

OSTEOPOROSE BEI MÜTTERN?

DIE BEEINFLUSSUNG DES
KNOCHENSTOFFWECHSELS
DURCH SCHWANGERSCHAFT
UND STILLZEIT



BFB INSTITUT
FÜR BINDUNGSORIENTIERTE
FAMILIENBEGLEITUNG

OSTEOPOROSE BEI MÜTTERN?

DIE BEEINFLUSSUNG DES KNOCHENSTOFFWECHSELS DURCH SCHWANGERSCHAFT UND STILLZEIT

1. Der normale Knochenstoffwechsel

Knochen ist ein komplexes, lebendes Gewebe, das permanent umgebaut wird. Dadurch werden innerhalb eines Jahres bei einem Erwachsenen ca. 10 % der gesamten Knochenmasse erneuert. Es besteht ein Gleichgewicht zwischen knochenaufbauenden Zellen (Osteoblasten) und knochenabbauenden Zellen (Osteoklasten). Osteoblasten synthetisieren die Knochenmatrix, also die organische Grundsubstanz des Knochens. Sie besteht aus dicht vernetztem Kollagen, das anschließend mineralisiert wird, indem die Osteoblasten durch Einlagerung von Calcium- und Phosphationen Hydroxylapatit bilden. Der Großteil des im Körper enthaltenen Calciums ist in Knochen und Zähnen eingelagert. Als Gegenspieler der Osteoblasten können die Osteoklasten Enzyme, die die Knochenmatrix abbauen, sezernieren und durch einen niedrigen pH-Wert Mineralsalze herauslösen. Die Aktivität von Osteoblasten und Osteoklasten wird durch unterschiedliche Faktoren reguliert. Zu diesen zählen unter anderem verschiedene Liganden (RANKL), Rezeptoren (Osteoprotegerin) und Hormone (Parathormon, Calcitriol, Calcitonin). Im komplexen Prozess des Knochenumbaus spielen Mineralstoffe, Vitamine, körperliche Aktivität und die Belastung der Knochen ebenfalls eine wesentliche Rolle. Die Gesamtheit der biologischen Vorgänge beim Knochenaufbau und Knochenabbau wird als Knochenstoffwechsel bezeichnet. Für die Knochengesundheit ist es essenziell, dass der Knochenstoffwechsel nicht aus dem Gleichgewicht gerät. Neben verschiedenen Krankheiten und pharmakologischen Wirkstoffen verändern auch Schwangerschaft und Stillzeit den Knochenstoffwechsel.

2. Einfluss von Schwangerschaft und Stillzeit auf den Knochenstoffwechsel und das mütterliche Skelett

Während der Schwangerschaft und Stillzeit führt die Mutter ihrem Kind über die Muttermilch Calcium zu. Um den dadurch erhöhten Calciumbedarf zu decken, sind theoretisch drei verschiedene Anpassungen im mütterlichen Körper möglich. Erstens kann die Absorption des mit der Nahrung zugeführten Calciums im Darm erhöht werden, zweitens kann weniger Calcium über die Nieren ausgeschieden werden und drittens kann das in den mütterlichen Knochen gespeicherte Calcium durch Knochenabbau freigesetzt und verwendet werden. Welche dieser Anpassungen während Schwangerschaft und Stillzeit vorhanden sind, wird in diesem Abschnitt beschrieben.

Calcium aus der Nahrung wird im Darm sowohl aktiv als auch passiv aufgenommen. Gesunde Erwachsene, die eine ausreichende Menge Calcium mit der Nahrung zu sich nehmen, absorbieren ca. 25 % des Calciums. Bereits in der 12. Schwangerschaftswoche verdoppelt sich die Absorption und wird bis zum Ende der Schwangerschaft aufrechterhalten. Von 1.000 mg Calcium werden dann nicht mehr 250 mg, sondern 500 mg im Darm absorbiert.

Die Verdopplung der intestinalen Calcium-Aufnahme scheint während der Schwangerschaft die wichtigste Anpassung der Mutter zu sein, um den Calciumbedarf des Fötus zu decken. Da der Fötus hauptsächlich im dritten Trimester Calcium benötigt, ist bisher unklar, weshalb wieso sich die Absorption bereits im ersten Trimester erhöht. Eine Theorie besagt, dass im mütterlichen Skelett ein Calcium-Vorrat gespeichert werden könnte, da Studien an Nagetieren zeigten, dass der Knochenmineralgehalt deutlich anstieg. Entsprechende Daten wurden für den Menschen noch nicht erhoben. Um den erhöhten Calciumbedarf zu decken, würde man erwarten, dass die Ausscheidung über die Niere reduziert wird. Ab der 12. Schwangerschaftswoche ist aber eine erhöhte Ausscheidung von Calcium über die Nieren vorhanden (Hyperkalziurie). Da der fetale Bedarf an Calcium erst im dritten Trimester auftritt, die intestinale Calciumabsorption sich aber bereits im ersten Trimester verdoppelt, ist es eine obligatorische, physiologische Folge, dass das überschüssige Calcium ausgeschieden wird. Da das Calcium aus der Nahrung stammt, ist der Nüchternurin unauffällig. Nur im 24-Stunden-Urin kann die signifikante Erhöhung beobachtet werden, wobei die Mittelwerte die obere Normgrenze erreichen und häufig im hyperkalziurischen Bereich liegen.

Es sind wenig und widersprüchliche Daten zum Knochenumbau vorhanden, aber insgesamt deuten sie darauf hin, dass der Knochenstoffwechsel während der Schwangerschaft zunimmt, insbesondere im dritten Trimester. Zu diesem Zeitpunkt kann eine etwas höhere Hochregulierung des Knochenabbaus im Vergleich zum Knochenaufbau auftreten, was in Summe wahrscheinlich in einem geringen Knochenverlust resultiert. Die Knochenmineraldichte der meisten Frauen veränderte sich in Studien bis zum Geburtstermin allerdings entweder gar nicht oder nur sehr geringfügig. Unter der Knochenmineraldichte (englisch bone mineral density, BMD, kurz Knochendichte), versteht man das Verhältnis der mineralisierten Knochensubstanz zu einem definierten Knochenvolumen, also der Knochenmasse pro Volumeneinheit. Der in der Schwangerschaft beobachtete Effekt ist bei den einzelnen Frauen so gering, dass er nur bei einer ausreichend großen Kohorte zuverlässig erkannt werden kann. In seltenen Fällen kann allerdings ein verstärkter Knochenabbau und folglich größerer Knochenverlust auftreten (Kapitel 5). Möglicherweise betrifft das Frauen, die den gemeinsamen Calcium-Bedarf von sich und ihrem Baby nicht decken können. Das kann beispielsweise der Fall sein, wenn Störungen der Calciumabsorption bzw. -verwertung vorliegen. Es ist aber auch möglich, dass diese Frauen bereits vor der Schwangerschaft einen gestörten Knochenstoffwechsel bzw. eine niedrige Knochendichte hatten oder eine Erkrankung vorlag, die das Skelett beeinträchtigt. Insgesamt sind die vorhandenen Studien nicht aussagekräftig genug, um sichere Schlussfolgerungen zum Ausmaß des Knochenverlusts während einer Schwangerschaft zu ziehen.

Nach der Geburt fällt die intestinale Absorption von Calcium unabhängig davon, ob gestillt wird, oder nicht, wieder auf den normalen Wert von ca. 25 % ab. Eine Ausnahme stellen Frauen dar, deren Menstruation während der Stillzeit wieder einsetzt. Bei ihnen wurde eine geringfügige Erhöhung der Absorption von Calcium im Darm beobachtet, was dafür spricht, dass höhere Östradiolspiegel die intestinale Calciumabsorption fördern. Da Frauen während der Stillzeit ihre Calciumaufnahme über die Nahrung oder Nahrungsergänzungsmittel in der Regel erhöhen, steigt die Gesamtmenge des absorbierten Calciums, obwohl die Absorptionseffizienz unverändert ist. Sowohl Kohortenstudien als auch randomisierte Studien zeigten, dass von stillenden Müttern zusätzlich absorbiertes Calcium lediglich die Calciumausscheidung im Urin erhöht. Es beeinflusst weder den Calciumgehalt der Milch, noch reduziert es den während der Stillzeit vorhandenen Knochenabbau.

Die während der Schwangerschaft erhöhte Ausscheidung von Calcium über die Nieren sinkt nach der Geburt sowohl bei stillenden, als auch bei nicht stillenden Müttern mindestens auf die Werte von vor der Geburt. Dadurch steht stillenden Müttern mehr Calcium für die Muttermilch zur Verfügung. Die interindividuellen Unterschiede sind jedoch sehr groß. Zudem deuten einzelne Studien darauf hin, dass nach dem Abstillen die Calcium-Ausscheidung über die Niere unter den Normalwert abfallen kann. Bei nicht stillenden Müttern wurde in einzelnen Studien ebenfalls ein ähnlicher Abfall im zweiten Halbjahr nach der Geburt beschrieben. Es sind weitere Studien nötig, um den potenziellen Abfall unter die Normalwerte zu untersuchen. Dass das mütterliche Skelett Mineralien für die Muttermilch bereitstellt, wurde zweifelsfrei geklärt. Im Gegensatz zum vom Fötus benötigten Calcium stammt der Großteil des Calciums in der Muttermilch aus den Knochen der Mutter. Biochemische Marker für den Knochenumbau wurden in zahlreichen Studien im Blut und Urin von stillenden Frauen untersucht. Allerdings wurden die Werte nicht immer entsprechend der bekannten Störfaktoren (u.a. verringertes Blutvolumen in den Gefäßen) korrigiert, weswegen nicht alle Studien aussagekräftig sind. Die Marker der Knochenbildung waren erhöht und lagen über den Werten des dritten Trimesters, aber unter den Werten der Knochenresorptionsmarker, welche um das Zwei- bis Dreifache anstiegen. Insgesamt deuteten die Ergebnisse darauf hin, dass die Resorption die Bildung übersteigt, was zu einem Netto-Knochenverlust während der Stillzeit führt. Dies bestätigten auch Messungen der Knochenmineraldichte (BMD). Knochen besteht aus zwei Strukturen: einem festen äußeren Teil (kortikaler Knochen) und einem porösen inneren Teil (trabekulärer Knochen). Obwohl dieser weniger dicht ist, trägt er entscheidend zur Knochenstärke bei. Nach zwei bis sechs Monaten Stillzeit zeigten BMD-Messungen, dass der Mineralgehalt an trabekulären Stellen (Lendenwirbelsäule, Hüfte, Oberschenkelknochen und distaler Radius) zwischen 3 und 10 % sank, wohingegen die Abnahme an festen (kortikalen) Stellen und im gesamten Körper geringer war. In Studien an Ratten, Mäusen und Primaten wurde ebenfalls beobachtet, dass die knöchernen Resorption hauptsächlich im trabekulären und nur in geringerem Maße im kortikalen Knochen erfolgte. Zusammengefasst zeigten die Studien, dass der größte Knochenverlust in der Lendenwirbelsäule mit einer mittleren BMD-Reduktion von 6-8 % nach 6 Monaten ausschließlichem Stillen auftrat. Um die Hälfte davon oder weniger verringerte sich der BMD im Gliedmaßenskelett. Es ist wichtig zu beachten, dass es sich hierbei um Durchschnittswerte aus den Kohorten der Studien handelt, von denen die individuellen Werte stark abweichen können. Die Werte der Knochenmineraldichte der Lendenwirbelsäule schwankten z. B. bei den einzelnen stillenden Frauen zwischen einer geringen Zunahme und einem Rückgang um 20 %. Der Knochenverlust bei Stillenden erfolgt mit einer Spitzenrate von 1-3 % pro Monat, was weit über den 1-3 % pro Jahr liegt, die bei postmenopausalen Frauen auftreten können. Da ein niedriger Östradiol-Spiegel die Anzahl und Aktivität der Osteoklasten erhöht, kann er den Knochenabbau stimulieren. Dies ist bei Frauen nach der Menopause ein Hauptgrund für den Knochenverlust. Stillende Frauen verlieren mehr Knochenmineraldichte, obwohl sie ein geringeres Östradioldefizit aufweisen als Frauen nach der Menopause, und zusätzlich sind weitere Parameter gegensätzlich zur Postmenopause wie z. B. die geringere statt einer erhöhten Ausscheidung von Calcium im Urin. Die Unterschiede lassen sich durch das beim Stillen in der Brustdrüse gebildete Hormon Parathormon-verwandtes-Peptid (PTHrP) erklären. Es stimuliert unter anderem den Osteoklast-vermittelten Knochenabbau und die Calciumrückresorption über die Niere.

Zwar wird der Knochenverlust während der Stillzeit durch die kombinierten Effekte von erhöhtem PTHrP und niedrigem Östradiol verursacht, verschiedene Daten deuten aber darauf hin, dass PTHrP einen größeren Effekt auf die Regulierung des Knochenstoffwechsels besitzt. Das genaue Ausmaß ist unbekannt. Einzelne Studien zeigten, dass ein niedriger Östradiolspiegel und ein damit einhergehendes, längeres Ausbleiben der Menstruation mit der Geschwindigkeit und dem Ausmaß des Knochenverlustes korrelierten. Im Gegensatz dazu fand eine weitere Studie keinen BMD-Unterschied zwischen Frauen mit und ohne Menstruation während der Stillzeit. Andere Studien stellten einen anhaltenden Knochenschwund bei Frauen fest, die nach Wiedereinsetzen der Menstruation über einen längeren Zeitraum weiter stillten. Die Knochenresorption ist eine zwingende Folge der Stillzeit und kann nicht durch eine Erhöhung der Calciumzufuhr verhindert werden. Mehrere randomisierte Studien und andere Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Supplementierung von Calcium die Menge an während der Stillzeit verlorenem Knochen nicht signifikant reduziert. Umgekehrt scheint eine niedrige Calciumaufnahme (weniger als 300 mg/Tag) in daran angepassten Bevölkerungsgruppen ebenfalls keinen Einfluss auf den Knochenverlust der Mutter oder den Calciumgehalt der Muttermilch zu haben. Allerdings korreliert der Rückgang der Knochendichte während der Stillzeit mit der Menge an Calcium, die in der Muttermilch verloren geht (Kapitel 3), das heißt eine höhere Fütterungsintensität führt z. B. zu einem größeren Verlust der mütterlichen Knochenmasse.

Zusammengefasst ist die Hochregulierung der intestinalen Calciumabsorption der Hauptmechanismus, durch den der Calciumbedarf des Fötus in der Schwangerschaft gedeckt wird, wohingegen während der Stillzeit der Großteil des in der Milch enthaltenen Calciums aus dem mütterlichen Skelett freigesetzt wird.

3. Calciumbedarf während Schwangerschaft und Stillzeit

Der Großteil des Calciums ist in Knochen und Zähnen eingelagert und trägt so zu deren Stabilität bei. Das restliche Calcium ist an vielfältigen und lebensnotwendigen Funktionen des Körpers beteiligt. Unter anderem stellt es einen wichtigen Faktor bei der Blutgerinnung dar, ist an der Signalübermittlung in der Zelle beteiligt und im Nervensystem unerlässlich für die Weiterleitung von Reizen.

Ein Fötus erhält bis zur Geburt durchschnittlich ca. 30 g Calcium von der Mutter. Mehr als 80 % davon werden während dem dritten Trimester aufgenommen. Das entspricht einer mittleren Calciumtransferrate von 100–150 mg/kg pro Tag. Bei einem durchschnittlich großen Fötus ergeben sich in der 24. Woche 60 mg/Tag und zwischen der 35. und 40. Schwangerschaftswoche 300–350 mg/Tag.

Der Mineralbedarf von Neugeborenen wird durch Stillen oder Pre-Nahrung gedeckt. Studien zeigten eine durchschnittliche Trinkmenge von 780 ml Muttermilch pro Tag, was in Kombination mit einem durchschnittlichen Calciumgehalt der Muttermilch von 260 mg/l während der ersten 6 Monate nach der Geburt eine Gesamt-Calciumaufnahme von 200 mg/Tag ergab. Schätzungen der Calciumabsorption haben gezeigt, dass Neugeborene 60–70 % des Calciums aus der Muttermilch absorbieren, aber nur 30–40 % des Calciums aus Pre-Nahrung, weswegen diese in der Regel eine höhere Calciumkonzentration enthält als Muttermilch. Für den Zeitraum zwischen 6 und 12 Monaten nach der Geburt existieren weniger Studien. Der durchschnittliche Calciumgehalt der Muttermilch ist mit 200 mg/l etwas niedriger als in den ersten 6 Monaten und die Trinkmenge ist mit 600 ml/Tag ebenfalls geringer.

Entsprechend nimmt das Baby aus der Muttermilch schätzungsweise 120 mg Calcium pro Tag auf und aus der Beikost stammen schätzungsweise weitere 140 mg/Tag. Da die Zusammensetzung der Milch bei Frauen unabhängig von der Menge der produzierten Milch ähnlich ist, führt eine höhere Milchproduktion der Mutter zu größeren Calciumverlusten. Es sind Fälle von Einlings-Müttern bekannt, bei denen bis zu 3,1 Liter Muttermilch pro Tag über mehr als 12 Monate gebildet wurden (entspricht zusätzlichem Verlust von 800 mg Calcium/Tag bei der Mutter bzw. mit 25 % intestinaler Absorption theoretisch Bedarf von 3200 mg Calcium/Tag). Folglich ist der Calciumverlust der Mütter durch Stillen individuell sehr variabel und kann deutlich über dem Mineralbedarf des Babys liegen.

Die empfohlene Calciumzufuhr für Personen über 19 Jahren variiert international je nach Referenzrichtlinie zwischen 700 und 1000 mg pro Tag. Die DGE empfiehlt ab einem Alter von 19 Jahren die Aufnahme von 1000 mg Calcium pro Tag, wovon von gesunden Erwachsenen 25 % also 250 mg im Darm absorbiert werden. Obwohl der zusätzliche tägliche Bedarf während Schwangerschaft und Stillzeit zwischen 300 und 120 mg liegt, besteht kein Konsens über die empfohlene Zufuhrmenge während der Schwangerschaft. Nur einige Richtlinien erhöhen die Empfehlungen während der Schwangerschaft auf bis zu 1300 mg/Tag, während andere angeben, dass die in Kapitel 2 beschriebenen, metabolischen Anpassungen während der Schwangerschaft den erhöhten Bedarf an Calcium komplett kompensieren. Die aktuellen Leitlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) empfehlen, dass Frauen in Bevölkerungsgruppen mit geringer Calciumaufnahme nach der 20. Schwangerschaftswoche Calciumpräparate erhalten sollten, um der Entwicklung von hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen wie Präeklampsie vorzubeugen (Unter dem Begriff hypertensive Schwangerschaftserkrankungen werden Erkrankungen in der Schwangerschaft zusammengefasst, bei denen ein erhöhter Blutdruck (arterielle Hypertonie) das gemeinsame Hauptsymptom ist. Dazu gehören beispielsweise Präeklampsie und das HELLP-Syndrom.). Dies betrifft vor allem Länder mit niedrigem Einkommen. In Ländern mit hohem Einkommen, zu denen Deutschland zählt, betrug die mittlere Calciumzufuhr von Schwangeren 948,3 mg/Tag (95 % KI 872,1–1024,4 mg/Tag). Dieser Wert entspricht ungefähr der von der DGE für Schwangere und Stillende empfohlenen Calciummenge von 1000 mg/Tag (bei einem Alter unter 19 Jahren werden 1200 mg/Tag empfohlen). Der Bedarf kann beispielsweise durch den Verzehr von Milch bzw. Milchprodukten, von grünen Gemüsearten wie Brokkoli oder von Samen und Nüssen gedeckt werden. Auch calciumreiches Mineralwasser kann zur Calciumversorgung beitragen. Ein positiver Einfluss einer mütterlichen Supplementierung von Calcium während der Schwangerschaft auf die Knochengesundheit der Mutter konnte aufgrund widersprüchlicher Daten weder während der Schwangerschaft noch nach der Entbindung nachgewiesen werden. Gleiches gilt für eine Supplementierung von Calcium während der Stillzeit. Der stillzeitbedingte Knochenverlust kann durch eine erhöhte Calciumzufuhr nicht reduziert werden. So lange die von der DGE empfohlene Calciumzufuhr von 1000 mg/Tag eingehalten wird, scheint für die meisten gesunden, stillenden Frauen keine darüber hinaus gehende Aufnahme von Calcium notwendig zu sein. In Sonderfällen wie beispielsweise der Produktion einer ungewöhnlich großen Muttermilchmenge oder beim Stillen von Mehrlingen, kann ein potenzieller Calciummangel mit Hilfe einer Blutuntersuchung ärztlich abgeklärt werden und gegebenenfalls eine Calcium-Supplementierung erfolgen.

Da die langfristige Aufnahme von zu viel Calcium, welche nur durch extreme Ernährungsweisen oder durch die Einnahme von Nährstoffpräparaten erreicht werden kann, ebenfalls verschiedene gesundheitliche Folgen hat (z.B. gestörte Nierenfunktion), sollte eine Calciumzufuhr deutlich über dem Referenzwert unbedingt nur nach gesicherter Diagnose eines Calciummangels und unter regelmäßiger Kontrolle der Werte erfolgen. Im Gegensatz zur Stillzeit scheint die Wiederherstellung der Knochendichte nach dem Abstillen positiv von einer ausreichenden Calciumzufuhr beeinflusst zu werden. Folglich ist es nach dem Abstillen besonders wichtig darauf zu achten die von der DGE empfohlenen 1000 mg Calcium pro Tag entweder mit der Ernährung oder durch Supplementierung aufzunehmen.

4. Regeneration des mütterlichen Skeletts und Langzeitfolgen

Die Knochenmineraldichte nimmt bei Kindern und Jugendlichen kontinuierlich zu, bis sie im Alter zwischen 25 bis 30 Jahren ihren Maximalwert erreicht. Danach wird die Knochenmasse kontinuierlich abgebaut. Sowohl Schwangerschaft als auch Stillzeit beeinflussen diesen Prozess (Kapitel 2). Während nach der Schwangerschaft der durchschnittliche Knochenverlust kaum feststellbar ist, ist die Knochendichte nach dem Stillen eines Kindes deutlich verringert, wobei die individuellen Werte stark schwanken. Dieses Kapitel beschreibt die Entwicklung des mütterlichen Skeletts im Anschluss an Schwangerschaft und Stillzeit und die damit einhergehenden langfristigen Folgen.

Ein paar Beobachtungsstudien umfassten als Kontrollgruppe Mütter, die nicht stillten. Bei diesen wurde im postpartalen Zeitraum ein kleiner (0 – 2 %), aber statistisch signifikanter Anstieg der Knochenmineraldichte in der Lendenwirbelsäule festgestellt. Das deutet darauf hin, dass potenziell während der Schwangerschaft entstandene geringfügige Knochenverluste, schnell wieder ausgeglichen werden.

Die verfügbaren Daten zur Knochenmineraldichte aus 24 Studien zeigen, dass der Verlust an Knochendichte, der während der Stillzeit auftrat, bei den meisten Frauen innerhalb von 12 Monaten nach dem Abstillen wieder vollständig regeneriert wurde. Dabei verläuft die Wiederherstellung abhängig von der Skelettregion unterschiedlich schnell. Beispielsweise erfolgt sie bei der Lendenwirbelsäule schneller als bei der Hüfte oder beim Unterarm. Außerdem beeinflusst die Länge der Stillzeit die Regenerationszeit negativ. Fand die Analyse bereits 6 Monate oder weniger nach dem Abstillen statt, war die Erholung der Knochendichte an manchen Skelettstellen unvollständig. Hierbei muss beachtet werden, dass es sich um Durchschnittswerte von Kohorten handelt, die individuellen Werte der einzelnen Frauen können davon deutlich abweichen. Während manche Frauen nach dem Stillen möglicherweise den Ausgangswert nicht mehr erreichen, können andere eine höhere Knochendichte als vor der Schwangerschaft aufweisen. Es scheint auch dann eine vollständige Regeneration des Knochenverlusts stattzufinden, wenn das Skelett zum Zeitpunkt des Knochenabbaus noch nicht fertig entwickelt war. Denn Studien zu Schwangerschaft und Stillzeit im Jugendalter zeigten entweder einen neutralen oder einen positiven Einfluss auf das Erreichen der maximalen Knochenmasse, die im Alter zwischen 25 und 30 Jahren erreicht wird.

Der Mechanismus der Regeneration der Knochenmineraldichte ist unbekannt, aber Studien an Mäusen haben gezeigt, dass er unter anderem nicht von PTHrP abhängig ist. Außerdem lässt sich die Regeneration nicht vollständig durch die Normalisierung des Östradiolspiegels nach dem Abstillen erklären. Zum Einfluss der Menstruation auf die Regeneration liegen widersprüchliche Daten vor. Beim Wiedereinsetzen der Menstruation ist ein höherer Östradiolspiegel vorhanden als bei amenorrhöischen Frauen. In zwei Studien korrelierte ein früheres Einsetzen der Menstruation mit einer scheinbar früheren Zunahme der Knochenmasse. Da die Wiederaufnahme der Menstruation gleichzeitig ein Indikator für eine weniger intensive Laktation sein kann, ist unklar, ob der beobachtete Effekt auf einen Vorteil durch die höhere Östradiolmenge oder auf einen geringeren Knochenverlust durch niedrigere Laktation verursacht wurde. Eine andere Studie hat keinen Einfluss der Wiederaufnahme der Menstruation auf den Knochenverlust während der Laktation oder die Regeneration danach festgestellt. Im Gegensatz zur Phase des Stillens, gibt es Hinweise darauf, dass nach dem Abstillen Calcium aus der Nahrung eine Rolle bei der Regeneration der Knochenmineraldichte spielt. Möglicherweise erleichtert eine geringe Erhöhung der intestinalen Calciumabsorption, welche in zwei Studien beobachtet wurde, die Wiederherstellung des Skeletts nach der Stillzeit. Die Werte lagen deutlich unter der bei einer Schwangerschaft stattfindenden Verdopplung. Die ausreichende Zufuhr von Calcium scheint die Regeneration ebenfalls positiv zu beeinflussen. Ein paar randomisierte kontrollierte Studien untersuchten die Supplementierung von Calcium nach dem Abstillen und fanden als Folge signifikant höhere Werte für die Knochendichte. Dabei waren die Effekte bei Frauen mit gewohnheitsmäßig niedriger Calciumaufnahme größer. Zudem bestand in einigen Studien die verminderte Calciumausscheidung über die Niere, die während dem Stillen vorhanden ist, nach dem Abstillen noch eine Zeitlang weiter. Das könnte die Wiederherstellung der Knochenmineraldichte zusätzlich unterstützen.

Damit ein Knochen frakturresistent ist, muss er stark sein. Die Knochenstärke hängt von zwei Hauptfaktoren ab: der vorhandenen Knochenmasse (= Knochenmineraldichte) und deren Knochenqualität (= Knochenstruktur). Die flächenbezogene Knochenmineraldichte scheint nach dem Abstillen bei Frauen und allen untersuchten Tieren vollständig wiederhergestellt zu werden. Die Knochenqualität wird unter anderem durch die Mikroarchitektur des Knochens bestimmt. Der Innenraum von Knochen besteht aus trabekulärem Knochen. Kleine Bälkchen aus Knochengewebe (Knochenstrabekel) können sich in ihrer Anzahl, Dicke, ihrem Abstand zueinander und ihrer Vernetzung unterscheiden und so die Knochenqualität beeinflussen. Da die Analyse der Mikroarchitektur aufwändiger ist als die der Knochenmineraldichte, liegen nur wenige Daten dazu vor. Diese deuten darauf hin, dass bei Frauen, die für einen kurzen Zeitraum gestillt haben, die Mikroarchitektur nach dem Abstillen vollständig wieder hergestellt wird, wohingegen das bei Frauen, die für einen langen Zeitraum gestillt haben, nicht an allen Skelettstellen der Fall war. Beispielsweise erfolgte die Regeneration des Trabekelgehalts der langen Knochen wie z. B. dem Oberschenkelknochen unvollständig. Es ist unklar, ob der Beobachtungszeitraum mit 6 Monaten zu kurz war und im weiteren Verlauf auch an diesen Stellen eine komplette Wiederherstellung stattfand, oder ob ein Zusammenhang mit der langen Stilldauer vorhanden ist. Gleichzeitig wurde in mehreren Studien nach dem Abstillen eine Zunahme der Querschnittsdurchmesser und Volumen der langen Knochen beobachtet. Ähnliches wurde bei Nagetieren festgestellt. Solche strukturellen Veränderungen könnten die mögliche eventuell vorhandene Abnahme der Knochenstärke, die durch eine unvollständige Regeneration der Mikroarchitektur bedingt wäre, kompensieren.

Langfristig beeinträchtigt eine Schwangerschaft weder die Knochenstärke noch führt sie zu einer niedrigen, osteoporotischen Knochendichte. Mehrere Dutzende epidemiologische Studien an osteoporotischen und osteopenischen Frauen konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Parität und Knochendichte oder Frakturrisiko im Alter feststellen. Viele Studien zeigten sogar einen schützenden Effekt der Parität, weil sie beispielsweise mit einer höheren Knochendichte oder einem geringeren Risiko für Hüftfrakturen korrelierte. Eine Studie an Zwillingen war besonders aussagekräftig. Das Gegenteil wurde nur in einzelnen Studien beobachtet. Zudem wurden in den verschiedenen Studien unterschiedliche Effekte beobachtet, die teilweise widersprüchlich waren. Das lässt sich partiell durch die große methodische Heterogenität dieser Studien erklären. Sie unterscheiden sich unter anderem im Zeitpunkt der Nachuntersuchung, der Analysemethode und der Stelle des Skeletts, an der die Analyse durchgeführt wurde. Ein weiterer limitierender Faktor ist die lange Zeit, die in einigen Studien zwischen den reproduktiven Jahren und dem Zeitpunkt der ersten Knochendichtemessung oder Fraktur vergangen ist. In den dazwischen liegenden Jahrzehnten können zahlreiche Störfaktoren und Ereignisse das Ergebnis beeinflussen. Zudem sind die Auswirkungen von Parität nur schwer von denen der Laktation zu trennen.

47 epidemiologische Studien an Frauen vor, während und nach der Menopause haben langfristig einen neutralen Effekt des Stillens auf die maximale Knochenmasse, die Knochenmineraldichte und das Frakturrisiko festgestellt. Darunter war eine Studie mit Frauen, die mindestens sechs Kinder ausgetragen und jedes Kind mindestens sechs Monate lang gestillt hatten. Eine schützende Wirkung des Stillens wurde in 21 Studien beobachtet. In der Zwillingsstudie war nicht nur die Knochendichte von Frauen, die ein oder mehrere Kinder bekommen hatten, höher als die von kinderlosen Frauen, sondern darüber hinaus war auch die Knochendichte derjenigen Frauen, die nach der Geburt gestillt hatten, höher als die der Frauen, die nicht gestillt hatten. Im Gegensatz dazu sind 10 Studien vorhanden, die feststellten, dass Stillen mit einer geringeren Knochendichte assoziiert war, und 4 Studien, die ein erhöhtes Frakturrisiko beobachteten. Die unterschiedlichen Ergebnisse entstehen möglicherweise durch die bereits beschriebene methodische Heterogenität oder durch noch unbekannte Unterschiede zwischen den Kohorten. Rauchen kann beispielsweise dazu führen, dass Stillen negative Auswirkungen auf die Knochendichte hat. Eine Meta-Analyse stellte nach dem Abstillen und Wiedereinsetzen der Menstruation ebenfalls eine starke Tendenz zur Regeneration der Knochen an allen untersuchten Stellen fest, so dass sich die Knochen bei den meisten Frauen nach der Stillzeit vollständig erholten. Es gab allerdings ebenfalls Hinweise darauf, dass die Mikroarchitektur nach längerem Stillen an peripheren Stellen eventuell nicht vollständig regeneriert wird.

Obwohl der Knochenverlust während der Schwangerschaft und vor allem während der Stillzeit das Frakturrisiko vorübergehend leicht erhöhen kann, ist dies auf lange Sicht für die meisten Frauen wahrscheinlich unerheblich, da das Skelett seinen früheren Mineralgehalt und seine Stärke nach dem Abstillen wiedererlangt.

Schwangerschaft und Stillen haben somit langfristig einen neutralen oder schützenden Effekt auf das zukünftige Risiko von Knochenbrüchen und Osteoporose.

5. Osteoporose während Schwangerschaft und Stillzeit

Osteoporose oder Knochenschwund ist eine systemische Skelettkrankheit. Sie ist gekennzeichnet durch eine niedrige Knochendichte und -qualität. Beides in Kombination führt zu einer krankhaft erhöhten Knochenbrüchigkeit. Meist verläuft Osteoporose lange Zeit asymptomatisch, bis es zu einer Fragilitätsfraktur kommt. Osteoporose tritt in der Regel im Alter auf, insbesondere bei Frauen nach der Menopause, da der Rückgang des Östradiolspiegels den ab dem 30. Lebensjahr stattfindenden Knochenabbau beschleunigt. Osteoporose betrifft fast 20 % der Frauen ab 50 Jahren und fast 45 % der Frauen ab 70 Jahren. Etwa die Hälfte der postmenopausalen Frauen erleidet im Laufe ihres Lebens eine osteoporosebedingte Fraktur. Es handelt es sich also um eine häufige Erkrankung im Alter. Im Gegensatz dazu kann Osteoporose in sehr seltenen Fällen auch während der Schwangerschaft und Stillzeit auftreten. Hierbei werden zwei Erkrankungen unterschieden, die im Folgenden beschrieben werden.

Die schwangerschafts- und laktationsassoziierte Osteoporose (englisch pregnancy- and lactation-associated osteoporosis, PLO) wird in den meisten Studien als Fragilitätsfraktur definiert, die während der Schwangerschaft oder bis maximal 6 Monate nach der Entbindung auftritt. Der Großteil der Fälle betrifft das dritte Trimester und die ersten beiden Monate nach der Entbindung. Zwar kann PLO auch in späteren Schwangerschaften zum ersten Mal auftreten, aber bei ca. zweidrittel der dokumentierten Fälle handelte es sich um Erstgravida. Zu den Hauptsymptomen zählen starke Schmerzen im unteren Rücken und seltener Schmerzen im Becken- oder Oberschenkelbereich. Die Körpergröße kann reduziert sein. Beim Auftreten der Symptome liegen meist mehrere Wirbelfrakturen vor. Die Diagnose wird gestellt, wenn während der Schwangerschaft oder Stillzeit typische klinische Merkmale von Osteoporose auftreten (Fragilitätsfrakturen und um mindestens 2,5 Standardabweichungen unter dem statistischen Mittelwert einer gesunden jungen Vergleichsgruppe verringerte Knochendichte). Bei PLO ist die Knochenmineraldichte der Wirbelsäule meist niedriger als die der Hüfte. Die häufigste Fragilitätsfraktur bei PLO stellen entsprechend Wirbelfrakturen dar. Sie treten in der Regel mehrfach auf. Es wurde von bis zu 8 Frakturen berichtet, allerdings liegt der Durchschnittswert pro Patient bei 3,3. Andere Fragilitätsfrakturen können ebenfalls auftreten, es wurde unter anderem von Sakralfrakturen, Schambeinastfrakturen, Rippenfrakturen, Oberarmfrakturen, Tibiafrakturen oder Fußfrakturen berichtet. Aufgrund der extremen Seltenheit (4-8 Fälle/1 Million Schwangerschaften) von PLO wurden systematische Studien bisher nur begrenzt durchgeführt. Die zugrundeliegenden Ursachen sind noch nicht verstanden, aber traditionelle Osteoporose-Risikofaktoren und genetische Faktoren spielen wahrscheinlich eine Rolle. In einigen wenigen Fällen kann eine bis zur Schwangerschaft unerkannte metabolische Knochenerkrankung oder eine monogene Erkrankung vorliegen. Zu den bekannten Risikofaktoren für Osteoporose gehören unter anderem genetische Veranlagung, unzureichende Zufuhr von Vitamin D, Bewegungsmangel, Rauchen, übermäßiger Alkoholkonsum, Untergewicht und verschiedenste Erkrankungen wie Diabetes Typ 1 oder eine Schilddrüsenüberfunktion. Die Behandlung von PLO ist schwierig, da zur Wirkung verschiedener Medikamente wenig bekannt ist und die meisten während Schwangerschaft und Stillzeit kontraindiziert sind. Nach Abschluss von Schwangerschaft und Stillzeit kommt es in der Regel zu einer spontanen Besserung der Knochenmineraldichte. Daher kann es sinnvoll sein die Behandlung aufzuschieben, bis das Ausmaß der individuellen BMD-Regeneration bekannt ist.

Neben PLO gibt es eine weitere, sehr seltene Form von Osteoporose während der Schwangerschaft. Die transiente Osteoporose der Hüfte (TOH) (auch als transientes Knochenmarködemsyndrom bezeichnet) ist ein kaum verstandenes Phänomen mit unklarer Ursache. Am häufigsten sind Männer mittleren Alters betroffen, bei Frauen hingegen fast ausschließlich Schwangere im dritten Trimester einer ansonsten ereignislosen Schwangerschaft ohne spezifische, identifizierbare Risikofaktoren. Pathophysiologisch führt vermutlich eine primäre Schädigung, die Mikrofrakturen und Gefäßstörungen verursacht, zu einem Knochenmarködem. Das klassische Leitsymptom der TOH ist ein spontaner Schmerz im Bereich der Hüftgelenke. Aufgrund des Ödems zeigen Untersuchungen eine niedrige Knochenmineraldichte in der betroffenen Hüfte, im Gegensatz zu PLO liegt die Knochenmineraldichte der Wirbelsäule jedoch nahe oder zumindest näher am Normalbereich. Als Folge der TOH besteht ein erhöhtes Risiko für verschiedene Frakturen, bei schwangeren Frauen traten vor allem Oberschenkelhalsfrakturen auf. Die TOH bildet sich bei Reduktion der Belastung i.d.R. innerhalb von 6 Monaten zurück und heilt folgenlos aus. Obwohl TOH normalerweise die Hüfte betrifft, kann sie sich auf andere Gelenke ausbreiten, insbesondere auf solche mit Gewichtsbelastung.

Die relativ seltenen Fragilitätsfrakturen im Rahmen von PLO oder TOH haben gemeinsam, dass sie nicht allein durch den Nettoknochenverlust aufgrund von Schwangerschaft und Stillzeit erklärbar sind und folglich nicht durch Langzeitstillen auftreten. Vielmehr sind multifaktorielle Ursachen vorhanden, darunter Skeletterkrankungen vor der Schwangerschaft sowie strukturelle und metabolische Belastungen, die die Skelettstärke während der Schwangerschaft und Stillzeit zusätzlich beeinträchtigen können.

Zusammenfassung

Um den Calciumbedarf des Fötus zu decken, ist während der Schwangerschaft die wichtigste Anpassung der Mutter die Verdopplung der intestinalen Absorption von Calcium. Im Gegensatz dazu ist die intestinale Calciumaufnahme während der Stillzeit normal. Die Ausscheidung über die Niere ist während der Schwangerschaft erhöht und fällt nach der Geburt unabhängig vom Stillstatus mindestens wieder auf die Normalwerte ab. Stattdessen wird der größte Teil des Calciumgehalts der Muttermilch aus dem mütterlichen Skelett durch Osteoklasten-vermittelten Knochenabbau bereitgestellt. Dieser stillzeitbedingte Knochenverlust lässt sich nicht durch eine höhere Calciumzufuhr reduzieren. Entsprechend reicht es nach jetzigem Wissensstand aus, wenn gesunde Schwangere und Stillende über 19 Jahren 1.000 mg Calcium pro Tag zu sich nehmen. Nach dem Abstillen wird die frühere Knochendichte und -stärke wiederhergestellt, wobei eine ausreichende Calciumzufuhr den Prozess positiv zu beeinflussen scheint. Gleichzeitig kommt es zu einer Zunahme des Knochenvolumens und des Querschnittsdurchmessers, welche die Auswirkungen einer möglicherweise fehlenden vollständigen Wiederherstellung der trabekulären Mikroarchitektur ausgleichen können.

Obwohl es in seltenen Fällen im Rahmen von PLO oder TOH zu Fragilitätsfrakturen während der Schwangerschaft oder Stillzeit kommen kann, haben Parität und Stillzeit bei den meisten Frauen nach jetzigem Kenntnisstand keinen Einfluss auf das langfristige Risiko für geringe Knochendichte, Osteoporose oder Frakturen.

VERWENDETE QUELLEN:

Asadipooya K, Graves L, Greene LW. Transient osteoporosis of the hip: review of the literature. *Osteoporos Int.* 2017 Jun;28(6):1805-1816. doi: 10.1007/s00198-017-3952-0. Epub 2017 Mar 17. PMID: 28314897. (bei RG kostenlos)

Cormick G, Betrán AP, Romero IB, Lombardo CF, Gülmezoglu AM, Ciapponi A, Belizán JM. Global inequities in dietary calcium intake during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2019 Mar;126(4):444-456. doi: 10.1111/1471-0528.15512. Epub 2018 Nov 27. PMID: 30347499; PMCID: PMC6518872. (frei zugänglich)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE): Calcium-Referenzwerte (Stand 07.11.2024) abrufbar unter <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/calcium/>

Grizzo FMF, Alarcão ACJ, Dell' Agnolo CM, Pedroso RB, Santos TS, Vissoci JRN, Pinheiro MM, Carvalho MDB, Pelloso SM. How does women's bone health recover after lactation? A systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2020 Mar;31(3):413-427. doi: 10.1007/s00198-019-05236-8. Epub 2020 Jan 2. PMID: 31897544.

Kovacs CS. Calcium and Phosphate Metabolism and Related Disorders During Pregnancy and Lactation. 2024 Oct 12. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, New M, Purnell J, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905396 (frei zugänglich, aber kein pdf vorhanden) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279173/>

Kovacs CS. Maternal Mineral and Bone Metabolism During Pregnancy, Lactation, and Post-Weaning Recovery. *Physiol Rev.* 2016 Apr;96(2):449-547. doi: 10.1152/physrev.00027.2015. PMID: 26887676. (frei zugänglich)

Lujano-Negrete AY, Rodríguez-Ruiz MC, Skinner-Taylor CM, Perez-Barbosa L, Cardenas de la Garza JA, García-Hernández PA, Espinosa-Banuelos LG, Gutierrez-Leal LF, Jezzini-Martínez S, Galarza-Delgado DÁ. Bone metabolism and osteoporosis during pregnancy and lactation. *Arch Osteoporos.* 2022 Feb 19;17(1):36. doi: 10.1007/s11657-022-01077-x. PMID: 35182221. (bei RG kostenlos)

Oboh I, Coleman C, Cremona A. The influence of lactation and its duration on bone mineral density in pregnancy and postpartum: A systematic review with meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN.* 2021 Dec;46:121-132. doi: 10.1016/j.clnesp.2021.08.024. Epub 2021 Sep 8. PMID: 34857185. (frei zugänglich)

Tihtonen K, Korhonen P, Isojärvi J, Ojala R, Ashorn U, Ashorn P, Tammela O. Calcium supplementation during pregnancy and maternal and offspring bone health: a systematic review and meta-analysis. *Ann N Y Acad Sci.* 2022 Mar;1509(1):23-36. doi: 10.1111/nyas.14705. Epub 2021 Nov 15. PMID: 34780069; PMCID: PMC9298950. (frei zugänglich)

STAND:

März 2025

DISCLAIMER:

Dieses Dokument dient der Information und ersetzt in keinem Fall eine medizinische oder therapeutische Behandlung. Die Inhalte dürfen nicht als Grundlage zur eigenständigen Diagnose und Beginn, Änderung oder Beendigung einer Behandlung von Krankheiten verwendet werden. Konsultieren Sie bei gesundheitlichen Fragen oder Beschwerden immer ihre/n behandelnde/n Ärzt/in.

COPYRIGHT:

Autorin:

Dr. rer. nat. Stephanie Bur

für BFB Institut für bindungsorientierte Familienbegleitung GmbH.

BEI ZITATEN QUELLENANGABE GEMÄSS FOLGENDER VORGABE:

Bur, Dr. Stephanie: Osteoporose bei Müttern? Die Beeinflussung des Knochenstoffwechsels durch Schwangerschaft und Stillzeit. Publikation für BFB Institut für bindungsorientierte Familienbegleitung GmbH, März 2025, abrufbar unter (Link einsetzen), letzter Aufruf (Datum einsetzen).

FÜR ELTERN:

Für professionelle und wissenschaftlich basierte persönliche Beratungen und Begleitungen zu den Fachbereichen Stillen, Schlafen und Beikost finden Sie eine Übersicht unserer aktuell zertifizierten BFB bindungsorientierten Familienbegleiterinnen® unter <https://www.bfb-institut.de/beraterin-finden/>