

Glukokortikoide und Knochen – das ist doch nichts Neues, oder? *Meinen Sie?*

Im klinischen Bereich kämpft die Therapie mit Glukokortikoiden seit Jahren unverändert um die niedrigstmögliche Dosis und versucht nach entsprechender Risikoabschätzung Knochenbrüche mit Bisphosphonaten, Teriparatid oder Denosumab so gut es geht zu verhindern oder zu behandeln.

So ganz nebenbei und fast unbemerkt von diesem klinisch unveränderten Vorgehen hat sich in den vergangenen Jahren das Verständnis für die Mechanismen von Glukokortikoiden am Knochen extrem erweitert. Die neuen Daten zur Glukokortikoid-induzierten Osteoporose haben zu einem komplett veränderten pathophysiologischen Verständnis geführt, welches auch mittelfristig die Therapie entscheidend verändern wird.

Die neuen Erkenntnisse sind unter anderem durch neue Tiermodelle entstanden, die es ermöglichen, bestimmte Gene nicht nur im ganzen Tier, sondern insbesondere in bestimmten Zellen der Tiere an- oder auszuschalten (beispielsweise im Osteoblasten, Osteozyten oder Osteoklasten). Durch Verwendung bestimmter vorgeschalteter Steuerungselemente kann die Funktion bestimmter Gene wahlweise in unreifen oder alternativ in differenzierten Zellen ausgeschaltet werden, um die Effekte zu vergleichen. Bei diesen Versuchen sind u. a. völlig unerwartete Ergebnisse für die Physiologie und Funktion des Kortisols im Knochen erzielt worden.

Diese Ausgabe der *Osteologie* widmet sich diesem innovativen und sehr aktiven Bereich. Eine besondere Freude ist es in diesem Zusammenhang, dass einige derjenigen Arbeitsgruppen, die entscheidend zur Klärung der Wirkung von Glukokortikoiden im Knochen beigetragen haben, bereit waren, an dieser Ausgabe mitzuwirken. Fokussiert auf die Leserschaft der *Osteologie* lassen sie uns gut verständlich an ihrem Überblick über das gesamte Gebiet teilhaben – somit ein außergewöhnliches Update aus erster Hand über das relativ komplexe Gebiet, das auch verständlich macht, warum auch hier

große Anstrengungen sinnvoll sind, um spezifischere Medikamente für diese Patientengruppe verfügbar zu machen.

Ulrike Baschant und Koautoren aus Dresden geben den Einstieg mit einem Überblick über Bildung und hormonelle Steuerung von Kortisol bis zur **Wirkung von Glukokortikoiden im Knochen** und speziell auf Osteoblasten, Osteozyten und Osteoklasten.

Holger Henneicke und Koautoren fassen für den Kliniker sehr gut verständlich die **Ergebnisse** zusammen, die durch bestimmte **Mausmodelle** überhaupt erst möglich gemacht wurden, und die vor allem auch der Arbeitsgruppe von Markus Seibel in Sydney zu verdanken sind.

Mark Cooper, als einziger rein englischsprachiger Autor aus Sydney, hat als einer der ersten die **Bedeutung des Kortisol-aktivierenden Enzyms 11 β HSD1 im Knochen** bearbeitet und fasst den aktuellen Stand vom Zellsystem über das Tiermodell bis zum Patienten für uns zusammen.

Auf welche anderen **Stoffwechselwege** Kortisol bzw. Glukokortikoide wirken und über welche **molekularen Mechanismen**, konnte durch **Modelle unterschiedlicher Rezeptorbindung** untersucht werden, die uns die Arbeitsgruppe von Jan Tuckermann aus Ulm erklärt.

Den klinischen Abschluss dieses Themas bildet der Fall einer **Glukokortikoid-induzierten Osteoporose**, eine Zusammenfassung der **DVO-Leitlinie 2014 zum Thema Glukokortikoid-induzierte Osteoporose** und ein Abdruck der **Kitteltaschenversion der DVO-Leitlinie Osteoporose 2014**.

Überzeugen Sie sich selbst, dass es viel Neues zum Thema Glukokortikoide und Knochen gibt!

Viel Freude beim Lesen wünscht Ihnen

Heide Siggelkow
Göttingen
Gastherausgeberin



Prof. Dr. Heide Siggelkow