

Knochengesundheit bei Kindern und Jugendlichen mit erhöhtem Frakturrisiko

Immobilisierter Patienten mit schwerer Zerebralparese, Muskeldystrophie oder sonstiger schwerer Behinderung, aber auch Patienten mit Anorexia nervosa, unter Antiepileptika- oder pharmakologischer Glukokortikoidtherapie – sie alle tragen ein erhöhtes Frakturrisiko. Wie man dieses Risiko vermindern kann, wird im Folgenden erläutert.

Von Dagmar l'Allemand, Katrin Heldt, Aikaterini Stasinaki und Ursina Probst-Scheidegger

Die Osteoporose wurde von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zu einer der wichtigsten zehn Volkskrankheiten unserer Zeit erklärt. Neben dem Bewegungsmangel ist sie bei Kindern meistens durch einen Vitamin-D- und/oder Kalziummangel bedingt, welcher gleichzeitig weltweit eine bedeutende Ursache von Rachitis respektive Osteomalazie darstellt und einen wesentlichen Einfluss auf kindliches Wachstum, neurologische Entwicklung und kardiovaskuläre Risiken hat (1). Für eine gesunde Knochenentwicklung wird Folgendes benötigt:

- mechanische Stimulation des Skeletts;
- ausreichende Versorgung mit Kalzium und Vitamin D, Zink und Proteinen (Tabelle 1 und 2);
- altersentsprechende Spiegel von Wachstumshormon (GH) beziehungsweise Wachstumsfaktor, IGF-I (insulin like growth factor) und Geschlechtshormonen (s. Abbildung);
- normale Schilddrüsenhormonspiegel.

Für die Prävention und Therapie des Vitamin-D- und Kalziummangels wurden kürzlich evidenzbasierte weltweite Empfehlungen formuliert (1), die im 1. Lebensjahr die Aufnahme von 400 IE Vitamin D und danach 600 IE täglich empfehlen, was bei Risikogruppen nur durch Supplementation erreichbar ist. Diese Empfehlungen ergänzen die in dieser Zeitschrift im Jahr 2011 publizierten (2) und die Schweizer nationalen Empfehlungen von 2012 (3). Der vorliegende Artikel befasst sich überwiegend mit Kindern und Jugendlichen, die zum Beispiel aufgrund einer chronischen Krankheit oder genetischen Disposition ein erhöhtes Risiko für Frakturen beziehungsweise einen Vitamin-D-Mangel aufweisen.

Darüber hinaus wurden in den letzten 15 Jahren grundlegend neue Erkenntnisse in der Physiologie des Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels gewonnen, zum Beispiel neben der Kaskade der Kalziumrezeption und

-kontrolle auch das FGF23 (fibroblast growth factor 23) und Klotho (ein Proteohormon) enthaltende System der Phosphatregulation, ebenso wie im Bereich Knochenerkrankungen, zum Beispiel deren genetische Diagnostik, die an anderer Stelle zusammengefasst sind (4, 5).

Erhöhte Knochenbrüchigkeit und Osteoporose im Kindes- und Jugendalter

Fragilitätsbrüche (fragility fractures) treten unter dem Einfluss von Alltagskräften oder einem minimalen

Kasten:

Definition einer Osteoporose bei Kindern und Adoleszenten

Fraktur der Röhrenknochen

Zwei Hauptkriterien müssen erfüllt sein:

1. Klinisch bedeutsame Vorgeschichte:

- zwei oder mehr Frakturen der langen Knochen bis zum Alter von 10 Jahren oder
- drei oder mehr Frakturen der langen Knochen bis zum Alter von 19 Jahren plus

2. Erniedrigte Knochendichte (BMD, g/cm²),

- definiert als Z-Score $\leq -2,0$, bezogen auf alters-, geschlechts- und grössenangepasste Referenzwerte
- oder erniedrigter Knochenmineralgehalt (BMC, g).

Wirbelkörperfrakturen

Eine oder mehrere Wirbelkörperkompressionsfrakturen, ohne vorgängiges schweres Trauma und ohne lokale Erkrankung, genügen für die Definition einer Osteoporose, auch bei normaler Knochendichtemessung.

nach: International Society for Clinical Densitometry (ISCD), www.iscd.org/official-positions/2013-iscd-official-positions-pediatric/

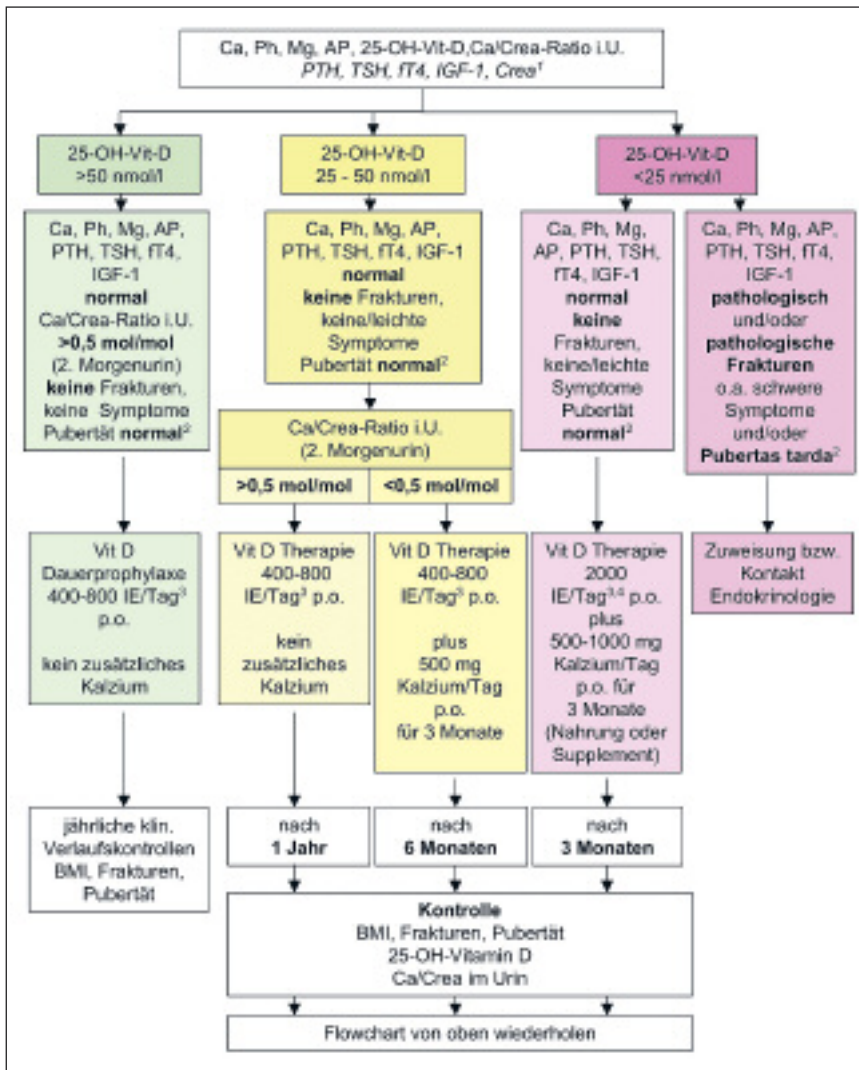


Abbildung: Flussdiagramm Diagnostik und Therapie bei erhöhtem Frakturrisiko

¹ Bestimmung dieser Parameter nur beim Erstscreening oder bei klinischen Auffälligkeiten

² Die Pubertät gilt als verzögert, wenn bei Mädchen bis zum 13. Geburtstag kein Brustwachstum (mind. Tanner B2) und bei Knaben bis zum 14. Geburtstag kein Hodenwachstum (Hodenvolumen > 3 ml) eingesetzt hat.

³ Bei Adipositas mit BMI > 97. Perzentile sollte die Vitamin-D-Dosierung verdoppelt werden.

⁴ Diese Dosierungen gelten erst nach den ersten 3 Lebensmonaten.

25-(OH)-Vit-D: 25-Hydroxycholecalciferol; AP: alkalische Phosphatase; Ca: Kalzium; Ca/Crea-Ratio: Kalzium-Kreatinin-Quotient; Crea: Kreatinin; fT4: freies Thyroxin; IGF-1: insulin-like growth factor 1; Mg: Magnesium; Ph: Phosphat; PTH: Parathormon; TSH: Thyreotropin.

Trauma wie Hinfallen aus dem Stand auf, bei Kindern zumeist am Unterschenkel oder Unterarm, Humerus oder an den Füßen (5). Wirbelkörperfrakturen hingegen verlaufen häufig asymptomatisch oder manifestieren sich nur durch Rückenschmerzen. Sie müssen bei Kindern mit erhöhtem Fragilitätsrisiko aktiv gesucht werden.

Differenzialdiagnostisch ist bei wiederholten unerklärten Frakturen eine Kindesmisshandlung in Erwägung zu ziehen.

Eine Mineralisierungsstörung, wie sie bei Rachitis vorliegt, ist von einer Osteoporose mit einer reduzierten Menge an Knochensubstanz zu unterscheiden. Bei der Ersteren ist eine Verbesserung der Mineralisierung des Osteoids durch eine Zufuhr von Kalzium und Vitamin D sicherzustellen, bei der Osteoporose hingegen muss ein Anreiz zum Knochenaufbau beziehungsweise eine Hemmung des Knochenabbaus bewirkt werden. Grundsätzlich sollte bei Kindern die

Diagnose einer Osteoporose erwogen werden (Kasten), wenn ein Knochen wegen unzureichender Knochenmasse oder Architektur nicht in der Lage ist, den mechanischen Anforderungen zu widerstehen und bei inadäquaten Traumata Frakturen auftreten (6).

Knochendichtemessung

Die Knochendichte wird meistens mittels Dual-Energy-X-Ray-Absorption (DEXA) erfasst. Bei dieser zweidimensionalen Absorptionstechnik wird der Surrogatparameter «Knochenflächendichte» gemessen, der eine Mischung aus physikalischer Dichte, Knochenmasse und Knochenarchitektur ist. Zwar ist ein Vorteil, dass Informationen über die Körperzusammensetzung gewonnen werden und der Parameter «lean mass» als Surrogatparameter für die Muskulatur verwendet werden kann (6), bei dieser Betrachtung erhalten jedoch Kinder mit einer geringeren Körpergröße geringere Z-Werte als gross gewachsene Kinder, die falsch hohe Z-Werte erzielen, da die Körpergröße das Ergebnis mit beeinflusst.

Cave: Bei kleinwüchsigen Kindern sowie bei Kindern mit konstitutioneller Entwicklungsverzögerung müssen die grössen-, geschlechts- und alterskorrigierten Normwerte zur Berechnung des Z-Scores bei der DEXA-Messung verwendet werden (7).

Die Methode der peripheren quantitativen Computertomografie (pqCT), die neben der Dichte die Knochenmasse pro Volumen und die Knochenstruktur erfassen kann, ist bei Kindern sinnvoll, insbesondere kann pqCT aufgrund der Messung nur an Extremitäten auch bei jenen eingesetzt werden, die aufgrund von schwerer Kyphoskoliose, Kontrakturen oder Metallimplantaten nicht mit DEXA untersucht werden können.

Sekundäre oder primäre Osteoporose?

Die sekundäre Osteoporose ist die häufigere Form der Osteoporose und Folge einer schweren chronischen Grunderkrankung oder deren Therapie (s. unten).

Die primäre Osteoporose ist im Kindesalter selten. Ihre häufigste Ursache ist die Osteogenesis imperfecta (OI), aufgrund von Defekten in den COL1A1, COL1A2 oder anderen Genen, die die Qualität oder Quantität von Kollagen I verändern. Die OI ist eine klinische und/oder biochemische Diagnose, die immer ausgeschlossen werden sollte, auch wenn keine blauen Skleren, Zahnschmelzdefekte oder Hörprobleme zu finden sind, weil die zugrunde liegende Bindegewebsstörung zu Komplikationen wie Netzhautablösung und Hörstörung sowie Aortenwurzel Dilatation oder anderen kardiovaskulären Problemen führen kann (5).

Erhöhtes Frakturrisiko und sekundäre Osteoporose im Kindes- und Jugendalter

Längerfristig immobile sowie fehl-/mangelernährte Patienten haben ein erhöhtes Risiko, einen Mangel an den eingangs genannten Faktoren für die Knochengesundheit zu erleiden, was zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit führen kann (3). Wie in Tabelle 3 gezeigt, sind immobile Patienten mit schwerer Zerebralparese,

Muskeldystrophie und sonstiger schwerer Behinderung sowie Patienten mit Anorexia nervosa oder chronischen Erkrankungen (Malabsorptionssyndrome bzw. Zöliakie, Mukoviszidose, Morbus Crohn, chronische Niereninsuffizienz, Leber- und Gallenwegserkrankungen oder Diabetes mellitus) betroffen.

Antiepileptika können das Mangelrisiko zusätzlich steigern, da sie den Vitamin-D-Spiegel und die Knochendichte direkt und indirekt reduzieren können (8, 9) (Tabelle 4).

Die Hauptursache der sekundären Osteoporose in tertiären Pädiatriezentren (5) ist die Glukokortikoidtherapie. Das Ausmass des Frakturrisikos bei Glukokortikoidtherapie ist abhängig von der Dosis, Pharmakodynamik und Anwendungsdauer (s. <http://spitalpharmazie-basel.ch/pdf/gluocorticoide.pdf>). Bei einer pharmakologischen Glukokortikoidmedikation mit einer Dosis von 2,5 bis 5 mg Prednisolonäquivalent/m² KOF/Tag (= 10–20 mg Hydrocortison/m² KOF/Tag, s. auch [10]) über eine Dauer von mehr als 3 Monaten besteht ein erhöhtes Frakturrisiko; dieses Risiko ist, wie im Folgenden ausgeführt, zu evaluieren und zu behandeln (5).

Diagnostik bei erhöhtem Frakturrisiko

Wie zuvor erwähnt soll bei Kindern mit entsprechendem Risiko eine basale sowie 6- und 12-monatliche Evaluation des Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels stattfinden (s. *Abbildung*), insbesondere vor und während des Einsatzes von Glukokortikoiden.

Ziel: Am 8. Geburtstag beziehungsweise 3 Monate nach Therapiebeginn mit Glukokortikoiden in pharmakologischer Dosis erfolgte bei jedem Kind mit erhöhtem Frakturrisiko die folgende Diagnostik (5, 11):

- Evaluation der Kalziumeinnahme via Nahrung (Milchprodukte, Sondennahrung)
- Erfassen der Frakturanamnese
- klinische Untersuchung einschliesslich BMI, Pubertätsstadium, Fettmasse (Hautfalten, BIA)
- Blutentnahme zur Bestimmung von: Ca, Ph, Mg, (Zn), alkalischer Phosphatase (AP), Kreatinin, 25-OH-Vitamin D, Parathormon (PTH), TSH, ft4, IGF-I
- Spoturin (ggf. mit Wattebausch in der Windel) zur Bestimmung des Kalzium-/Kreatinin-Quotienten (normal: ab 8. Geburtstag 0,1–0,6 mmol/mol Kreatinin)
- Cave: Falsch hohe Kalzium/Kreatinin-Werte bei erniedrigter Kreatininexkretion durch reduzierte Muskelmasse! Bei Erhöhung: Kontrolle im zweiten Nüchternmorgenerin (normal: Kalzium/Kreatinin-Quotient < 0,5 mol/mol Kreatinin)
- Röntgen der Wirbelsäule seitlich und/oder DEXA (zumindest bei chronischer pharmakologischer Glukokortikoidtherapie oder immobilisierender Zerebralparese).

Die Bestimmung der Knochendichte (DEXA-Scan) ist bei Diagnose und 6 Monate nach Therapiebeginn bei Leukämie und chronisch entzündlichen Erkrankungen sowie Anorexie empfohlen. Sie ist für die Beobachtung des Langzeitverlaufs hilfreich und erlaubt gegebenenfalls eine rechtzeitige spezifische Therapie mit Bisphosphonaten oder Antizytokinen (5).

Gleichzeitig wird bei erhöhtem Frakturrisiko oder bei Osteoporose initial und jährlich ein Röntgen der Wirbelsäule seitlich empfohlen oder, falls technisch möglich, eine seitliche Wirbelsäulenfrakturmessung (VFA) mittels DEXA (5).

Spontanheilung und Therapie

Die Behandlung der Ursachen der Knochenfragilität (*Tabelle 2*) steht an erster Stelle, zum Beispiel eine Reduktion der Glukokortikoiddosis oder Hormonersatz bei Mangel an Geschlechts- oder Wachstumshormon. Während des Wachstums kommt es nach Elimination der Risikofaktoren und Förderung der Knochenanabolen Faktoren (s. unten) zu einer Spontanheilung der Osteomalazie beziehungsweise Osteoporose, insbesondere bei Wirbelkörperfrakturen. Das «reshaping» der Wirbel kann mittels Röntgen oder DEXA evaluiert werden (5). Bei Instabilität oder immobilisierenden Schmerzen ist eine intravenöse Bisphosphonattherapie durch Spezialisten zu erwägen, die bereits nach 1- bis 2-maliger

Tabelle 1: Kalziumzufuhr, allgemeine Empfehlungen

Alter	Kalzium/Tag
0–3 Monate	220 mg
4–11 Monate	400 mg
1–3 Jahre	600–700 mg
4–6 Jahre	700–1000 mg
7–9 Jahre	900–1000 mg
10–12 Jahre	1100–1300 mg
Jugendliche	1200–1300 mg
Erwachsene	1000 mg
Schwangere/Stillende	1000 mg

D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der deutschen, österreichischen und schweizerischen Gesellschaften für Ernährung 2000. (mod. nach Munns CF et al., 2016 [1])

Tabelle 2: Empfohlene tägliche Vitamin-D-Zufuhr

Alter	Tagesdosis p.o. für max. 90 Tage; IE	Einzelosis «Stoss» p.o.	Erhaltungsdosis, Prophylaxe; IE*
< 3 Monate	2000	–	400(–500)
3–12 Monate	2000	50 000	400(–500)
> 12 Monate bis 12 Jahre	3000–6000	150 000	600
> 12 Jahre	6000	300 000	600

* Bei Adipositas, BMI > 97. Perzentile, sollte die täglich empfohlene Dosis verdoppelt werden. modifiziert nach: Munns CF et al., 2016 (1) und BAG/BLV-Empfehlungen 2012 (3).

Tabelle 3: Mit sekundärer Osteoporose im Kindesalter einhergehende Störungen und Erkrankungen

Iatrogene Störungen

Glukokortikoide (ca. 51%)

- Antikonvulsiva
- Ciclosporin
- Heparin
- GnRH-Agonist
- Radiotherapie
- Methotrexat
- andere: suppressive L-Thyroxin-Therapie, Medroxyprogesteronacetat (> 10 Jahre)

Chronische Erkrankungen

- onkologische Erkrankungen (Leukämie, Lymphom)
- rheumatologische Erkrankungen
- Anorexia nervosa
- Zystische Fibrose
- chronisch entzündliche Darmerkrankungen
- Nierenerkrankungen
- Transplantation
- Zöliakie
- Andere: primäre biliäre Cholangitis, zyanotische kongenitale Herzerkrankung, Thalassämie, Malabsorptionssyndrome, Epidermolysis bullosa

Neuromuskuläre Erkrankungen (ca. 40%)

- Zerebralparese
- Muskeldystrophie Typ Duchenne
- Rett-Syndrom
- Spina bifida
- spinale Muskelatrophie

Endokrinologische Erkrankungen

- Pubertätsstörungen
- Turner-Syndrom
- Wachstumshormonmangel
- Hyperthyreose
- Hyperprolaktinämie
- Amenorrhö wegen Leistungssport
- Cushing-Syndrom
- Typ-1-Diabetes

Angeborene metabolische Störungen

- Protein-Intoleranz mit Lysinurie (LPI)
- Glykogenspeicherkrankheiten
- Galaktosämie
- Morbus Gaucher

(nach Ward LM et al., 2016 [5])

Tabelle 4:

Einfluss der Antiepileptika auf den Knochen- und Kalzium-Vitamin-D-Stoffwechsel

Substanzen	BMD	25-(OH-)D3	Ca/P	PTH	Knochenstoffwechselmarker
Klassische Antiepileptika					
Benzodiazepine	↓	↓	↔	↔	↑ bALP, OC, ICTP, NTx
Carbamazepin	↓	↓	↔	↑	↑ bALP, OC, ICTP, NTx
Phenytoin	↓	↓	↓	↑	↑ bALP, NTx
Phenobarbital	↓	↓	↔	–	↑ bALP, ICTP
Primido	↓	↓	↔	–	–
Valproat	↓	↔	↔	↔	↑ ALP, ↑ OC
Neue Antiepileptika					
Gabapentin	↓	–	–	–	–
Lamotrigin	↔	↔	↔	?	↔
Levetiracetam	↔	↔	↔	–	?
Oxcarbazepin	↓	↓	↔	↑	↑ bALP
(Topiramatz/Zonisamid)	↓	–	–	–	↑ PYD

Knochenbildungsmarker: BMD: bone mineral density; 25(OH-)D3: 25-Hydroxycholecalciferol; PTH: Parathormon; ALP: alkalische Phosphatase; bALP: knochen-spezifische alkalische Phosphatase; OC: Osteocalcin.

Knochenresorptionsmarker: ICTP: C-terminal cross-linked type I collagen telopeptide; NTX: N-terminal cross-linked type I collagen telopeptide; PYD: Pyridinolin.

nach Verrotti A et al., 2010 (9), ergänzt nach Meier C und Kraenzlin ME, 2011 (13)

Tabelle 5:

Kalzium- und Vitamin-D-Präparate in der Schweiz (Auswahl)

Handelsname	Kalzium	Vitamin D	Darreichungsform	Geschmack	SL
Kalzium-Monopräparate					
Calcium Sandoz® 500	500 mg		Brausetablette	Orange	nein
Calcium Sandoz® 1000	1000 mg		Brausetablette	Orange; Orange	nein
Calcium-Sandoz®	9 mg/ml		i.v. Injektionslösung	–	nein
Calperos®	500 mg		Lutschtablette, teilbar	Pfefferminz	nein
Vitamin-D-Monopräparate					
Vitamin D3 Streuli® Prophylax (4000 IE/ml, kleine Pipette)	–	400 IE auf 0,1 ml kleine Pipette	ölige Lösung (MCT); Gabe pur oder mit wenig Milch/Brei, nicht direkt in Sonde geben!	–	ja
LuVit D3 zur Prophylaxe (4000 IE/ml, kleine Pipette)	–	400 IE auf 0,1 ml kleine Pipette		–	ja
Vitamin D3 Wild (20 000 IE/ml)	–	500 IE pro Tropfen (0,025 ml)		–	nein
Vitamin D3 Streuli® zur Therapie (4000 IE/ml, grosse Pipette)	–	800 IE auf 0,2 ml grosse Pipette		–	ja
LuVit D3 zur Therapie (4000 IE/ml, grosse Pipette)	–	800 IE auf 0,2 ml grosse Pipette		–	ja
Vitamin D3 Streuli® inj.	–	300 000 IE pro Ampulle		ölige Lösung (MCT); Injektionslösung, p.o. (oder i.m.) alle 3 Monate	–
Kalzium-Vitamin-D-Kombinationspräparate*					
Calcimagon®-D3	500 mg	400 IE	Kautablette	Orange, Zitrone, Spearmint	ja
Calcimagon®-D3 500/800	500 mg	800 IE	Kautablette	Orange, Zitrone	ja
Kalcipos-D3 500/800	500 mg	800 IE	Filmtablette	–	ja
Calperos® D3	500 mg	400 IE	Lutschtablette	Orange, Zitrone, Spearmint	ja
Calcium D3 Sandoz® 500/440	500 mg	440 IE	Sachet/Trinklösung	Vanille	ja
Calcium D3 Sandoz® 500/440	500 mg	440 IE	Kautablette	Orange, Apricot	ja
Calcium D3 Sandoz® 600/440	600 mg	440 IE	Brausetablette	süss	ja

* Bei Kindern und Jugendlichen fragliche Compliance; die Kombinationspräparate sind gemäss Fachinformation nicht für den Gebrauch bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren bestimmt.

MCT-Öl: Öl mit mittelkettigen Triglyceriden zur besseren Absorption von Vitamin D₃.

Gabe (in der Schweiz Alendronat bzw. Neridronat) Besserung und Mobilität erzielen kann (5, 11).

Förderung und regelmässige Überprüfung der mechanischen Stimulation

Bei mobilen Kindern wird entsprechend Schweizer Richtlinien mindestens 1 Stunde pro Tag körperliche Aktivität empfohlen, aber ohne Kontaktsportarten (12); bei schwer behinderten Kindern Mobilisation (11) mittels Physiotherapie und möglichst Gewichtsbelastung im Stehbrett oder auf der Vibrationsplatte (6). Bei Kindern mit sekundärer Osteoporose aufgrund einer Zerebralparese kann ein intensives, multimodales Rehabilitationsprogramm (6 Monate, kurze stationäre Trainingsblöcke und häusliches Vibrationstraining) die motorischen Fähigkeiten (GMFM, gross motor function measure) signifikant verbessern, ebenso wie die Muskelmasse um 3,1 Prozent und die Knochenflächendichte um 7,7 Prozent.

Optimierung der Kalziumzufuhr

Die Kalziumresorption ist optimal aus Nahrungsmitteln wie Milchprodukten, weniger gut aus Mineralwasser. Es soll darauf geachtet werden, dass Kalzium nicht gemeinsam mit chelatierenden Nahrungsmitteln (z.B. Oxalsäure in Spinat, Rhabarber) eingenommen wird.

Wenn die Kalziumzufuhr über die Ernährung ausreichend ist (3–4 Milchprodukte oder mehr am Tag im Alter von 8 Jahren), ist eine Anwendung von Kalziumsupplementen oder Kalzium-Vitamin-D-Kombinationspräparaten nicht nötig, denn die Compliance ist bei Kalzium-Kombinationspräparaten schlechter als bei alleiniger Vitamin-D-Gabe.

Eine Zufuhr von weniger als 260 mg Kalzium/Tag im 1. Lebensjahr und ab dem 2. Lebensjahr von weniger als 300 mg Kalzium/Tag steigert das Rachitisrisiko signifikant, auch ohne gleichzeitigen Vitamin-D-Mangel (1).

Neben dem Kalzium (Tabelle 1 und 5) soll auch die Zufuhr von Protein, Magnesium, Phosphat und Zink den Empfehlungen entsprechen, insbesondere ist dies bei Anorexia nervosa von Bedeutung. Bei anhaltender Mangelernährung bewirkt eine Hormontherapie mit oralen Östrogenen oder Wachstumshormon keine Verbesserung des Knochenbaus (5).

Optimierung der Vitamin-D-Zufuhr

Bei Kindern mit Rachitis oder symptomatischem Vitamin-D-Mangel gelten die vorgenannten Empfehlungen der hoch dosierten Therapie für maximal 3 Monate (Tabelle 2 und 5) (1–3). Bei immobilen Kindern unter Kalzium-Vitamin-D-Therapie ist das erhöhte Risiko einer Hyperkalziurie und Nephrokalzinose zu berücksichtigen, daher wird die Supplementierung eher niedrig dosiert (s. Abbildung) (5). Die tägliche bis wöchentliche orale Therapie ist der Stosstherapie oder i.m.-Gabe vorzuziehen (1).

Schlussfolgerung und Ausblick

Eine erhöhte Knochenbrüchigkeit beziehungsweise Osteoporose im Kindesalter ist am häufigsten iatrogen bedingt oder tritt oft bei Kindern auf, die wegen chronischer Erkrankung in ärztlicher Langzeitbetreuung sind. Daraus folgt, dass die Grundvoraussetzungen für eine gesunde Knochenentwicklung regelmässig überprüft und behandelt werden sollen. Genügen Belastung und Bewegung, Ernährung und Vitamin-D-Supplementation nicht, ist bei Spezialisten eine weitergehende Behandlung anzufragen, die heute meistens aus intravenöser Bisphosphonatgabe besteht (5), zukünftig aber auf endogene Faktoren zielen wird, die das Knochenwachstum beeinträchtigen, wie RANKL, Sclerostin oder TGF-beta (transforming growth factor).

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Dagmar l'Allemand-Jander
Pädiatrische Endokrinologie/Diabetologie
Ostschweizer Kinderspital
Claudiusstr. 6
9006 St. Gallen
E-Mail: dagmar.lallemand@kispisg.ch

Literatur:

- Munns CF, Shaw N, Kiely M et al.: Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *Horm Res Paediatr* 2016; 85 (2): 83–106.
- l'Allemand D, Janner M, Neuhaus TJ, Laimbacher J: Vitamin-D-Mangel: Prophylaxe und Therapie bei Kindern und Jugendlichen in der Schweiz. *Pädiatrie* 2011; 4: 45–50.
- Bischoff-Ferrari HA, Rizzoli R, Burckhardt P et al.: Vitamin D deficiency: Evidence, safety, and recommendations for the Swiss population. Ausführlicher Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungskommission. Bern, 2012 www.blv.admin.ch/themen/04679/05108/05869/index.html?lang=de#sprungmarke0_82.
- Allgrove J: Physiology of calcium, phosphate, magnesium and vitamin D. *Endocr Dev* 2015; 28: 7–32.
- Ward LM, Konji VN, Ma J: The management of osteoporosis in children. *Osteoporosis Int* 2016; 27 (7): 2147–2179.
- Stark C, Hoyer-Kuhn H, Knoop K, Schoenau H, Schoenau E, Semler O: Sekundäre Formen der Osteoporose. Besonderheiten der Diagnostik im Kindes- und Jugendalter. *Z Rheumatol* 2014; 73(4): 335–341.
- Zemel BS, Leonard MB, Kelly A et al.: Height adjustment in assessing dual energy x-ray absorptiometry measurements of bone mass and density in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 (3): 1265–1273.
- Vestergaard P: Effects of Antiepileptic drugs on bone health and growth potential in children with epilepsy. *Pediatric Drugs* 2015;17 (2): 141–150.
- Verrotti A, Coppola G, Parisi P, Mohn A, Chiarelli F: Bone and calcium metabolism and antiepileptic drugs. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112 (1): 1–10.
- DVO Dachverband Deutschsprachige Wissenschaftliche Osteologische Gesellschaften: Tabelle Glukokortikoid-Äquivalenz. www.dvo-osteologie.org/dvo_leitlinien/osteoporose-leitlinie-2014
- Fehlings D, Switzer L, Agarwal P et al.: Informing evidence-based clinical practice guidelines for children with cerebral palsy at risk of osteoporosis: a systematic review. *Dev Med Child Neuro* 2012; 54 (2): 106–116.
- www.hepa.ch/internet/hepa/de/home/dokumentation/grundlagendokumente.html
- Meier C, Kraenzlin ME: Epilepsie, Antiepileptika und Osteoporose. *Epileptologie* 2011; 28: 42–50.