

EPILEPSIE 89

Frontallappen-Epilepsien

**Eigenschaften
epileptischer Gewebe
und experimentelle
Ergebnisse**

Auslösung und Hemmung

**Epilepsie, Pädagogik
und Gesellschaft**

**Klinik der Epilepsien,
Kasuistiken**

Antiepileptika

29. Jahrestagung der
deutschen Sektion der Internationalen
Liga gegen Epilepsie
21.-23. September 1989
in Bielefeld-Bethel



**Einhorn-Pressen
Verlag**

**Herausgegeben von
P. Wolf**

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	5
WOLF, P.: Wohin geht die Liga? Ansprache zur Eröffnung der Jahrestagung am 21. 9. 89	15
Frontallappen-Epilepsien	
CHAUVEL, P.: Semiologie der Frontallappenanfälle	26
WIESER, H.G.: Wie kann man Frontallappenepilepsien auch ohne invasive Methoden diagnostizieren?	35
SCHÖNDIENST, M.; CZUCZWARA, H.; DEGEN, R.; REKER, M.; WOLF, P.: Befunde bei einer Serie von Patienten mit videodokumentierten Anfällen und klinischem Verdacht auf frontalen Herd	45
MEIERKORD, H.; SHORVON, S.: Elektroklinische Merkmale von Frontallappenanfällen	49
HAMMERS, R.: Prolaktinnegative komplex-fokale Anfälle: Hinweis auf frontalen Ursprung?	52
MEIERKORD, H.; MARSDEN, C.D.: Paroxysmale Choreoathetose als Differentialdiagnose von Epilepsie mit Frontallappenanfällen	59
Eigenschaften epileptischer Gewebe und experimentelle Ergebnisse	
HEINEMANN, U.; STABEL, J.; RAUSCHE, G.: Elektrophysiologische Eigenschaften chronischer tierexperimenteller epileptischer Herde	64
LEHMENKÜHLER, A.; NICHOLSON, C.; SPECKMANN, E.-J.: Interiktale Entladungen im lokalen Feldpotential (EEG) der Hirnrinde: Erforderliches Gewebsvolumen	74
DORN, T.; UHLIG, ST.; WITTE, O.W.: Verschiedene Refraktärphasen nach interictalen Entladungen im motorischen Cortex der Ratte	78

ALTRUP, U.; LEHMENKÜHLER, A.: Synchronisation neuronaler Entladungen in einem Modellnervensystem: Beitrag der extrazellulären K ⁺ -Konzentration	83
UHLIG, S.; WITTE, O.W.; VALLE, E.: Chloridabhängige PDS-Nachpolarisationen im motorischen Cortex der Ratte	87
WALDEN, J.: Neurotransmitter und Rezeptoren in epileptischen Geweben	91
DOMANN, R.; DORN, T.; WITTE, O.W.: GABA-vermittelte Hemmungen bei Penicillin-induzierter epileptischer Aktivität im Hippocampus-Hirnschnitt	102
SCHMIDT, R.C.: Darstellung epileptischer Herde in der Kernspintomographie	107
ISSAKAINEN, J.; WILLI, U.; DUMERMUTH, G.; BÖSCH, CHR.; MARTIN, E.; BOLTSCHAUER, E.: MRI- und EEG-Befunde bei Säuglingen mit Neugeborenenkrämpfen	113
HAHN, G.; SCHÜLER, P.; HUK, W.; NEUBAUER, U.; BAUER, J.; STEFAN, H.: Kernspintomographisch erhobene Normparameter zur genaueren Erfassung quantitativer und qualitativer temporaler Veränderungen bei Temporallappenepilepsie	118
SCHÜLER, P.; STEFAN, H.; HENTSCHEL, D.; BODENSCHATZ, K.; LADEBECK, R.; LANG, C.; HINZ, ST.: Erste vergleichende Untersuchungen mittels ¹ H-Spektroskopie an einem 4-Tesla-Ganzkörpermagneten bei Patienten mit Epilepsie und Tumoren	123
DURWEN, H.F.; GRÜNWALD, F.; HELMSTAEDTER, C.; ELGER, C.E.; HUFNAGEL, A.; BIERSACK, H.J.; PENIN, H.: Interiktale HM-PAO SPECT-Befunde bei therapieresistenten Temporallappenepilepsien - ein Vergleich mit elektrophysiologischen und neuropsychologischen Untersuchungsergebnissen	128
BAUER, J.; STEFAN, H.; FEISTEL, H.; HUMMER, I.; GMEINER, H.J.: Iktale und interiktale SPECT-Messungen bei Patienten mit Epilepsie	132
SCHNABEL, R.; RAMBECK, B.; VILLAGRÁN, R.; JÜRGENS, U.; MAY, TH.: Antiepileptika-Konzentrationen im Serum und in supratentoriellen Gliomen von Patienten mit chronischen epileptischen Syndromen	136

LEHMENKÜHLER, C.; WALDEN, J.; SPECKMANN, E.-J.: Verminderung von Glutamat-Wirkungen durch Noradrenalin in der motorischen Hirnrinde der Ratte	142
WALDEN, J.; BINGMANN, D.; SPECKMANN, E.-J.; STRAUB, H.: Verstärkung von Glutamat-induzierten Depolarisationen in corticalen Neuronen nach Applikation von Gamma-Aminobuttersäure	146
ALTRUP, U.; LEHMENKÜHLER, A.; SPECKMANN, E.-J.: Wirkungen von Etomidat in einem Modellnervensystem (Buccalganglien, <i>Helix pomatia</i>)	149
STRAUB, H.; BINGMANN, D.; SPECKMANN, E.-J.; WALDEN, J.: Bicucullin-induzierte epileptische Aktivität in CA3-Neuronen (Hippocampus, Gewebeschnitt): Unterdrückung durch den organischen Calciumantagonisten Verapamil	154
ALTRUP, U.; REITH, H.; SPECKMANN, E.-J.: Wirkungen von Na-Valproat (VPA) auf epileptische Entladungen in einem Modellnervensystem (<i>Helix pomatia</i> , Buccalganglien)	158
Auslösung und Hemmung	
HUFNAGEL, A.; ELGER, C.E.; DURWEN, H.F.; PENIN, H.; BÖKER, D.K.; ENTZIAN, W.: Die selektive Aktivierung des epileptischen Fokus durch transkranielle Magnetstimulation	164
HUFNAGEL, A.; ELGER, C.E.; ISING, A.; MARX, W.; PENIN, H.: Transkraniell magnetisch evozierte motorische Potentiale in der Diagnostik von Epilepsien	171
REKER, M.; LEHMENKÜHLER, A.; SPECKMANN, E.-J.: Transcorticale Reflex-Triggerung: SSEP bei steigender corticaler Erregbarkeit	177
HUFNAGEL, A.; ELGER, C.E.; PENIN, H.; LINKE, D.B.; KURTHEN, M.; SOLYMOSI, L.; BÖKER, D.K.: Aktivierung und Suppression des epileptischen Fokus beim Wada-Test: Elektrocorticographische Aufzeichnungen	183
HELMSTAEDTER, C.; DURWEN, H.F.; HUFNAGEL, A.; ELGER, C.E.: Elf Fälle einer Bahnung von komplex-fokalen Anfällen während der neuropsychologischen Evaluation von Patienten mit pharmakoresistenter Temporallappenepilepsie	189
MAYER, T.; GIUCCIOLI, D.; HOFFMEISTER, J.; WOLF, P.: Retrospektive Studie über vierzehn Patienten mit Startle-Epilepsie	193

STROBL, K.; KRUSE, R.: Hyperekplexie mit Epilepsie? (Beobachtungen an einem Geschwisterpaar)	199
DUNKEL-ABELS, G.; HARTMANN, H.-W.; MAY, TH.: Anfallsauslösende Faktoren bei hospitalisierten Epilepsie-Patienten in Selbst- und Fremdeinschätzung	204
FINKLER, J.; CHRISTIANSEN, V.; MAY, TH.: Anfallsauslösende Faktoren bei epilepsiekranken Auszubildenden in Selbst- und Fremdeinschätzung	210
BÜHRING, M.; WELTEKE, H.: Entwicklung eines systematischen Anfallsunterbrechungstrainings - dargestellt anhand einer exemplarischen Fallstudie	216
Epilepsie, Pädagogik und Gesellschaft	
SCHWAGER, H.-J.: Epilepsie - eine Anfrage an die Pädagogik	222
MC NEILL, D.: Schüler mit Epilepsie in Regelschulen	230
MÖCKEL, A.: Anfallsranke Kinder als Aufgabe der Heilpädagogik unter geschichtlichem Aspekt	233
TOMIAK, W.: Kinder mit Epilepsie im Unterricht - curriculare, rechtliche und psychologische Fragestellungen aus der Sicht der staatlichen Schulaufsicht	240
KLEPEL, H.: Katamnestiche Untersuchungen zur Schul- und Berufsbewährung von Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien	246
CHRIST, W.; MAYER, H.: Zur Prognose der Schulleistungsfähigkeit epileptischer Kinder in den ersten Grundschuljahren	250
KLEPEL, H.: Die Stellung des anfallskranken Kindes in der Hilfsschule - Ergebnisse einer Befragung der Mitschüler und Lehrer	255
ZIEGLER, G.; SCHNEBLE, H.: Grenzen in der pädagogischen Arbeit mit epileptischen Kindern	257

SCHIER, E.; YECUNNOAMLACK, T.; TEGEGNE, T.; GEDLU, E.: Das Problem Epilepsie bei Kindern und Jugendlichen in Entwicklungsländern	261
BERGMANN, E.; SIMON-JOEST, A.: Seminarwoche "Epilepsie und Arbeitswelt"	265
WESSLING, U.; SCHÜTZ, H.; DORNDORF, W.; PABST, W.: Anfallsbedingte Unfälle bei Epilepsie	267
HOLZNER, CHR.; THORBECKE, R.: Wohnsituation, Selbständigkeit im Haushalt und Mobilität von älteren Menschen mit Epilepsie	271
BORRMANN, M.; LANGE, K.; HANS, J.; HENS DIEK, B.; HOEFS, A.; REINISCH, S.; ROHDE, K.; WEIHRAUCH, A.: Epilepsie und Lebensraum	277
BAHRS, O.: Anfallsranke beim Hausarzt	281
RABENDING, G.; SCHERBER, A.; RUNGE, U.; RÖHRICH, M.; MUNDT, B.; HERZER, H.: Compliance bei Patienten mit idiopathischer generalisierter Epilepsie und mit Epilepsie mit komplexen fokalen Anfällen	286
MAY, B.; FRANTZ, M.; MICHELS, A.; FISCHBACH, H.; BOENIGK, H.E.: Worunter leiden Eltern anfallskranker Kinder und was vermissen sie in der Beratung?	289
BAUM, O.; FÜCHTENSCHNIEDER, O.: Das Dilemma der Eltern, ihre anfallskranken Kinder nicht lieben und nicht hassen zu dürfen	296
KLOTZ, D.; NOWITZKI, F.; WOLTERS, H.: Zusatzausbildung Epilepsie	303
Klinik der Epilepsien, Kasuistiken	
TODT, H.; HEDUSCHKE, H.-G.: Zur Häufigkeit von Anfallsrezidiven nach einem ersten unbehandelten Anfall	308
GIUCCIOLI, D.; CZUCZWARA, H.; FINKLER, J.; LEITENBERGER, J.; MAY, TH.; NOTHBAUM, N.; WOLF, P.: Epilepsie und Prodromi: Eine prospektive Untersuchung	312

DEGEN, R.; ETTLINGER, G.; FRANKE, G.; NIEDIEK, T.: Die Entwicklung unabhängiger Foci bei epileptischen Patienten	322
ENDERMANN, M.: Depressivität bei Epilepsie-Patienten während ihres Aufenthaltes in einer Epilepsie-Klinik (Mara I, Bethel)	326
KLEMM, E.; HEFNER, G.; ELGER, C.E.; HELMSTAEDTER, C.; PENIN, H.: Nicht-konvulsiver epileptischer Status (?) mit depressiver Verstimmung als Leitsymptom	332
FINDEIS, B.: Möglichkeit der Provokation von Grand mal-Serien unter Ethosuximid-Therapie - zwei Fallberichte	336
SAUTER, R.; HOLM, CH.; BUCHHEIM, E.; KLEMM, T.: Homocystinämie Typ III: cerebrale Anfälle, psychomotorische Retardierung und lumbosakrale Querschnittssymptomatik	338
BÜTTNER, TH.; PRÜLL, G.; DORNDORF, W.: Multiple Sklerose und Epilepsie	343
HAAN, J.; GRABBE, D.: Hirninfrakt und epileptische Anfälle: Teil I - Status Epilepticus	349
HAAN, J.: Hirninfrakt und epileptische Anfälle: Teil II - Fehldiagnose transitorisch ischämische Attacke (TIA)	353
BAUER, J.; SCHRELL, U.; STEFAN, H.; FLÜGEL, D.; UHLIG, B.; SCHLEGEL, TH.; NEUNDÖRFER, B.: Untersuchungen zur klinischen Bewertung postiktaler Serum-Prolaktinkonzentrationen nach epileptischen und psychogenen Anfällen	356
Antiepileptika	
MAYER, H.: Verlaufsuntersuchungen zu neuropsychologischen Nebenwirkungen antiepileptischer Therapie bei Kindern und Jugendlichen	362
COENEN, A.; KEINECKE, A.; GROOTHUSEN, J.; VAN LUIJTELAAR, G.; RENIER, W.: Effekte des Absetzens antiepileptischer Therapie, insbesondere von Carbamazepin und Valproat, auf das kognitive Verhalten von Kindern	367
BULMAHN, A.; WOHLHÜTER, M.; MAY, TH.: Auswirkungen des Absetzens von Phenytoin auf kognitive und motorische Funktionen bei hospitalisierten Epilepsie-Patienten	375

FICHSEL, H.; VON PUTTKAMER, V.: Carbamazepin und die Serumnatriumkonzentrationen bei epileptischen Kindern und Jugendlichen	380
FICHSEL, H.; VON PUTTKAMER, V.: Die Serumcalciumkonzentration unter Mono- oder Kombinationsbehandlung mit Carbamazepin bei epileptischen Kindern und Jugendlichen	386
KRAUSE, K.-H.; BERLIT, P.: Welche Untersuchungen sind für die Frühdiagnose einer Osteopathia antiepileptica beim Erwachsenen sinnvoll?	392
HAAN, J.: Gamma-Vinyl-GABA (Vigabatrin) bei pharmakoresistenten Epilepsien	397
KAUERZ, U.; CARVAJAL, M.: Antiepileptische Prophylaxe mit Gamma-Vinyl-GABA Langzeitstudie über drei Jahre - kritische Wertung von Behandlungsergebnissen	401
PAULUS, W.; RIED, S.; STODIECK, ST.R.G.; SCHMIDT, D.: Progrediente Myoklonusepilepsie: Behandlung mit Piracetam	406
NOLTE, R.; SCHÖNTAG, K.; SCHEFFNER, D. unter Mitarbeit von: CHRISTEN, H.J.; DIETERICH, E.; DOOSE, H.; FICHSEL, H.; HANEFELD, F.; HEYER, R.; PALM, D.; WEINMANN, H.M.: Standardisierte ACTH-Therapie bei Säuglingen mit West-Syndrom. Ergebnisse einer prospektiven, multizentrischen Studie	409
MAY, TH.; RAMBECK, B.; NOTHBAUM, N.: Vorhersage der freien Phenytoin-Konzentration bei Patienten mit einer Kombinationstherapie von Valproinsäure und Phenytoin	415
RETTENMEIER, A.W.; LEBHERZ, J.; WODARZ, R.; HENNIGS, R.; NOLTE, R.: Bestimmung der Valproinsäuremetaboliten nach einmaliger oraler Belastung: Ein Weg zur Früherkennung potentieller Risikopatienten?	421
RAMBECK, B.; SCHNABEL, R.; JÜRGENS, U.; MAY, TH.; VILLAGRÁN, R.: Antiepileptika-Konzentrationen in verschiedenen Regionen des Temporallappens und des Kleinhirns bei verstorbenen Epilepsie-Patienten	426

Stichwortverzeichnis	433
Verzeichnis und Index der Autoren und Referenten	439

Welche Untersuchungen sind für die Frühdiagnose einer Osteopathia antiepileptica beim Erwachsenen sinnvoll?

K.-H. Krause¹, P. Berlit²

¹Friedrich-Baur-Institut bei der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München

²Neurologische Abteilung im Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg

Seit der Erstbeschreibung der Osteopathia antiepileptica durch Kruse (12) und Schmid (18) war diese Komplikation bei chronischer Antiepileptica-Gabe häufig Gegenstand von Untersuchungen. Wurde auch das Vorkommen einer Osteopathia antiepileptica von manchen Autoren generell bestritten (13), so ergaben eingehende knochenbiopsische Befunde, daß Antiepileptica den Knochenstoffwechsel beeinflussen (14, 15, 17). Von Anfang an wurde ein Zusammenhang mit dem Vitamin D-Stoffwechsel vermutet, nachdem in mehreren Untersuchungen Erniedrigungen des 25-OH-D-Spiegels bei behandelten Epileptikern gefunden wurde, die man auf eine Enzyminduktion mit gesteigerter Metabolisierungsrate des Vitamin D in der Leber zurückführte (1, 4-7, 11, 20). Ein alleiniger Zusammenhang mit dem Vitamin D-Status wurde aber in den letzten Jahren zunehmend bestritten (2, 16). Schon frühzeitig waren als weitere mögliche Mechanismen eine verminderte Kalziumabsorption (10, 19) sowie eine Inhibition der Parathormonwirkung (8) in Erwägung gezogen worden. Generell neigt man hinsichtlich der Entstehung der Osteopathia antiepileptica heute einer multifaktoriellen Betrachtungsweise zu, wonach neben den erwähnten biochemischen Störungen weitere disponierende Faktoren wie Kindes- und Jugendalter sowie altersbedingte Osteoporose, Kombinationstherapie, Therapiedauer über 10 Jahre sowie Immobilisation mit der häufig damit verbundenen verminderten Sonnenlichtexposition zu bedenken sind (21). Generell ist es ja so, daß nur wenige Patienten an einer manifesten Osteopathia antiepileptica erkranken; aus diesem Grund wird bislang auch von einer generellen Vitamin D-Substitution, die ja durchaus nicht nebenwirkungsfrei ist, abgeraten. Umso wichtiger ist die Früherkennung gefährdeter Patienten. Als empfindlichster Parameter bei der frühzeitigen Diagnose einer Osteopathie gilt die Photonenabsorptionsmessung (3). Dieses Verfahren ist aber an den meisten Zentren nicht verfügbar und zudem mit einer Strahlenbelastung für den Patienten verbunden. Da in der Praxis im Rahmen der Langzeitüberwachung ohnehin Kontrollen serologischer Parameter erfolgen, überprüfen wir an einem großen Patientenkollektiv, welche Serumwerte, die bei Störungen des Knochenstoffwechsels verändert sein können, am besten mit dem mittels Photonenabsorptionsmessung bestimmten Knochenmineralgehalt korrelieren.

Methodik

Bei 596 langzeitbehandelten Patienten im Alter von 20 bis 40 Jahren wurden mit Hilfe des Norland-Cameron-Knochenmineralanalysators Knochenmineralgehalt und Knochenmasse des rechten Radius am Übergang vom distalen zum medialen Drittel bestimmt. Im Serum wurden Kalzium (kolorimetrisch mit Cresophthalein/Complexon), anorganisches Phosphat (kolorimetrisch unter Benutzung von Molybdänblau), alkalische Phosphatase (mit dem Rotochem-Zentrifugalanalyser), 25 Hydroxycholecalciferol und Parathormon (beide mittels Radioimmunoassay) gemessen.

Tab. 1: Werte für Knochenmasse, Knochenmineralgehalt und Knochenweite bei Anfallskranken und Normalpersonen (Normalwerte für die von uns untersuchte Altersgruppe von Norland-Cameron, s. Instruction Manual 1976)

	Geschlecht	Patienten			Kontrollpersonen			zweiseitiger t-Test
		N	X	s.d.	N	X	s.d.	
Knochenmasse (g/cm ²)	m	353	0.830	0.082	177	0.889	0.075	p < 0.001
	f	243	0.713	0.064	155	0.773	0.057	p < 0.001
Knochenweite (cm)	m	353	1.466	0.142	177	1.477	0.136	n. s.
	f	243	1.248	0.111	155	1.251	0.119	n. s.
Knochenmineralgehalt (g/cm)	m	353	1.215	0.175	177	1.313	0.159	p < 0.001
	f	243	0.890	0.121	155	0.961	0.110	p < 0.001

Ergebnisse

Knochenmineralgehalt und Knochenmasse lagen unter den Werten für ein gleichaltriges Kontrollkollektiv ($p < 0,001$ im zweiseitigen T-Test), während die Knochenweite nicht differierte (Tab. 1). Kalzium und anorganisches Phosphat waren weder bei Männern noch bei Frauen niedriger als bei einem gleichaltrigen Kontrollkollektiv, dagegen lagen bei beiden Geschlechtern die 25-OH-D-Werte deutlich niedriger als bei Kontrollpersonen ($95,4 \pm 96,1$ nmol/l im Vergleich zu $139,6 \pm 109,8$ bei den Männern und $81,0 \pm 68,6$ zu $164,3 \pm 70,6$ bei den Frauen, p im Wilcoxon-Test jeweils $< 0,0001$). Die Werte der alkalischen Phosphatase lagen bei beiden Geschlechtern eindeutig höher als im Kontrollkollektiv ($143,8 \pm 49$ U/l im Vergleich zu $96,2 \pm 41,0$ bei den Männern und $120,7 \pm 35,9$ zu $89,0 \pm 42,2$ bei den Frauen, p im Wilcoxon-Test jeweils $< 0,0001$), die Erhöhung des Mittelwertes beim Parathormon bei den Patienten ließ sich dagegen statistisch nicht sichern ($27,6 \pm 31,0$ pmol/l bei den Patienten, $17,6 \pm 9,8$ bei einem gleichaltrigen Kontrollkollektiv). Bei der Korrelation von Knochenmineralgehalt und Knochenmasse mit den serologischen Parametern (Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient) fand sich eine signifikante Korrelation nur für die alkalische Phosphatase, die bei den männlichen Patienten eindeutig negativ mit dem Knochenmineralgehalt und der Knochenmasse korrelierte (Tab. 2). Beim 25

Tab. 2: Korrelationen zwischen Knochenmineralgehalt sowie Knochenmasse und Kalzium, Parathormon, anorganischem Phosphat sowie alkalischer Phosphatase im Serum bei anfallskranken Männern und Frauen (Spearman'scher Korrelationskoeffizient, p-Wert und Zahl der Beobachtungen)

	Kalzium		Parathormon		anorganisches Phosphat		alkalische Phosphatase	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Knochenmineralgehalt	-0,03570	-0,01309	-0,08350	0,04964	0,00880	0,10426	-0,13929	0,00664
	0,5105	0,8422	0,1343	0,4628	0,8717	0,1140	0,0091	0,9185
	342	234	323	221	339	231	350	240
Knochenmasse	-0,04771	0,03292	-0,0874	-0,03286	0,00902	0,08427	-0,19770	-0,05123
	0,3791	0,6163	0,1181	0,6271	0,8686	0,2019	0,0002	0,4295

Hydroxycalciferol, das starken jahreszeitlichen Schwankungen unterlag, wurde eine Halbjahresgruppe der Patienten mit niedrigerem (Dezember bis Mai) und höherem (Juni bis November) Spiegel gebildet. Es erfolgte eine getrennte Korrelationsberechnung mit Knochenmasse und Knochenmineralgehalt, wobei keine verwertbaren Beziehungen zu finden waren.

Diskussion

Zunächst bestätigen die von uns gefundenen Werte für Knochenmasse und Knochenmineralgehalt, daß bei langzeitbehandelten Patienten mit Epilepsie in einem relativ hohen Prozentsatz mit einer Beeinträchtigung des Knochenstoffwechsels zu rechnen ist; niedrige Werte der Knochenmasse unter 0,76 g/cm² für die Männer und unter 0,68 für die Frauen beobachteten wir immerhin bei 19% der männlichen bzw. 31% der weiblichen Anfallskranken.

Das Fehlen einer Korrelation zwischen Knochenmineralgehalt bzw. Knochenmasse und Vitamin D bei unserer Untersuchung ist in Übereinstimmung mit den Befunden von Mosekilde et al. (14) und Pylypchuk et al. (17), die zwischen quantitativen morphometrischen Daten von Beckenkammbiopsien und Vitamin D-Konzentrationen keine Beziehung fanden. Die Bestimmung dieses Vitamins erscheint somit für die Früherkennung von Osteopathien nur von zweifelhaftem Wert, ebenso wie die Parathormon-, Phosphat- und Kalziumwerte. Anders scheinen die Verhältnisse bei der alkalischen Phosphatase zu liegen, wo sich zumindest bei den Männern eine deutliche negative Korrelation zu Knochenmineralgehalt und Knochenmasse fand. Demnach wäre also die alkalische Phosphatase derjenige Laborparameter, der noch am ehesten den Kalzifizierungsgrad des Skelettsystems bei langzeitbehandelten Epilepsiepatienten anzeigt und dessen regelmäßige Überprüfung somit von hohem Wert sein dürfte.

Literatur

- (1) BELL, D., PAK, Y.C., ZERWEKH, J., BARILLA, D.E., VASKO, M.: Effect of phenytoin on bone and vitamin D metabolism. *Ann. Neurol.* 5, 374-378, 1979
- (2) BERRY, J.L., MAWER, E.B., WALKER, D.A., CARR, P., ADAMS, P.H.: Effect of antiepileptic drug therapy and exposure to sunlight on vitamin D status in institutionalized patients. In: *Chronic Toxicity of Antiepileptic Drugs*, J. Oxley, D. Janz, H. Meinardi (Eds.). Raven, New York, 185-192, 1983
- (3) CHRISTIANSEN, C., RODBRO, P., DEWSEN, B.: A comparison of two methods for estimating bone loss. *Acta Med. Scand.* 200, 293-295, 1976
- (4) DAVID, H.P., WOLOSZCZUK, W., KOVARIK, J.: Antiepileptika-induzierte Osteomalazie und Vitamin D-Therapie. *Nervenarzt* 54, 647-650, 1983
- (5) DAVIE, M.W., EMBERSON, C.E., LAWSON, D.E., ROBERTS, G.E., BARNES, J.L., BARNES, N.D., HEELEY, A.F.: Low plasma 25-hydroxyvitamin D and serum calcium levels in institutionalized epileptic subjects: associated risk factors, consequences, and response to treatment with vitamin D. *Q. Med.* 52, 79-91, 1983
- (6) DENT, C.E., RICHENS, A., ROWE, D.J.F., STAMP, T.C.B.: Osteomalacia with long-term anticonvulsant therapy in epilepsy. *Br. Med. J.* 4, 69-72, 1970
- (7) HAHN, T.J., HENDIN, B.A., SCHARP, C.R., BOISSEAU, V.C., HADDAD, J.G.: Serum 25-hydroxycalciferol levels and bone mass in children on chronic anticonvulsant therapy. *New Engl. J. Med.* 292, 550-554, 1975
- (8) HARRIS, M., JENKINS, M.V., WILLS, M.R.: Phenytoin inhibition of parathyroid hormone induced bone resorption in vitro. *Br. J. Pharmacol.* 50, 405-408, 1974
- (9) HOIKKA, V., SAVOLAINEN, K., ALHALVA, E.M., SIVENIUS, J., KARJALAINEN, P., REPO, A.: Osteomalacia in institutionalized epileptic patients on long-term anticonvulsant therapy. *Acta Neurol. Scand.* 64, 122-131, 1981
- (10) KRAFT, D., SCHÄFER, K., BOCHENTIN, W., HERRATH, D.v., OPITZ, A., KOEPPE, P.: Untersuchungen zum Calcium-Stoffwechsel bei antiepileptischer Therapie. *Nervenarzt* 44, 150-154, 1973
- (11) KRAUSE, K.H., PRAGER, P., SCHMIDT-GAYK, H., RITZ, E.: Diagnostik der Osteopathia antiepileptica im Erwachsenenalter. *Dtsch. Med. Wschr.* 102, 1872-1877, 1977
- (12) KRUSE, R.: Osteopathien bei antiepileptischer Langzeittherapie (Vorläufige Mitteilung). *M Schr. Kinderheilk.* 116, 378-380, 1968

- (13) LIVINGSTONE, S., BERMAN, W.: Antiepileptic drugs and development of rickets.
J. Ped. 82, 347-348, 1973
- (14) MOSEKILDE, L., CHRISTENSEN, LUND, B. M.S., SORENSEN, O.H., MELSEN, F.: The interrelationships between 25-hydroxycholecalciferol, serum parathyroid hormone and bone morphometry in anticonvulsant osteomalacia.
Acta Endocr. 84, 559-565, 1977
- (15) MOSEKILDE, L., MELSEN, F.: Anticonvulsant osteomalacia determined by quantitative analysis of bone changes: Population study and possible risk factors.
Acta Med. Scand. 199, 349-355, 1976
- (16) OFFERMANN, G., PINTO, V., KRUSE, R.: Anticonvulsant drugs and vitamin D supplementation.
Epilepsia 20, 3-10, 1979
- (17) PYLYPCHUK, G., OREOPOULOS, D.G., WILSON, D.R., HARRISON, J.E., MCNEILL, K.G., MEEMA, H.E., OGILVIE, R., STURTRIGE, W.C., MURRAY, T.M.: Calcium metabolism in adult outpatients with epilepsy receiving long-term anticonvulsant therapy.
Ca. Med. Assoc. J. 118, 635-638, 1978
- (18) SCHMID, F.: Osteopathien bei antiepileptischer Dauerbehandlung.
Fortschr. Med. 8, 381, 1967
- (19) SHAFER, R.B., NUTTALL, F.Q.: Calcium and folic acid absorption in patients taking anticonvulsant drugs.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 41, 1125-1129, 1975
- (20) STAMP, C.B., ROUND, J.M., ROWE, D.J.F., HADDAD, J.G.: Plasma levels and therapeutic effect of 25-hydroxycholecalciferol in epileptic patients taking anticonvulsant drugs.
Br. Med. J. 4, 9, 1972
- (21) VAHAR-MATIAR, M., FRÖSCHER, W.: Die Osteopathia antiepileptica bei Jugendlichen und Erwachsenen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 56, 216-230, 1988