk of incident vertebral fractures. JAMA 2007; 298(23):2761–7. doi: 10.1001/jama.298.23.2761.

49. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. The Lancet 2002; 359(9321):1929–36. doi: 10.1016/S0140-6736(02)08761-5.

50. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster J-Y. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2013; 24(1):23–57. doi: 10.1007/s00198-012-2074-y.

51. Järvinen TLN, Sievänen H, Khan KM, Heinonen A, Kannus P. Shifting the focus in fracture prevention from osteoporosis to falls. BMJ 2008; 336(7636):124–6. doi: 10.1136/bmj.39428.470752.AD.

52. Schuit SCE, van der Klift M, Weel AEAM, Laet CEDH de, Burger H, Seeman E et al. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. Bone 2004; 34(1):195–202. doi: 10.1016/j.bone.2003.10.001.

53. Bartl R. Osteoporose - Diagnostik, Prävention und Therapie. Lege artis 2012; 2(03):174–81. doi: 10.1055/s-0032-1316495.

54. Obermayer-Pietsch B, Fössl I, Dimai HP. Langfristige Therapiekonzepte bei Osteoporose. Internist (Berl) 2021; 62(5):474–85. doi: 10.1007/s00108-021-00993-3.

55. Peterson MD, Sen A, Gordon PM. Influence of resistance exercise on lean body mass in aging adults: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 2011; 43(2):249–58. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181eb6265.

56. Wicklein S, Gosch M. Osteoporose und Multimorbidität. Z Gerontol Geriatr 2019; 52(5):433–9. doi: 10.1007/s00391-019-01569-5.

57. Schacht E. Pathophysiologie der Osteoporose und therapeutische Konsequenzen. In: Hedtmann A, Götte S, Hrsg. Osteoporose. Heidelberg: Steinkopff; 2002. S. 10–24.

58. Puth M-T, Klaschik M, Schmid M, Weckbecker K, Münster E. Prevalence and comorbidity of osteoporosis- a cross-sectional analysis on 10,660 adults aged 50 years and older in Germany. BMC Musculoskelet Disord 2018; 19(1):144. Verfügbar unter: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29759066/.

59. Gosch M, Jeske M, Kammerlander C, Roth T. Osteoporosis and polypharmacy. Z Gerontol Geriat 2012; 45(6):450–4. doi: 10.1007/s00391-012-0374-7.

60. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age and ageing 2010; 39(4):412–23. doi: 10.1093/ageing/afq034.

61. Argilés JM, Anker SD, Evans WJ, Morley JE, Fearon KCH, Strasser F et al. Consensus on cachexia definitions. J Am Med Dir Assoc 2010; 11(4):229–30. doi: 10.1016/j.jamda.2010.02.004.

62. Phillips A, Strobl R, Vogt S, Ladwig K-H, Thorand B, Grill E. Sarcopenia is associated with disability status-results from the KORA-Age study. Osteoporos Int 2017; 28(7):2069–79. doi: 10.1007/s00198-017-4027-y.

63. Tanganelli F, Meinke P, Hofmeister F, Jarmusch S, Baber L, Mehaffey S et al. Type-2 muscle fiber atrophy is associated with sarcopenia in elderly men with hip fracture. Exp Gerontol 2021; 144:111171. doi: 10.1016/j.exger.2020.111171.

64. Reid KF, Fielding RA. Skeletal muscle power: a critical determinant of physical functioning in older adults. Exerc Sport Sci Rev 2012; 40(1):4–12. doi: 10.1097/JES.0b013e31823b5f13.

65. Shaw SC, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology of Sarcopenia: Determinants Throughout the Lifecourse. Calcif Tissue Int 2017; 101(3):229–47. doi: 10.1007/s00223-017-0277-0.

66. Mitchell WK, Williams J, Atherton P, Larvin M, Lund J, Narici M. Sarcopenia, dynapenia, and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review. Front Physiol 2012; 3:260. doi: 10.3389/fphys.2012.00260.

67. Schaupp A, Martini S, Schmidmaier R, Drey M. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei Sarkopenie. Z Gerontol Geriat 2021; 54(7):717–24. doi: 10.1007/s00391-021-01968-7.

68. Drey M, Schmidmaier R. Osteosarkopenie. Internist (Berl) 2021; 62(5):505–12. doi: 10.1007/s00108-021-01025-w.

69. Landi F, Liperoti R, Russo A, Giovannini S, Tosato M, Capoluongo E et al. Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the ilSIRENTE study. Clin Nutr 2012; 31(5):652–8. doi: 10.1016/j.clnu.2012.02.007.

70. Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, Reginster J-Y, Bruyère O. Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One 2017; 12(1):e0169548. doi: 10.1371/journal.pone.0169548.

71. Kirk B, Zanker J, Duque G. Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment-facts and numbers. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2020; 11(3):609–18. doi: 10.1002/jcsm.12567.

72. Yu R, Leung J, Woo J. Incremental predictive value of sarcopenia for incident fracture in an elderly Chinese cohort: results from the Osteoporotic Fractures in Men (MrOs) Study. J Am Med Dir Assoc 2014; 15(8):551–8. doi: 10.1016/j.jamda.2014.02.005.

73. Huo YR, Suriyaarachchi P, Gomez F, Curcio CL, Boersma D, Muir SW et al. Phenotype of osteosarcopenia in older individuals with a history of falling. J Am Med Dir Assoc 2015; 16(4):290–5. doi: 10.1016/j.jamda.2014.10.018.

74. Drey M, Sieber CC, Bertsch T, Bauer JM, Schmidmaier R. Osteosarcopenia is more than sarcopenia and osteopenia alone. Aging Clin Exp Res 2016; 28(5):895–9. doi: 10.1007/s40520-015-0494-1.

75. Blain H, Vuillemin A, Teissier A, Hanesse B, Guillemin F, Jeandel C. Influence of muscle strength and body weight and composition on regional bone mineral density in healthy women aged 60 years and over. Gerontology 2001; 47(4):207–12. doi: 10.1159/000052800.

76. Sheu Y, Marshall LM, Holton KF, Caserotti P, Boudreau RM, Strotmeyer ES et al. Abdominal body composition measured by quantitative computed tomography and risk of non-spine fractures: the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study. Osteoporos Int 2013; 24(8):2231–41. doi: 10.1007/s00198-013-2322-9.

77. Rapp K, Büchele G, Dreinhöfer K, Bücking B, Becker C, Benzinger P. Epidemiologie von Hüftfrakturen : Systematisches Literaturreview deutscher Daten und ein Überblick über die internationale Literatur. Z Gerontol Geriat 2019; 52(1):10–6. doi: 10.1007/s00391-018-1382-z.

78. Kannus P, Sievänen H, Palvanen M, Järvinen T, Parkkari J. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. Lancet 2005; 366(9500):1885–93. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67604-0.

79. Tricco AC, Thomas SM, Veroniki AA, Hamid JS, Cogo E, Strifler L et al. Comparisons of Interventions for Preventing Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2017; 318(17):1687–99. doi: 10.1001/jama.2017.15006.

80. Mokosch SE. Beitrag zur Untersuchung von praxisrelevanten Parametern der Osteoporose; 2022.

81. Schröder G, Flachsmeyer D, Bende A, Andresen JR, Andresen R, Schober H-C. Einfluss von Osteoporose auf physische Leistungsparameter von Personen im mittleren und höheren Lebensalter – eine Querschnittstudie. Orthopadie (Heidelb) 2023; 52(1):54–64. doi: 10.1007/s00132-022-04329-3.

82. Bartl R. Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie. 4., vollst. überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011. (Thieme Electronic Book Library).

83. Häussler B. Versorgung von Osteoporose-Patienten in Deutschland. Dtsch Arztebl 2006; (103(39): A 2542–8.).

84. Seeman E. Clinical review 137: Sexual dimorphism in skeletal size, density, and strength. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86(10):4576–84. doi: 10.1210/jcem.86.10.7960.

85. Gerdhem P, Ringsberg KAM, Obrant KJ, Akesson K. Association between 25-hydroxy vitamin D levels, physical activity, muscle strength and fractures in the prospective population-based OPRA Study of Elderly Women. Osteoporos Int 2005; 16(11):1425–31. doi: 10.1007/s00198-005-1860-1.

86. Siminoski K, Warshawski RS, Jen H, Lee K. The accuracy of historical height loss for the detection of vertebral fractures in postmenopausal women. Osteoporos Int 2006; 17(2):290–6. doi: 10.1007/s00198-005-2017-y.

87. Arima K, Abe Y, Nishimura T, Okabe T, Tomita Y, Mizukami S et al. Association of vertebral compression fractures with physical performance measures among community-dwelling Japanese women aged 40 years and older. BMC Musculoskelet Disord 2017; 18(1):176. doi: 10.1186/s12891-017-1531-3.

88. Ono Y, Miyakoshi N, Kasukawa Y, Akagawa M, Kimura R, Nagahata I et al. Diagnosis of Presarcopenia Using Body Height and Arm Span for Postmenopausal Osteoporosis. Clin Interv Aging 2020; 15:357–61. doi: 10.2147/CIA.S231759.

89. Pluskiewicz W, Adamczyk P, Drozdzowska B. The significance of height loss in postmenopausal women. The results from GO Study. Int J Clin Pract 2021; 75(5):e14009. doi: 10.1111/ijcp.14009.

90. Leslie WD, Schousboe JT, Morin SN, Martineau P, Lix LM, Johansson H et al. Measured height loss predicts incident clinical fractures independently from FRAX: a registry -based cohort study. Osteoporos Int 2020; 31(6):1079–87. doi: 10.1007/s00198-020-05313-3.

91. Sinaki M, Itoi E, Wahner HW, Wollan P, Gelzcer R, Mullan BP et al. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. Bone 2002; 30(6):836–41. doi: 10.1016/s8756-3282(02)00739-1.

92. RKI. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Deutschland; 2017.

93. Dimitri P, Bishop N, Walsh JS, Eastell R. Obesity is a risk factor for fracture in children but is protective against fracture in adults: a paradox. Bone 2012; 50(2):457–66. doi: 10.1016/j.bone.2011.05.011.

94. Torner J. Einschätzung des Frakturrisikos von Osteoporosepatienten; 2016.

95. Lang T, Koyama A, Li C, Li J, Lu Y, Saeed I et al. Pelvic body composition measurements by quantitative computed tomography: association with recent hip fracture. Bone 2008; 42(4):798–805. doi: 10.1016/j.bone.2007.12.002.

96. Feigl S. Hormone und Knochenstoffwechsel. J. Klin. Endokrinol. Stoffw. 2021; 14(2):48–54. doi: 10.1007/s41969-021-00134-z.

97. Dukas L, Schacht E, Runge M. Independent from muscle power and balance performance, a creatinine clearance below 65 ml/min is a significant and independent risk factor for falls and fall-related fractures in elderly men and women diagnosed with osteoporosis. Osteoporos Int 2010; 21(7):1237–45. doi: 10.1007/s00198-009-1064-1.

98. Tiedemann A, Shimada H, Sherrington C, Murray S, Lord S. The comparative ability of eight functional mobility tests for predicting falls in community-dwelling older people. Age and ageing 2008; 37(4):430–5. doi: 10.1093/ageing/afn100.

99. Buatois S, Miljkovic D, Manckoundia P, Gueguen R, Miget P, Vançon G et al. Five times sit to stand test is a predictor of recurrent falls in healthy community-living subjects aged 65 and older. J Am Geriatr Soc 2008; 56(8):1575–7. doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.01777.x.

100. Rupp T, Butscheidt S, Jähn K, Simon MJ, Mussawy H, Oheim R et al. Low physical performance determined by chair rising test muscle mechanography is associated with prevalent fragility fractures. Archives of osteoporosis 2018; 13(1):71. doi: 10.1007/s11657-018-0490-0.

101. Dixon WG, Lunt M, Pye SR, Reeve J, Felsenberg D, Silman AJ et al. Low grip strength is associated with bone mineral density and vertebral fracture in women. Rheumatology (Oxford) 2005; 44(5):642–6. doi: 10.1093/rheumatology/keh569.

102. Runge M. Fünf Esslinger. Ein Bewegungsprogramm ür Muskel-Knochen-Fitness.: Patientenratgeber; 2009.

103. Springer BA, Marin R, Cyhan T, Roberts H, Gill NW. Normative values for the unipedal stance test with eyes open and closed. J Geriatr Phys Ther 2007; 30(1):8–15. doi: 10.1519/00139143-200704000-00003.

104. Greendale GA, DeAmicis TA, Bucur A, Bretsky P, Rowe JW, Reuben DB et al. A prospective study of the effect of fracture on measured physical performance: results from the MacArthur Study--MAC. J Am Geriatr Soc 2000; 48(5):546–9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2000.tb05001.x.

105. Maritz CA, Silbernagel KG. A Prospective Cohort Study on the Effect of a Balance Training Program, Including Calf Muscle Strengthening, in Community-Dwelling Older Adults. J Geriatr Phys Ther 2016; 39(3):125–31. doi: 10.1519/JPT.0000000000000059.

106. Rantanen T, Guralnik JM, Foley D, Masaki K, Leveille S, Curb JD et al. Midlife hand grip strength as a predictor of old age disability. JAMA 1999; 281(6):558–60. doi: 10.1001/jama.281.6.558.

107. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and ageing 2019; 48(1):16–31. Verfügbar unter: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30312372/.

108. Perna FM, Coa K, Troiano RP, Lawman HG, Wang C-Y, Li Y et al. Muscular Grip Strength Estimates of the U.S. Population from the National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2012. J Strength Cond Res 2016; 30(3):867–74. doi: 10.1519/JSC.0000000000001104.

109. Peterson MD, Krishnan C. Growth Charts for Muscular Strength Capacity With Quantile Regression. Am J Prev Med 2015; 49(6):935–8. doi: 10.1016/j.amepre.2015.05.013.

110. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. PLoS One 2014; 9(12):e113637. doi: 10.1371/journal.pone.0113637.

111. Steiber N. Strong or Weak Handgrip? Normative Reference Values for the German Population across the Life Course Stratified by Sex, Age, and Body Height. PLoS One 2016; 11(10):e0163917. doi: 10.1371/journal.pone.0163917.

112. Peters MJH, van Nes SI, Vanhoutte EK, Bakkers M, van Doorn PA, Merkies ISJ et al. Revised normative values for grip strength with the Jamar dynamometer. J Peripher Nerv Syst 2011; 16(1):47–50. doi: 10.1111/j.1529-8027.2011.00318.x.

113. Choi J-Y, Yang Y-M. Analysis of the association between osteoporosis and muscle strength in Korean adults: a national cross-sectional study. J Health Popul Nutr 2023; 42(1):97. doi: 10.1186/s41043-023-00443-w.

114. Eguchi Y, Toyoguchi T, Orita S, Shimazu K, Inage K, Fujimoto K et al. Reduced leg muscle mass and lower grip strength in women are associated with osteoporotic vertebral compression fractures. Archives of osteoporosis 2019; 14(1):112. doi: 10.1007/s11657-019-0668-0.

115. Makarova EV, Marchenkova LA, Eryomushkin MA, Styazkina EM, Chesnikova EI. Balance and muscle strength tests in patients with osteoporotic vertebral fractures to develop tailored rehabilitation programs. Eur J Transl Myol 2020; 30(3):9236. doi: 10.4081/ejtm.2020.9236.

116. Robert Koch-Institut. 12-Monats-Prävalenz von Bluthochdruck in Deutschland; 2017.

117. Robert Koch-Institut. 12-Monats-Prävalenz des bekannten Diabetes mellitus in Deutschland; 2017.

118. Leidig-Bruckner G, Ziegler R. Diabetes mellitus a risk for osteoporosis? Exp Clin Endocrinol Diabetes 2001; 109 Suppl 2:S493-514. doi: 10.1055/s-2001-18605.

119. RKI. 12-Monats-Prävalenz von Arthrose in Deutschland; 2017.

120. Vetter C. Osteoimmunologie: Interaktionen zwischen Knochen und Immunsystem verstehen. Dtsch Arztebl International 2010; 107(38):A-1810-A-1811. Verfügbar unter: https://www.aerzteblatt.de/int/article.asp?id=78454.

121. Fernández-Martín S, López-Peña M, Muñoz F, Permuy M, González-Cantalapiedra A. Bisphosphonates as disease-modifying drugs in osteoarthritis preclinical studies: a systematic review from 2000 to 2020. Arthritis Res Ther 2021; 23(1):60. doi: 10.1186/s13075-021-02446-6.

9.1 **Abkürzungsverzeichnis**

Abb.	Abbildung
bds.	beidseits
BMI	Body-Mass-Index
CKD	*C*hronic Kidney Disease
cm	Zentimeter
COPD	Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung
CRT	Chair-Rising-Test
DVO	Dachverband Osteologie e. V.
DXA	Dual-X-Ray-Absorptimetrie
EBS	Einbeinstand
FRAX	Fracture Risk Assessment Tool
Fx	Fraktur
hHK	Handkraft der stärkeren Hand
Hk	Handkraft
kg	Kilogramm
KHK	koronare Herzerkrankung
kSp	nicht-sporttreibende Studiengruppe
lHk	Handkraft der schwächeren Hand
m	Meter
M	Median
Mio.	Millionen
ml	Milliliter
n	Anzahl
NAS	Numerische Analogskala
ng	Nanogramm
NYHA	New York Heart Association-Classification
OPO	Osteoporose
OR	Odds ratio
PPI	Protonenpumpeninhibitoren
PTH	Parathormon
RANKL	Receptor Activator of NF-κB Ligand
s	Sekunden
SD	Standardabweichung
Sp	sporttreibende Studiengruppe
Tab.	Tabelle
TG	Tandemgang

TNF	Tumornekrosefaktor
TS	Tandemstand
u. a.	unter anderem
Vfs	Vertebrale Frakturen
VG	Vergleichsgruppe
vs	versus
WHO	Weltgesundheitsorganisation
0Vfs	keine vertebralen Frakturen

9.2 **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1: Einteilung der Gewichtsklasse nach BMI (kg/m²) nach *WHO*.....10
Abb. 2: Mechanostatmodell nach H.Frost.....12
Abb. 3: Röntgenkollage osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen.....15
Abb. 4: Handkraftmesser SAEHAN 5001.....25
Abb. 5: Durchführung der klinischen Tests.....26
Abb. 6: Geschlechterverteilung der Studiengruppen 28
Abb. 7: Geschlechterverteilung der Untergruppen.....29
Abb. 8: Verteilung der Studienteilnehmer in Altersgruppen 30
Abb. 9: Durchschnittsalter der Untergruppen in Jahren.....30
Abb. 10: Boxplot der Körpergrößen der Studienteilnehmer 31
Abb. 11: : Einteilung der Studienteilnehmer in Gewichtsklassen.....32
Abb. 12: Einteilung der Aktivitätsgruppen in Gewichtsklassen 33
Abb. 13: Einteilung der Untergruppen in Gewichtsklassen.....34
Abb. 14: Boxplot Handkraft [kg] der stärkeren Hand in den Untergruppen.....36
Abb. 15: Boxplot Handkraft [kg] der schwächeren Hand in den Untergruppen.....36
Abb. 16: Im Median erreichte Schrittzahl aller Gruppen im Tandemgang 39
Abb. 17: : Im Durchschnitt erreichte Zeit [s] aller Gruppen im Tandemstand 41
Abb. 18: Im Durchschnitt erreichte Zeit [s] aller Gruppen im Einbeinstand.....42
Abb. 19: Erkrankungen der Osteoporose- und Vergleichsgruppe 46
Abb. 20: Erkrankungen der Aktivitätsgruppen „Sport“ und „kein Sport“ 46
Abb. 21: Erkrankungen der Untergruppen.....47
Abb. 22: Anteil von vertebralen und peripheren Frakturen der Osteoporosepatienten 50
Abb. 23: Frakturlokalisationen der OPO-Gruppe in Abhängigkeit ihres Aktivitätslevels.....51

9.3 **Tabellenverzeichnis**

Tab. 1: Auswahl möglicher Ursachen einer sekundären Osteoporose 8
Tab. 2: Handkraft der Studienteilnehmer.....35
Tab. 3: Ergebnisse des Chair-Rising-Tests aller Studiengruppen 37
Tab. 4: Ergebnisse des Tandemgangs aller Gruppen 40
Tab. 5: Ergebnisse des Tandemstandes aller Gruppen 41
Tab. 6: Ergebnisse des Einbeinstandes aller Gruppen.....43
Tab. 7: Schmerzintensität anhand der numerischen Analogskala (NAS) 44
Tab. 8: Durchschnittswerte der klinischen Tests in Abhängigkeit von erlittenen Frakturen 51
Tab. 9: Physische Aktivitätsparameter der Studiengruppen 84
Tab. 10: Anthropometrische Daten, Alter und Geschlechterverteilung der Studiengruppen....85
Tab. 11: Ergebnisse der klinischen Tests in Abhängigkeit von Morbiditäten 86

9.4 **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, Anne Bende, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt und indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Rostock, den 29.11.2024 Anne Bende

9.5 **Danksagung**

Einen besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Hans-Christof Schober aussprechen für die Themenvergabe und die Möglichkeit von ihm lernen und von seiner Erfahrung profitieren zu dürfen. Besonders geschätzt habe ich die nette Betreuung, die es erlaubte Fragen und Probleme zeitnah und effektiv zu bearbeiten.

Ich danke weiterhin Herrn Dr. Guido Schröder, dem Mitbetreuer dieser Arbeit, für viele inhaltliche Anregungen und die motivierende Unterstützung.

Den Mitarbeitenden des Klinikums Südstadt Rostock Schwester Franka, Frau Paß und Frau Hagemann danke ich für ihre liebevolle, zuverlässige Unterstützung.

Ebenso möchte ich mich bei dem Team der hausärztlichen Praxis von Frau Dr. Andrea Dörffeldt für die Herzlichkeit, Geduld und Möglichkeit der Datenerhebung aus ihrem Patientenkollektiv danken.

Für die Hilfe bei meinen ersten Schritten der statistischen Auswertung, das Korrekturlesen und den stets motivierenden Zuspruch bedanke ich mich herzlich bei meinen guten Freundinnen Annika und Elina Wiesner.

Besonderer Dank gilt auch meiner Familie für die uneingeschränkte und liebevolle Unterstützung während des Studiums.

9.7 Tabellen

Tab. 9: Physische Aktivitätsparameter der Studiengruppen

Gruppe	CRT [s] M (1.- 3. Quartil) (n)	EBS [s] M (1.- 3. Quartil) (n)	TS [s] M (1.- 3. Quartil) (n)	TG [Schritte] M (1.- 3. Quartil) (n)	hHk [kg] M (1.- 3. Quartil) (n)	lHk [kg] M (1.- 3. Quartil) (n)
Osteoporose						
OPO	10 (8 – 12,5) (53)	10 (4 – 10) (58)	10 (10 – 10) (58)	8 (3,75 – 8) (58)	24 (21 – 32) (58)	22 (18,75 – 27,25) (58)
VG	11 (9 – 13) (60)	10 (7,25 – 10) (60)	10 (10 – 10) (60)	7 (4 – 8) (60)	27 (24 – 31,75) (60)	24 (20 – 28,75) (60)
Aktivität						
Sp	10 (8 – 12) (60)	10 (7,5 – 10) (61)	10 (10 – 10) (61)	8 (5 – 8) (61)	30 (23 – 35,5) (61)	25 (19,5 – 30,5) (61)
kSp	12 (9 – 14) (53)	10 (6 – 10) (57)	10 (10 – 10) (57)	7 (3 – 8) (57)	24 (21 – 29) (57)	22 (19 – 25,5) (57)
Aktivität & OPO						
OPO + Sp	10 (8 – 11) (31)	10 (4,25 – 10) (32)	10 (10 – 10) (32)	8 (4,25 – 8) (32)	28 (22 – 35) (32)	25,5 (17,5 – 30,5) (32)
VG + Sp	10 (8 – 12,5) (29)	10 (10 – 10) (29)	10 (10 – 10) (29)	8 (5 – 8) (29)	30 (27 – 36,5) (29)	25 (21 – 30,5) (29)
OPO + kSp	11 (8 – 14) (22)	10 (3 – 10) (26)	10 (10 – 10) (26)	7,5 (2 – 8) (26)	23 (20,75 – 29,25) (26)	20,5 (18,75 – 29,25) (26)
VG + kSp	12 (10 – 14) (31)	10 (6 – 10) (31)	10 (10 – 10) (31)	6 (3 – 8) (31)	26 (22 – 29) (31)	23 (20 – 26) (31)
Gesamt	11 (8-13) (113)	10 (6 – 10) (118)	10 (10 – 10) (118)	7,5 (4 – 8) (118)	27 (22 – 32) (118)	23 (19 – 28) (118)

OPO – Osteoporose-Patienten; VG –Vergleichsgruppe; Sp– sportlich aktive Patienten; kSp – nicht sportlich aktive Patienten; OPO+Sp – sportlich aktive Osteoporose-Patienten; OPO+kSp- nicht sportlich aktive Osteoporosepatienten; VG+Sp – sportlich aktive Patienten der Vergleichsgruppe; VG+kSp- nicht sportlich aktive Patienten der Vergleichsgruppe; CRT- Chair-Rising-Test [s];EBS – Einbeinstand [s]; TS- Tandemstand [s]; TG- Tandemgang [Schritte]; hHk- Handkraft stärkere Hand [kg]; lHk – Handkraft schwächere Hand [kg]; M-Median; n- Patientenanzahl

Tab. 10: Anthropometrische Daten, Alter und Geschlechterverteilung der Studiengruppen

Gruppe	Gr [m] M (1.- 3. Quartil) (n)	Gew [kg] M (1.- 3. Quartil) (n)	BMI [kg/m^2] M (1.- 3. Quartil) (n)	Alter [Jahre] M (1.- 3. Quartil) (n)	Frauen (%) (n)	Männer (%) (n)
Osteoporose						
OPO	1,62 (1,57 – 1,68) (58)	71 (59,5 – 81,3) (58)	26,3 (23,3 – 29,9) (58)	71,5 (66 – 79,3) (58)	79,3 (46)	20,7 (12)
VG	1,62 (1,58 – 1,68) (60)	85,5 (73,3 – 94,8) (60)	30,3 (27,1 – 35) (60)	70,5 (66 – 79) (60)	75 (45)	25 (15)
Aktivität						
Sp	1,64 (1,59 – 1,70) (61)	75 (65,5 – 91) (61)	27 (24,5 – 30,5) (61)	70 (66 – 79,5) (61)	72,1 (44)	27,9 (17)
kSp	1,60 (1,57 – 1,65) (57)	78 (69 – 92) (57)	30,1 (25,5 – 34,5) (57)	72 (68 – 79) (57)	82,5 (47)	17,5 (10)
Aktivität & OPO						
OPO + Sp	1,64 (1,58 -1,70) (32)	70,5 (62,5 – 87,8) (32)	26,3 (23,7 – 29,6) (32)	69,5 (66 – 79,3) (32)	78,1 (25)	21,9 (7)
VG + Sp	1,66 (1,61 – 1,74) (29)	84 (71 – 92,5) (29)	27,5 (26,4 – 34,3) (29)	70 (65 – 79,5) (29)	65,5 (19)	34,5 (10)
OPO + kSp	1,61 (1,54 – 1,68) (26)	72 (55,8 – 79) (26)	26 (22,1 – 31,8) (26)	73 (67 – 79,5) (26)	80,8 (21)	19,2 (5)
VG + kSp	1,60 (1,57 – 1,64) (31)	87 (77 – 79) (31)	32,9 (29,3 – 35) (31)	71 (68 – 79) (31)	83,9 (26)	16,1 (5)
Gesamt	1,62 (1,58 – 1,68) (118)	78 (66 – 91,25) (118)	28,2 (25 – 33,6) (118)	71 (66 – 79) (118)	77,1 (91)	22,9 (27)

OPO – Osteoporose-Patienten; VG –Vergleichsgruppe; Sp– sportlich aktive Patienten; kSp – nicht sportlich aktive Patienten; OPO+Sp – sportlich aktive Osteoporose-Patienten; OPO+kSp- nicht sportlich aktive Osteoporosepatienten; VG+Sp – sportlich aktive Patienten der Vergleichsgruppe; VG+kSp- nicht sportlich aktive Patienten der Vergleichsgruppe; Gr- Körpergröße [m]; Gew - Körpergewicht [kg]; BMI- Body-Mass-Index [kg/m^2]; Alter – Lebensalter [Jahre]; Frauen/Männer – Anteil weiblicher/männlicher TeilnehmerInnen [%]; M- Median; n- Patientenanzahl

Tab. 11: Ergebnisse der klinischen Tests in Abhängigkeit von Morbiditäten

	n	hHk	lHk	CRT	TS	TG	EBS
kv							
$\bar{x}$ja	94	28,3	24,8	12,0	9,2	5,7	8,1
$\bar{x}$nein	24	28,3	25,0	10,5	9,2	7,1	9,4
p		0,7	0,9	0,198	0,785	0,003	0,002
met							
$\bar{x}$ja	68	29,3	25,9	12,4	9,1	5,7	8,2
$\bar{x}$nein	50	26,8	23,4	10,7	9,2	6,6	8,5
p		0,148	0,121	0,088	0,965	0,109	0,966
pneu							
$\bar{x}$ja	18	26,0	22,1	13,4	9,4	6,1	8,2
$\bar{x}$nein	100	28,7	25,4	11,3	9,1	6,0	8,4
p		0,345	0,098	0,125	0,920	0,716	0,520

	n	hHk	lHk	CRT	TS	TG	EBS
neuro							
$\bar{x}$ja	14	34,6	29,9	11,9	9,4	5,5	8,7
$\bar{x}$nein	104	27,4	22,6	11,6	9,1	6,1	8,3
p		0,07	0,127	0,832	0,519	0,37	0,303
nephro							
$\bar{x}$ja	26	25,7	22,6	12,5	8,3	5,1	7,2
$\bar{x}$nein	92	29,1	25,6	11,4	9,4	6,3	8,7
p		0,086	0,110	0,361	0,149	0,094	0,081
arthr							
$\bar{x}$ja	78	26,1	22,8	12,1	9,1	5,9	8,0
$\bar{x}$nein	40	32,6	29,1	10,7	9,3	6,4	9,1
p		0,003	<0,001	0,157	0,741	0,357	0,136

n= Patientenanzahl; hHk= Handkraft der stärkeren Hand [kg]; lHk= Handkraft der schwächeren Hand [kg];CRT= Chair-Rising-Test [s]; TS= Tandemstand [s]; TG= Tandemgang in Schritten; EBS= Einbeinstand [s]; $\bar{x}$ ja= durchschnittliches Ergebnis bei Exponierten; $\bar{x}$ nein = durchschnittliches Ergebnis bei Nicht-Exponierten; p= Irrtumswahrscheinlichkeit (Signifikanzniveau 95% rot markiert); kv= kardiovaskuläre Erkrankungen; met= metabolische Erkrankungen; pneu= pneumologische Erkrankungen; neuro= neurologische Erkrankungen; nephro= Niereninsuffizienz; arthr= Arthrose