

Uniklinik für Orthopädie, Klinische Abteilung für Medizinisch-chemische Labordiagnostik

MedUni Wien: Risiko-Gen für Osteoporose entdeckt

(Wien, 21-07-2010) Eine interdisziplinäre Arbeitsgruppe unter der Leitung von Ao.Univ. Prof. Dr. Gerold Holzer und Univ. Prof.ⁱⁿ DI Dr.ⁱⁿ Christine Mannhalter, beide an der MedUni Wien tätig, konnte nachweisen, dass der Zusammenhang zwischen Vitamin K und der Knochendichte durch Mutationen in einem erst kürzlich entdeckten Gen negativ beeinflusst werden kann. Dieses Erkenntnis könnte zukünftig Therapieentscheidungen bei betroffenen Risikogruppen ändern.

Weltweit leiden derzeit rund 75 Millionen Menschen unter Osteoporose, einer weitgehend genetisch bedingten Erkrankung, die durch eine niedrige Knochendichte sowie eine verschlechterte Mikroarchitektur des Knochengewebes gekennzeichnet ist. Als Komplikationen der Osteoporose treten häufig Frakturen und dadurch Begleiterkrankungen mit einer hohen Sterblichkeit auf. Dem entgegen wirkt Vitamin K, das den Knochenstoffwechsel stimuliert, zu einer höheren Knochendichte führt und Frakturen reduzieren kann.

Das Team um Holzer, Uniklinik für Orthopädie, und Mannhalter, Klinische Abteilung für Medizinisch-chemische Labordiagnostik, konnte nun in einer Studie erstmals zeigen, dass PatientInnen mit einem bestimmten Genotyp eine signifikant höhere Knochendichte aufweisen als Menschen eines anderen Genotyps. Mutationen im Vitamin K-Epoxide-Reduktase-Gen (VKORC1-Gen) spielen dabei offenbar eine entscheidende Rolle. Das Genprodukt von VKORC1 ist als enzymatischer Katalysator für die Regenerierung von „verbrauchtem“ Vitamin K und die Bildung von funktionell aktivem Osteokalzin mitverantwortlich. Osteokalzin ist ein Protein, das am Knochenaufbau maßgeblich beteiligt ist und das als Blutmarker auch Auskunft darüber gibt, ob Knochengewebe aufgebaut wird.

Ein mutiertes VKORC1-Gen kann die ausreichende Bildung von funktionell aktivem Vitamin K und Osteokalzin nicht sicherstellen und trägt so zur Entwicklung der Osteoporose bei. In der aktuellen Studie konnte festgestellt werden, dass PatientInnen mit dem Genotyp 9041 AA sowohl ein „aktiveres“ VKORC1-Gen als auch einen höheren Anteil an funktionellem Osteokalzin besitzen als PatientInnen eines anderen Genotyps (AG oder GG). Bei Menschen mit dem „AA-Genotyp“ ist das Risiko, an Osteoporose zu erkranken, signifikant vermindert. Dieser Zusammenhang wurde erstmals an der MedUni Wien sichtbar gemacht und könnte in Zukunft Einfluss darauf nehmen, wie die individuelle Therapie bei OsteoporosepatientInnen durchgeführt wird.

Die Autoren zu den möglichen Auswirkungen der Studie: „Wir denken, dass unsere Ergebnisse die Durchführung großer Studien rechtfertigen, um den Vorteil der genetischen Analyse als Basis einer individualisierten Therapieauswahl zu dokumentieren.“

Die Studie wurde kürzlich in „Translational Research, The Journal of Laboratory and Clinical Medicine“ unter dem Titel „Vitamin K epoxide reductase (VKORC1) gene mutations in osteoporosis“ publiziert.

(G Holzer, AV Grasse, S Zehetmayer, P Bencur, Ch Bieglmayer, Ch Mannhalter Vitamin K epoxide reductase (VKORC1) gene mutations in osteoporosis: A pilot study.

Translational Research, The Journal of Laboratory and Clinical Medicine 2010; 156: 37-44)

Rückfragen bitte an:

Mag.^a Nina Hoppe
Pressesprecherin
Medizinische Universität Wien
Tel.: 01/ 40 160 11 502
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, A – 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Johann Solar
Öffentlichkeitsarbeit & Sponsoring
Tel.: 01/ 40 160 11 505
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, A – 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit fast 7.500 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit ihren 30 Universitätskliniken, 12 medizintheoretischen Zentren und 30 hochspezialisierten Laboratorien zählt sie auch zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Für die klinische Forschung standen bisher über 40.000m² Forschungsfläche zur Verfügung, mit der Eröffnung des neuen Laborgebäudes "ANNA SPIEGEL FORSCHUNGSGEBÄUDE" im Juni 2010 sind auf dem medizinischen Universitätscampus fast 8.000m² dazugekommen.