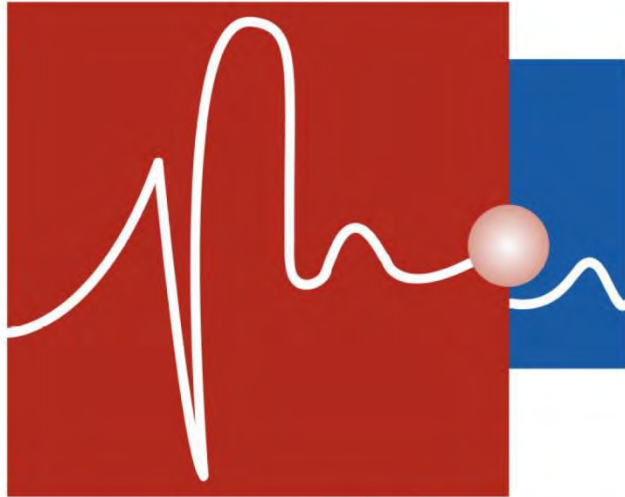




# **Epilepsie und Osteoporose – insbesondere bei mehrfachbehinderten Menschen**



**Epilepsie-Zentrum  
Bodensee**

**Dr. H. Baier**  
Chefarzt der Abteilung für Epileptologie  
ZfP – Südwestfalen



# Das Skelett des Menschen kann unter bestimmten Bedingungen Jahrtausende überdauern



<http://www.informationen-bilder.de/neandertaler>.  
Das Neanderthal-Museum  
Die Steinzeit in Mettmann bei Düsseldorf  
von Erwin Purucker

- Es ist jedoch kein „unerschütterlicher Fels in der Brandung“
- Sondern ein dynamisches Organ

# Die Knochen des Menschen – ein dynamisches Organ

- Im Gegensatz zu Knorpelgewebe ist die Knochensubstanz ausgezeichnet vaskularisiert
- Unter Aufrechterhaltung der Form kommt es zu einem ständigen inneren Umbau
  - Das Skelett wird intrauterin festgelegt
  - Das Wachstum wird in Kindheit und Pubertät umgesetzt
  - maximale Knochendichte im Alter von 25 bis 30 Jahren
  - nach dem 35. Lebensjahr negative Knochenbilanz mit einem genetisch determinierten Knochenverlust von durchschnittlich 1% pro Jahr
- Wie der Muskel zeigt auch der Knochen eine funktionelle Anpassung mit
  - Aktivitätshypertrophie
  - Inaktivitätsatrophie

# Osteoporose

## Begriffsbestimmung

- ὀστέον „Knochen“
- πώρος „Tuffstein“

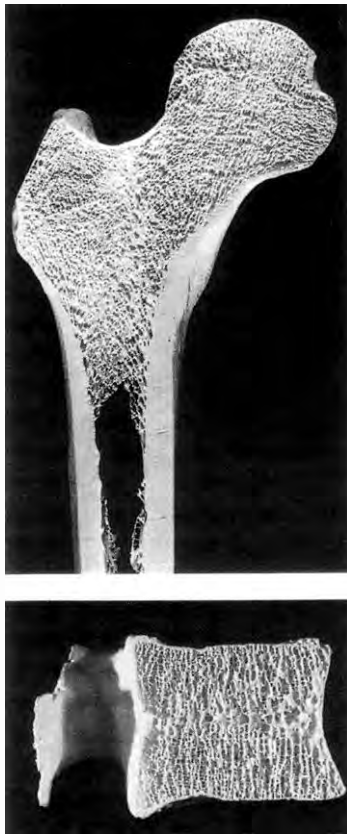


Beispiel eines sehr grob und offenporigen Vulkanischen Gesteins  
dem sogenannten Tuffstein

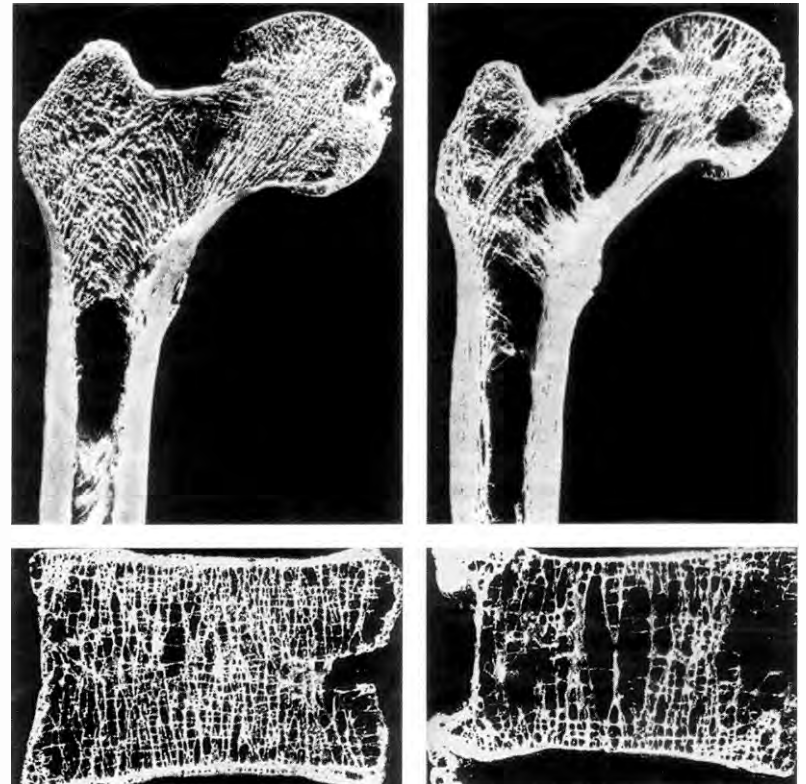
# Osteoporose

## Begriffsbestimmung

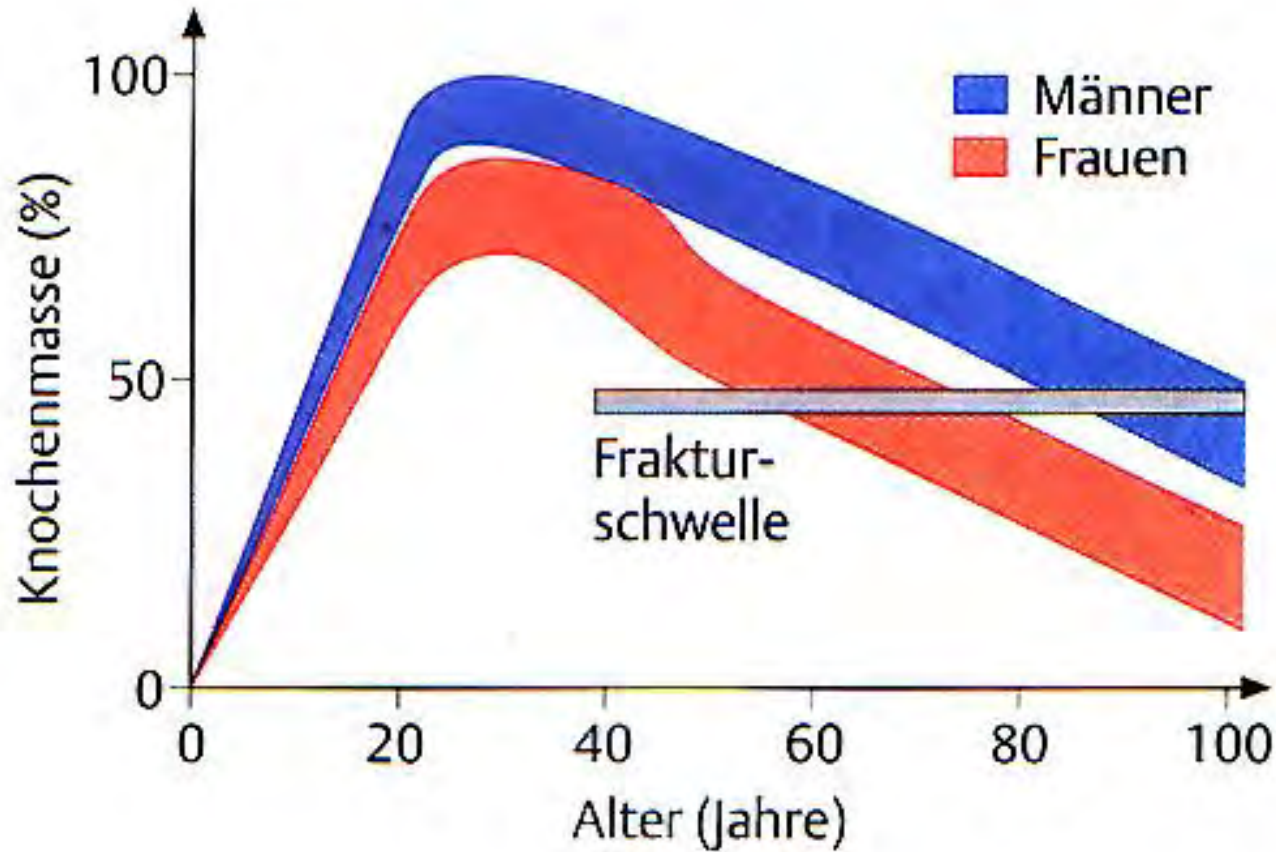
### Normale Knochenstruktur



### Osteoporose



# Altersabhängiger Verlauf der Knochenmasse (normaler Status)



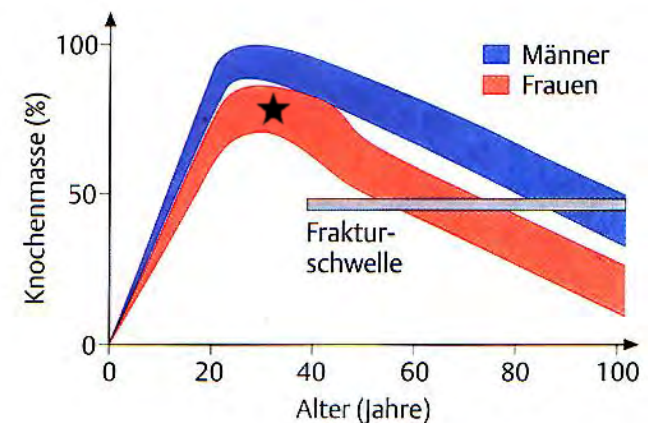
# Osteoporose

## Definition

- „Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist, mit der Folge vermehrter Knochenbrüchigkeit“

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis 2001

- Eine Osteoporose liegt vor, wenn die Knochenmineraldichte (DXA-Methode) um 2,5 Standardabweichungen unter dem statistischen Mittelwert gesunder prämenopausaler Frauen liegt (= T-Score)



# Messung der Knochendichte mittels DXA

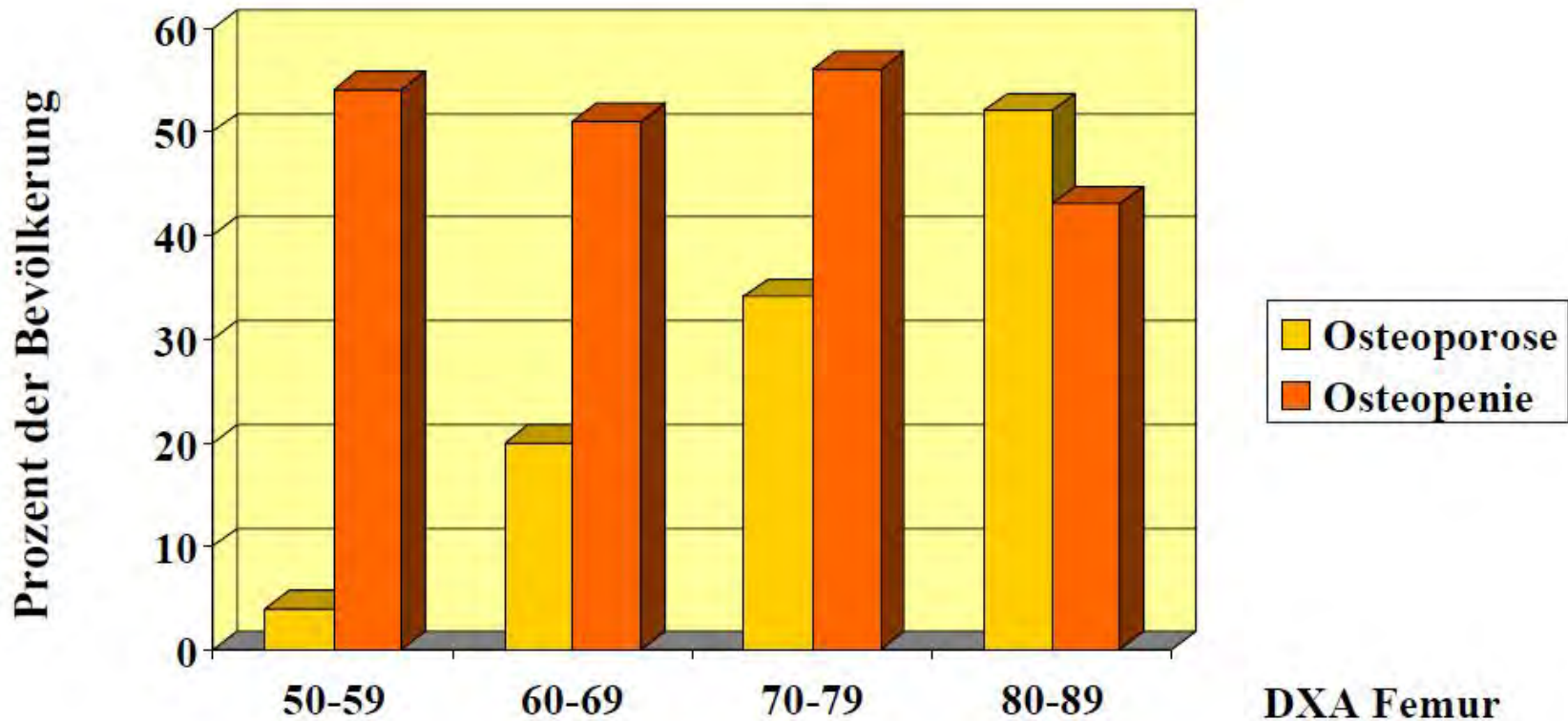
- DXA = Dual Energy X-ray Absorptiometry
- 2 Photonenstrahlen unterschiedlicher Intensität (38 und 70 keV) werden durch das Skelett geschickt.
- Aus dem resorbierten Strahlenanteil kann der Mineralgehalt des Knochens errechnet werden
- Der Vergleich der beiden Strahlen unterschiedlicher Intensität ermöglicht ein Herausrechnen der Weichteilabsorption = Knochendichte (BMD = bone mineral density)
- Hohes Maß an Validität, hohe Meßpräzision
- Strahlenbelastung pro Messung/Meßort: 10-50  $\mu\text{Sv}$   
Die **natürliche Strahlenbelastung** beträgt i.d.R. über 100  $\mu\text{Sv}$  pro Monat  
Röntgenuntersuchung der LWS 950  $\mu\text{Sv}$



# Schweregrade der Osteoporose

- Schweregrad 0:  
T-Score zwischen  $-1$  und  $-2,5$  SD (= Osteopenie)
- Schweregrad 1: (= Osteoporose)  
T-Score  $\leq -2,5$  SD, aber noch keine Knochenbrüche
- Schweregrad 2: (= manifeste Osteoporose)  
T-Score  $\leq -2,5$  SD und erste Wirbeleinbrüche
- Schweregrad 3:  
T-Score  $\leq -2,5$  SD und zusätzlich extravertebrale Frakturen

# Epidemiologie der Osteoporose



Prävalenz der Osteopenie / Osteoporose Daten der National Health Nutrition Examination Survey *NHANES III J Bone Miner Res* 1995 10, 796-802

# Osteoporose

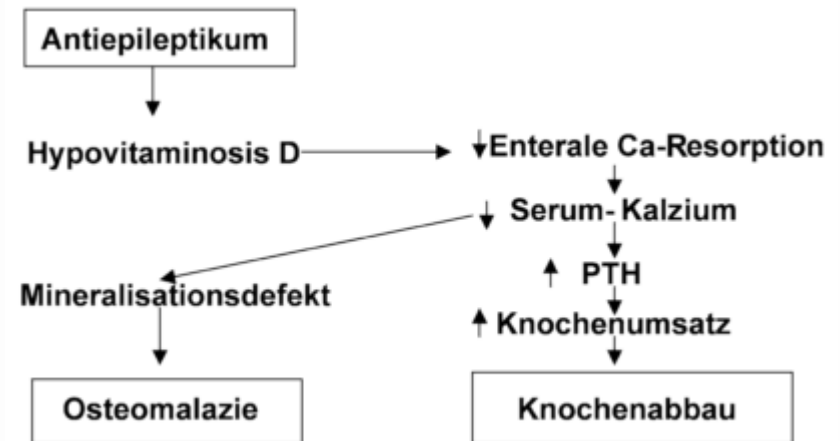
## Risikofaktoren

- Familiäre Belastung
- Weibliches Geschlecht
- Alter
- Schwangerschaft und Stillzeit
- Chronischer Bewegungsmangel
- Übermäßige sportliche Aktivität
- Untergewicht (BMI <20)
- Rauchen, regelmäßiger Genuß von Alkohol und Kaffee
- Fehlernährung (ungenügende Kalziumaufnahme)
- Sonnenschutzcremes
- Medikamente

# Gibt es eine Osteopathia antiepileptica?

- Erste Berichte über Osteomalazien und Rachitis bei Jugendlichen unter mehrjähriger AED-Therapie mit gutem Ansprechen auf Vit. D

Kruse R (1968) Osteopathien bei antiepileptischer Langzeittherapie. Mschr. Kinderheilkunde 116:378–380



- Angenommener Pathomechanismus: Alteration des Vitamin-D-Stoffwechsels durch Induktion des hepatischen Cytochrom P450 Systems

- **Tierexperimentell: Phenobarbital hat keinen wesentlichen Effekt auf die Biotransformation von Vitamin D**

Burt R. et al (1976) The influence of phenobarbital on biotransformation of 25-hydroxycalciferol. *J Clin Pharmacol* 16(8–9): 393–398

- **Mehrere Studien zeigen unter Langzeittherapie mit Valproat eine dramatische Abnahme der Knochendichte bis hin zur Osteoporose.**

Boluk A. et al. (2004) The effect of valproate on bone mineral density in adult epileptic patients. *Pharmacological Research* 50:93–97

Sato Y. et al. (2001) Decreased bone mass and increased bone turnover with valproate therapy in adults with epilepsy. *Neurology* 57:445–449

- **Carbamazepin führt nicht zu einer Vit. D abhängigen Osteopenie**

Tjellesen L. et al. (1983) Effect of vitamin D2 and D3 on bone-mineral content in carbamacepine-treated epileptic patients. *Acta Neurol Scandinav* 68:424– 428

Tjellesen L. et al. (1983) Does carbamazepine cause disturbances in calcium metabolism in epileptic patients? *Acta Neurol Scandinav* 68:13–19

# Fazit zur Frage des Zusammenhangs von Osteopathie, Epilepsie und AED

- Kein wesentlich erhöhtes Risiko bei Patienten mit antiepileptischer Therapie (?)
  - Keine Beeinträchtigungen körperlicher oder mentaler Natur
  - Kein Unterschied der Lebens- und Ernährungsgewohnheiten von gesunden Vergleichsgruppen
- Dennoch gilt zu beachten, dass durch eine AED-Therapie der Knochenstoffwechsel beeinträchtigt sein kann.
- Die Zusammenhänge scheinen komplex und multifaktoriell zu sein

# Ist eine Epilepsie oder die Behandlung mit AED ein Risikofaktor für Osteoporose



- Eine Epilepsie bzw. eine Therapie mit Antiepileptika sind bei Frauen und Männern ein starker Risikofaktor für Frakturen (relatives Risiko für alle Frakturen ca. 2-fach, für proximale Femurfrakturen 5- bis 6-fach)
- Es gibt keine Beschreibungen eines erhöhten Frakturrisikos durch die Einnahme von Antiepileptika außerhalb der Indikation einer Epilepsie, so dass der Risikofaktor „Antiepileptika“ vorerst auf Personen mit einer Epilepsie begrenzt sein sollte.

**Quelle: (Dachverband Osteologie) DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen**

# Mehrfachbehinderte Menschen mit Epilepsie und Osteoporose



- Erhöhtes Osteoporoserisiko denkbar aufgrund
  - von Ernährungsmängel mit Unter- oder Übergewicht, Bewegungsmangel, chronischer Medikation, insbesondere AED.
  - geringer Sonnenlichtexposition und mangelnder Informiertheit (von Patienten und Betreuer)
- Zur Inzidenz von Osteoporose bei mehrfachbehinderten Menschen mit Epilepsie gibt es nur wenige Studien.



# Coppola G et al. Bone mineral density in children, adolescents, and young adults with epilepsy.

Epilepsia. 2009 Sep;50(9):2140-6.



- Vergleich von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen (Alter 3-25 Jahre) mit
  - Epilepsie
  - Epilepsie in Assoziation zu einer Zerebralparese und/oder Intelligenzminderung
- n = 96
- Kontrollgruppe von 63 gesunden Kindern
- Zerebralparesen hatte 48,9% (n = 47)
- Intelligenzminderungen hatten 68,7% (n = 66)

# Coppola G et al. Bone mineral density in children, adolescents, and young adults with epilepsy.

Epilepsia. 2009 Sep;50(9):2140-6.

**Table 2. Comparison of the clinical parameters in epilepsy patients with normal and abnormal bone mineral density (BMD)**

	Normal BMD	Abnormal BMD
No. of patients	40 (41.7%)	56 (58.3%)
Sex	25 f, 15 m	21 f, 35 m
BMI (mean value, range)	22.88 (11.8–31.05)	18.28 (9.97–28.73)
Mean age (years)	11.7 (3–25)	11.30 (3–21)
Mean duration of AED therapy (years)	7.2 (2–20)	8.5 (1–19)
Cerebral palsy	14 (35%)	33 (58.9)
Tetraplegia	4 (28.6%)	19 (57.6)
Hemiplegia	5 (35.7%)	5 (15.1%)
Diplegia	4 (28.6%)	2 (6.1%)
Dyskinetic/spastic	1 (7.1%)	7 (21.2%)
Autonomous gait	32 (80%)	25 (44.6%) <sup>a</sup>
Mental retardation	20 (50%)	46 (82.1%) <sup>b</sup>
Mild	7 (35%)	9 (19.6%)
Moderate	6 (30%)	7 (15.2%)
Severe/profound	7 (35%)	30 (65.2%) <sup>c</sup>
Monotherapy (36)	20 (55.5%)	16 (45.5%)
Polytherapy (60)	20 (33.3%)	40 (66.7%)
2 drugs	7 (35%)	13 (32.5%)
>2 drugs	13 (65%)	27 (67.5%)
Prepuberty	25 (62.5%)	32 (57.1%)
Puberty	15 (37.5%)	24 (42.9%)

<sup>a</sup>p = 0.005; <sup>b</sup>p = 0.009; <sup>c</sup>p = 0.005.

AED, antiepileptic drug; BMI, body mass index.

# Coppola G et al. Bone mineral density in children, adolescents, and young adults with epilepsy.

Epilepsia. 2009 Sep;50(9):2140-6.



- Ergebnisse der Studie
- Reduzierte Knochendichte bei 56 Patienten (58.3%)
  - Davon Osteopenie bei 42 (75%) und Osteoporose bei 14 (25%).
- Signifikante Korrelationen zu einer reduzierten Knochendichte gab es bei
  - Fehlender Fähigkeit zum selbständigen Gehen
  - Schwerer Intelligenzminderung
  - Langer Dauer der AED Therapie
  - Topiramate in der medikamentösen Therapie
  - Geringe körperliche Aktivität

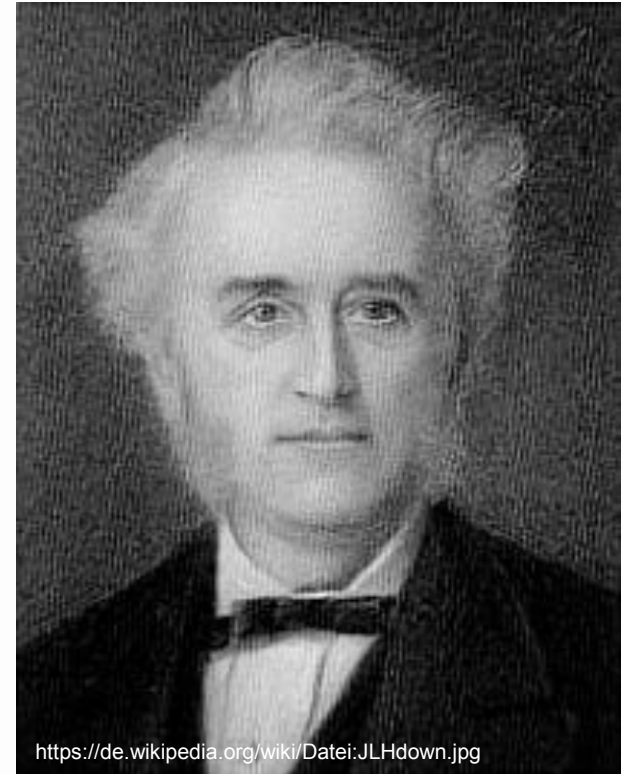
# Mehrfachbehinderte Menschen mit Epilepsie und Osteoporose

**Bei mehrfachbehindertem Menschen mit Epilepsie ist zudem zu bedenken, dass ein zugrunde liegendes genetisches Syndrom mit einem erhöhten Osteoporoserisiko vergesellschaftet sein kann.**

# Syndrome mit Assoziation zu Epilepsie und Osteoporose

- Down-Syndrom
- Rett-Syndrom
- Kasuistik: Patientin mit Wolf-Hirschhorn-Syndrom und Osteoporose

- Erstbeschreibung des Dymorphiesyndroms durch John Langdon Haydon **Langdon-Down** (1828-1896), medizinischer Leiter eines Heimes für geistig Behinderte („Asylum for Idiots at Earlswood in Surrey“)
- Down, J. L. H. Observations on an ethnic classification of idiots. London Hosp. Clin. Lect. Rep. 3: 259-only, 1866



# Down-Syndrom

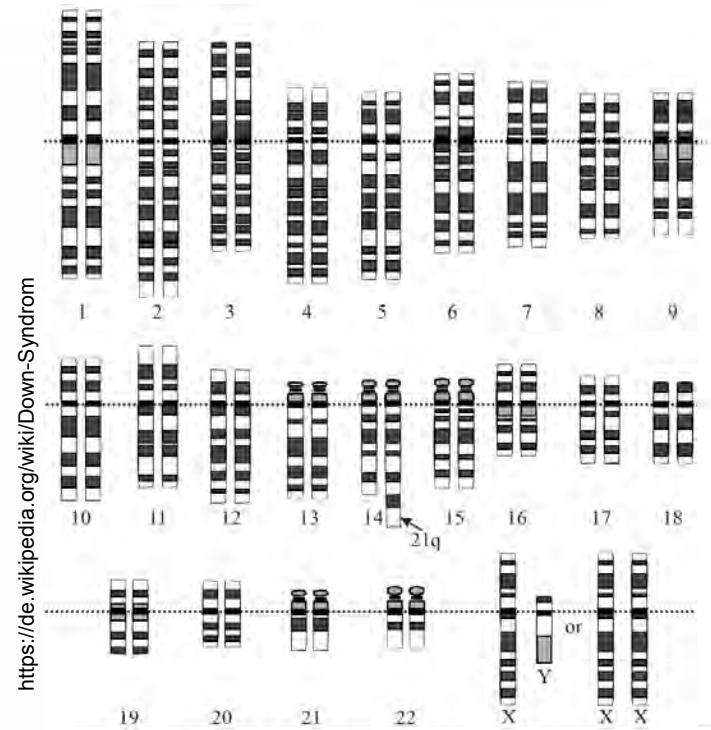
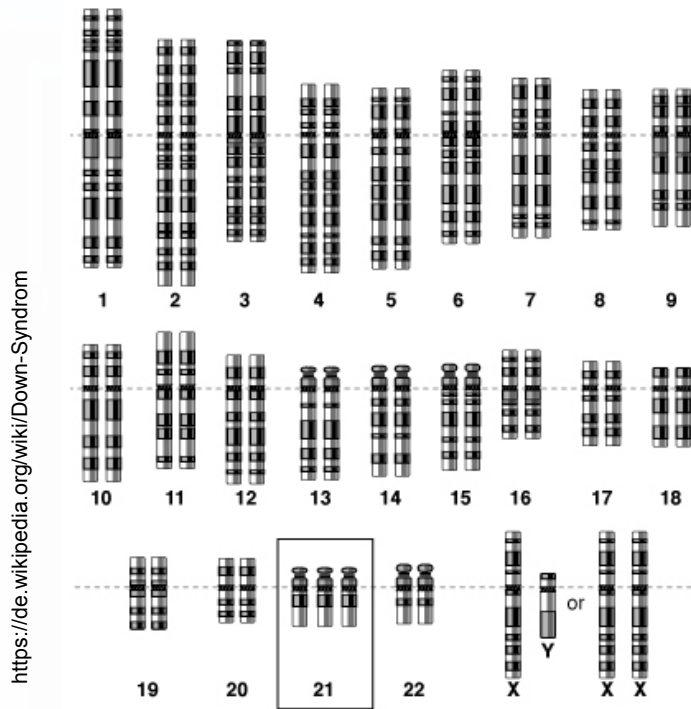
## Genetische Grundlage



- 1959 beschrieb der französische Kinderarzt und Genetiker Jérôme Lejeune (1926-1994), dass bei Menschen mit Down-Syndrom 47 Chromosomen nachweisbar sind.
- Lejeune, J., Gautier, M., Turpin, R. Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. C. R. Acad. Sci. 248: 1721-1722, 1959

# Down-Syndrom

## Genetische Grundlage



- Trisomie 21
  - Freie Trisomie (95%)
  - Translokation (5%)
- 2-4% mit einer freien Trisomie haben ein Mosaik



# Down-Syndrom

## Klinische Charakteristika

- faziale Dysmorphie
  - Mikrozephalus
  - ansteigende Lidachse
  - kleine und tief angesetzte dysplastische Ohrmuscheln
  - Mittelgesichtshypoplasie
  - Makroglossie
- Geistige Entwicklungsstörung
- 4-Fingerfurche, Sandalenlücke, Bradydaktylie
- Herzfehler
- Stenosen im Magen-Darm-Trakt
- muskuläre Hypotonie
- postnataler Kleinwuchs

# Down-Syndrom und Osteoporose

- van Allen MI, Fung J, Jurenka SB, Health care concerns and guidelines for adults with Down syndrome.  
Am J Med Genet. 1999 Jun 25;89(2):100-10
- British Columbia provincial residential center Woodlands
- Prospektive Studie über 12 Jahre
- 38 Bewohner mit Down Syndrom
  - 18 Bewohner jünger als 50 Jahre
  - 20 Bewohner älter als 50 Jahre
- Erfasst wurden alle relevanten gesundheitlichen Probleme
- Osteoporose mit
  - Fraktur der langen Röhrenknochen 55%
  - Wirbelkörperfrakturen 30%

## Kennen Sie ein Mädchen,

- das sich nach normaler Geburt und Entwicklung in den ersten Lebensmonaten plötzlich verändert hat?
- das sich nicht mehr weiterentwickelt, sich "irgendwie anders" verhält, als zwischen dem 6. und 18. Lebensmonat zu erwarten?
- das bereits erworbene Fähigkeiten wie Laufen und Sprechen wieder verlernt hat?
- ein Mädchen, das ganz normal aussieht, das aber den sinnvollen Gebrauch der Hände verloren und statt dessen stereotype, knetende oder waschende Handbewegungen macht?

Dann könnte dieses Mädchen eines von ca. 50 Mädchen sein, die pro Jahr in Deutschland am RETT-SYNDROM erkranken.



Quelle: Elternhilfe für Kinder mit Rett-Syndrom in Deutschland e.V.  
<http://www.rett.de>

# Erstbeschreibung durch Andreas Rett



Andreas Rett 1990



Epilepsie-Zentrum  
Bodensee

"Eines Tages im Frühjahr 1965 saßen zwei Mütter, die ihre Kinder auf dem Schoß hielten, im Warteraum. Beide Kinder schaukelten hin und her und ihre Mütter hielten ihre Arme fest. Ich kannte die beiden Kinder, die wegen epileptischer Anfälle behandelt wurden, sehr gut. An diesem Morgen ging ich wiederholt an ihnen vorbei und zufällig ließen die Mütter die Arme ihrer Kinder los.

Sofort steckten die Kinder die Hände zusammen und begannen fast identisch aussehende Waschbewegungen. Ich bat die Mütter, diese Bewegungen nicht wieder zu stoppen, und war über die Ähnlichkeiten überrascht: Es waren derselbe starre Blick, der gleiche Gesichtsausdruck, die gleichen schwachen Muskeln und die gleichen stereotypen Bewegungen ihrer Hände. Die typischen stundenlangen Reib- und Knetbewegungen der Hände vor der Brust oder vor dem Mund sind eine der Grundlagen der Diagnose."

(Auszug aus der Wiener Zeitung nach einem Bericht von Friedrich Katscher, erschienen am 05.11.1999)

# Rett-Syndrom

## Zur Genetik. Quelle Omim



- Gene map locus: Xq28
- mutation in the gene encoding methyl-CpG-binding protein-2 (MECP2)
  - a severe, atypical form of Rett syndrome caused by mutation in the CDKL5 gene
  - congenital variant of Rett syndrome, which is caused by mutation in the FOXP1 gene on chromosome 14q13
- neurodevelopmental disorder that occurs almost exclusively in females
- Rarely, classically affected males with somatic mosaicism or an extra X chromosome have been described

Moog, U. et al. Neurodevelopmental disorders in males related to the gene causing Rett syndrome in females (MECP2). *Europ. J. Paediat. Neurol.* 7: 5-12, 2003.

# Rett-Syndrom

## Klinischer Verlauf



Epilepsie-Zentrum  
Bodensee

- Entwicklungsstörung mit einer Manifestation zwischen dem Alter von 6 Monaten und 3 Jahren, zumeist bis zum 18. Lebensmonat.
- Schwangerschaftsanamnese und peripartale Anamnese unauffällig
- Die Entwicklung bis zur Manifestation der Erkrankung ist unauffällig
- Die Erkrankung verläuft in 4 Stadien



- Stadium der Stagnation
  - Erheblich verlangsamte Entwicklung oder Entwicklungsstillstand
  - Die Zunahme des Kopfumfanges bleibt im Vergleich zur Normalentwicklung etwas zurück
  - Die Aufmerksamkeit und Aktivität der Kinder nehmen ab
  - Desinteresse an dargebotenen Spielsachen
  - der Blickkontakt ist geringer als bei gleichaltrigen Kindern
- Dauer dieser Phase: einige Monate

- Phase der Regression. Dauer: Wochen bis Monate
  - Bereits erworbene Fähigkeiten (z. B.: funktioneller Gebrauch der Hände, Sprache) gehen verloren
  - Manifestation der typischen Handbewegungen: waschende, wringende und klatschende Bewegungen
  - Die erkrankungsbedingte Regression kann es innerhalb weniger Wochen seltener auch innerhalb weniger Tage einsetzen
  - sozialer und emotionaler Rückzug
  - können wenig Kontakt zu ihrer Umwelt aufnehmen
  - Verfallen in plötzlich auftretende Schreiphasen
  - Epileptische Anfälle
- Die psychiatrischen Symptome können als frühkindlicher Autismus fehlgedeutet werden



- Plateauphase. Dauer: Jahre
  - Verminderung der autistischen Züge
  - geringere Reizbarkeit
  - Zähneknirschen
  - Handstereotypien nehmen zu
  - Häufige epileptische Anfälle
  - Apraxie
  - Ataxie
  - Pyramidenbahnzeichen
  - Grobmotorische Fähigkeiten bleiben weitestgehend erhalten und verschlechtern sich nur langsam
  - Unregelmäßige Atmung mit tachypnoischen Phasen und Atempausen



- Phase der motorischen Verschlechterung.  
Dauer: Jahre
  - Häufigkeit epileptischer Anfälle nimmt ab
  - Grobmotorik verschlechtert sich
  - Zunehmende Schwäche und Abmagerung
  - Progressive Skoliose
  - Zunehmende Einschränkung der Mobilität bis hin zur Rollstuhlabhängigkeit
  - Trophische Störungen von Händen und Füßen

- Neben der typischen Kyphoskoliose entwickelt sich häufig auch eine Osteoporose
- Als mögliche Ursache wird eine Beeinträchtigung der Skelettentwicklung durch die MECP2 Mutation diskutiert

Budden SS, Gunness ME, Possible mechanisms of osteopenia in Rett syndrome: bone histomorphometric studies. J Child Neurol. 2003 Oct;18(10):698-702.

# Kasuistik: Patientin mit Wolf-Hirschhorn-Syndrom und Osteoporose

- Erstbeschreibung durch Ulrich Wolf (\*1933) und Kurt R. Hirschhorn (\*1926) unabhängig voneinander im Jahre 1965
  - Hirschhorn, K., Cooper, H. L., Firschein, I. L. Deletion of short arms of chromosome 4-5 in a child with defects of midline fusion. Humangenetik 1: 479-482, 1965
  - Wolf, U., Reinwein, H., Porsch, R., Schroter, R., Baitsch, H. Defizienz an den kurzen Armen eines Chromosoms Nr. 4. Humangenetik 1: 397-413, 1965
- Dysmorphie-Syndrom mit hoher Letalität in den ersten Lebensjahren
- Ursache ist eine terminale Deletion des kurzen Arms des Chromosoms Nr. 4

# Wolf-Hirschhorn-Syndrom

## Klinische Leitsymptome



Epilepsie-Zentrum  
Bodensee

- Intrauteriner Wachstumsrückstand
- Hochgradiger postnataler Minderwuchs und Dystrophie
- Mikrozephalie, Hirnfehlbildungen
- Iriskolobome, Epikanthus, Ptosis, Strabismus, Hypertelorismus, Glaukom
- Gesichtsasymmetrie, prominente Glabella, breite gebogene Nase, kurzes Philtrum
- LKG- und Gaumenspalte, abfallende Mundwinkel, Mikrogenie
- Tiefsitzende, abstehende, wenig modellierte Ohren, enge äußere Gehörgänge, präaurikuläre Anhängsel und Sinus
- Herzfehler (ASD, VSD, PDA)
- Nierenfehlbildungen, Kryptorchismus, Hypospadie
- Klumpfüße
- Schwere psychomotorische Retardierung
- Muskuläre Hypotonie
- Epileptische Anfälle

# Wolf-Hirschhorn-Syndrom

## Entwicklungsverlauf

- schon bei Geburt untergewichtig mit Mikrozephalie
- nach der Geburt weitere Wachstumsverzögerung
- auch die geistige Entwicklung ist primär verzögert
- nur etwa die Hälfte lernt frei zu sitzen
- maximal ein Drittel lernt zu laufen
- Allenfalls geringe Sprachentwicklung (einige Worte) in 20%
- teilweise schwer zu behandelnde Epilepsie in 85 %

# Kasuistik: Patientin mit Wolf-Hirschhorn-Syndrom und Osteoporose

- 45jährige Patientin
- Größe 135 cm, Gewicht 26 kg, BMI 14
- Erste epileptische Anfälle im 5. Lebensmonat. Initiale Behandlung mit PB
- Bis zum 33. Lebensjahr (1998) teilweise auch ohne AED anfallsfrei
- 1998 erster Status epilepticus, danach wieder 5 Jahre anfallsfrei
- Seit 2003 kontinuierlich VPA. Unter VPA 2006 und 2007 STE → Kombination mit LEV
- 2009 erneuter STE mit 6 mg Tavor i.v. (!! ) nicht zu unterbrechen → DPH. Anschließend Umstellung auf DPH und LEV
- 2010 unter DPH-Spiegeln von 26 mg/l erneut STE
- Anfallsemiologie: fokal klonisch rechter Arm mit march und sekundärer Generalisierung. Postiktal Todd'sche Parese rechter Arm
- Wegen wiederholter Frakturen 2007 DXA Untersuchung t=-3,3

- Osteoporose ist bei vielen Menschen mit Behinderungen ein klinisch relevantes Problem
- Eine Epilepsie bzw. deren Behandlung können das Osteoporoserisiko erhöhen
- Auch die der Behinderung zugrunde liegende Ursache kann mit einem zusätzlichen Osteoporoserisiko verbunden sein
- Allgemein anerkannte Empfehlungen zur Diagnostik, Prophylaxe und Therapie für Menschen mit Behinderungen gibt es nicht.



# Diagnostik und Behandlungskonzept für Bewohner im Heimbereich des Schweizerischen Epilepsie-Zentrums

Dr. Sandra Ohle (in Abstimmung mit der Rheumatologie des Unispitals)



- Laborkontrolle 1x/Jahr bei allen Bewohnern
- Elektrolyte inkl. Phosphat, Proteinstatus und Elektrophorese, 25-OH-Vit D3
- Zusätzlich Errechnung des absolute Zehn-Jahres-Frakturrisiko mit dem FRAX-Tool (von der WHO validiert). Bei einem Risiko von 10-15% Osteodensitometrie
- Osteoporose-Tool der Schweizerischen Gesellschaft für Rheumatologie (<http://www.osteorheuma.ch/top/>)

<http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=14>

## Risikorechner

Bitte beantworten Sie die untenstehenden Fragen für die Berechnung der 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für eine Fraktur

Land: **Deutschland** Name / ID:  [Mehr zu den Risikofaktoren](#)

**Fragebogen:**

1. Alter (zwischen 40 und 90 Jahren) oder Geburtsdatum  
Alter:  J:  M:  T:

2. Geschlecht  Männlich  Weiblich

3. Gewicht (kg)

4. Körpergröße (cm)

5. Vorausgehende Fraktur  Nein  Ja

6. Hüftfraktur eines Elternteils  Nein  Ja

7. Gegenwärtiges Rauchen  Nein  Ja

8. Glukokortikosteroide  Nein  Ja

9. Rheumatoide Arthritis  Nein  Ja

10. Sekundäre Osteoporose  Nein  Ja

11. Alkohol 3 und mehr Einheiten  Nein  Ja

12. Knochenmineraldichte (g/cm<sup>2</sup>)  
Auswahl DXA

© World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK

## ● Prophylaxe bei allen Bewohnern

- Substitution von Vitamin D3 (800 IE) und Calcium 1 g täglich
- zusätzlich nach 25-OH Vit D3 Wert im Blut Vitamin D3 1x/Jahr (in Amp. à 300.000 IE zu trinken mit der Hauptmahlzeit)
- Vit D3-Spiegel sollte  $> 30 \mu\text{g/l}$  sein (Umrechnung in  $\text{nmol/l}$  Wert  $\times 2,496$ )
- Regelmässige Belastung des Skelettsystems
- Ernährung verbessern (ausreichende Proteinzufuhr, calciumreiche Ernährung)

- **Bei osteodensitometrisch gesicherter Osteoporose wird zusätzlich mit Bisphosphonaten oder Denosumab therapiert:**
  - Alendronat per os 1x/Woche
  - Ibandronat iv. alle 3 Monate
  - Denosumab sc. alle 6 Monate

# Wann sollte eine DXA-Untersuchung erwogen werden

- „Measurements of bone density should be taken regularly in patients at risk of developing osteoporosis.”  
Svalheim S et al. Bone health in adults with epilepsy. Acta Neurol Scand Suppl. 2011;(191):89-95
- Eigene Erfahrungen mit einer 29jährigen Patientin
  - Trisomie 21
  - Leichte Intelligenzminderung
  - Mangel an Folsäure
  - Vitamin-D-Defizit
  - qCT-Befund: „Die BMD-Werte (Knochendichte) liegen zwischen der einfachen und der doppelten Streubreite des alters- und geschlechtsspezifischen Normwertes ( $Z=-1,63$ ). Interpretation: Der Befund ist somit grenzwertig. Befundkontrolle in ca. sechs Monaten empfohlen.
  - Osteoporosezentrum Ottobeuren: „Derzeit keine rechtfertigende Indikation für eine BMD-Messung“

- Die Konstellation körperliche (mehrfache) Behinderung – Epilepsie – antikonvulsive Behandlung – Vitamin-D-Mangel kommt zunehmend in das Blickfeld und ist von hoher Relevanz für die Betroffenen
- Wenn die Diagnose „Osteoporose“ gestellt wird, ist es eigentlich bereits zu spät
- Notwendig ist die Entwicklung eines rationalen diagnostischen Vorgehens und Entwicklung präventiver Strategien bei Risikopatienten