

Wissenschaftliche Highlights des Kongresses OSTEOLOGIE 2017

Osteoporose - State of the art: Neue Therapien

Dr. med. Tilman Rachner (Dresden)

Donnerstag, 23.03.2017, 15:30-17:00, Großer Saal

Leitlinie Therapieinduzierte Osteoporose

Dr. med. Friederike Thomasius (Frankfurt am Main)

Donnerstag, 23.03.2017, 12:00-13:30, Kleiner Saal

Pathophysiologie der Knochenmetastasierung

PD Dr. med. Martina Rauner (Dresden)

Donnerstag, 23.03.2017, 08:30-10:00, Kleiner Saal

Principles of Immune-mediated Bone Loss

Prof Dr. med. Georg Schett (Erlangen)

Donnerstag, 23.03.2017, 12:00-13:30, Konferenzräume 3+4

Bedeutung von Eiweiß bei Sarkopenie und Frailty

Prof. Dr. med. Jürgen M. Bauer (Heidelberg)

Donnerstag, 23.03.2017, 17:30-19:00, Großer Saal

Schwangerschafts-assoziierte Osteoporose - Wie diagnostizieren, wie behandeln?

PD Dr. med. Ioannis Kyvernitakis (Marburg)

Donnerstag, 23.03.2017, 08:30-10:00, Konferenzräume 3+4

Mineralisierung der Knochenmatrix in neuen Formen von Osteogenesis Imperfecta

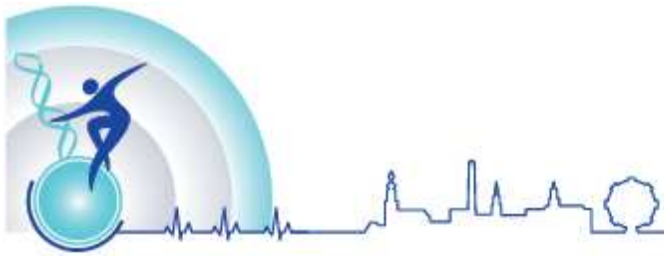
Dr. phil. Nadja Fratzl-Zelman (Wien)

Donnerstag, 23.03.2017, 08:30-10:00, Konferenzräume 3+4

MicroRNAs are Correlated to Bone Microstructure and Histomorphometry in Patients with Idiopathic and Postmenopausal Osteoporosis

Priv.Do. Dr. med. Roland Kocijan (Wien)

Donnerstag, 23.03.2017, 17:30-19:00, Konferenzraum 5



Titel: Osteoporose - State of the art: Neue Therapien
Referent: Dr. med. Tilman Rachner (Dresden)
Session: Bewegung III: Osteoporose
Donnerstag, 23.03.2017, 15:30-17:00, Großer Saal

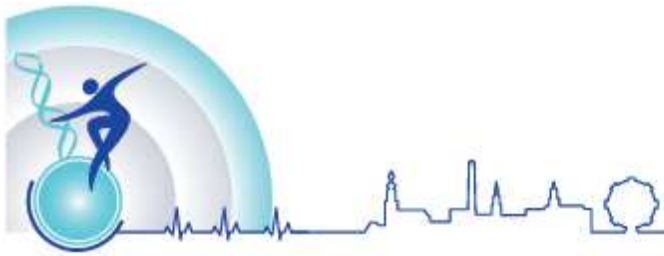
Die Therapieoptionen der Osteoporose unterliegen einer ständigen Entwicklung. Neben den etablierten Therapieformen wie SERMs, Bisphosphonaten und Teriparatid, wurde mit Denosumab bereits vor einigen Jahren die erste Antikörper-basierte Therapie zugelassen. Durch die Grundlagenforschung sind in den letzten Jahren weitere Targets entdeckt und validiert worden. Hierbei steht das Ziel eine effektive und möglichst zielgerichtete und damit nebenwirkungsarme Therapie zu entwickeln im Vordergrund. Ein besonderes Augenmerk ist aktuell auf die Wnt-Inhibitoren gerichtet. Die Wnt-Inhibitoren Sklerostin und Dickkopf-1 (DKK-1) sind beide als Hemmer der Osteoblasten an der Knochenbiologie beteiligt. Während DKK-1-Antikörper vor allem im Bereich der Knochenmetastasen erprobt werden, stellt Sklerostin ein potentes anaboles Ziel in der Osteoporosetherapie dar. Die Daten der Phase III sind hierzu bereits veröffentlicht und von einer Zulassung des Sklerostin-Antikörpers ist aktuell auszugehen. Eine weitere Knochenanabole Substanz ist Abaloparatide, ein PTHrP Analog welches bereits erfolgreich in klinischen Studien getestet wurde.

Nicht alle Targets schaffen jedoch den Weg in die Klinik. Lange Zeit wurde der Cathepsin K-Inhibitor Odanacatib als antiresorptive Alternative zu den Bisphosphonaten und Denosumab gesehen. Nach erfolgreicher Phase III Studie wurde die Entwicklung jedoch 2016 aufgrund des Nebenwirkungsprofils eingestellt.

Der Vortrag „Neue Therapien in der Osteoporose“ gibt ein Update über neue bereits in klinischen Studien etablierte Ansätze in der Osteoporosetherapie. Es werden sowohl die zugrundeliegende Biologie als auch die aktuelle Studienlage vorgestellt. Ferner werden einige ausgesuchte potentielle „Targets“ in früher klinischer/präklinischer Entwicklung vorgestellt.

Kontakt:

Dr. med. Tilman Rachner
Universitätsklinikum Dresden, Medizinische Klinik III
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
www.osteoporosezentrum-dresden.de



Titel: Leitlinie Therapieinduzierte Osteoporose
Referentin: Dr. med. Friederike Thomasius (Frankfurt am Main)
Session: Knochenmetastasen II: Leitlinien
Donnerstag, 23.03.2017, 12:00-13:30 Uhr, Kleiner Saal

Ist eine Tumortherapie assoziierte Osteoporose bezüglich der Einschätzung des Frakturrisikos analog zu den Empfehlungen des Dachverbandes deutschsprachiger Osteologen zur Diagnostik und Therapie bei postmenopausalen Frauen und Männern ab 60 zu behandeln, oder ist sie als sekundäre Osteoporose zu werten und analog zu den Leitlinien Empfehlungen zur Corticosteroid induzierten Osteoporose zu behandeln. Und profitiert eine Patientin mit Brustkrebs mehrfach von einer Frakturrisiko senkenden Therapie?

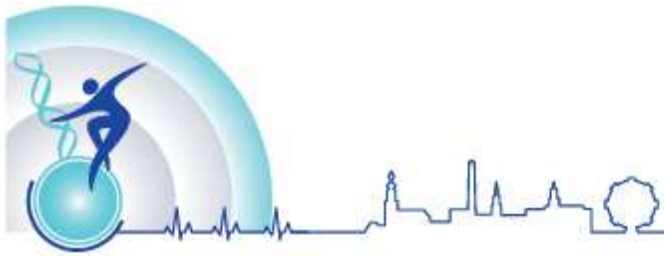
Im vergangenen Jahr publizierte Daten zur Aromataseinhibitorentherapie bei Patientinnen mit Mammacarcinom belegen, dass das Frakturrisiko, das mit der Einnahme von Aromataseinhibitoren verbunden ist, deutlich höher liegt als in der DVO Leitlinie 2014 bisher abgebildet. Aromataseinhibitoren führen zu einer substanziellen Zunahme der Fragilität des Knochens, die mit der Einnahmedauer zunimmt, nach 5 Jahren lag das Frakturrisiko bei Patientinnen in zwei Studien aus der Placebogruppe bei 17%. Gleichzeitig ist der Nutzen einer Osteoporosetherapie bei diesen Brustkrebspatientinnen unter Aromataseinhibitorentherapie in zweifacher Sicht positiv belegt: Studiendaten zu Denosumab bei Patientinnen mit Aromataseinhibitorentherapie zeigen eine Fraktursenkung unabhängig vom T-Score und Daten zu Bisphosphonaten, insbesondere zu dem iv Aminobisphosphonat Zoledronat, belegen eine Verlängerung des krankheitsfreien Intervalls.

Zudem ist der negative Effekte einer Aromataseinhibitorentherapie auf den Knochenstoffwechsel als eine der Hauptnebenwirkungen dieser Substanzgruppe zu bewerten und gewinnt gerade in der Langzeittherapie der Brustkrebspatientinnen an Bedeutung.

Es benötigt Leitlinienarbeit zur Evaluierung der publizierten Evidenz und zur Erarbeitung einer therapeutischen und diagnostischen Bewertung und Empfehlung. Dieser Arbeit widmet sich u.a. die Leitlinienkommission zur Aktualisierung der DVO Leitlinie von 2014 zudem aber auch die S3 Leitlinie zur supportiven Therapie bei onkologischen Patientinnen. Hierbei ist der Ansatz sowohl osteologisch als auch onkologisch zu sehen, ganz im Sinne der Patientin, die nach überstandener Tumortherapie zwei Fragen beantwortet haben möchte: Mit welchen Risiken und Nebenwirkungen ist Frakturschutz und mögliche Verlängerung des krankheitsfreien Intervalls zu erreichen.

Kontakt:

Dr. med. Friederike Thomasius
Triamedis Fachärztezentrum am Krankenhaus Nordwest
Zentrumsärztin am Osteoporosezentrum/Osteonkologie
Steinbacher Hohl 4, 60488 Frankfurt a. M.
www.faezentrum.de/aerzte-therapeuten/dr-med-friederike-thomasius



Titel: Pathophysiologie der Knochenmetastasierung
Referentin: *PD Dr. med. Martina Rauner (Dresden)*
Session: **Knochenmetastasen I: Grundlagen, Diagnostik und Therapie**
Donnerstag, 23.03.2017, 08:30-10:00 Uhr, Kleiner Saal

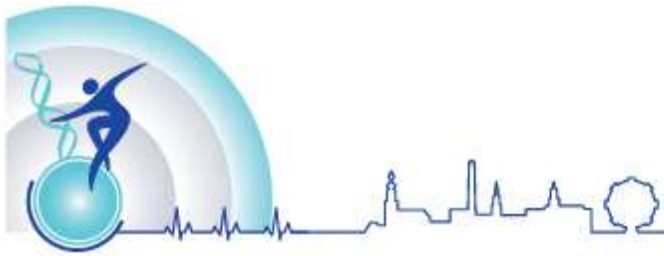
Aufgrund der zunehmend erfolgreichen Behandlung von Brust- und Prostatakrebs, leben Patienten heutzutage deutlich länger und müssen sich daher mit Langzeitkomplikationen der Therapie bzw. des Primärtumors auseinandersetzen. Eine dieser Langzeitkomplikationen stellen Knochenmetastasen dar, welche sich auch noch Jahre nach erfolgreicher Primärtherapie entwickeln können. Die Ursachen dafür sind nur unvollständig verstanden und Gegenstand intensiver Forschung. Der Knochen ist zweifellos ein permissiver Ort für Tumorwachstum, was unter anderem mit den zahlreichen Wachstumsfaktoren in der Knochenmatrix und der hypoxischen Umgebung verbunden sein könnte. Im Knochen angekommen, bilden Tumorzellen osteolytische, osteoblastische oder gemischte Läsionen aus. Osteolytische Knochenmetastasen werden häufig von Brust- oder Lungenkrebszellen ausgebildet. Diese Zellen sezernieren RANKL oder regen benachbarte Zellen zur RANKL-Bildung an, welches zur übermäßigen Aktivierung von Osteoklasten und damit zu einem massiven Knochenmasseverlust führt. Aus der Knochenmatrix werden wiederum Faktoren freigegeben, die das Wachstum der Tumorzellen fördern. Bei der Behandlung der osteolytischen Knochenmetastasen gilt es daher diesen Circulus vitiosus zu unterbrechen, wie es mit Bisphosphonaten bzw. Denosumab durch die Hemmung der Osteoklastenfunktion erfolgreich erzielt wird.

Im Gegensatz zu den osteolytischen Metastasen, sind osteoblastische Metastasen durch eine dichtere Knochenstruktur charakterisiert. Dieser Knochen ist jedoch von unzureichender Qualität. Osteoblastische Metastasen sind überwiegend bei Patienten mit Prostatakrebs zu finden. Während in osteolytischen Läsionen die Knochenformation durch Osteoblasten komplett unterdrückt wird, findet man in osteoblastischen Läsionen eine gesteigerte Anzahl und Aktivität von Osteoblasten, die der vorhergehenden Knochenresorption entgegenwirken. Ein wichtiger osteogener Signalweg ist der Wnt-Signalweg, welcher in Knochenläsionen des Prostatakarzinoms oftmals überaktiviert ist.

Aufgrund der Komplexität der Knochenmikroumgebung und den vielfältigen Interaktionen der Tumorzellen mit Knochenansässigen Zellen, ist die Entwicklung zielgerichteter Therapien für Knochenmetastasen herausfordernd. Diese ist jedoch dringend notwendig, um die Lebensqualität vieler Tumorpatienten nachhaltig zu verbessern.

Kontakt:

PD Dr. med. Martina Rauner
Universitätsklinikum Dresden
Wissenschaftliche Leiterin des Bone Lab
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
www.bone-lab.de



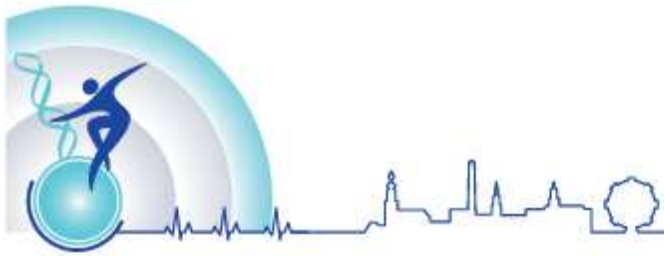
Titel: Bedeutung von Eiweiß bei Sarkopenie und Frailty
Referent: Prof. Dr. med. Jürgen M. Bauer (Heidelberg)
Session: Ernährung
Donnerstag, 23.03.2017, 17:30-19:00 Uhr, Großer Saal

Dem Erhalt von Selbständigkeit und Lebensqualität kommt aus Sicht der überwiegenden Mehrzahl aller älteren Patienten eine größere Bedeutung zu als einem möglichst langen Leben. In diesem Kontext verdienen die geriatrischen Syndrome Sarkopenie, unter der man den altersassoziierten Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft versteht, sowie Frailty besondere Beachtung. Unter letzterer versteht die mit zunehmendem Alter zu beobachtende Abnahme der individuellen körperlichen Reserven, welche mit einer erhöhten Vulnerabilität einhergeht. Stürze sowie vermehrte Krankenhausaufnahmen und Pflegeheimweisungen sind die häufigen Folgen bei Nichterkennung und Nichtbehandlung dieser Syndrome. Um diesen gravierenden Komplikationen entgegenzuwirken, bedarf es einer frühzeitigen Erkennung und Therapie. Wenngleich gegenwärtig neue pharmakologische Ansätze in Studien geprüft, stellen ein angepasstes körperliches Training und eine für die Betroffenen optimierte Ernährung eine unverzichtbare Basis dar. Mit Hinblick auf letztere kommt dem Eiweißverzehr eine besondere Bedeutung zu.

Während in jüngeren Lebensjahren die WHO-Empfehlung von 0,8 gr/kg Körpergewicht pro Tag als ausreichend zu betrachten ist, sollte der ältere gesunde Erwachsene 1,0 – 1,2 gr / kg Körpergewicht pro Tag verzehren, um seine Muskulatur sowie seine Kraft und Funktionalität zu erhalten. Bei Patienten mit manifester Sarkopenie und/oder Frailty scheint eine Zufuhr von 1,2 – 1,4 gr /kg Körpergewicht pro Tag indiziert. Es ist dabei anzumerken, dass sich die positiven Effekte der erhöhten Eiweißzufuhr nicht auf den Muskel beschränken, sondern zusätzlich anabole Wirkungen auf den Knochen beobachtet wurden. Die Befürchtung durch eine erhöhte Eiweißzufuhr eine Schädigung der Nieren hervorzurufen, wurde in den letzten Jahren weitestgehend widerlegt. Allein bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz wird eine Beschränkung auf maximal 0,8 gr / kg Körpergewicht empfohlen. Aktuelle Studien deuten auf eine ausgeprägte anabole Wirkung der essentiellen Aminosäure Leucin hin. Hier könnten sich spezifische Ansätze unter anderem mit Hinblick auf eine Prävention des muskulären Abbaus bei Immobilisation, z.Bsp. im Rahmen einer Schenkelhalsfraktur, ergeben. Die klinische Relevanz der bislang gewonnenen Daten bedarf jedoch noch der Bestätigung.

Kontakt:

Prof. Dr. med. Jürgen M. Bauer
Lehrstuhl für Geriatrie der Universität Heidelberg; Agaplesion Bethanien Krankenhaus Heidelberg
Lehrstuhlinhaber und Ärztlicher Direktor
Rohrbacher Straße 149, 69126 Heidelberg
juergen.bauer@bethanien-heidelberg.de



Titel: Schwangerschafts-assoziierte Osteoporose - Wie diagnostizieren, wie behandeln? Ergebnisse eines Kollektivs aus dem Deutschen Zentrum für Schwangerschafts-assoziierte Osteoporose.

Referent: PD Dr. med. Ioannis Kyvernitakis (Frankfurt)

Session: Seltene Knochenkrankheiten I: Metabolische Osteopathien
Donnerstag, 23.03.2017, 08:30-10:00 Uhr, Konferenzräume 3+4

Bisher gibt es weltweit keine Studien mit einer größeren Anzahl an Patienten, die gezielt den Verlauf der schwangerschaftsassozierten Osteoporose (SSO) auch im Hinblick auf erneute Schwangerschaften untersuchen. Die hier vorgestellte Arbeit hatte zum Ziel, mehr über den Verlauf der SSO zu erfahren. Mit Hilfe des Patientenregisters des Deutschen Referenzzentrums für schwangerschaftsassozierte Osteoporose konnten für die Studie zur SSO 121 Patientinnen rekrutiert werden.

In 70,2% der Fälle trat die SSO in Zusammenhang mit der ersten Schwangerschaft und bei 88,4% der Patientinnen wurden Frakturen diagnostiziert. Insgesamt erlitten 24,3% der Studienteilnehmerinnen nach Diagnosestellung weitere Frakturen. Zum Zeitpunkt der Befragung befanden sich Frauen mit Fraktur deutlich häufiger in ärztlicher Behandlung und gaben ebenfalls signifikant häufiger an, noch unter Einschränkungen zu leiden. Im Hinblick auf therapeutische Maßnahmen nach Diagnosestellung zeigte sich, dass über die Hälfte der Frauen abstillte. Mit 75,7% im Vergleich zu 35,7% nahmen Studienteilnehmerinnen mit Fraktur signifikant häufiger osteoprotektive Medikamente ein. 81% machten Physiotherapie und Muskelaufbautraining.

Die Auswertung ergab weiterhin, dass es bei den 121 Patientinnen zu 36 erneuten Schwangerschaften nach der Diagnose SSO kam. Die Wahrscheinlichkeit wiederauftretender Beschwerden betrug bei dem beobachteten Patientenkollektiv 19,4%. Zumeist kam es im Rahmen der nächsten Schwangerschaft zu einem Rezidiv der Symptome. Soweit beobachtet verursachte eine erneute Schwangerschaft keinen längerfristigen Abfall der Knochendichtewerte.

In Anbetracht der aktuellen Literatur verdeutlichen die Ergebnisse der SSO-Studie, dass Patientinnen eine ärztliche Betreuung auf längere Sicht angeboten werden sollte. Besonders Frauen mit Frakturen fühlten sich über längere Zeit eingeschränkt. Zwar ist das Risiko erneuter Frakturen nicht sehr hoch, jedoch nicht zu vernachlässigen und die Patientinnen sollten auf diese potentiellen Komplikationen im Verlauf hingewiesen werden. Mit Hilfe der vorliegenden Arbeit konnte am bisher größten Patientenkollektiv das Rezidivrisiko der SSO bei weiteren Schwangerschaften ermittelt werden. Hierdurch könnten Patientinnen zukünftig noch besser beraten und betreut werden.

Literatur:

1. Pregnancy-associated transient osteoporosis of the hip: results of a case-control study. Hadji P, Boekhoff J, Hahn M, Hellmeyer L, Hars O, Kyvernitakis I. Arch Osteoporos. 2017 Dec;12(1):11. doi: 10.1007/s11657-017-0310-y.
2. Pregnancy-associated osteoporosis: a case-control study. Hadji P, Boekhoff J, Hahn M, Hellmeyer L, Hars O, Kyvernitakis I. Osteoporos Int. 2017 Jan 10. doi: 10.1007/s00198-016-3897-8.
3. Dissertation: Schwangerschaftsassozierte Osteoporose und schwangerschaftsassoziertes Knochenmarködem: Krankheitsverlauf, Therapiemaßnahmen und weitere Schwangerschaften. Reuter TC, Philipps-Universität Marburg, 2016

Kontakt:

PD Dr. med. Ioannis Kyvernitakis

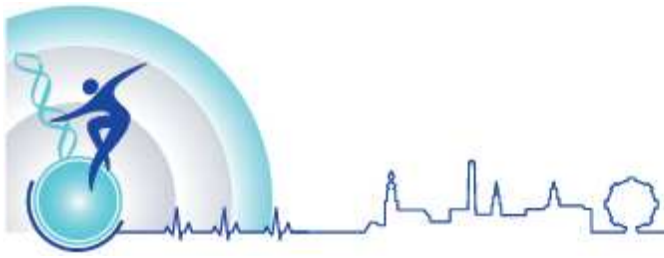
Frauenklinik - Zentrum für Ultraschalldiagnostik und Pränatalmedizin, Bürgerhospital und Clementine Kinderhospital Frankfurt, Goethe-Universität Frankfurt

Oberarzt

Nibelungenallee 37-41, 60318 Frankfurt a. M.

janniskyvernitakis@gmail.com

www.buergerhospital-ffm.de



Titel: Mineralisierung der Knochenmatrix in neuen Formen von Osteogenesis Imperfecta

Referentin: Dr. phil. Nadja Fratzl-Zelman (Wien)

Session: Seltene Knochenkrankheiten I: Metabolische Osteopathien
Donnerstag, 23.03.2017, 08:30-10:00 Uhr, Konferenzräume 3+4

Osteogenesis Imperfecta (OI), die „Glasknochenkrankheit“, ist eine heterogene Gruppe von erblichen Erkrankungen des Bindegewebes mit unterschiedlichen Ausprägungen. Die wichtigsten klinischen Merkmale sind eine geringe Knochenmasse und eine erhöhte Knochenbrüchigkeit. In mehr als 80% der diagnostizierten Fälle können autosomal dominante Mutationen in den Kollagengenen COL1A1/COL1A2 nachgewiesen werden. Für diese „klassischen Formen“ der OI wurde ein erhöhter Grad an Mineralisierung der Knochenmatrix festgestellt, der vermutlich das Knochenmaterial versprödet und zur erhöhten Brüchigkeit beiträgt. In den letzten Jahren wurde eine Reihe von Proteinen beschrieben, die für Modifizierung, Faltung, Quervernetzung und Reifung des Kollagens, für die Differenzierung von Osteoblasten oder bei der Mineralisierung der extrazellulären Matrix eine entscheidende Rolle spielen. Sehr seltene Mutationen, die Störungen in diesen Proteinen hervorrufen, führen auch zu seltenen Formen von OI, oft mit autosomal-rezessivem Erbgang. Drei Beispiele werden behandelt: Ein Erstes (OI Typ VII, VIII und IX) betrifft die fehlerhafte Hydroxylierung einzelner Prolin-Reste des Kollagens, verursacht durch Mutationen in einem Proteinkomplex (CRTAP, P3H, CypB) im endoplasmatischen Retikulum. Diese Defekte führen zu schweren bis letalen Erkrankungsformen. Mutationen, die zu Fehlern bei der Abspaltung des C-terminalen Propeptids führen, ergeben einen milden OI Phänotyp mit erhöhter Knochenmasse. OI Typ VI, schließlich, wird durch den Funktionsverlust von PEDF hervorgerufen, einem in der extrazellulären Matrix gebundenen antiangiogenen Faktor. Die Patienten zeigen einen schweren Krankheitsverlauf sowie histologisch eine Mineralisationsstörung, Osteoidose und eine abnormale Entwicklung der Osteozyten. Auch alle diese untersuchten neuen Formen der OI weisen einen erhöhten Mineralgehalt der Knochenmatrix auf, wie mit quantitativer Rückstreuielektronenanalyse (qBEI) in Beckenkammbiopsien von pädiatrischen Patienten nachgewiesen werden konnte. In einigen Fällen wurde in Kombination mit Röntgenkleinwinkelstreuung gezeigt, dass die Mineralpartikel kleiner und dichter gepackt sind als in Kontrollen. Zusammenfassend scheint die Hypermineralisierung des Knochens auch ein Charakteristikum der neuen Formen von OI zu sein. Sie tritt auch dann auf, wenn Mutationen Proteine betreffen, die an der Kollagensynthese beteiligt sind.

Kontakt:

Dr. phil. Nadja Fratzl-Zelman

Ludwig Boltzmann-Institut für Osteologie

im Hanusch-Krankenhaus der WGKK und Unfallkrankenhaus Meidling der AUVA,

1. Medizinische Abteilung, Hanusch-Krankenhaus, Heinrich Collin-Str. 30, A-1140 Wien.

Wissenschaftliche Mitarbeiterin

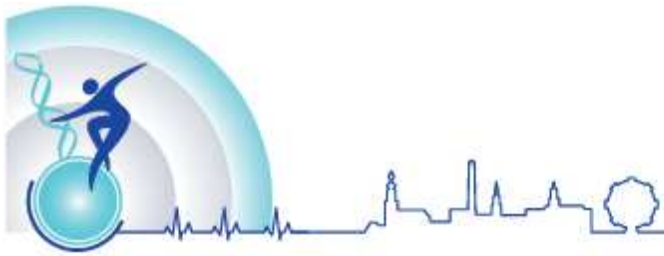
LBI für Osteologie

Unfallkrankenhaus Meidling

Kundratstr. 37, A-1120 Wien

nadja.fratzl-zelman@osteologie.at

www.osteologie.at



Titel: MicroRNAs are Correlated to Bone Microstructure and Histomorphometry in Patients with Idiopathic and Postmenopausal Osteoporosis

Referent: Priv.Do. Dr.med. Roland Kocijan (Wien)

Session: Forum Junge Wissenschaft

Donnerstag, 23.03.2017, 17:30-19:00 Uhr, Konferenzraum 5

Hintergrund: Diagnose und Frakturvorhersage sind bei PatientInnen mit idiopathischer Osteoporose (IOP) schwierig, da die Knochendichtemessung und Knochenumbaumarker unzuverlässig sind. miRNAs sind neue Biomarker in der Osteologie. Die Assoziation zur Knochenmikrostruktur und Histomorphometrie sind jedoch derzeit unbekannt.

Objective: Assoziation zwischen zirkulierenden miRNAs, Knochenmikrostruktur und Histomorphometrie

Methode: 36 PatientInnen mit männlicher IOP, weiblicher IOP und postmenopausaler Osteoporose und prävalenten Frakturen wurden eingeschlossen. Transiliakale Knochenbiopsien wurden bei allen Patienten durchgeführt. Trabekuläre und kortikale Knochenmikrostruktur wurde mittels nano-CT evaluiert. Statische und dynamische histomorphometrische Parameter wurden analysiert. Knochenassoziierte miRNAs wurden mittels PCR gemessen und deren Assoziation zu Knochenmikrostruktur und Histomorphometrie bestimmt.

Resultate: Die Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der Knochenmikrostruktur und Histomorphometrie. Die Ergebnisse innerhalb der Gruppen waren inhomogen. Es wurden 13 signifikante Assoziationen zwischen miRNAs und dynamischen histomorphometrischen Parametern aber keine zwischen miRNA, kortikaler Porosität oder trabekulärem Volumen (BV/TV) gefunden. miR-550a-3p, ein Inhibitor der osteogenen Differenzierung war positiv korreliert mit der bone surface (BS/BV, $r=0.457$, $p=0.013$) und bone formation rate (BFR/BS; $r=0.453$, $p=0.034$) und negativ mit der quiescent surface (QS/BS).

Stattgehabte vertebrale Frakturen hatten einen stärkeren Einfluss auf miRNA level als periphere Frakturen. miR-127-3p und miR-148a-3p waren hoch-reguliert bei PatientInnen mit vertebralen Frakturen, miR-29b-3p und miR-382-3p waren hoch-reguliert bei PatientInnen mit peripheren Frakturen.

Die Serumlevel von miR-188-3p, miR-144-5p, miR-19a-3p, miR-324-3p und miR-500a-5p wurden durch anti-resorptive Therapie beeinflusst.

Schlussfolgerung: Knochenassoziierte, zirkulierende miRNAs, die bei PatientInnen mit niedrig-traumatischen Frakturen unterschiedlich reguliert sind, zeigen eine Assoziation zu Parametern der dynamischen Histomorphometrie. Dies deutet auf einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen neuen Biomarkern und Knochenformation und Knochenresorption hin.

Kontakt:

Priv.Do. Dr. med. Roland Kocijan

KH Barmherzige Schwestern Wien, Lehrkrankenhaus der Medizinischen Universität Wien, II.Med. Abteilung, VINFORCE study group

Facharzt für Innere Medizin, Senior Researcher

KH Barmherzige Schwestern Wien

Stumpergasse 13, A-1060 Wien