

Statusartikel

Graviditets- og amningsassocieret osteoporose

Michael Schønemann Rand^{1, 2}, Mille Kirk^{1, 2, 3}, Noor Alhoda El-Sharifi⁴ & Jens-Erik Beck Jensen⁵

1) Afdeling for Klinisk Biokemi, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 2) Translationelt Forskningscenter, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet – Glostrup, 3) Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet, 4) Klinisk Fysiologi og Nuklearmedicin, Rigshospitalet, 5) Afdeling for Lunge-, Hormon- og Stofskiftesygdomme, Amager-Hvidovre Hospital

Ugeskr Læger 2025;187:V08250675. doi: 10.61409/V08250675

HOVEDBUDSKABER

- Lavenergi/spontane frakturer i columna sidst i graviditeten eller i ammeperioden bør give anledning til mistanke om graviditets- og amningsassocieret osteoporose (GAO).
- Tidlig diagnostik ved røntgen/MR-skanning af columna, grundig fysisk vejledning og behandling er essentiel, da perioden efter fødslen er sårbar.
- Ved GAO skal sikres sufficient tilskud af calcium og D-vitamin. I svære tilfælde kan teriparatid og bisfosfonater anvendes til yderligere at øge knoglemassen.

Smerter i ryg og hofte under graviditeten og i perioden efter fødslen er almindeligt forekommende. I sjældne tilfælde skyldes rygsmerterne frakturer, som opstår som følge af graviditets- og amningsassocieret osteoporose (GAO). Definition er GAO er ikke entydig, men omfatter typisk lavenergifrakturer af columna og lav knoglemasse med Z-score < -3 eller T-score < -2,5 opstået under graviditet eller i ammeperioden [1]. Incidensen af GAO angives mellem fire og syv pr. 100.000 graviditeter [2, 3], men tilstanden formodes at være underdiagnosticeret. Da GAO's symptombillede er overlappende med de almindeligste forekommende belastningsrelaterede gener i graviditet og ammeperiode, ses ofte forsinket diagnostik og uhensigtsmæssige patientforløb [4]. GAO kan medføre kraftige smerter specielt i columna og en høj grad af funktionsnedsættelse i en periode af livet, hvor der i forvejen stilles ekstra krav som nybagt mor [5]. Der findes systematiske reviews omkring GAO [3, 6, 7], men litteraturen er begrænset af tilstandens sjældenhed, og evidensgrundlaget består i øjeblikket mest af casestudier og observationelle studier [8-10]. Formålet med denne artikel er at sikre kendskab til tilstanden samt viden om udredning, behandling og prognose.

Ændringer i knoglemineraltætheden under graviditet og amning

Under graviditet og amning ses en række hormonelle tilpasninger hos moderen, som sikrer calcium til fosterets/barnets skelet og til modermælken. I graviditeten dækkes det øgede calciumbehov primært gennem en fordobling af calciumabsorptionen fra tarmen via østrogen og renal aktivering af D-vitamin [11]. Normalt ses derfor kun et fald med få procent i moderens knoglemineraltæthed (BMD) under graviditeten [12]. Efter fødslen normaliseres calciumabsorptionen, og i stedet øges resorptionen af moderens skelet for at sikre calcium til modermælken [11]. Hormonet parathyroidearelateret polypeptid (PTHrP), som frigives fra mammavæv under amning, og som er i stand til at aktivere osteoclaster, menes at spille en rolle. Den massive stigning i prolaktin, som ses under amning, hæmmer gonadeaksen og nedsætter østrogenniveauet, hvilket øger knogleomsætningen med frisætning af calcium [13]. I gennemsnit ses et fald i lænderygs BMD på 5-10% i forbindelse med seks måneders fuld amning, mens reduktionen i hofte og underarms BMD udgør 0-5% [10]. Efter ophør med amning stiger BMD spontant igen og når sit oprindelige niveau efter ca. 6-12 måneder [10]. Faldet i BMD under graviditet og amning er således midlertidig og øger normalt ikke risikoen for at udvikle osteoporose senere hen i livet [11].

Risikofaktorer for graviditets- og amningsassocieret osteoporose

GAO opstår hyppigst i kvindens første graviditet [10]. Tilstanden ses særligt hos kvinder, som allerede inden graviditeten har nedsat knoglemasse, eller som under graviditet og amning har særligt øget knogleresorption og tab af knoglemasse [11]. Ændringer i calciumomsætningen med øget osteoklastaktivitet og faldet i østrogen efter fødslen tilskrives her betydning [14]. Risikofaktorerne kan være familiær genetisk disposition til osteoporose [15] eller sygdomme og tilstande, som er associeret med osteoporose som f.eks. kroniske inflammatoriske lidelser, langvarig immobilisering, rygning samt nogle typer af medicinsk behandling, såsom tidlige systemisk binyrebarkhormonbehandling og heparinbehandling [16]. Også kvinder med nedsat fertilitet ser ud til at være i risiko. Langt de fleste med GAO er dog individer uden erkendte risikofaktorer [3, 8, 14].

Symptomer og objektive fund

Som ved postmenopausal osteoporose er det frakturerne, som giver symptomer ved GAO. Spontane eller lavenergifrakturer forekommer primært i columna, se **Figur 1**, og langt mere sjældent andre steder. Samlet ses 90% af de vertebrale frakturer i tredje trimester og op til tre måneder post partum [11]. Af alle vertebrale frakturer opstår 20% under graviditet og 80% i ammeperioden [3], og de præsenterer sig helt overvejende som akut indsættende kraftige lokaliserede smerter i columna > 90% [3]. Højdetab og øget torakal kyfosering ses klinisk [3, 17]. Den gennemsnitlige alder er i en nylig metaanalyse fundet til 34,2 år [3]. I et followup-studie af vertebrale frakturer med 107 kvinder [9] rapporterede de fleste kvinder symptomdebut allerede i andet trimester. I et andet systematisk review fandt man først symptomdebut fra tredje trimester, mens den seneste symptomdebut var ni måneder post partum. Lokalisationen af frakturerne blev

beskrevet i 155 tilfælde med i alt 684 vertebrale frakturer, og den gennemsnitlige affektion var 4,4 hvirvel pr. patient. Hvad angår lokalisation, var de tre hyppigst involverede vertebrae Th12, L1 og L2 (32,6% af alle frakturerne) [6].

FIGUR 1 MR-skanning af 35-årig kvinde med graviditets- og amningsassocieret osteoporose. Der ses multiple sammenfald i brystryggen (rød markering). Foto bringes med tilladelse fra patient.



Udredning og diagnose

GAO diagnosticeres typisk ved optræden af en spontan/lavenergifraktur under sidste trimester af graviditeten eller i ammeperioden samtidig med lav BMD for alder (Z-score ≤ -2) målt ved DXA [18]. Ved mistanke om sammenfald i columna rekvireres konventionel røntgen af lænde- og brysttryk. Hvis mistanken opstår under graviditet, anvendes i stedet MR-skanning. I tilfælde, hvor den kliniske mistanke er meget stor, men røntgenbilledet er uden tegn på fraktur, kan suppleres med en MR-skanning. MR-skanningen har en højere sensitivitet i forhold til frakturdetektion, som muliggør vurdering af fractures alder, og kan anvendes til at udelukke malignitet [19]. DXA udføres tidligst efter fødslen. Øvrige sygdomme, som kan medføre spontane/lavenergifrakture, herunder malignitet, osteomalaci og monogenetiske knoglesygdomme (f.eks. osteogenesis imperfecta) bør overvejes. Klinisk og biokemisk skal undersøges for sygdomme, som kan give sekundær osteoporose.

Behandling

Alle med GAO anbefales tilstrækkeligt indtag af calcium, 1.000-1.200 mg dagligt [20] samt et 25-hydroxyvitamin D-niveau over 75 nmol/l. I tillæg bør ophør eller afkortning af ammeperioden overvejes [11, 21-23]. Hvis der under udredning findes sygdomme, som kan have bidraget til tabet af knoglemasse, er det vigtigt, at disse adresseres. Tidlig fysioterapeutisk vejledning, tilpasset genoptræning og smertedækning efter frakture, er ligeledes vigtig. Hos nogle patienter med sammenfald kan et støttekorset bidrage til smertelindring [21]. GAO rammer i en periode af livet, hvor patienten som nybagt mor er i en i forvejen særlig sårbar situation. Smerterne, funktionsnedsættelsen, bekymringerne og angsten, der ses i relation til GAO, kan derfor i høj grad have en negativ indvirkning på livskvaliteten [5]. Et godt netværk og psykologisk støtte er derfor af stor betydning, og sundhedsfagligt personale bør være opmærksom på symptomer på angst og depression.

Brugen af antiosteoporotisk medicin i behandlingen af GAO er omdiskuteret, idet der efter fødsel/ophørt amning ses spontan stigning i BMD. Flere større metaanalyser og oversigter har set på effekten af calcium + D-vitamin samt medicinske behandlinger [3, 7, 22]. I et sådant studie blev det fundet, at hos kvinder med GAO, som kun modtog behandling med calcium og D-vitamin, steg lænderygs BMD med gennemsnitlig 2-7,5% og 11-12,2% efter hhv. 12 og 24 måneder, og med hele 41,8% efter 36 måneder, mens femoral neck BMD steg med 6,1% efter 18 måneder [24]. I dette og andre studier var variationen på stigningen i BMD dog stor, og der er rapporteret ændringer i BMD efter fødsel/ophørt amning på alt mellem 0-70% uden antiosteoporotisk behandling [10, 24]. En del af variationen menes at kunne tilskrives den heterogenitet, der ses i forhold til forekomsten af øvrige risikofaktorer/sygdomme, som kan modificeres eller behandles. Både bisfosfonater, denosumab, teriparatid, og i enkelte tilfælde romosozumab, er blevet anvendt off-label til behandling af GAO [7, 25]. Der foreligger ingen randomiserede kliniske forsøg, som undersøger effekten og sikkerheden af disse lægemidler. Generelt frarådes brugen af lægemidlerne helt under

graviditet og amning på grund af risiko for negative udfald hos foster og barn. Hos kvinder med meget lav BMD, multiple sammenfald, og hvor det ikke vurderes, at behandling af eventuelle underliggende sygdomme, i kombination med ammeophør og tilskud af calcium og D-vitamin, vil medføre en tilstrækkelig BMD-stigning, bør opstart af antiosteoporotisk behandling post partum primært overvejes. Teriparatid er det hyppigst anvendte præparat og har ført til stigninger i lænderygs BMD på 8-24,2% og 24,1-32,9% efter hhv. 12 og 24 måneders behandling, og stigninger i hofte BMD på 3,9-12,6% og 8,4-18,6% i samme tidsperiode [7].

I et casestudie med en 32-årig kvinde fandt man 42% forbedring i BMD i columna uden nye sammenfald efter seks måneders behandling med teriparatid [26]. Der er ligeledes set store stigninger i BMD under både bisfosfonat- og denosumabbehandling, dog med stor variation på individniveau for alle præparater [7]. Effekten af de enkelte behandlinger er vanskelig at holde op imod hinanden grundet studierne design, størrelse og heterogenitet. En nylig metanalyse har dog fundet størst månedlig stigning i lumbal BMD på behandling med teriparatid sammenlignet med calcium + D-vitamin eller bisfosfonatbehandling [3]. Hos patienter uden multiple frakturer og uden meget lav BMD, bør en afventende strategi anvendes, hvor den spontane stigning i BMD efter fødsel/ammeophør følges [11, 21]. Reevaluering af BMD kan ske 6-12 måneder efter fødsel/ammeophør [21]. Ved nyttilkomne spontane/lavenergifrakturer, eller hvis det efter 12-24 måneder vurderes usandsynligt, at patienten vil opnå en relevant BMD-stigning, må opstart af antiosteoporotisk behandling overvejes.

I behandlingsovervejelserne skal tages højde for, om patienten har et muligt ønske om at få flere børn. I så fald bør behandlingen med bisfosfonat seponeres 6-12 måneder før eventuel ny graviditet grundet den lange halveringstid [27]. Denosumab er teratogent, og der skal tages højde for, at behandlingen ofte ikke kan seponeres uden overgang til et bisfosfonat [28]. Hos postmenopausale kvinder følges teriparatidbehandling normalt op af antiresorptiv behandling (bisfosfonat/denosumab), da der ellers kan ses et fald i BMD. Et studie af teriparatidbehandlede kvinder med GAO har dog vist, at BMD efter endt teriparatidbehandling kan holdes stabilt uden opfølgning med et antiresorptivt præparat [29]. Baggrunden herfor formodes at være den antiresorptive effekt af østrogen, hvis niveau er højere hos præmenopausale kvinder.

Prognose efter graviditets- og amningsassocieret osteoporose

Det er især de multiple rygsammenfald, som fører til langvarige smerter med nedsat funktionsniveau og nedsat livskvalitet. Helt op til 80% er på tidspunktet for symptomdebut ikke i stand til selvstændigt at varetage deres barn. Inden for det første år efter symptomdebut ses en væsentlig reduktion i smerterne og en forbedret livskvalitet [5]. Et prospektiv kohortestudie har fundet, at 24,3% fik en ny fraktur inden for en median opfølgningsperiode på seks år, og at der var stor forskel på frakturrisiko mellem de patienter, som kun havde en fraktur, sammenholdt med patienter, der havde flere frakturer på diagnosetidspunktet (10% vs. 27% frakturrisiko) [30]. Ud af de 30 kvinder i studiet, som blev gravide igen efter GAO, fik 20% en ny spontan/lavenergifraktur. Her var risikoen for fraktur størst blandt de kvinder, som på diagnosetidspunktet havde haft mere

end en fraktur. Hos de fleste med GAO, opstår der således ikke frakturer i en efterfølgende graviditet.

Konklusion

GAO er en sjælden og ofte alvorlig type af osteoporose, som specielt manifesterer sig med rygsammenfald. Ved lavenergi/spontane columnafrakturer i sidste del af graviditeten eller i ammeperioden skal GAO mistænkes, specielt hvis der foreligger prædisponerende risikofaktorer. Tidlig diagnostik, vejledning, støtte og behandling er vigtigt, da tilstanden optræder i en meget sårbar periode af livet. Alle skal sikres sufficient indtag af calcium og D-vitamin, og ved sværere tilfælde kan antiosteoporotisk behandling, primært med teriparatid og bisfosfonater, komme på tale. Der findes dog ingen evidensbaserede guidelines.

Korrespondance *Mille Kirk*. E-mail: mille.kirk@regionh.dk

Antaget 24. november 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 16. februar 2026

Interessekonflikter JJ oplyser økonomisk støtte fra Amgen and Novo Nordic., MK: oplyser økonomisk støtte fra Rigshospitalets Forskningspulje. MSR oplyser økonomisk støtte fra Osteoporoseforeningen, OSAIA, Amgen, UCB. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V08250675

doi 10.61409/V08250675

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Pregnancy- and breastfeeding-associated osteoporosis

Pregnancy and lactation-associated osteoporosis is a rare but potentially debilitating condition characterised by vertebral and, less frequently, hip fractures during late pregnancy or the postpartum period. Due to symptom overlap with common pregnancy-related discomforts, diagnosis is often delayed. This paper synthesises current evidence regarding the pathophysiology, risk factors, diagnostics, and management strategies. Given the vulnerability of affected women, early diagnosis and individualised, multidisciplinary care are critical, although evidence-based treatment guidelines remain scarce, as argued in this review.

REFERENCER

1. Hardcastle SA. Pregnancy and lactation associated osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 2022;110(5):531-45.

- <https://doi.org/10.1007/s00223-021-00815-6>
2. Orhadje E, Berg K, Hauser B, Ralston SH. Clinical features, incidence and treatment outcome in pregnancy-associated osteoporosis: a single-centre experience over two decades. *Calcif Tissue Int.* 2023;113(6):591-6. <https://doi.org/10.1007/s00223-023-01139-3>
 3. Orhadje E, Makaram N, Berg K, et al. Clinical presentation, risk factors and management of pregnancy-associated osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2025;36(6):981-93. <https://doi.org/10.1007/s00198-025-07479-0>
 4. Kondapalli AV, Kamanda-Kosse M, Williams JM, et al. Clinical characteristics of pregnancy and lactation associated osteoporosis: an online survey study. *Osteoporos Int.* 2023;34(8):1477-89. <https://doi.org/10.1007/s00198-023-06793-9>
 5. Gehlen M, Lazarescu AD, Hinz C, et al. Long-term outcome of patients with pregnancy and lactation-associated osteoporosis (PLO) with a particular focus on quality of life. *Clin Rheumatol.* 2019;38(12):3575-83. <https://doi.org/10.1007/s10067-019-04758-0>
 6. Qian Y, Wang L, Yu L, Huang W. Pregnancy- and lactation-associated osteoporosis with vertebral fractures: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021;22(1):926. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04776-7>
 7. Anagnostis P, Lampropoulou-Adamidou K, Bosdou JK, et al. Comparative effectiveness of therapeutic interventions in pregnancy and lactation-associated osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(3):879-901. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad548>
 8. Laroche M, Talibart M, Cormier C, et al. Pregnancy-related fractures: a retrospective study of a French cohort of 52 patients and review of the literature. *Osteoporos Int.* 2017;28(11):3135-42. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4165-2>
 9. Hadji P, Boekhoff J, Hahn M, et al. Pregnancy-associated osteoporosis: a case-control study. *Osteoporos Int.* 2017;28(4):1393-9. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3897-8>
 10. Kovacs CS. Maternal mineral and bone metabolism during pregnancy, lactation, and post-weaning recovery. *Physiol Rev.* 2016;96(2):449-547. <https://doi.org/10.1152/physrev.00027.2015>
 11. Kovacs CS. Calcium and phosphate metabolism and related disorders during pregnancy and lactation. I: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al. South Dartmouth. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279173/> (29. jul 2025)
 12. Møller UK, Við Streyms S, Mosekilde L, Rejnmark L. Changes in bone mineral density and body composition during pregnancy and postpartum: a controlled cohort study. *Osteoporos Int.* 2012;23(4):1213-23. <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1654-6>
 13. Athonvarangkul D, Wysolmerski JJ. Crosstalk within a brain-breast-bone axis regulates mineral and skeletal metabolism during lactation. *Front Physiol.* 2023;14:1121579. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1121579>
 14. Kovacs CS. Pregnancy and lactation associated bone fragility. *J Endocr Soc.* 2025;9(9):bvaf126. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaf126>
 15. Butscheidt S, Tsourdi E, Rolvien T, et al. Relevant genetic variants are common in women with pregnancy and lactation-associated osteoporosis (PLO) and predispose to more severe clinical manifestations. *Bone.* 2021;147:115911. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2021.115911>
 16. Scioscia MF, Zanchetta MB. Recent insights into pregnancy and lactation-associated osteoporosis (PLO). *Int J Womens Health.* 2023;15:1227-1238. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S366254>
 17. Somma T, Mastantuoni C, Rispoli R, et al. Pregnancy and lactation associated osteoporotic vertebral

- fracture: the neurosurgical perspective through a multicentric study. *Neurosurg Rev.* 2024;47(1):811. <https://doi.org/10.1007/s10143-024-03056-x>
18. Formosa MM, Christou MA, Mäkitie O. Bone fragility and osteoporosis in children and young adults. *J Endocrinol Invest.* 2024;47(2):285-298. <https://doi.org/10.1007/s40618-023-02179-0>
 19. Marongiu G, Congia S, Verona M, et al. The impact of magnetic resonance imaging in the diagnostic and classification process of osteoporotic vertebral fractures. *Injury.* 2018;49(Suppl 3):S26-S31. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.10.006>
 20. Jensen JEB, Hyldstrup L. Graviditetsinduceret osteoporose. Dansk Knoglemedicinsk Selskab; 2019. https://www.danskknogleselskab.dk/wp-content/uploads/2019/11/Baggrund_10.2.5_Graviditetsrelateret_Osteoporose.pdf (5. nov 2025)
 21. Kovacs CS. Complex clinical encounter series: osteoporosis presenting during pregnancy and lactation: wait and reassess. *J Bone Miner Res.* 2024;39(3):197-201. <https://doi.org/10.1093/jbmr/zjae038>
 22. Gak N, Abbara A, Dhillon WS, et al. Current and future perspectives on pregnancy and lactation-associated osteoporosis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1494965. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1494965>
 23. Bayram S, Ozturk C, Sivrioglu K, et al. Kyphoplasty for pregnancy-associated osteoporotic vertebral fractures. *Joint Bone Spine.* 2006;73(5):564-566. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2005.11.015>
 24. Lampropoulou-Adamidou K, Trovas G, Triantafyllopoulos IK, et al. Teriparatide treatment in patients with pregnancy- and lactation-associated osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 2021;109(5):554-562. <https://doi.org/10.1007/s00223-021-00871-y>
 25. Lee S, Hong N, Cho SJ, et al. Effect of romosozumab on bone mineral density and trabecular bone score in premenopausal women with low bone mass. *Osteoporos Int.* 2025;36(2):323-331. <https://doi.org/10.1007/s00198-024-07336-6>
 26. Lampropoulou-Adamidou K, Trovas G, Stathopoulos IP, Papaioannou NA. Teriparatide treatment in a case of severe pregnancy- and lactation-associated osteoporosis. *Hormones (Athens).* 2012;11(4):495-500. <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1383>
 27. Stathopoulos IP, Liakou CG, Katsalira A, et al. The use of bisphosphonates in women prior to or during pregnancy and lactation. *Hormones (Athens).* 2011;10(4):280-291. <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1319>
 28. Tsourdi E, Zillikens MC, Meier C, et al. Fracture risk and management of discontinuation of denosumab therapy: a systematic review and position statement by ECTS. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;dgaa756. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa756>
 29. Lee S, Hong N, Kim KJ, et al. Bone density after teriparatide discontinuation with or without antiresorptive therapy in pregnancy- and lactation-associated osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 2021;109(5):544-553. <https://doi.org/10.1007/s00223-021-00869-6>
 30. Kyvernitakis I, Reuter TC, Hellmeyer L, et al. Subsequent fracture risk of women with pregnancy and lactation-associated osteoporosis after a median of 6 years of follow-up. *Osteoporos Int.* 2018;29(1):135-142. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4239-1>