

Osteoporose – Marker des Knochenstoffwechsels

Die Regulation des Knochenstoffwechsels mit seinen zellulären Komponenten in der Knochenmatrix mit anaboler und kataboler Funktion (Osteoblasten bzw. Osteoklasten) erfolgt durch zentrale und lokale Steuerung zahlreicher u. a. auch hormoneller Faktoren als dynamischer Umbauprozess mit fortlaufendem Knochenaufbau und -abbau (Remodeling).

Wir empfehlen als Marker für die **Knochenresorption**:

- **β-CTX (Beta-CrossLaps) im EDTA-Blut** (BE 8:00 bis 9:00 Uhr nach 12 Std. Nahrungskarenz, taggleicher Laboreingang)
oder
- **TRAP 5b im Serum** (unabhängig von der Ernährung, keine zirkadiane Schwankung, taggleicher zeitnaher Laboreingang)

und als Marker für die **Knochenneubildung**:

- **Ostase® im Serum** (knochenspezifische Alkalische Phosphatase)
Neben der Osteoporose ist die Bestimmung der Ostase® i. S. indiziert bei:
 - Erhöhter Gesamt-AP ungeklärter Genese
 - V. a. Knochen-Tumoren oder Metastasen, z. B. beim Prostata-Ca
oder
- **P1NP (Prokollagen Typ 1 N-terminales Propeptid) im Serum**
zur Therapieüberwachung bei osteoanaboler Therapie (Teriparatid)

Bei Patienten mit Primärer Osteoporose wird empfohlen, **jeweils einen Marker für den Knochenaufbau und einen Marker für den Knochenabbau** zu bestimmen:

- **zur Diagnostik eines erhöhten Knochenumsatzes**
Therapieentscheidung entsprechend der Risikobewertung nach DVO-Leitlinie (1) mit Osteoporose-spezifischen Medikamenten (z. B. Bisphosphonate, Denosumab, Teriparatid u. a.).
- **zur Therapie- und Verlaufskontrolle**
3-12 Monate nach Therapiebeginn einer antiresorptiven Therapie; bildgebende Verfahren zeigen Therapieerfolg erst nach einem Jahr. Kontrolle sollte auch vor Absetzen einer spezifischen Osteoporose-Therapie erwogen werden.

Hoher Knochenumbau gilt als unabhängiger Risikofaktor für Frakturen bei der Primären Osteoporose.

Basisdiagnostik

- Indikationen nach Leitlinie (1)
- bei Anamnese mit Risikokonstellation für Fraktur bei postmenopausalen Frauen und Männern > 50 Jahren
 - bei Fragilitätsfrakturen
 - bei Planung einer Glukokortikoidtherapie > 7,5 mg/d Prednisolonäquivalent > als 3 Monate
 - ab dem 70. Lebensjahr
 - abhängig vom Risikoprofil auch unter 50 J. bei diagnostischen oder therapeutischen Konsequenzen

Bestandteil der Basisdiagnostik ist neben der Anamnese, klin. Befunderhebung, DXA-Knochen-dichtemessung und Bildgebung das

Basislabor und ggf. die differenzialdiagnostisch erweiterte Labordiagnostik (s. Tabelle auf S. 2).

Weitere Labordiagnostik gemäß Leitlinie erwägen:

- **25-OH-Vitamin D**
- **Testosteron beim Mann** (V. a. Hypogonadismus)
- **Tryptase** (V. a. system. Mastozytose)

Osteoporose-Diagnostik

Basislabor	Differenzialdiagnosen	Erweiterte Labordiagnostik
Calcium i. S. ↑ ↓	Primärer Hyperparathyreoidismus paraneoplastisches Syndrom Vitamin D-Hypervitaminose Sarkoidose u. a. Ursachen einer Hyperkalziämie Sekundärer Hyperparathyreoidismus Malabsorption	Calcium korrigiert auf Albumin Parathormon 25-OH- und 1,25-(OH) ₂ -Vitamin D 24 Std. Ausscheidung von Calcium und Phosphat (auch bei V. a. idiopathische Hyperkalziurie) Calcium korrigiert auf Albumin 25-OH-Vitamin D
Phosphat i. S. ↑ ↓	Niereninsuffizienz Malabsorption, Hypophosphatämie syndromal, z. B. XLH, onkogen, Fanconi-Syndrom	
AP ↑ ↓	Osteomalazie Hypophosphatasie Unter langjähriger antiresorptiver Therapie	Knochenspezifische AP (Ostase®) AP-Isoenzyme Knochenspezifische AP (Ostase®) AP-Isoenzyme Vitamin B6 (Pyridoxal-5-Phosphat) Humangenetik
gamma-GT ↑ ↓	hepatisch bedingte AP-Erhöhung Zöliakie oder Alkoholabusus Leberschädigung	
Kreatinin-Clearance (GFR) ↓	renale Osteopathie	Parathormon 1,25-(OH) ₂ -Vitamin D
CRP ↑	entzündliche Erkrankung Malignom	
BSG ↑	entzündliche, rheumatische, autoimmune Erkrankung Paraproteinämie	
kleines BB	entzündliche oder maligne Erkrankung, Zöliakie	
TSH ↓	endogen oder durch Schilddrüsen- hormontherapie (Risikofaktor)	ft3, ft4
Natrium i. S. ↓	Risikofaktor Hüftfraktur und erhöhtes Sturzrisiko	
Serum- Eiweißelektrophorese	Hinweis auf monoklonale Gammopathie (z. B. MGUS, multiples Myelom) od. Hypogammaglobulinämie Albuminmangel (maskiert Hyperkalziämie)	Immundefizienz i. S. freie Leichtketten i. S.

Literatur:

1. DVO-Leitlinie Osteoporose 2023
2. Thomas, Labor und Diagnose online 2023