

1. Einleitung

Ausgangspunkt für die vorliegende Arbeit war der bislang nicht entschiedene wissenschaftliche Disput über die Auswirkung von Depotgestagenen und niedrig dosierten oralen Kontrazeptiva ($EE \leq 20 \mu\text{g}$) auf die premenopausale Knochendichte. Eine geringe premenopausale Knochendichte gilt als Prädisposition für eine postmenopausale Osteoporose.

Die Verabreichung synthetischer Sexualsteroiden führt dosisabhängig über eine reduzierte Gonadotropinsekretion zur Beeinträchtigung des ovariellen Regelkreises verbunden mit einer deutlichen Reduktion der endogenen Sexualhormonspiegel. Allgemein bekannt ist, daß eine Östrogendefizienz, wie sie z. B. im Klimakterium, durch Ovariectomie oder GnRH-Agonisten erreicht wird, sich in einem progressiven Knochenverlust auswirkt, wobei die Geschwindigkeit des Knochenverlustes von der Höhe der Östradiolserumkonzentration abhängt. So wird vermutet, daß sich bei der Verabreichung von ovulationshemmenden Depotgestagenen ein anhaltend niedriger, nicht mehr knochenprotektiv wirkender Östradiol-Serumspiegel einstellt, der zum Knochendichteverlust führt. Für niedrig dosierte orale Kontrazeptiva ($EE \leq 20 \mu\text{g}$) besteht die Hypothese, daß der Gehalt an synthetischen Östrogenen den Östrogenbedarf des Knochens langfristig nicht decken kann. Im Vergleich zu Frauen, die keine bzw. orale Kontrazeptiva mit $EE > 20 \mu\text{g}$ nehmen, könnte bei Anwenderinnen der genannten Kontrazeptiva das Erreichen einer geringeren *peak bone mass* die Folge dieser Unterversorgung mit Östrogenen sein. Somit tragen diese Frauen ein höheres Risiko, postmenopausal an Osteoporose zu erkranken.

Im Rahmen dieser Arbeit sollte am Tiermodell der intakten weiblichen Ratte die oben beschriebene Hypothese überprüft werden.