

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

Osteoporose in der Prämenopause

Birkhäuser M

Journal für Mineralstoffwechsel &

Muskuloskeletale Erkrankungen

2010; 17 (Supplementum 1), 30-33

Homepage:

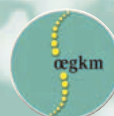
**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

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

Member of the



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



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

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

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

Osteoporose in der Prämenopause

M. Birkhäuser

■ Einleitung

Die Ursachen der Osteoporose bei der Frau im fertilen Alter können grob in 2 Gruppen unterteilt werden:

1. Osteoporose als Folge eines Östrogenmangels bei Störungen der Gonadenachse
2. Osteoporose als direkte oder indirekte Folge von Krankheiten außerhalb der Gonadenachse

Die folgende Kurzdarstellung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit der Differenzialdiagnose.

■ Osteoporose als Folge eines Östrogenmangels bei Störungen der Gonadenachse

Definitionen

Endokrinologisch werden die Störungen der Gonadenachse in

- primäre Ovarialinsuffizienz (gonadale Dysfunktion),
- sekundäre Ovarialinsuffizienz (hypophysäre Dysfunktion),
- tertiäre Ovarialinsuffizienz (hypothalamische Dysfunktion)

eingeteilt.

Gynäkologisch-endokrinologischer Begriff: Amenorrhö

Leitsymptom einer Dysfunktion der Gonadenachse sind Zyklusstörungen, die im Extremfall zur Amenorrhö führen.

Einteilung der Amenorrhö nach Krankheitswert:

- Physiologische Amenorrhö: Kindheit, Schwangerschaft, Stillperiode, Postmenopause
- Pathologische Amenorrhö

Einteilung der Amenorrhö nach Anamnese:

- Primäre Amenorrhö: Keine Menarche bis zum 16. Lebensjahr. Bei fehlenden Pubertätszeichen muss bereits ab dem 14. Altersjahr eine Abklärung erfolgen.
- Sekundäre Amenorrhö: Keine Menstruation während > 6 Monate bei Frauen mit bereits etabliertem Zyklus.

Primäre Amenorrhö

Durchschnittlich tritt in Europa die Menarche (1. spontane Menstruationsblutung) mit 12,5 Jahren ein. Wenn die Menarche mit dem abgeschlossenen 16. Altersjahr noch nicht stattgefunden hat, wird dies als primäre Amenorrhö bezeichnet.

Das Einsetzen der Pubertät kündigt sich aber bereits rund 2 Jahre früher an: mit dem häufig fast zeitgleichen Beginn der Mamma- und Pubesentwicklung sowie einem anschließenden Wachstumsschub. Die Stadien der Mamma- und Pubesentwicklung werden nach den Tabellen von Tanner eingeteilt. Die entsprechenden pädiatrischen Definitionen lauten: Beginnt die Mamma- und Pubesentwicklung schon vor dem 8. Lebensjahr, so spricht man von Pubertas praecox, setzt diese Entwicklung erst jenseits des 14. Altersjahrs ein, wird dies als Pubertas tarda bezeichnet.

Sekundäre Amenorrhö

Die häufigste Ursache für eine sekundäre Amenorrhö in der reproduktiven Phase der Frau bildet natürlich die Schwangerschaft. Ist eine Schwangerschaft ausgeschlossen, so können jede Form der Ovarialinsuffizienz und zahlreiche extragenitale schwere Erkrankungen zu einer sekundären Amenorrhö führen.

Abklärung der Amenorrhö

Obligat durchzuführen sind eine detaillierte Anamnese, ein allgemeiner und ein gynäkologischer Status sowie – soweit anatomisch möglich (Virgo!) – eine vaginalsonographische Untersuchung und ein Schwangerschaftsausschluss. Hormonanalytisch soll zunächst die Bestimmung von FSH, Prolaktin, TSH und bei klinischer Androgenisierung DHEAS, Testosteron (auch bei Verdacht auf testikuläre Feminisierung) und 17-alpha-Hydroxyprogesteron (bei Verdacht auf androgenitales Syndrom) durchgeführt werden. Eine allfällige weitere endokrinologische Abklärung sollte dem Spezialisten vorbehalten bleiben. Insbesondere bei der sekundären Amenorrhö gehört auch die Durchführung eines Gestagentests zu den Basisabklärungen.

Basisabklärung einer Amenorrhö

- Schwangerschaftsausschluss
- Anamnese (Medikamente, Stress, Ernährung, Chemo-/Radiotherapie)
- Allgemeiner und gynäkologischer Status (genitale Entwicklung, Gewicht, konsumierende Krankheiten, Androgenisierungszeichen)
- Vaginaler Ultraschall (Endometrium, Ovarialtumor, PCO)
- Hormonbestimmung (FSH, Prolaktin, TSH, Estradiol [fakultativ]). Androgene im Serum: siehe oben.
- Gestagentest

Durchführung des Gestagentests

Der Zweck eines Gestagentests ist die Prüfung der ovariellen Östrogenaktivität und der endometrialen Funktion bei Amenorrhö. Voraussetzung für die Durchführung bildet ein funktionsfähiges Endometrium. Falls eine ausreichende endogene Östrogenproduktion vorliegt und dadurch ein Endometrium aufgebaut wird, führt die Gestagengabe zu einer sekretorischen Umwandlung des Endometriums. Der nachfolgende Gestagenentzug resultiert in einer hormonellen Entzugsblutung. Eine vaginale Blutung innerhalb von 2–10 Tagen nach dem Gestagenentzug (positiver Gestagentest) lässt somit auf eine erhaltene basale endogene Östrogenproduktion schließen. Bei negativem Gestagentest ist die Östrogenproduktion ungenügend oder es liegt eine anatomische Störung meist uteriner Genese vor.

Gestagentest positiv: Vaginale Blutung innerhalb von 2–10 Tagen nach Gestagenentzug

Bedeutung: Noch vorhandene basale endogene Östrogenproduktion

Gestagentest negativ: Keine vaginale Blutung
Bedeutung: Ungenügende ovarielle Östrogenproduktion oder anatomische Störung (meist uteriner Genese)

Gonadale Dysfunktion (primäre Ovarialinsuffizienz)

Unter einer gonadalen Störung versteht man ein Krankheitsbild, dem ein ovarieller bzw. ein gonadaler Defekt zu Grunde liegt (primäre Ovarialinsuffizienz). Wichtig sind:

Klimakterium praecox

Von einem Klimakterium praecox oder einer vorzeitigen (prämenopausalen) Menopause spricht man, wenn die Menopause vor dem abgeschlossenen 40. Altersjahr eintritt, von einer frühen Menopause, wenn sie vor dem abgeschlossenen 45. Altersjahr eintritt. Beides gilt als Form des weiblichen Hypogonadismus.

Die Ursache einer vorzeitigen Menopause kann mit einfachen klinischen Hilfsmitteln nicht eruiert werden.

Die häufigsten Ursachen einer vorzeitigen Menopause sind:

- Status nach Chemo- und Radiotherapien mit kompletter Zerstörung des ovariellen Follikelpools,
- chromosomale Mosaik (v. a. Turner-Mosaik),
- Manifestation einer Autoimmunerkrankung bzw. Teil einer Autoimmunendokrinoopathie mit antiovariellen Antikörpern. Es ist deswegen sinnvoll, Diabetes mellitus Typ I, (Pankreasinsuffizienz?), primäre Hypothyreose und Nebennierenrinden-Insuffizienz auszuschließen und die wichtigsten Rheumafaktoren zu bestimmen, sofern nicht schon ein Autoimmungschehen bekannt ist.
- Das „Resistant-ovary-Syndrom“ (selten). Aufgrund eines FSH-Rezeptordefektes kann das von der Hypophyse ausgeschüttete Gonadotropin am Ovar keine Follikelreifung induzieren. Beim „Resistant-ovary-Syndrom“ wird – im Unterschied zu allen vorgenannten Menopauseursachen – eine normale Follikelzahl nachgewiesen.

Allen zuvor genannten Menopauseursachen gemeinsam ist das Vorliegen von stark erhöhten FSH-Spiegeln und – außer beim „Resistant-ovary-Syndrom“ – von Ovarien, in welchen histologisch keine Follikel auffindbar sind.

Turner-Syndrom

Die primäre Ursache des Turner-Syndroms liegt im Fehlen des zweiten X-Chromosoms. Dementsprechend ist der Karyotyp um ein Chromosom reduziert (45,X0 anstelle von 46,XX). Nicht selten kann auch eine Mosaikbildung beobachtet werden, d. h., nur ein mehr oder weniger großer Anteil der Körperzellen ist von diesem Chromosomdefekt betroffen (klinisches Bild variabel). Der Phänotyp ist in jedem Falle weiblich, charakteristisch ist der Kleinwuchs sowie laparoskopisch so genannte Strichgonaden. In der Regel findet sich eine primäre Amenorrhö.

Die Ovarien enthalten in der Regel zum Zeitpunkt der ausbleibenden Menarche keine Follikel mehr, oder es kommt in den ersten Jahren nach der Menarche zu einer frühzeitigen Erschöpfung der Follikelreserve mit vorzeitiger Menopause. Es kommt zu einem Abfall der Östrogensekretion und einem Anstieg des Serum-FSH. Auf ca. 2500 Geburten wird ein Fall mit Turner-Syndrom diagnostiziert.

Bei reinen Formen liegt eine primäre Amenorrhö vor. Zudem setzt keine Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale ein. Die Patientin ist kleinwüchsig und zeigt Dysmorphiezeichen wie einen Schildthorax, ein Pterygium colli (Halsfalten) und/oder einen Cubitus valgus. Bei Mosaikformen liegt meist eine sekundäre Amenorrhö vor. Die Dysmorphiezeichen sind, wenn überhaupt erkennbar, nur schwach ausgeprägt.

Reine Gonadendysgenese

Bei der reinen Gonadendysgenese, welche auch als XX-Gonadendysgenese bezeichnet wird, ist die Ätiologie nicht geklärt. Immerhin nimmt man bei einem Großteil der Fälle eine Mutation als Erklärung für die Fehlanlage der Ovarien an. Wie beim Turner-Syndrom ist der Phänotyp normal weiblich und es liegen stark erhöhte FSH-Spiegel und „Streak-Ovarien“ ohne Follikel und Östrogensekretion vor. Allerdings ist der Karyotyp unauffällig weiblich (46,XX). Dysmorphiezeichen können typischerweise nicht beobachtet werden.

Swyer-Syndrom

Das Swyer-Syndrom oder XY-Gonadendysgenese ist gekennzeichnet durch eine Fehlanlage der Testes bei normalem männlichem Karyotyp (46,XY). Im Unterschied zum sporadisch auftretenden Turner-Syndrom kommt das Swyer-Syndrom nur sehr selten vor. Es finden sich „Streak-Gonaden“. Da diese nicht nur keine Spermien, sondern auch kein Testosteron produzieren, ist der Phänotyp weiblich. Die FSH-Serumkonzentration ist stark erhöht bei fehlender Entwicklung der sekundären Geschlechtsorgane. Da die Gonaden beim Swyer-Syndrom in einem hohen Prozentsatz zur malignen Entartung neigen, ist eine frühzeitige bilaterale Gonadektomie dringend zu empfehlen.

Androgen-Insensitivitäts-Syndrom, testikuläre Feminisierung

Ursache des Androgen-Insensitivitäts-Syndroms (AIS) ist ein genetisch bedingter Defekt der Testosteronrezeptoren. Man kennt unterschiedliche Schweregrade. Im Extremfall spricht man vom Syndrom der testikulären Feminisierung. Bei normalen Testes mit normaler Testosteronproduktion, aber fehlender Testosteronwirkung am Erfolgsorgan liegt ein weiblicher Phänotyp vor. Die Mammae sind voll entwickelt, hingegen fehlen nicht nur die Pubes-, sondern auch die Axillarbehaarung („hairless woman“). Auch hier ist das Risiko der malignen Entartung der Gonaden erhöht, weswegen es angezeigt ist, die Testes nach vollendeter Pubertät zu entfernen.

Ovarielle Störungen mit Androgenisierung

Die häufigste Endokrinoopathie der Frau im fertilen Alter ist das polyzystische Ovar-Syndrom (PCO-S). Zu seinen Leitsymptomen gehört neben Androgenisierung, unfreiwilliger Kinderlosigkeit, polyzystischem Bild der Ovarien im Ultraschall und metabolischem Syndrom eine chronische Zyklusstörungen bis zur Amenorrhö. Androgenproduzierende Tumoren sind selten Ursachen einer Amenorrhö.

Hypothalamisch-hypophysäre Dysfunktion (sekundäre – tertiäre Ovarialinsuffizienz)

Kallmann-Syndrom (reine hypothalamische Ovarialinsuffizienz)

Das Kallmann-Syndrom wird auch als olfaktogenitales Syndrom bezeichnet. Hier ist die fehlende Sekretion von GnRH

durch die fehlende Anlage des Nucleus arcuatus und die deshalb auch nicht nachweisbaren Serumspiegel von FSH und LH mit dem Fehlen der Bulbi olfactorii kombiniert. Das Vorliegen einer Anosmie zusammen mit einer primären Amenorrhö ist deswegen praktisch pathognomonisch für die Diagnose eines Kallmann-Syndroms. Zum Kallmann-Syndrom gibt es zahlreiche Varianten, bei denen sich isoliert nur eine Fehlanlage des Nucleus arcuatus mit primärer Amenorrhö findet.

Organische hypothalamische Amenorrhö

Seltener liegen hirnorganische Störungen wie Tumoren, Traumen (Unfälle), zerebrovaskuläre Insulte oder eine Speicherkrankheit einer Amenorrhö zu Grunde.

Sheehan-Syndrom

Das in vielen Lehrbüchern beschriebene Sheehan-Syndrom kann mit der heutigen modernen geburtshilflichen Betreuung der Frauen kaum mehr beobachtet werden. Es handelt sich dabei um eine bei großem subpartalem Blutverlust ischämisch bedingte Nekrose der Hypophyse mit komplettem Ausfall der hypophysären Hormonproduktion (= Panhypopituitarismus).

Funktionelle hypothalamische Amenorrhö

Ein stressbedingter GnRH-Mangel, beispielsweise verursacht durch Essstörungen, Spitzensport, psychische Erkrankungen/Stress oder eine konsumierende Erkrankung, kann eine Amenorrhö zur Folge haben. Da stressbedingter GnRH-Mangel eine funktionelle hypothalamisch-hypophysäre Regulationsstörung darstellt, kann mit Beheben des auslösenden Problems bei primärer Amenorrhö die Menarche einsetzen oder bei sekundärer Amenorrhö der Zyklus wieder eintreten.

Vor allem bei Langstreckenläuferinnen tritt die im Hochleistungssport bekannte „Female athlete triad“ auf. Es handelt sich dabei um eine Trias von Essstörung, Osteoporose und Amenorrhö, welche durch eine stressbedingte Überlastung des Organismus ausgelöst wird.

Medikamentös bedingte hypothalamische Amenorrhö

Medikamente, welche direkt oder indirekt die Gonadotropinsekretion reduzieren, führen oft zu einer sekundären Amenorrhö.

Beispiele direkter Inhibitoren:

GnRH-Analoga
Gestagene
Anabolika

Beispiele indirekter Inhibitoren (meist von Hyperprolaktinämie begleitet):

Neuroleptika
Antidepressiva
Antiemetika
Antihypertensiva
Antihistaminika

Hyperprolaktinämie

Eine Hyperprolaktinämie kann physiologisch (z. B. Schwangerschaft), pathologisch (z. B. Prolaktinome), funktionell

oder medikamentös (z. B. klassische Neuroleptika) bedingt sein. Sie ist als hypothalamo-hypophysäre Ursache einer Ovarialinsuffizienz anzusehen.

Die wichtigste Ursache ist das prolaktinproduzierende Hypophysenadenom, das so genannte Prolaktinom. Diagnostiziert wird das Prolaktinom mittels MRI-Untersuchung der Hypophyse. Beträgt der Durchmesser < 10 mm, spricht man von einem Mikro-, bei größeren Adenomen von einem Makroprolaktinom. Während das Mikroprolaktinom meist nur sehr langsam wächst, nimmt das typische Makroprolaktinom schnell an Größe zu. Bei entsprechender Größe komprimiert der Tumor das über der Sella turcica sitzende Chiasma opticum. Es kommt dabei zu temporalen Gesichtsfeldausfällen. Zu einer Hyperprolaktinämie können auch extraselläre Tumoren wie ein Kranyopharyngeom oder ein Meningeom führen, welche selbst kein Prolaktin produzieren. Durch Druck auf den Hypophysenstil verhindern sie die Zufuhr des hypothalamischen Dopamins, was in einer erhöhten hypophysären Prolaktinsekretion resultiert.

Zu den funktionellen Störungen im weiteren Sinne zählen folgende Erkrankungen, welche eine erhöhte Prolaktinsekretion verursachen:

- Die primäre Hypothyreose, welche über einen TRH-Anstieg eine Hyperprolaktinämie zur Folge hat. Deshalb gehört zur Weiterabklärung einer Hyperprolaktinämie immer eine TSH-Bestimmung.
- Zustände mit Reduktion der dopaminergen Hemmung der Prolaktinsekretion (häufig!). Da Medikamente mit Dopamin-antagonistischer Wirkung häufig die Ursache von Hyperprolaktinämien darstellen, ist eine sorgfältige Anamnese sehr wichtig.
- Stress, Brustpalpation, Schwangerschaft, Stillen oder Essen induzieren über den gleichen Mechanismus eine Hyperprolaktinämie.

Typische Symptome einer Hyperprolaktinämie sind Zyklusstörungen im Sinne von Oligomenorrhö oder Amenorrhö, Galactorrhö (spontaner Milchfluss), Sterilität und Libidoabnahme.

Merke: Differenzialdiagnose einer zufällig diagnostizierten Hyperprolaktinämie ohne entsprechende klinische Symptomatik: Bildung von Makroprolaktin muss in Betracht gezogen werden.

Anatomische Ursachen als Differenzialdiagnose zu endokrin bedingter Amenorrhö

Gynatresien, d. h. Hemmungsmissbildungen der Müller-Gänge, welche zu Nichtausbildung (Verschluss) einzelner oder aller Mündungen der Genitalorgane führen, können die Ursache von primären Amenorrhöen sein. Als leichteste Form kennt man die Hymenalatresie, welche mit einer einfachen Inzision behoben werden kann. Am anderen Ende der Skala steht das Mayer-Rokitansky-Küster-Syndrom. Zu den erworbenen Störungen gehört das Asherman-Syndrom mit Obliteration des Cavum uteri. Neben der Hysterektomie als iatrogene Ursache ist das Asherman-Syndrom die häufigste Ursache für eine uterin bedingte sekundäre Amenorrhö.

Bedeutung von Pubertas tarda und lang dauernder Oligomenorrhö

Eine Pubertas tarda, auch bei familiär-gentischen Formen, führt zu einem ungenügenden Aufbau der Peak-Bone-Mass und damit zu einer bleibenden Verminderung der Knochenreserve, was später mit einem erhöhten Frakturrisiko gekoppelt ist.

Auch eine lang dauernde Oligomenorrhö hat (bei früherem Beginn) einen ungenügenden Aufbau der Peak-Bone-Mass oder (bei spätem Beginn) einen verfrühten Abbau der Knochenmasse zur Folge, wenn eine entsprechende Prädisposition vorliegt.

■ Osteoporose als Folge einer extragonadalen Störung

Endokrine Störungen anderer endokriner Achsen

Extragenitale endokrine Störungen, wie z. B. eine primäre Hypothyreose, eine Hyperthyreose oder ein Cushing-Syndrom, können via sekundäre hypothalamische Dysfunktion oder bei Hypophysentumoren Kompression und Destruktion der gonadotropen Zellen Ursache für eine primäre (selten) oder eine sekundäre Amenorrhö sein. Ein primärer Hyperparathyroidismus ist bei jungen Frauen selten.

Nichtendokrine Erkrankungen

Jede schwere körperliche (z. B. Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz, St. nach Organtransplantation) oder psychische Erkrankung (z. B. Psychosen, mono- oder bipolare Depressionen) kann entweder durch eine Beeinträchtigung der hypothalamischen Regulation zu einer tertiären Ovarialinsuffizienz führen (Kachexie, funktionelle hypothalamische Amenorrhö bei Psychosen), eine Schädigung des Ovarialgewebes mit primärer Ovarialinsuffizienz zur Folge haben (z. B. Chemotherapie) oder durch die notwendige Basisbehandlung (z. B. Glukokortikoide) eine Beeinträchtigung des Knochenstoffwechsels auslösen.

Auch bei Frauen im fertilen Alter führen chronische rheumatische Erkrankungen wie primär chronische Polyarthrit oder M. Bechterew via Grunderkrankung oder die zu deren Behandlung notwendige lang dauernde Glukokortikoidgabe zu einer Osteoporose. Das Gleiche gilt für angeborene Erkrankungen wie Mucoviscidose und Erkrankungen des Immunsystems wie z. B. Asthma oder Lupus erythematodes.

Zu denken ist auch an Fehlernährung, Laktoseintoleranz, Malabsorption bei gastrointestinalen Leiden, Nikotinabusus und eine Langzeitbehandlung mit bestimmten Medikamenten wie Antiepileptika, Heparin oder Diuretika.

■ Prävention und Therapie der Osteoporose in der Prämenopause

Störungen der Gonadenachse

Liegt keine gezielt zu behandelnde Ursache einer Störung der Gonadenachse zu Grunde, so ist die Therapie der Wahl die Substitution mit einer Östrogen/Gestagen-Kombination, außer es fand sich ein positiver Gestagentest, was für eine nur subtotale Hemmung der Gonadenachse spricht: Hier genügt meist auch hinsichtlich Knochen die Regulation des Zyklus mit einer zyklischen Gabe eines Gestagens. Bei Frauen im fertilen Alter kann die klassische Dosis von 2 mg 17-beta-Estradiol/Tag ohne Bedenken für eine erhöhtes Langzeitrisiko eingesetzt werden, da hier im Gegensatz zur postmenopausalen Substitution der altersentsprechend physiologische Zustand einer regelmäßigen zyklischen endogenen Östrogensekretion ersetzt wird. Bei vorzeitiger Menopause und primärer Amenorrhö soll die Substitution nicht nur allein aus Gründen der Osteoporoseprävention bis zum normalen Menopausenalter (51–52 Jahre) weitergeführt werden. Bei negativem Ausgang (und gleichzeitiger anatomischer Integrität der Genitalorgane) ist die zyklische Östrogen/Gestagen-Therapie die Behandlung der ersten Wahl.

Falls der Wunsch nach einer Kontrazeption besteht und diese notwendig ist, kann auch ein Ovulationshemmer verschrieben werden (vor Erreichen der Peak-Bone-Mass: nicht < 30 µg Ethinylestradiol/Tag). Bei bestimmten kongenitalen (Turner-Syndrom) und erworbenen (Anorexia nervosa) Formen der Ovarialinsuffizienz wird oft eine zusätzliche Gabe von Wachstumshormon empfohlen, um eine ausreichende Wirkung auf den Knochen zu erzielen. Wird eine Östrogen/Gestagen-Substitution von der Patientin abgelehnt oder ist sie kontraindiziert (z. B. bei östrogenabhängigen Tumoren oder bei hohem thromboembolischem Risiko), so empfiehlt sich trotz fehlender Langzeitdaten hinsichtlich Nutzen und Risiken der Übergang auf eine Alternative, z. B. Bisphosphonate, Strontiumranelat oder u. U. SERMs.

Störungen außerhalb der Gonadenachse

Im Vordergrund der Therapie steht die Behandlung der Grundkrankheit. Wo dies nicht möglich ist, muss die Notwendigkeit einer Östrogenbehandlung evaluiert werden. Bei intaktem Uterus lässt sich dies am Einfachsten mit einem Gestagentest klären, sofern ein Östrogenmangel mitbeteiligt ist. Andernfalls empfiehlt sich auch hier trotz fehlender Langzeitdaten hinsichtlich Nutzen und Risiko der Übergang auf eine Alternative, z. B. Bisphosphonate, Strontiumranelat oder u. U. SERMs. Bei Langzeiteinsatz von Glukokortikoiden ist nach den vorliegenden Empfehlungen vorzugehen.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Martin Birkhäuser
Präsident der SVGO/ASCO
CH-4052 Basel, Gartenstraße 67
E-Mail: martin.birkhaeuser@balcab.ch

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)