

Mirjam Hannah Hitzler  
Dr. med.

**Klinische Untersuchungen zu Unterschieden in der Expression osteoanaboler und osteokataboler Knochenformationsmarker im Rahmen der Frakturheilung von osteoporotischen und nicht-osteoporotischen Frakturen am metaphysären Knochen**

Promotionsfach: Chirurgie  
Doktorvater: Prof. Dr. med. P. A. Grützner

Wir verglichen in unserer klinisch-explorativen Studie anhand von einer Fall-Kontroll-Studie, osteoporotische metaphysäre Frakturen mit nicht-osteoporotischen metaphysären Frakturen bezüglich der Expression des osteoanabolen Knochenformationsmarkers BAP und des osteokatabolen Knochenformationsmarkers CTX.

Wir wählten die Patienten anhand solcher Frakturen aus, die für Osteoporose spezifisch sind. Nach einem ausführlichen Aufklärungsgespräch und der Einwilligung der Patienten wurde eine Osteoporosediagnostik, mittels Laboruntersuchung, Röntgenaufnahmen und DXA-Knochendichtebestimmung durchgeführt. Anschließend wurden die Patienten mit Osteoporose und die Patienten ohne Osteoporose, anhand ihres Frakturtyps und ihrer Frakturlokalisation, der AO-Klassifikation, dem Osteosyntheseverfahren, ihrem Geschlecht und ihres Alters ausgesucht und als Match Pairs in einer individuellen Fall-Kontroll-Studie miteinander verglichen. Zeitgleich erfolgten venöse Blutabnahmen, die nach unserem Studienschema durchgeführt wurden, in denen wir die Konzentrationsverläufe von BAP und CTX evaluierten. Die Serumspiegel beider Parameter zeigten im Verlauf von 8 Wochen bei den osteoporotischen Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe im gesamten Verlauf unterschiedliche Werte auf. Da diese Werte Repräsentanten für die Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität darstellen, kann von einer allgemein verminderten Aktivität dieser Knochenzellen ausgegangen werden, was für eine gestörte Qualität des Knochenstoffwechsels steht.

Unsere Studie bestätigt, dass bei Osteoporose-Erkrankten der Knochenstoffwechsel auf zellbiologischer Ebene gestört ist und auch während der Frakturheilung einen relevanten Einfluss ausübt. In weiteren Studien könnte man untersuchen, inwiefern der qualitativ gestörte Knochenstoffwechsel auch mit den posttraumatischen, klinischen Ergebnissen korreliert und ob es möglicherweise therapeutische Ansätze gibt, mit denen man einen positiven Einfluss auf diese Störung ausüben kann. Ein Ansatz wäre die generelle Erforschung von möglichen Stammzelldefekten bei Osteoporose. Die aus den mesenchymalen Stammzellen hervorgehenden Osteoblasten molekularbiologisch zu untersuchen, um bezüglich ihrer Mechanosensitivität und Defiziten in diesem Bereich Neues zu erfahren und weiterhin heraus zu finden, welche Wachstums- und Differenzierungsfaktoren am besten geeignet wären, um bei der Knochenheilung von osteoporotischen Frakturen die besten Ergebnisse zu erzielen.