



Labor Rosler GmbH – Am Weißen Haus 10 – D 97772 Wildflecken

Herr  
Dr. Eduard Rosler  
Am Weißen Haus 10  
97772 Wildflecken

## Labor-Befund

<b>Labornummer:</b>	<b>9805631</b>	Patient:	Frau
Datum Eingang:	01.06.2026		Demobefund Knochenstoffwechsel
Datum Ausgang:	02.06.2026		x x
Untersuchungsmaterial:	Blut		x x
			* 15.08.1970

Parameter	Wert	(VW)	Einheit	Norm	Graphik
-----------	------	------	---------	------	---------

### Knochenstoffwechsel

β-Crosslaps (CTX)	312	(640)	pg/ml	50-400	
P1NP	47	(22)	ng/ml	20-60	
P1NP/CTX-Ratio	1,5	(0,38)		>1	

### Vitamin D-Haushalt

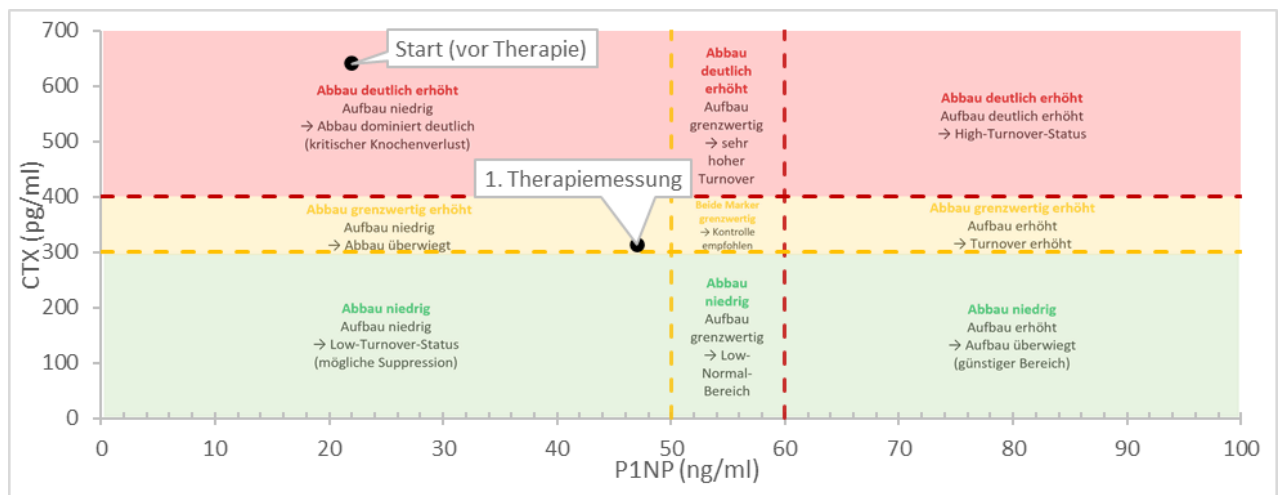
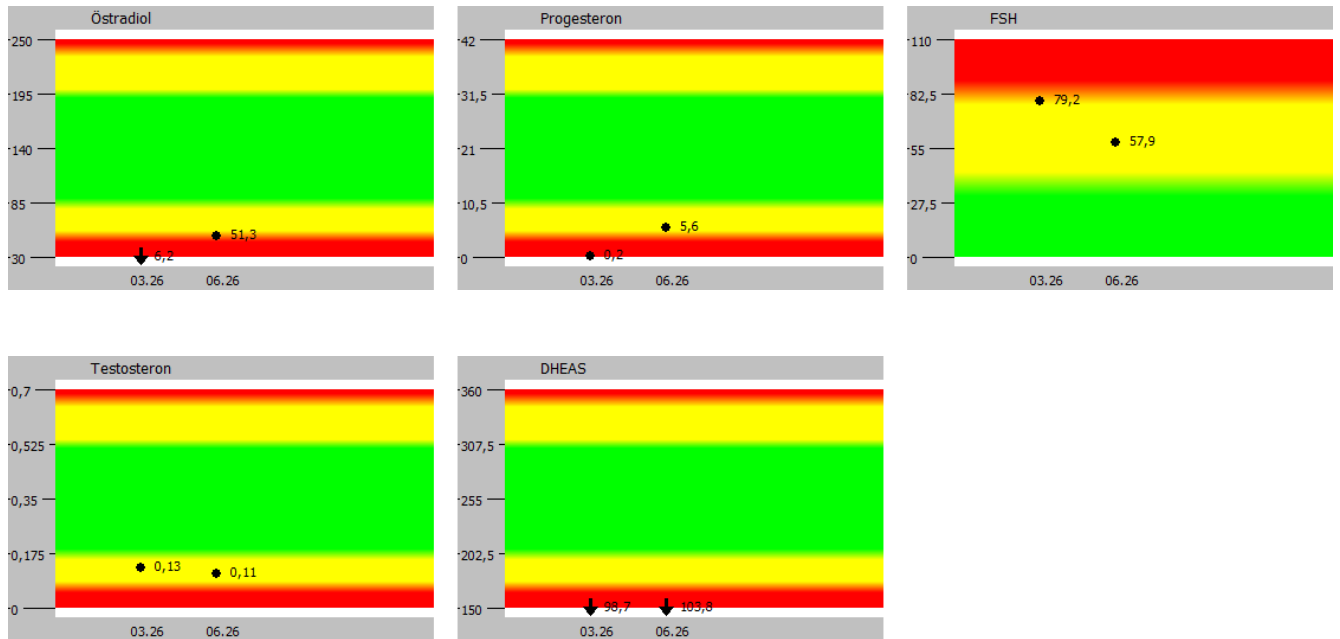
Vitamin D 25-OH	73,2	(24,2)	ng/ml	35-100	
Parathormon (PTH)	42,1	(79)	pg/ml	15-40	+
Calcium (Serum)	2,41	(2,43)	mmol/l	2,15-2,50	
Phosphat (Serum)	3,98	(4,1)	mg/dl	2,5-4,5	

### Hormone

Östradiol	51,3	(6,2)	pg/ml	120-180	-
Progesteron	5,6	(0,2)	ng/ml	10,0-30,0	-
FSH	57,9	(79,2)	IU/l	<40	+
Testosteron	0,11	(0,13)	ng/ml	0,10-0,60	
DHEAS	103,8	(98,7)	µg/dl	200-280	-

### bisherige Rimkus-Kapsel-Dosierung (mit vorheriger Dosierung):

Östradiol	0,5	(--)	mg
Progesteron	60	(--)	mg
Vitamin D	2500	(--)	IE



**Beurteilung im Verlauf:**

Nach Beginn der Rimkustherapie sowie der Vitamin-D-Substitution sind zum einen die Spiegel für Östradiol und Progesteron signifikant angestiegen (FSH passend hierzu gesunken), zum anderen ist PTH deutlich gesunken und liegt nun nur noch geringfügig über dem Optimalbereich. Nach einem deutlichen Hinweis auf einen Knochenverlust im Erstbefund von vor 3 Monaten zeigt sich nun eine deutlich verbesserte Situation mit verbesserter Osteoblastenaktivität, einem Knochenaufbau und bereits deutlich vermindertem Knochenabbau.

**Beurteilung Erstbefund vom März 2026:**

Es zeigt sich ein Hinweis auf einen Knochenverlust erkennbar an den erhöhten beta-Crosslaps (CTX). Da kein Hinweis auf einen kompensatorischen Knochenaufbau besteht, wird von einem Netto-Knochenverlust ausgegangen mit dem starken Hinweis auf eine sich entwickelnde oder bereits bestehende Osteopenie/Osteoporose. Eine weitere Abklärung mittels Knochendichtemessung wird empfohlen. Mögliche Ursachen für diese Entwicklung sind z.B.:

- hormonelle Defizite im Klimakterium oder in der Menopause (bei Frauen)
- Testosteronmangel (bei Frauen und Männern)
- Hyperparathyreoidismus (bei Vitamin-D-Mangel, Vitamin D-Rezeptorblockade, Vitamin-D-Resistenz, Vitamin K2-Mangel, Magnesiummangel)
- langfristige Glucocorticoidtherapie
- Hyperthyreose
- Malabsorption (Zöliakie, Leaky Gut, Chronische Darmschleimhautentzündungen, Fettverdauungsstörungen)
- chronisch-entzündliche Erkrankungen/Autoimmunopathien
- Niereninsuffizienz
- Immobilisation
- chronischer Alkoholkonsum
- Untergewicht/Anorexie

Ich empfehle eine ergänzende Bestimmung von:

- Hormonstatus (falls noch nicht erfolgt)
- Magnesium (im Vollblut)
- TSH, fT3, fT4, reverse T3, ggf. TPO-Antikörper
- Cystatin C inkl. GFR zur Abschätzung der Nierenfunktion
- FABD2/Zonulin im Serum (als Marker für eine Malabsorption/Leaky Gut-Syndrom)

Parathormon liegt deutlich über dem Optimalbereich von 40 pg/ml. Am ehesten handelt es sich um einen sekundären Hyperparathyreoidismus aufgrund des relativ niedrigen Vitamin D-Spiegels. Weitere Ursachen können sein:

- Magnesiummangel (besonders häufig und relevant)
- Malabsorption (Zöliakie, Leaky Gut, Chronische Darmschleimhautentzündungen, Fettverdauungsstörungen)
- Adipositas
- dauerhafte Einnahme von Protonenpumpen-Inhibitoren (z.B. Pantoprazol)
- dauerhafte Einnahme von Antiepileptika

Ich empfehle eine ergänzende Bestimmung von:

- Magnesium (im Vollblut)
- Zink (im Vollblut)
- Cystatin C inkl. GFR zur Abschätzung der Nierenfunktion

Eine Nachforderung der Parameter ist innerhalb von 7 Tagen möglich

## Knochenstoffwechsel

### ***$\beta$ -Crosslaps / CTX***

$\beta$ -Crosslaps, auch CTX genannt, sind Abbauprodukte des Typ-I-Kollagens und dienen als laborchemischer Marker der Knochenresorption und spiegeln die Osteoklastenaktivität und somit den Knochenabbau wider (= **Knochenabbau-Marker**).

CTX eignet sich insbesondere zur Beurteilung der Dynamik des Knochenstoffwechsels und zur Therapiekontrolle bei osteologischen Erkrankungen. Der Marker ersetzt nicht die Knochendichtemessung mittels DXA, liefert jedoch wichtige funktionelle Zusatzinformationen über die aktuelle Umbauaktivität des Knochens. Einzelmessungen sind ggf. aufgrund der zirkadianen Rhythmik nur eingeschränkt aussagekräftig; entscheidend ist die Beurteilung im Verlauf.

Der bei uns angegebene Referenzbereich wurde aufgrund zahlreicher Online-Recherchen sowie Gesprächen und Rückmeldungen von Fachleuten im Bereich der Osteoporosediagnostik gewählt. Es gilt zu beachten, dass (ähnlich wie bei den Sexualhormonen auch) eine starke Altersabhängigkeit besteht und z.B. in der Postmenopause (bedingt durch den Hormonabfall) höhere Spiegel zu beobachten sind. Ähnlich wie bei den Sexualhormonen oder dem Vitamin D orientieren wir uns eher am Optimum als am physiologischen Knochenabbau im Alter. Demnach ist der Referenzbereich als präventiv-medizinischer Optimalbereich zu sehen.

Folgende CTX-Spiegel sollten als Graubereich gesehen und beobachtet werden:

- Frauen 300-400 pg/ml
- Männer 400-500 pg/ml

Hier könnte sich ein leichter Hinweis auf einen beginnenden Knochenverlust zeigen.

Normale CTX-Werte sprechen für einen alters- und geschlechtsentsprechenden Knochenumbau. Die Interpretation sollte stets unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Knochenaufbau (P1NP), Hormonbefund, Nierenfunktion, Vitamin-D-Status, Parathormon, Calcium-/Phosphathaushalt sowie begleitender Medikation erfolgen.

Erhöhte CTX-Werte weisen auf eine gesteigerte Knochenresorption hin. Mögliche Ursachen sind eine hormonell bedingte Osteoporose (z.B. Östradiol- oder Testosteronmangel), Vitamin-D-Mangel mit sekundärem Hyperparathyreoidismus, primärer Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose, Glukokortikoidtherapie, Immobilisation, Morbus Paget, Frakturheilung sowie osteolytische Knochenmetastasen.

Erniedrigte CTX-Werte sprechen für eine verminderte Knochenresorption beziehungsweise einen supprimierten Knochenumbau. Dies kann therapeutisch erwünscht sein, beispielsweise unter antiresorptiver Behandlung mit Bisphosphonaten oder Denosumab. Sehr niedrige Werte können jedoch auch auf einen ausgeprägt supprimierten Knochenstoffwechsel hinweisen, insbesondere bei langfristiger antiresorptiver Therapie. In diesem Zusammenhang sollte klinisch an einen Low-Turnover-Zustand gedacht werden; die Bewertung sollte zusammen mit P1NP, klinischem Frakturrisiko und Therapiedauer erfolgen.

Bei der Therapiekontrolle ist weniger der absolute CTX-Wert entscheidend als die Veränderung gegenüber dem Ausgangswert. Unter Therapie wird eine Reduktion des CTX-Spiegels um 30-50% oder ein Sinken in den Optimalbereich angestrebt.

## Präanalytik

$\beta$ -Crosslaps unterliegen einer ausgeprägten zirkadianen Rhythmik mit den niedrigsten Konzentrationen zur Mittagszeit. Zudem kann eine Nahrungsaufnahme die Werte beeinflussen. Daher wird die Blutentnahme standardmäßig morgens zwischen 7:00 und 9:00 Uhr im nüchternen Zustand empfohlen. Für die Verlaufsbeurteilung ist es besonders wichtig, die Probenentnahme stets unter vergleichbaren Bedingungen durchzuführen.

Die Interpretation von CTX und P1NP ist nur bei standardisierter Präanalytik und im klinischen Kontext möglich. Knochenumbaumarker ersetzen keine DXA-Diagnostik, können aber Hinweise auf Turnover, sekundäre Ursachen, Therapieansprechen oder mangelnde Therapieadhärenz geben.

## P1NP

Das Prokollagen Typ-I N-terminale Propeptid (P1NP) ist der Goldstandard-Marker des Knochenaufbaus und spiegelt die Osteoblastenaktivität (Knochenneubildung) wider (= **Knochenaufbau-Marker**).

P1NP eignet sich in Kombination mit den  $\beta$ -Crosslaps zur Einschätzung der Dynamik des Knochenstoffwechsels sowie zur Therapiekontrolle, insbesondere unter osteoanabolen oder antiresorptiven Therapien.

Der bei uns angegebene Referenzbereich wurde aufgrund zahlreicher Online-Recherchen sowie Gesprächen und Rückmeldungen von Fachleuten im Bereich der Osteoporosedagnostik gewählt. Es ist zu beachten, dass (ähnlich wie bei den Sexualhormonen auch) eine starke Altersabhängigkeit besteht und z.B. in der Postmenopause (bedingt durch den Hormonabfall) niedrigere und ggf. auch höhere Spiegel zu beobachten sind. Ähnlich wie bei den Sexualhormonen oder dem Vitamin D orientieren wir uns eher am Optimum als am physiologischen Knochenabbau im Alter. Demnach ist der Referenzbereich als präventiv-medizinischer Optimalbereich zu sehen.

P1NP-Spiegel, die im Referenzbereich, jedoch über 50 ng/ml liegen, sollten als Graubereich gesehen und beobachtet werden.

Normale P1NP-Werte sprechen für einen adäquaten Knochenaufbau. Die Interpretation sollte stets im Kontext weiterer Parameter wie  $\beta$ -Crosslaps (CTX), Vitamin D, Parathormon, Calcium-/Phosphathaushalt sowie ggf. der Knochendichtemessung erfolgen. Einzelmessungen sind nur eingeschränkt aussagekräftig; entscheidend ist die Beurteilung im Verlauf.

Erhöhte P1NP-Werte weisen auf eine gesteigerte Knochenbildungsaktivität hin. Dies kann physiologisch im Rahmen von Wachstum oder Frakturheilung auftreten, aber auch bei pathologischen Zuständen mit erhöhtem Knochenumsatz, wie beispielsweise bei postmenopausaler Osteoporose, Hyperparathyreoidismus oder Morbus Paget. Unter osteoanabolen Therapien ist ein Anstieg von P1NP als Ausdruck eines gewünschten Therapieeffekts zu werten.

Erniedrigte P1NP-Werte sprechen für eine reduzierte osteoblastäre Aktivität und damit für einen verminderten Knochenaufbau. Diese Konstellation findet sich häufig bei Osteoporose mit niedrigem Knochenumsatz (Low-Turnover), bei Hormonmangelzuständen (insbesondere Östrogen- oder Testosteronmangel), unter Glukokortikoidtherapie, bei Vitamin-D-Mangel, Hypothyreose oder chronisch entzündlichen Erkrankungen. Auch unter antiresorptiver Therapie kann P1NP im Verlauf absinken.

In der Therapiekontrolle ist weniger der absolute P1NP-Wert entscheidend als die Veränderung gegenüber dem Ausgangswert. Unter antiresorptiver Therapie wird typischerweise ein Abfall von P1NP beobachtet, während unter osteoanaboler Therapie ein deutlicher Anstieg erwartet wird. Ziel ist in vielen Fällen die Rückführung in den Referenzbereich beziehungsweise eine signifikante Veränderung gegenüber dem Ausgangswert.

Zusammenfassend ist P1NP ein robuster Marker des Knochenaufbaus. Normale Werte sprechen für eine ausgeglichene osteoblastäre Aktivität, erhöhte Werte für gesteigerten Knochenaufbau beziehungsweise erhöhten Knochenumsatz, und erniedrigte Werte für eine reduzierte Knochenneubildung. Die klinische Aussagekraft ergibt sich insbesondere aus der kombinierten Interpretation mit Knochenabbauparametern wie CTX sowie der Einbettung in den klinischen Kontext.

### Präanalytik

Im Gegensatz zu Knochenabbaumarkern weist P1NP eine vergleichsweise geringe intraindividuelle Variabilität und nur eine geringe zirkadiane Schwankung auf, was die präanalytische Stabilität begünstigt. Eine standardisierte Blutentnahme ist dennoch empfehlenswert, insbesondere für Verlaufskontrollen. Einschränkungen bestehen bei eingeschränkter Nierenfunktion, da P1NP renal eliminiert wird und es bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz zu erhöhten Konzentrationen kommen kann.

### P1NP/CTX-Ratio

Die P1NP/CTX-Ratio ist eine von mir erstellte Formel zur groben Abschätzung des Verhältnisses der beiden Knochenmarker zueinander. Eine Ratio von  $>1$  zeigt in aller Regel einen stärkeren Knochenaufbau als Knochenabbau an. Je niedriger die Ratio ausfällt, desto höher ist der relative Knochenverlust.

## Interpretationen

P1NP	CTX	Bedeutung	Typische Ursachen / klinische Situationen
=	=	Normalzustand	
↑	=	Kompensierter Zustand	· postmenopausale Osteopenie/Osteoporose / Hormondefizite ( <u>kompensierte</u> Form)
↑	↑	High turnover	· postmenopausale Osteopenie/Osteoporose / Hormondefizite ( <u>dekompensierte</u> Form) · Hyperparathyreoidismus · Vitamin-D-Mangel · Hyperthyreose
↓/=	↑	Knochenabbau/ Netto-Knochenverlust	· progressive Osteopenie/Osteoporose · Hormondefizite (vermutlich langfristige) · Glukokortikoidtherapie · Vitamin-D-Mangel
↓	↓	Low turnover/reduzierte Knochenaktivität	· langfristige antiresorptive Therapie · Übertherapie · „adynamic bone“
↑	↓	Therapieeffekt	· erfolgreicher Therapieeffekt · in seltenen Fällen und sehr hohen P1NP-Werten Hinweis auf Malignome

## Therapiekontrolle im Knochenstoffwechsel

Eine Laborkontrolle wird frühestens 3 Monate nach Beginn einer spezifischen Therapie empfohlen. Die Ziele wären:

- Sinken von CTX
- Ggf. Ansteigen von P1NP

## Parathormon

Bitte beachten Sie den angepassten Referenzbereich ab dem 22.6.26. Der neue Zielbereich ist als Optimalbereich zu werten. Parathormon sollte im Kontext der Knochengesundheit und des Knochenstoffwechsels unter 40 pg/ml liegen. Werte zwischen 40 und 65 pg/ml gelten als grenzwertig. In der klassischen Schulmedizin gelten erst Werte ab 65 pg/ml als erhöht.

Das Parathormon (PTH) wird in den Nebenschilddrüsen gebildet und ist ein zentraler Regulator des Calcium- und Phosphathaushalts. Bei sinkendem Serumcalciumspiegel wird PTH ausgeschüttet. Es steigert in der Niere die Rückresorption von Calcium, hemmt die Phosphatrückresorption und stimuliert zugleich die 1 $\alpha$ -Hydroxylase. Dadurch wird 25-Hydroxy-Vitamin D in seine aktive Form, 1,25-Dihydroxy-Vitamin D (Calcitriol), umgewandelt. Calcitriol erhöht wiederum die intestinale Calciumresorption. Parathormon und Vitamin D wirken somit eng zusammen, um einen stabilen Calciumspiegel im Blut aufrechtzuerhalten. Das Parathormon kann zur Steuerung einer hochdosierten Vitamin-D-Substitution dienen und zeigt die intrazelluläre Vitamin D -Versorgung an.

Bei erhöhten Werten ist eine erweiterte Diagnostik geraten. Hier unterscheidet man vor allem zwischen:

- **Primärer** Hyperparathyreoidismus: Dieser entsteht durch eine autonome Überproduktion von PTH, meist infolge eines Nebenschilddrüsenadenoms. Die Folge sind Hyperkalzämie, erniedrigtes Serumphosphat und erhöhte PTH-Spiegel.
- **Sekundärer** Hyperparathyreoidismus: Dieser ist als eine reaktive PTH-Erhöhung als Antwort auf chronische Hypokalzämie, häufig verursacht durch Vitamin-D-Mangel oder chronische Niereninsuffizienz, zu verstehen.

## Interpretationshilfen

PTH	Calcium	Phosphat	Vitamin D	Mögliche Interpretation	Typische Ursachen / klinische Situationen
=	=	=	=	Optimaler Zustand	
↑	=/↓	=/↓	= (<50) /↓	Sekundärer Hyperparathyreoidismus	Vitamin D-Mangel, Niereninsuffizienz
↑	=/↓	=/↓	= (>50) /↑	Vitamin D-Resistenz	Vitamin D-Resistenz, Vitamin D-Rezeptorblockade, Magnesiummangel
↑	↑	=/↓	=/↓	Primärer Hyperparathyreoidismus	Nebenschilddrüsenadenom/ Hyperplasie, weitere bildgebende Abklärung empfohlen
↑	=/↓	↑	=/↓	Sekundärer Hyperparathyreoidismus mit H.a. chr. Niereninsuffizienz	Chr. Niereninsuffizienz
↓	↑	=/↑	=/↑	Vitamin D-Überdosierung, tumorbedingte Hypercalcämie	Hyperthyreose