



02.04.2013 11:42

FAU-Forscher entdecken neuen Ansatz zur Osteoporose-Therapie

Blandina Mangelkramer *Kommunikation und Presse*

[Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg](#)

Gesteigerter Verlust von Knochenmasse durch Osteoporose stellt die häufigste Skelett-Erkrankung im höheren Lebensalter dar und ist der Hauptrisikofaktor für die steigende Anzahl an Knochenbrüchen bei älteren Menschen. Forscher der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (FAU) haben nun erstmals einen Rezeptor mit dem Namen PPAR β/δ identifiziert, der sowohl an der Steuerung von Knochenabbau als auch von Knochenaufbau beteiligt ist und so ein vielversprechendes Ziel für die Behandlung unterschiedlicher Skelett-Erkrankungen darstellt. Osteoporose könnte damit heilbar werden. Die Wissenschaftler haben ihre Erkenntnisse in der Online-Ausgabe von Nature Medicine veröffentlicht.*

Osteoporose ist nicht nur der Hauptrisikofaktor für die steigende Anzahl an Knochenbrüchen (Frakturen) bei älteren Menschen, sondern führt in weiterer Folge auch zu vermehrter Pflegebedürftigkeit und einer deutlich erhöhten Sterblichkeit der betroffenen Patienten. Die Krankheit entsteht durch ein gestörtes Gleichgewicht von Knochenaufbau und Knochenabbau. Bisherige Therapie-Strategien zielten vor allem auf die Hemmung der Aktivität von Zellen ab, die für den Abbau des Knochens verantwortlich sind, die „Osteoklasten“. Solche Behandlungsansätze lassen jedoch den durch die Osteoporose ebenso gestörten Knochenaufbau – verursacht durch die so genannten Osteoblasten – außer Acht und führen so mittelfristig sogar zur Hemmung des natürlichen Umbaus unserer Knochen. Damit resultieren derzeitige Osteoporose-Therapien oft in einer unphysiologischen Knochenstruktur, die auch in der Folge anfällig für Brüche ist.

Ein FAU-Forscherteam um Dr. Gerhard Krönke an der Medizinischen Klinik 3 – Rheumatologie und Immunologie des Universitätsklinikums Erlangen (Direktor Prof. Dr. Georg Schett) hat mit dem Rezeptor PPAR β/δ einen wichtigen Ansatzpunkt für eine neue Art der Therapie identifiziert: Der Rezeptor ist sowohl an der Steuerung von Knochenabbau als auch von Knochenaufbau beteiligt und ist damit einer der Schlüsselfaktoren für die Behandlung von unterschiedlichen Skeletterkrankungen.

Gleichgewicht zwischen Knochenneubildung und Knochenabbau wiederherstellen „Fehlt dieser Rezeptor, so kommt es zu einer beschleunigten Osteoporose“, erklärt Diplom-Biologin Carina Scholtysek, die an dem Projekt maßgeblich beteiligt war. Umgekehrt konnte gezeigt werden, dass eine medikamentöse Aktivierung des identifizierten Rezeptors eine Osteoporose im Experiment vollständig heilen kann.

Die Aktivierung von PPAR β/δ führt nicht zu einer simplen Hemmung des Knochenabbaus, sondern – über eine Aktivierung der Osteoblasten – zu einer Wiederherstellung des normalen Gleichgewichts aus Knochenaufbau und Knochenabbau. Eine solche Methode führt im Unterschied zu bisherigen Osteoporose-Therapien zur Erneuerung einer physiologischen Knochenstruktur.

Medikament in klinischer Erprobung

Eine wichtige Erkenntnis früherer Forschungen könnte sogar dafür verantwortlich sein, dass schon bald Medikamente auf Basis dieses Ansatzes am Markt verfügbar sind: PPAR β/δ reguliert auch den Fett- und Cholesterinstoffwechsel. Ein Medikament, das diesen Rezeptor auch beim Menschen aktivieren kann, befindet sich zurzeit bereits in klinischer Erprobung zur Senkung von erhöhten Blutfettspiegeln. Damit könnte eine solche medikamentöse Therapie in Zukunft die gleichzeitige Behandlung von so unterschiedlichen Erkrankungen wie Osteoporose und erhöhtem Cholesterinspiegel ermöglichen.

„Die Erkenntnis, dass der Rezeptor PPAR β/δ nicht nur den Knochenabbau, sondern vor allem auch die Erneuerung einer physiologischen Knochenstruktur bewirken kann, könnte einen echten Durchbruch in der Osteoporose-Therapie bedeuten,“ sagt Dr. Gerhard Krönke, Leiter der Arbeitsgruppe am Universitätsklinikum Erlangen. „Unsere Experimente im Modell haben gezeigt, dass Osteoporose auf diese Art sogar heilbar sein kann.“

*Carina Scholtysek, Julia Katzenbeisser, He Fu, Stefan Uderhardt, Natacha Ipseiz, Cornelia Stoll, Mario M Zaiss, Michael Stock, Laura Donhauser, Christina Böhm, Arnd Kleyer, Andreas Hess, Klaus Engelke, Jean-Pierre David, Farida Djouad, Jan Peter Tuckermann, Béatrice Desvergne, Georg Schett, Gerhard Krönke, Nature Medicine, doi: 10.1038/nm.3146

Informationen für die Medien:

Dr. Gerhard Krönke - Tel.: 09131/85-42012 KOSTENLOS 09131/85-42012
gerhard.kroenke@uk-erlangen.de

Merkmale dieser Pressemitteilung:

Journalisten - Biologie, Chemie, Medizin – überregional - Forschungsergebnisse
Deutsch