

Osteoporose in der Gynäkologie: Risikokonstellationen, differenzialdiagnostische Einordnung und Labordiagnostik

Osteoporose ist in der Gynäkologie nicht nur eine Erkrankung der Postmenopause. Auch frühe oder anhaltende Hypoöstrogenämie sowie medikamentös oder operativ induzierte Ovarialsuppression beeinflussen den Knochenstoffwechsel. Eine risikoadaptierte Abklärung soll Osteoporose oder Fragilitätsfrakturen erkennen, das Frakturrisiko einordnen und sekundäre, behandelbare Ursachen erfassen. Frühe Menopause/POI, anhaltende Amenorrhö bzw. RED-S, Fragilitätsfrakturen, wiederholte oder längere GnRH-Therapie, Aromatasehemmertherapie sowie operative oder medikamentöse Ovarialsuppression erfordern eine strukturierte osteologische Risikoabwägung.

Postmenopause und frühe Menopause

Mit sinkender ovarieller Östrogenproduktion steigt die Knochenresorption; besonders der trabekuläre Knochen verliert an Stabilität. Die physiologische Postmenopause ist daher vor allem bei zusätzlichen Risikofaktoren osteologisch relevant: frühe Menopause vor dem 45. Lebensjahr, bilaterale Ovarektomie vor dem natürlichen Menopausealter oder anhaltende Hypoöstrogenämie ohne adäquate Hormonsubstitution. Für die Frakturrisikoeinschätzung sind außerdem Alter, Frakturanamnese, BMI, familiäre Belastung, Nikotin, Begleiterkrankungen, knochenrelevante Medikamente und Sturzrisiko zu berücksichtigen.

Premature Ovarian Insufficiency (POI)

Bei einer Premature Ovarian Insufficiency geht die Ovarialfunktion vor dem 40. Lebensjahr verloren. Der langjährige Östrogenmangel kann Aufbau und Erhalt der Knochenmasse beeinträchtigen. Bei Diagnosestellung sollte besonders bei zusätzlichen Risikofaktoren eine DXA-Messung erwogen und nach sekundären Ursachen verminderter Knochendichte gesucht werden. Sofern nicht kontraindiziert, gehört eine Hormonsubstitution bis zum üblichen Menopausealter zur gynäkologischen Betreuung; weitere Kontrollen richten sich nach Ausgangsbefund, Risikoprofil und Therapie.

Funktionelle hypothalamische Amenorrhö und RED-S

Relative Energieunterversorgung, niedriges Körpergewicht, Essstörungen, exzessives Training und Stress können einen hypothalamischen Hypogonadismus auslösen. Neben Östrogenmangel beeinflussen verminderte IGF-1-Aktivität, Hyperkortisolismus und Nährstoffdefizite den Knochenstoffwechsel ungünstig. Eine Amenorrhö ist daher differenzialdiagnostisch abzuklären. Bei längerer Amenorrhö, Stressfraktur oder zusätzlichen Risikofaktoren ist eine DXA-Messung sinnvoll. Therapeutisch stehen bessere Energieverfügbarkeit sowie die Normalisierung von Gewicht und Belastung im Vordergrund; kombinierte orale Kontrazeptiva sollten nicht allein als Knochentherapie dienen.

Endometriose und GnRH-basierte Therapie

Endometriose selbst ist keine klassische Osteoporoseursache. Knochenrelevant ist jedoch die Behandlung mit GnRH-Agonisten oder -Antagonisten, die einen therapeutischen Hypoöstrogenismus erzeugt. Vor längerer oder wiederholter Therapie sollte das osteologische Risikoprofil erfasst werden; bei entsprechender Konstellation kann eine DXA-Messung angezeigt sein. Vitamin D-Mangel, niedriger BMI und Essstörungen sollten erkannt und behandelt werden. Eine Add-back-Therapie kann hypoöstrogene Nebenwirkungen reduzieren.

Mammakarzinom und endokrine Therapie

Bei Mammakarzinom können Aromatasehemmer und ovarielle Suppression Knochenverlust und Frakturrisiko erhöhen. Die Knochengesundheit sollte daher von Beginn an Teil der gynäkoonkologischen Betreuung sein. Eine DXA-Messung und klinische Frakturrisikobewertung sind besonders vor oder zu Beginn der endokrinen Therapie sinnvoll; zudem sollten Calcium-, Vitamin D- und Nierenstatus berücksichtigt werden. Bei Osteoporose, Fragilitätsfraktur oder hohem Gesamtrisiko ist eine antiresorptive Therapie zu prüfen. Bei Denosumab sollte bereits zu Therapiebeginn eine antiresorptive Anschlussstrategie geplant werden.

Weitere gynäkologische Konstellationen

Auch eine chemo- oder radiotherapiebedingte Ovarialinsuffizienz kann das osteologische Risiko erhöhen. Gleiches gilt für ausgeprägte Ovarialsuppression unter langfristiger Gestagentherapie, insbesondere Depot-MPA, sowie Hyperprolaktinämie mit sekundärem Hypogonadismus. Im reproduktiven Alter sind zudem Anorexie, Untergewicht und Malabsorption relevant. Bei PMOS ist zu differenzieren: Es entspricht nicht grundsätzlich einer knochenschädigenden Konstellation; Hyperandrogenämie, Hyperinsulinämie und höheres Körpergewicht können mit höherer Knochendichte einhergehen. Bei schlanken Patientinnen mit Oligo-/Amenorrhö, Vitamin D-Mangel oder Essstörung ist dagegen eine individuelle Risikoprüfung sinnvoll.

Basisdiagnostik bei gynäkologischem Osteoporose-Risiko

Die Abklärung soll feststellen, ob Osteoporose oder eine Fragilitätsfraktur vorliegt, das individuelle Frakturrisiko bestimmen und sekundäre, behandelbare Ursachen erfassen. Die Anamnese umfasst Menopausealter, Dauer einer Amenorrhö, POI, Ovarektomie und Zyklusverlauf. Hinzu kommen Fragilitätsfrakturen, Größenverlust, Rückenschmerzen, familiäre Hüftfrakturen, Endometriose- und onkologische Therapien, Glukokortikoide sowie weitere knochenrelevante Medikamente. BMI, Essverhalten, körperliche Aktivität, Nikotin- und Alkoholkonsum und Sturzrisiko ergänzen die Einschätzung.

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 30 77001-322.

Bildgebung

Zentrales bildgebendes Verfahren ist die DXA-Messung von Lendenwirbelsäule und proximalem Femur. Bei postmenopausalen Frauen dient der T-Score, bei prämenopausalen in der Regel der Z-Score der diagnostischen Einordnung. Eine ergänzende Wirbelkörperdiagnostik ist bei Größenverlust, Kyphose, Rückenschmerzen oder Verdacht auf Wirbelfraktur angezeigt.

Laborchemische Basisdiagnostik

Die Labordiagnostik stellt eine Osteoporose nicht allein fest, sondern dient dem Erkennen sekundärer Ursachen und behandelbarer Störungen des Knochenstoffwechsels. Zum Basisprogramm gehören Blutbild, BSG bzw. CRP, Kreatinin bzw. eGFR, Calcium, Phosphat, Albumin bzw. Gesamtprotein, alkalische Phosphatase, γ -GT und Transaminasen, 25-OH-Vitamin D, TSH und Parathormon. Die Auswahl richtet sich nach Anamnese, klinischem Befund und vermutetem Mechanismus des Knochenverlustes.

Erweiterte Labordiagnostik – indikationsbezogen

Knochenumbaumarker eignen sich nicht zur alleinigen Osteoporosediagnose, können aber bei speziellen Fragen sowie zur frühen Beurteilung von Therapieeffekt und -adhärenz beitragen. Für die Knochenresorption steht β -CrossLaps (CTX) zur Verfügung, für die Knochenformation vor allem P1NP und die knochenspezifische alkalische Phosphatase. P1NP und CTX können als bevorzugte Referenzmarker dienen.

Zusatzdiagnostik bei auffälliger Konstellation

Bei besonderen klinischen oder laborchemischen Auffälligkeiten ist eine weiterführende Diagnostik sinnvoll. Bei Anämie, Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz oder Osteolysehinweisen kommen Serumelektrophorese, Immunfixation und freie Leichtketten infrage. Bei Verdacht auf Hyperkortisolismus sollte eine Cortisolabklärung erfolgen. Störungen des Calciumstoffwechsels lassen sich mit 24-Stunden-Urin-Calcium bzw. Calcium/Kreatinin-Quotient weiter differenzieren. Bei Essstörungen, Malabsorption oder ausgeprägter Mangelernährung können Magnesium und weitere Mangelparameter ergänzt werden.

Wann ist eine weiterführende osteologische Abklärung besonders sinnvoll?

Eine weiterführende osteologische Abklärung ist besonders bei Fragilitäts- oder vertebraler Kompressionsfraktur, POI, früher Menopause oder bilateraler Ovariectomie angezeigt. Dafür sprechen auch persistierende Amenorrhö mit Untergewicht, Essstörung oder RED-S, Aromatasehemmertherapie, ausgeprägte ovarielle Suppression sowie wiederholte oder längere GnRH-Therapie. Gleiches gilt bei sehr niedrigem T- oder Z-Score, raschem Knochendichteverlust oder fehlendem Therapieansprechen. Hyperkalzämie, erhöhte alkalische Phosphatase, Anämie oder Entzündungszeichen können auf sekundäre Ursachen hinweisen und erfordern weitere Abklärung.

Basislabor	Gynäkologisch-endokrine Zusatzparameter
Blutbild	FSH, LH und Estradiol bei Amenorrhö, POI oder früher Menopause
BSG/CRP	Prolaktin bei Amenorrhö, Galaktorrhö oder Zyklusstörung
Kreatinin/eGFR	β -hCG bei reproduktivem Alter und Amenorrhö
Calcium gesamt, ggf. albuminkorrigiert oder ionisiert	Testosteron, SHBG, DHEAS bei Hyperandrogenismus
Phosphat	Ferritin, Vitamin B12 und Folsäure bei Mangelernährung oder Malabsorption
Albumin / Gesamtprotein	Transglutaminase-IgA plus Gesamt-IgA bei Zöliakieverdacht
Alkalische Phosphatase	
γ -GT und Transaminasen	
25-OH-Vitamin D	
TSH	
Parathormon (PTH)	

Gynäkologische Auslöser > osteologisches Risiko > gezielte Diagnostik

