

Dirk Arras  
Dr. med.

## **Outcome der Fluoridtherapie bei Osteoporose im Patientengut der Medizinischen Klinik der Universität Heidelberg**

Geboren am 15.10.1970  
Reifeprüfung am 12.06.1990 in Bensheim  
Studiengang der Fachrichtung Medizin vom SS 1997 bis SS 2003  
Physikum am 14.09.1999 an der Universität Heidelberg  
Klinisches Studium in Mannheim  
Praktisches Jahr in Darmstadt  
Staatsexamen am 20.11.2003 an der Universität Heidelberg / Mannheim

Promotionsfach: Innere Medizin  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. Ch. Kasperk

Die medikamentöse Therapie des Osteoporoseleidens ist abhängig vom Stadium, dem Schweregrad, der Form und dem histologischen Bild der Osteoporose. Zur pharmakotherapeutischen Behandlung einer „low turnover“ Osteoporose werden osteoblastenstimulierende Medikamente eingesetzt.

Die einzige zur Zeit in der Praxis verfügbare Substanz mit stimulierender Wirkung auf die Knochenmasse sind die Fluoridsalze. Fluoride sind potente und während der gesamten Behandlungszeit die Knochenneubildung stimulierende Osteoporosemedikamente.

Diese Studie untersuchte retrospektiv an 41 Patienten [16 weiblich, 25 männlich] die Veränderungen der Knochendichte und der Serumparameter für den Knochenstoffwechsel unter einer Fluoridtherapie [begleitet von einer Kalzium- und Vitamin D Basismedikation]. Die Knochendichte wurde mittels der DXA-Methode im Bereich der Lendenwirbelkörper 2-4 und am linken Schenkelhals gemessen. Korrelationen zwischen der Fluoriddosierung und den Veränderungen der Knochendichte bzw. der Serumparameter des Knochenstoffwechsels wurden analysiert. Zusätzlich wurden geschlechts- und altersspezifische Unterschiede untersucht.

Im Bereich der Lendenwirbelsäule konnte ein mittlerer Anstieg der Knochendichte von 12,7 Prozent in durchschnittlich 42,5 Monaten beobachtet werden. Diese Zunahme war geschlechts-, und altersunspezifisch. In der Schenkelhalsregion registrierten wir einen Anstieg der Knochendichte von 2,8 Prozent. Auch hier konnten wir keine geschlechts-, oder altersspezifischen Unterschiede feststellen. Intraindividuell ergab sich keine Korrelation zwischen der Zunahme der Fluoriddosis und der Zunahme der Knochenmasse innerhalb des von uns gewählten Fluoriddosierungsbereichs [NaF: 22,6 – 33,9 mg F<sup>-</sup>/d; MFP: 10 – 20 mg F<sup>-</sup>/d]. Möglicherweise wäre eine Fluoriddosierung, die sich am unteren Dosisbereich orientiert, in unserem Patientengut von Therapiebeginn an vertretbar gewesen.

Die Serummarker für den Knochenanbau, Osteokalzin [BGP] und Alkalische Phosphatase [AP], stiegen unter Fluoridgabe an, bewegten sich dabei aber innerhalb des Normbereichs. Der Anstieg des Serum-Kreatininwertes [ebenfalls innerhalb der Norm] zeigte eine starke Korrelation mit der Zunahme der Knochendichte.

Aus den Ergebnissen dieser Studie lässt sich folgern, dass die Wirkung der Fluoride auf die Knochendichte geschlechts-, und altersunspezifisch ist. Die Zunahme des Serum-Kreatinins bei Anstieg der Knochendichte könnte aus einer Zunahme an Muskelaktivität bei erhöhter Mobilität unter zunehmender Beschwerdefreiheit der Patienten resultieren, zumal die Patienten begleitend stets eine physiotherapeutische Behandlung erhielten und zur Krankengymnastik angehalten wurden.

Der Anstieg des intakten Parathormons im Serum kann als Hinweis auf einen vermehrten Kalziumbedarf bei fluoridinduzierter, osteoanaboler Stoffwechsellage interpretiert werden und weist somit auf die Notwendigkeit einer ausreichenden Zufuhr von Kalzium und Vitamin D begleitend zu einer Fluoridtherapie hin.