

# **Osteogenesis imperfecta - was ist das?**

**Eine "Patientenorientierte Krankheitsbeschreibung" (PKB)**

**nach den Kriterien der**

**Allianz chronischer seltener Erkrankungen e.V. (ACHSE)**

Version 1.0

## **I. Erstellung und formale Aspekte**

Diese Krankheitsbeschreibung wird empfohlen durch die Patientenorganisation:

Deutsche Gesellschaft für Osteogenesis imperfecta (Glasknochen) Betroffene e.V.

Bei den Mühren 82  
20457 Hamburg

Büro: 040 / 6 90 87 - 200  
Fax: 040 / 6 90 87 - 199

Die Krankheitsbeschreibung wurde erstellt von:  
Willy Hagelstein  
Ute Wallentin

und bestätigt durch Dr. Oliver Semler

Stand: November 2008

## **Vorbemerkung**

Osteogenesis imperfecta (OI) bedeutet wörtlich übersetzt „unvollständige Knochenbildung“. In Deutschland wird die OI umgangssprachlich wegen der hohen Knochenbrüchigkeit und der im Röntgenbild durchscheinend Knochenstruktur auch als *Glasknochen* bezeichnet.

## **II. Ärztlich-wissenschaftliche Informationen**

### **Ursache**

Ursache der OI ist eine angeborene Veränderung in dem Teil der Erbinformation, der die Zusammensetzung des Kollagens Typ I bestimmt. Das Kollagen Typ I ist ein fadenförmiges Eiweiß, welches im Körper eine Binde- und Stützfunktion hat. Durch die genetische Störung produzieren die knochenbauenden Zellen (Osteoblasten) ungenügend (OI Typ I) bzw. fehlerhaftes (OI-Typen II, III, IV) Kollagen, was zu einem Mangel der Elastizität im OI-Knochen führt.

Durch die veränderten biomechanischen Eigenschaften ist neben dem extrem hohem Risiko für Knochenbrüche, die bereits durch kleine Stöße verursacht werden können, die Knochenmasse verringert (Osteoporose). Viele Betroffene haben darüber hinaus auch Skelettverformungen, besonders der Arme und Beine.

Da das Kollagen Typ I jedoch auch in anderen Organen als dem Knochen eine Binde- und Stützfunktion besitzt, kommt es, je nach Schweregrad, auch zu anderen Veränderungen oder Symptomen: blaue Skleren (Augen), überstreckbare Gelenke, Schwerhörigkeit, Minder- oder Kleinwuchs und Dentinogenesis imperfecta (= brüchige Zähne).

## **SYMPTOME der OI**

Die charakteristischen Symptome der OI können von Betroffenen zu Betroffenen beträchtlich variieren. Selbst innerhalb einer Betroffenenengruppe desselben Krankheitstyps, oder sogar innerhalb einer Familie können die Symptome sehr unterschiedlich sein.

### **Frakturen**

Knochenbrüche sind das Leitsymptom der OI. Je nach Schweregrad kann es von einigen wenigen Knochenbrüchen im Leben eines Betroffenen bis hin zu zwanzig und mehr Frakturen in einem Jahr kommen. Bis zur Pubertät ist die Anfälligkeit für Frakturen besonders hoch und kann hier, durch frakturbedingte Ruhephasen, in denen Knochen und Muskulatur schnell Substanz verlieren, mitunter eine ganze Serie von Frakturen nach sich ziehen.

Generell lässt sich sagen - je schwerer die Verlaufsform ist, desto anfälliger der OI-Knochen und desto weniger Krafteinwirkung ist für eine Fraktur nötig. Aus diesem Grund sind offene Knochenbrüche mit Weichteilverletzungen bei OI eher selten.

Hingegen sind Brüche, die ohne äußere Krafteinwirkung unvorhergesehen auftreten, so genannte Spontan- oder Ermüdungsfrakturen, für die OI recht typisch. Oftmals handelt es sich hierbei um so genannte Grünholzfrakturen, bei denen die Knochenhaut (das Periost), ähnlich wie die grüne Rinde eines jungen Zweiges unversehrt bleibt.

### **Skelettale Deformierungen**

Durch Frakturen und Mikrofrakturen, bei denen die Muskulatur einen kontinuierlichen Zug auf den weichen Knochen ausübt, können sich die langen Röhrenknochen unterschiedlich stark verformen. Aufgrund der anatomischen Muskelverhältnisse entstehen immer wieder typische Knochenverformungen wie die der nach vorn gebogenen Unterschenkelknochen, die so genannte Säbelscheidentibia.

### **Überdehbare Gelenke**

Da auch Sehnen und Bänder der Gelenke aus kollagenen Strukturen bestehen, besitzen sie eine hohe Elastizität und können zur Hypermobilität der Gelenke führen.

### **Wormian bones**

Regulär besteht das Schädeldach aus vier Knochen (Os frontale, Ossa parietalia, Ossa temporalia und dem Os occipitale). Bei OI-Betroffenen können diese vier Knochen wiederum aus einer Vielzahl von inselartigen Knochen bestehen, die nach dem Dänischen Anatomie Professor Ole Worm (1588--1654) benannt sind. Diese "wormian bones" lassen sich radiologisch darstellen und können der Diagnose dienen.

### **Muskelhypotonie**

Neben einer reduzierten Muskelkraft liegt beim überwiegenden Teil der Betroffenen ebenfalls eine verringerte Muskelspannung (Hypotonie) vor.

## **Skoliose**

Nach einer Studie von Heiner Wolters liegt bei ca. 80% eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule in unterschiedlichen Ausprägungen vor. Da die inneren Organe dem Verlauf der Wirbelsäule folgen, können bei einer starken Skoliose die Lunge und das Herz beeinträchtigt sein. Besonders Erkältungskrankheiten können dann durch die schlecht belüfteten Atemräume sehr hartnäckig sein und zu großen Problemen führen.

## **Dentinogenesis imperfecta (DI)**

Ebenfalls genetisch bedingt ist die DI, bei der das Dentin, also das Zahnbein, in der Mineralisierung gestört ist. Die Zähne sind brüchig mit einem opalisierenden Aussehen.

Unterschieden werden prinzipiell drei Formen der DI, wobei die beiden letzten DI-Typen unabhängig von der OI sind:

- DI-Typ I      Osteogenesis imperfecta und blaue Skleren
- DI-Typ II     allgemein verbreiteter Typ mit einer Inzidenz von 1: 8000 Betroffenen
- DI Typ III    (brandywine type) kommt nur in den USA im Bundesstaat Maryland vor

## **Erhöhte Körpertemperatur**

Häufig haben OI Betroffene eine um 0,5 °C erhöhte Körpertemperatur. Obwohl dieses Phänomen wissenschaftlich noch ungeklärt ist, wäre es denkbar, dass die Neigung zur erhöhten Körpertemperatur durch einen erhöhten Stoffwechsel verursacht wird.

## **Starkes Schwitzen**

Nicht zuletzt auch durch die häufig erhöhte Körpertemperatur neigen OI-Betroffene zu vermehrtem Schwitzen. Daher sollte besonders bei OI-Kindern die Bekleidung entsprechend angepaßt sein und auf ein ausreichendes Trinkangebot geachtet werden.

## **Haut**

Auch wenn sich in der Literatur immer wieder Hinweise auf eine sogenannte „dünnere Haut“ bei OI-Betroffenen finden lassen, konnte Hartmut Stöß in der 1990 von ihm veröffentlichten Untersuchung von 144 Hautbiopsien weder licht- noch elektronenmikroskopische Veränderungen der Haut nachweisen. Sowohl das Corium als auch die Epidermis waren bei allen Präparaten normgerecht angelegt.

## **Schwerhörigkeit**

Teilweise schon im Kindesalter, häufig aber in der zweiten bis vierten Lebensdekade kann sich bei etwa bei 50 % der OI-Betroffenen (aller Verlaufsformen) eine beginnende Schwerhörigkeit bemerkbar machen. Diese sollte frühest möglich erkannt und mit Hörgeräten bzw. gegebenenfalls später operativ korrigiert werden, um eine zusätzliche Benachteiligung oder Isolation der Betroffenen zu vermeiden.

Die Ursachen der Hörbeeinträchtigung liegt häufig an Beschädigungen oder Veränderungen der kleinen Gehörknöchelchen im Mittelohr. In selteneren Fällen kann auch eine sensorische Innenohrschwerhörigkeit hinzukommen.

Es gibt deutliche Hinweise darauf, dass die Wahrscheinlichkeit einer Schwerhörigkeit sich bei den verschiedenen Typen von OI unterscheidet, hier haben die milderen Verlaufsformen das höchste Risiko und sollten diesbezüglich besonders sorgfältig kontrolliert werden.

## **Pseudarthrose (Fractura non sanata = falsche Gelenkbildung)**

Aufgrund der Häufigkeit von Frakturen kann es in dem einen oder anderen Fall zu einem Ausbleiben der knöchernen Überbrückung kommen. Stellt sich diese Heilungsüberbrückung auch nach 6 Monaten oder länger nicht ein, bleiben die Frakturrenden des Knochens beweglich. Der Mediziner spricht dann von einer "unechten Gelenkbildung", im Fachterminus von einer Pseudarthrose. Grund hierfür kann eine mangelhafte Ruhigstellung, eine verzögerte Kallusbildung oder das Eindringen von Weichteilen in den Frakturspalt sein.

### **„Basilar impression oder invagination (BI)“**

Besonders bei den OI-Typen III und IV kann es in Einzelfällen zur so genannten Basilaren impression oder Basilaren invagination (BI) kommen.

Unter dem Begriff der Basilar impression versteht man das Einsinken des 2. Wirbelkörpers (des Dens Axis) in die große Schädelöffnung (Foramen magnum). Symptomatisch äußert sich die BI vor allem durch gehäuft auftretende anhaltende Kopfschmerzen, Missempfindungen der Extremitäten bis hin zu Lähmungen.

### **Häufigkeit**

Die Häufigkeit der Osteogenesis imperfecta ist schwer zu bestimmen, da besonders die milden Verlaufsformen zum Zeitpunkt der Geburt unauffällig sein können und so erst im Erwachsenenalter diagnostiziert werden. Dies ist sicherlich ein Grund für die Schwankungen über die Angaben der Häufigkeit in der Literatur, die schätzungsweise zwischen 1 : 10000 bis 1 : 30000 für alle Formen liegt.

### **Klassifikation – OI Typen**

Die im Laufe der Zeit zunehmend verfeinerte Diagnostik differenzierte das klinische Symptombild der OI immer weiter und ließ die einfache Einteilung der ursprünglichen Bezeichnungen OI-congenita und OI-tarda (auch als Typ Vrolik und Typ Lobstein bezeichnet) bald unzureichend werden.

Auf dem ersten internationalen wissenschaftlichen Treffen zur Osteogenesis imperfecta 1979 in New Jersey, schlug der australische Arzt und Forscher David Sillence daher vor, die bislang althergebrachte Einteilung aufgrund klinischer, radiologischer und genetischer Aspekte neu zu gliedern und durch eine Klassifizierung in vier Typen zu ersetzen.

Auch wenn sich aufgrund der hohen Variabilität der OI manche der Betroffenen nicht klar einem der Typen dieser Klassifikation zuordnen lassen, hat sich die, zwischenzeitlich von Sillence selbst mehrfach modifizierte Klassifizierung, in der Medizin allgemein durchgesetzt. Sie wurde ab 1999 von der montrealer Wissenschaftsgruppe um Francis H. Glorieux, durch differential diagnostische Untersuchungen um die Typen V, VI und VII erweitert, die bis dahin zum Teil dem Typ IV zugeordnet waren.

### **OI-Typ I (ehemals Osteogenesis imperfecta tarda, Typ Lobstein)**

Ist die mildeste der OI-Formen. Sie wird daher häufig erst erkannt, wenn das Kind Gehen lernt und sich hierbei Frakturen zuzieht. Radiologisch ist der Knochen zumeist in den ersten Lebensjahren unauffällig. Häufig wird die OI bei diesen Betroffenen aber auch erst Mitte der dritten Lebensdekade diagnostiziert, beispielsweise wenn der behandelnde Arzt aufgrund degenerativer Beschwerden eine Knochendichtemessung veranlaßt, oder wenn bei einem Säugling mit OI die Mutter mit untersucht wird.

Der Körperbau ist meist normal und Knochenverformungen sind minimal oder fehlen gänzlich. Die Muskelkraft ist gemindert und die Muskulatur häufig hypoton. Durch die schwachen Bänder neigen die Gelenke oftmals zur Überstreckbarkeit. Die Sklera kann von weiß über bläulich zu tief blau variieren. Ab dem 20. Lebensjahr können vermehrt Hörprobleme auftreten.

### **OI-Typ II**

Ist die schwerste Form der OI, bei der es bereits im Mutterleib zu gestauchten Knochenbrüchen von Armen und Beinen kommen kann. Aufgrund der unterentwickelten Lungenfunktion versterben 60% der Geborenen bereits in den ersten 24 Stunden. Dank der medizinischen Entwicklung der letzten Jahre hat sich die Prognose jedoch insgesamt verbessert.

### **OI-Typ III (ehemals Osteogenesis imperfecta congenita, Typ Vrolik)**

Häufig kommt es bereits während des Geburtsvorganges zu Mehrfachfrakturen. Mit der geringsten Körpergröße und der höchsten Neigung zu Deformierungen und Knochenbrüchen gehören sie, nach dem Typ II der Sillence-Typisierung zur extremen Verlaufsform der OI, was häufig den Gebrauch eines Rollstuhls erfordert. Neben den Extremitäten können der Schädel, der Brustkorb und die Wirbelsäule in unterschiedlicher Ausprägung verformt sein, wodurch auch Probleme der Atmung entstehen können.

### **OI-Typ IV**

Betroffene dieses Typs haben oft nur geringe Verformungen der Knochen und sind kleinwüchsig. Ihre Körpergröße und ihr –gewicht sind bei der Geburt gewöhnlich unauffällig. Erst ab der 3. Centile (im Alter von 2-3 Jahre) liegt der Wuchs unter der Norm. Der Wuchs verläuft bis zur Endhöhe meist parallel in der Kurve, liegt allerdings 2 oder mehr Standardwerte unter der Norm. Sie sind leichter betroffen als Betroffene des Typ III und somit häufiger Fußgänger. Bei circa der Hälfte der Betroffenen bildet sich eine Schwerhörigkeit aus. Die Skleren sind normal bis leicht bläulich. Die Neigung zu Frakturen und Verformungen der Knochen ist häufig geringer als bei Typ III. In der Literatur wurde bei dem OI-Typ IV häufiger auch eine basilare Impression beschrieben.

### **OI-Typ V**

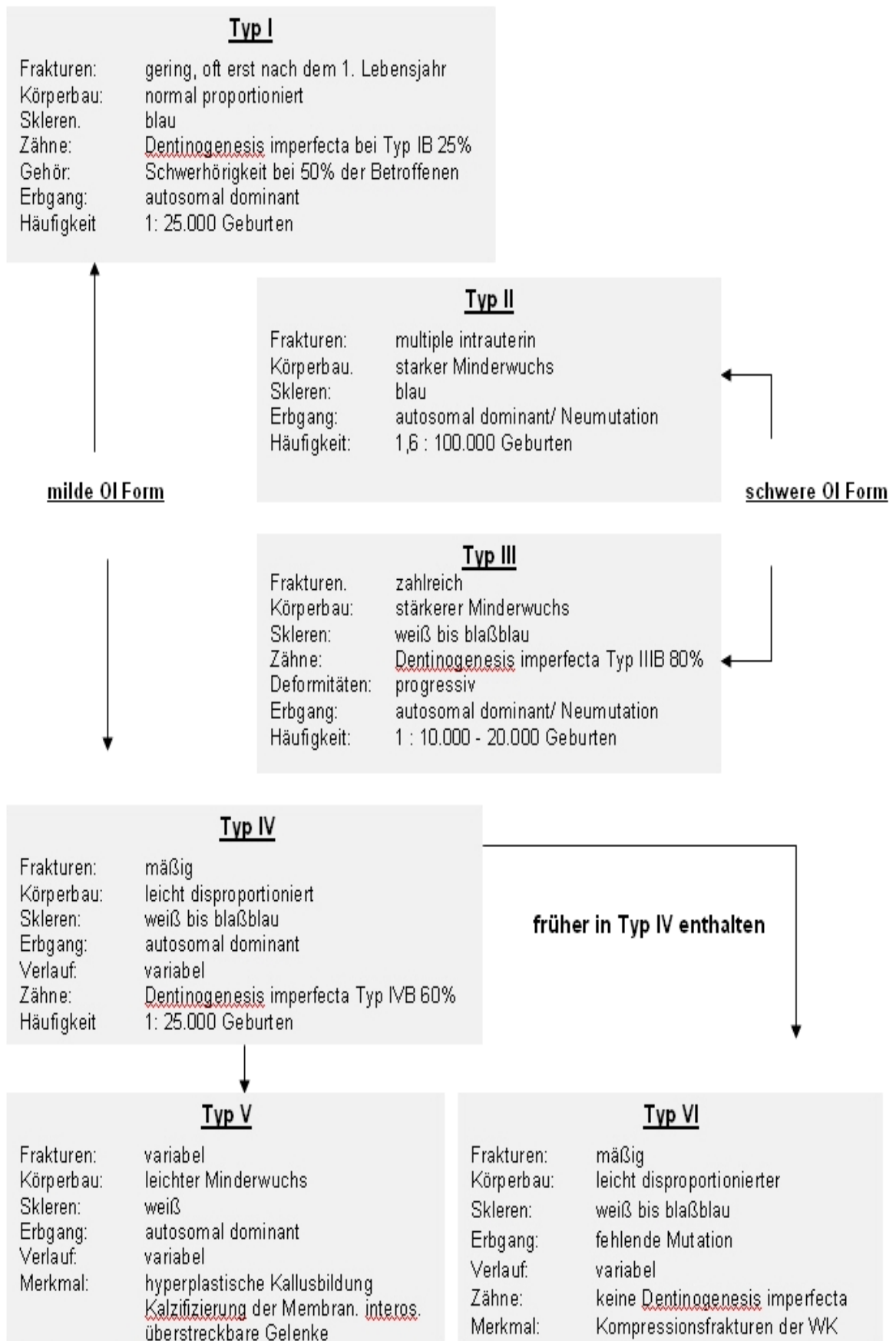
Betroffene dieses Typs neigen zum seltenen Phänomen des hyperplastischen Kallus (Callus luxurians). Einer spontan überschießenden Kallusbildung mit anschließender Verknöcherung, ohne das hierfür eine Fraktur nötig ist. Durch Einlagerung von Calciumsalzen in die bindegewebigen Strukturen (Syndesmosen), zwischen den beiden Unterarmknochen Elle und Speiche, sowie den Unterschenkelknochen Schien- und Wadenbein (Calzifizierung der Membranae interossea antebrachii et cruris) ist die Ein- und Auswärtsdrehung (Pronation/Supination) des Unterarms bzw. des Unterschenkels der Betroffenen erheblich eingeschränkt, was zur klinischen Differentialdiagnose hilfreich ist, sofern die Bewegungseinschränkungen nicht auf Deformierungen der entsprechenden Knochen oder Gelenke beruhen.

### **OI-Typ VI**

Obwohl Betroffene dieses OI-Typs klassische klinische Symptome der OI zeigen, konnte bislang keine Mutation auf den für OI bekannten Kollagen-Genen 7 und 17 nachgewiesen werden. Die Skleren der Betroffenen sind normal bis leicht bläulich. Eine Dentinogenesis imperfecta liegt generell nicht vor. Die alkalische Phosphatase (ein Enzym, das die Osteoblastenaktivität beschreibt) ist leicht erhöht.

### **OI-Typ VII**

Bei dem OI-Typ VII liegt eine Verkürzung der Oberarme und -schenkel, im Verhältnis zu den Unterarmen und -schenkeln vor. Diese, als Rhizomelie bezeichnete Besonderheit trat bislang nur bei OI-Betroffenen eines Indianerstammes in Quebec auf.



© Grafik W. Hagelstein 2005

Abb.: Klassifikation nach David O. Sillence et. al. 1979, 1984; Modifiziert nach Francis H. Glorieux 2000

## Vererbung / Genetik

Die Vererbung der OI ist **autosomal**, das heißt unabhängig vom Geschlechtschromosom, und kann somit rein statistisch gleichmäßig auf beide Geschlechter vererbt werden.

Entgegen der Einteilung von Sillence, in der noch beide Vererbungsgänge (dominant und rezessiv) aufgeführt werden, gehen heutige Erkenntnisse überwiegend von einem dominanten Vererbungsmuster aus.

Beim **dominanten** Vererbungsmuster, das mit einer 50%-igen Wahrscheinlichkeit das veränderte Gen an die Nachkommen weitergibt, ist der Mutationsträger häufig bereits durch seine klinischen Symptome über mehrere Generationen hinweg in einer Familie bekannt.

Kinder, bei denen ein Elternteil OI hat, sind entweder betroffen und haben dann ebenfalls eine 50%-ige Wahrscheinlichkeit, die Mutation an ihre Nachkommen weiterzugeben, oder sie sind nicht betroffen und haben dann ein statistisch gleiches Risiko wie andere nicht betroffene Eltern.

Tritt hingegen bei nicht betroffenen Eltern ein Kind mit OI auf, handelt es sich meist um eine sogenannte **Spontanmutation**. Auch diese Kinder können das mutierte Gen und damit die Störung mit einer statistischen Wahrscheinlichkeit von 50% an ihre Nachkommen weitergeben. Ihre nicht-betroffenen Geschwister tragen hingegen kein Vererbungsrisiko.

Obwohl bei den jeweiligen Vererbungen der gleiche genetische Defekt weiter gegeben wird, kann die klinische Ausprägung der OI variieren, wodurch die Betroffenen sowohl schwerer als auch leichter betroffene Kinder bekommen können.

## Diagnose der OI

Generell lässt sich sagen - je milder die Ausprägung der OI, desto schwerer ist die Diagnose. In vielen Fällen ist die Diagnose für einen OI-erfahrenen Arzt allerdings schon anhand der klinischen Symptome und der Familienanamnese möglich.

### Differentialdiagnostik

Wie bei vielen seltenen Erkrankungen hat die möglichst frühe und differenzierte Diagnostik einen sehr hohen Stellenwert, ist jedoch nicht immer ohne weiteres sofort zu erhalten. Hier wäre ein interdisziplinär arbeitendes Team von Fachleuten wünschenswert, um in möglichst jungem Alter eine eindeutige Diagnose der OI stellen und die entsprechende Behandlung einleiten zu können.

Besonders im Hinblick auf eine dann zu vermeidende irrtümliche Vermutung einer möglichen Misshandlung eines Kindes ist die frühe Diagnose der OI unerlässlich!

### Verlauf / Prognose

Die Prognose der Erkrankung ist sehr unterschiedlich. Es gibt milde Verlaufsformen der OI, die im Alltagsleben kaum zu Beeinträchtigungen führen und es gibt Formen, bei denen die Betroffenen ihr Leben lang auf die Hilfe anderer angewiesen bleiben. Generell kann man jedoch sagen, dass die Anzahl der Knochenbrüche mit Abschluss der Pubertät deutlich sinkt.

## Behandlung / Therapie

Osteogenesis imperfecta (Glasknochen = OI) ist eine nicht heilbare, angeborene Erkrankung.

Ziel der Therapie ist es, den Patienten akute Beschwerden zu nehmen und Spätfolgen zu verhindern. Grundsätzlich besteht die Therapie der OI aus 3 Säulen: Medikamentöse Therapie; Orthopädische Maßnahmen; Physiotherapie

### Medikamentöse Therapie

Seit 1995 wird bei Kindern mit schweren Verlaufsformen einer OI häufig eine Therapie mit Bisphosphonaten durchgeführt. Bisphosphonate sind Medikamente, die aus der Therapie der

Altersosteoporose stammen und die zu einer Hemmung der Zellen führen, deren natürliche Aufgabe es ist, Knochen abzubauen. Dadurch kommt es zu einem Zugewinn an Knochenmasse und einer Zunahme der Stabilität der Knochen. Die so behandelten Kinder und Jugendlichen haben deshalb weniger Knochenbrüche an Armen und Beinen und an der Wirbelsäule. Zusätzlich nehmen bei vielen Patienten bestehende Knochenschmerzen an Stärke ab, wodurch die Mobilität der Patienten verbessert wird. Über Spätfolgen einer Bisphosphonat-Therapie gibt es noch keine Berichte, jedoch finden sich aus der Erwachsenen-Medizin und aus Tierexperimenten keine Hinweise auf Spätfolgen. Andere medikamentöse Therapien, die in den letzten Jahrzehnten versucht wurden, haben keine Verbesserung der Situation der Patienten gezeigt. Insbesondere trat unter einer zusätzlichen Kalziumaufnahme keine Verbesserung auf, was verständlich ist, da es sich bei der OI um eine Störung der Knochengrundsubstanz (Kollagen) und nicht um eine Störung der Mineralisation handelt.

### **Orthopädische Therapie**

Die konservative orthopädische Therapie besteht überwiegend darin, akut aufgetretene Knochenbrüche durch eine Ruhigstellung (z.B. in einem leichten Kunststoffgipsverband) zu therapieren. Die häufig vorhandenen Deformierungen der Arme und Beine können jedoch nur im Rahmen von Operationen begradigt und stabilisiert werden. Hierzu wird bei der Operation der Knochen in mehrere Stücke zergliedert und diese Knochenglieder dann in einer achsengerechten Stellung wieder perlenschnurartig aufgefädelt. Abhängig vom Patientenalter und Knochendurchmesser können hierzu entweder Drähte oder Nägel verwendet werden. In den letzten Jahren hat sich die Versorgung mit so genannten Teleskopnägeln sehr bewährt. Ein Teleskopnagel besteht aus zwei ineinander verschiebbaren Teilen, die sich während des Wachstums langsam aus einander ziehen. Durch diese Technik passt sich der Nagel dem Längenwachstum des Patienten an, so dass sich die Intervalle für den Austausch eines zu kurz gewordenen Nagels verlängern.

### **Physiotherapeutische Therapie**

Die Physiotherapie muss sich den individuellen Fähigkeiten und Einschränkungen des OI-Betroffenen anpassen. Allgemeine Ziele einer krankengymnastischen Behandlung sind neben der Stärkung der Muskulatur insbesondere die der Beine und des Rückens, die Vermeidung von Fehlhaltungen und Gelenkversteifungen (Kontrakturen).

Zusätzlich wird im Rahmen der Physiotherapie die richtige Benutzung von Hilfsmitteln eingeübt. Eine Physiotherapie muss regelmäßig, nach Möglichkeit täglich, zu Hause, durchgeführt werden. Mindestens 1x pro Woche sollte eine intensive Trainingseinheit bei einer erfahrenen Physiotherapeutin stattfinden. Durch die Verbesserung der Muskulatur kann bei Patienten mit OI eine Zunahme der Mobilität erreicht werden, wodurch es auch zu einer Stabilisierung der Knochen kommt.

### **Zu Empfehlende Untersuchungen (für Verlaufsdagnostik)**

Prinzipiell sollten Betroffene jeden Alters einen festen ärztlichen Ansprechpartner haben, der sich auf das Krankheitsbild OI spezialisiert hat. Kinder und Jugendliche sollten diesen Facharzt routinemäßig mindestens ein Mal im Jahr aufsuchen, Erwachsene etwa alle 3 Jahre. Solche Arztbesuche dienen auch dazu, dass die Ärzte über den aktuellen Entwicklungsstand der Patienten informiert sind um so im Notfall schnell die richtigen Entscheidungen treffen können.

Abhängig von den therapeutischen Maßnahmen (Medikamente, Operationen, Physiotherapie) ist es erforderlich die jeweiligen Untersuchungen zur Verlaufskontrolle abzustimmen.

### **Hilfen bei Bewältigung**

Für die Bewältigung der Krankheit sollte man zunächst zwischen den Betroffenen selbst und den Angehörigen/Eltern trennen. In jedem Fall sollte schon frühzeitig eine umfassende Aufklärung über das Krankheitsbild und die Folgen von ärztlicher Seite erfolgen. Eine weitere probate Möglichkeit der Krankheitsverarbeitung ist der Kontakt zu anderen OI Familien (z.B. über die OI-Gesellschaft). In manchen Fällen ist aber auch eine professionelle Unterstützung (wie psychologisch, hauswirtschaftlich, etc.) der Betroffenen oder auch der Familien notwendig, da ein neues Familienmitglied mit OI oftmals eine völlige Umstellung des Familienlebens bedeutet.

### **Kontakt zur OI-Gesellschaft**

Bei Bedarf führen viele Wege zur OI Gesellschaft. Einerseits sind wir virtuell über unsere Internetseite zu erreichen, auf der der Interessierte bereits eine Fülle von Kurzinformationen finden und weiteren Kontakt zu uns aufnehmen kann. Sowie andererseits über unsere Beratungsstelle, die mit festen Bürozeiten telefonisch besetzt ist. So kann beispielsweise schnell ein persönlicher Kontakt für den Austausch mit anderen OI-Betroffenen oder OI-Familien vom Bundesverband der OI-Gesellschaft über die Landesverbände in die Nähe des jeweiligen Wohnortes vermittelt werden.

### **Hinweise auf Behandlungszentren und OI-Spezialisten**

Bereits seit Jahren arbeitet die OI Gesellschaft mit erfahrenen Spezialisten zusammen, deren Kontaktdaten bei Bedarf über die Gesellschaft erfragt werden können.

### **Weiterführende Hinweise – links, Literatur**

GLASFIT - Das Bewegungsprogramm für OI-Betroffene (Willy Hagelstein et al., 1997, Hrsg. Dt. OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732003
GLASFIT2 mit dem Thera-Band und im Wasser (W. Hagelstein, K. Neumann, 2001, Hrsg. Dt.OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732041
GLASFIT mini - Das Frühförderprogramm für Kinder mit OI (Willy Hagelstein et al., 2008, Hrsg. Dt. OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732072
Zahn- und Mundbefunde bei Osteogenesis imperfecta (Prof. Dr. W. E. Wetzel, 1998, Hrsg. Dt. OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732010
Kinder mit Osteogenesis imperfecta - ein Elternratgeber (Johanna Maskos, 3. Auflage 1999, Hrsg. Dt. OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732027
Erste Hilfe bei Osteogenesis imperfecta (C. David, H. Döme, S.Grabartzik, P.Guhl et al., 2000, Hrsg. Dt. OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732034
Auf dem Weg ins Leben, Kinder mit OI im Kindergarten (M. Hamer, N. Glaesner, T. Petersen, et.al., 2004, Hrsg. Dt. OI- Gesellsch.)	ISBN 978-3932732065
Bewegungsträume werden wahr – Krankengymnastik bei OI (PD Dr. H. Lehmann, 2004, Hrsg. Dt. OI-Gesellsch.)	ISBN 978-3932732058
Die psycho - soziale Situation von Geschwistern behinderter Kinder mit Osteogenesis imperfecta (Annette Schulte-Kellinghaus,1998, Kleine Verlag)	ISBN 978-3893702794

**Weitere Informationen finden Sie unter [www.oi-gesellschaft.de](http://www.oi-gesellschaft.de)**

**Schauen Sie doch einfach mal bei uns vorbei – wir freuen uns auf Sie !**

**Wir danken der ACHSE e.V. für die finanzielle Unterstützung dieser Informationsschrift.**