

Journal für
Mineralstoffwechsel
Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen
Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Radiologische Diagnostik der
Osteoporose**

Dirisamer A, Grampp S

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2002; 9 (4), 7-15

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



RADIOLOGISCHE DIAGNOSTIK DER OSTEOPOROSE

Summary

Osteoporosis is defined as a decrease in bone mass accompanied by structural changes leading to an increase in fracture disposition (mostly atraumatic fractures of the spine, wrist, proximal femur, or ribs). Indications of bone loss on radiographs are generally a reduction in density and changes in morphology. Radiographic findings suggestive of osteopenia and osteoporosis are frequently encountered in daily medical practice and can result from a wide spectrum of diseases ranging from highly prevalent causes such as postmenopausal and involutional

osteoporosis to very rare endocrinologic and hereditary disorders. It has been estimated that early spinal osteoporosis (osteopenia) becomes detectable on conventional radiographs only after a loss of at least 20–40 % of the skeletal calcium. Therefore, several different techniques have been developed to estimate the bone quality and skeletal status and to assess the quantification of osteopenia. Nevertheless, conventional radiography is widely available, and it remains useful for the detection of specific alterations in certain instances.

EINLEITUNG

Die Osteoporose ist definiert als eine Verringerung der Knochenmasse einhergehend mit strukturellen Veränderungen, die zu einem erhöhten Frakturrisiko führen. Die Knochenstrukturreferenzierung ist radiographisch gekennzeichnet als Dichteverlust mit konsekutiven Morphologieveränderungen. Die Osteopenie und Osteoporose sind sehr häufig anzutreffende Knochenveränderungen in der täglichen Routine.

Die Ursachen der Osteopenie (bzw. Osteoporose) reichen von den häufigen Ursachen wie postmenopausal bedingte oder senile (Alters-) Osteoporose bis hin zu seltenen, endokrino-logisch verursachten oder angeborenen Erkrankungen des Mineralstoffwechsels [1]. Man hat festgestellt, daß die frühe Osteoporose an der Wirbelsäule erst ab einem Verlust von 20–40 % des Knochenkalziums konventionell radiographisch erkennbar ist [2, 3]. Die visuelle Bestimmung der Knochenqualität sowie des Knochenstatus anhand eines konventionellen Röntgenbildes ist subjektiv und untersucherabhängig und kann selbstverständlich nicht als adäquate Bestimmung zur Quantifizierung der Osteopenie herangezogen werden.

Trotzdem ist das konventionelle Röntgen leicht durchführbar und stellt dadurch nach wie vor einen sehr grundlegenden Untersuchungsgang in der frühzeitigen Erkennung vor allem seltener Veränderungen, wie zum Beispiel der subperiostalen Resorption beim Hyperparathyreoidismus, dar.

Verschiedene unterschiedliche Bewertungsversuche wurden bereits etabliert, um die konventionellen radiographischen Informationen objektiv und einheitlich zu quantifizieren. Semi-quantitative Graduierungstechniken wie der Femoral- oder der Vertebral-Index wurden als zu ungenau und insensitiv in der frühzeitigen Osteoporosedagnostik beurteilt, wobei sie jedoch in großen epidemiologischen Studien erfolgreich zur Bestimmung von Osteoporose eingesetzt wurden [4, 5].

In der Radiogrammetrie wird das Verhältnis von Kortikalisdicke zum Gesamtdurchmesser der Röhrenknochen berechnet. Das beinhaltet die direkte Bestimmung von Innen- und Außendurchmesser des Cortex, von dem die Knochenmassenindizes berechnet werden [6]. Diese Indizes können als Summe der Innen- und Außendurchmesser als ein Maß für die Knochenmasse oder in Kombination von Cortexdicke dividiert durch

den Gesamtdurchmesser als ein Maß für die Knochendichte bestimmt werden. Diese Methoden sind zu 5–10 % reproduzierbar, jedoch abhängig von der Meßregion [6–9]. Der kombinierte Cortex-Dicke-Index wird in der Regel an den Metakarpalknochen bestimmt, da diese für die Röntgenuntersuchung leicht zugänglich sind und die Strahlenbelastung in diesem Bereich gering ist. Obwohl diese Methode endostale und subperiostale Resorptionen erkennen kann, ist eine Bestimmung der intrakortikalen Dichte nicht möglich. Die Fehler dieser Methode beruhen auf der Uneinheitlichkeit der endostalen Oberfläche und auf Unterschieden in der Positionierung der Hände [10, 11].

Im Vergleich mit einem „gesunden“ Kontrollkollektiv haben Studien an Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus, rheumatoider Arthritis und Lupus erythematoses eine erhebliche Verringerung der kortikalen Knochenstärke festgestellt [12]. Eine wesentliche Einschränkung, die zu der möglichen Ungenauigkeit der Radiogrammetrie führt, hängt mit anatomischen Unregelmäßigkeiten der Kortikalis zusammen.

Die Radiogrammetrie wird im allgemeinen als unzulänglich für die Diagnosestellung von Osteoporose betrachtet, obwohl in großen epidemiologischen Studien gezeigt wurde, daß sie als Screeningmethode [13, 14] auszureichen scheint.

Ein weiteres radiographisches Bestimmungsverfahren ist die radiographische Absorption (Photodensitometrie), welche eine der ersten quantitativen Techniken zur Bestimmung der Knochenmineraldichte darstellte [15]. Dabei werden Röntgenbilder von Knochen gleichzeitig mit einem genormten Aluminiumphantom gemacht, um die Strahlenabsorption beider zu vergleichen und so die Metall- und Knochendichte zu bestimmen. Die unterschiedlichen Weichteilanteile werden jedoch dabei nicht berücksichtigt. Darum sollte dieses Verfahren nur an Knochen ges-

macht werden, die von relativ dünnen Weichteilstrukturen umgeben sind (Metakarpus, Phalangen). Die Ergebnisse dieser Messung werden in Aluminium-Äquivalenzwerten angegeben. Diese radiographische Absorptiometrie ist eine relativ billige Methode, welche sowohl trabekuläre als auch kortikale Knochenstrukturen mißt. Die Genauigkeit und Treffsicherheit dieser Methode wird von mehreren Faktoren beeinflusst, zu diesen gehören unter anderem die Schwankungen der Strahlenintensität, die Filmbelichtung, unterschiedliche Verarbeitungsprozesse, Streustrahlung und die Strahlungsverstärkung [16]. Eine Strahlungsverstärkung wird durch einen Verlust von Photonen im unteren Energiebereich, wie er beim Durchtritt von Röntgenstrahlen durch die Weichteile vorkommt, verursacht. Diese Fehlerquellen sind verantwortlich für die Abweichungen in der Berechnung der mittleren Knochenmineraldichte. Trotzdem ist aufgrund technischer Analyseverbesserungen und computergesteuerter Kalibrierung diese Methode relativ gut einsetzbar [15, 17–19].

GRUNDSÄTZLICHE RADIOLOGISCHE ERKENNTNISSE

Um die radiologischen Zeichen zu verstehen, ist es notwendig, die Physik der Strahlenabsorption sowie die histopathologischen Veränderungen einer Osteopenie bzw. Osteoporose zu betrachten. Die Menge der Strahlenabsorption definiert die Dichte des Strahlenschattens, welchen ein Gewebe auf den Film projiziert. Die Absorption steigt exponentiell (3. Potenz) mit der Atomanzahl [20], wodurch beim Knochen in erster Linie die Anzahl der Ca-Atome für die Strahlenabsorption verantwortlich ist.

Eine Knochendemineralisation resultiert in einem Absinken der Kalziummenge, welche wiederum eine verminderte Strahlenresorption zur Folge hat. Am Bild erkennt man die-

ses Phänomen als erhöhte Strahlentransparenz. Zusätzlich läßt sich der Verlust an Knochendichte anhand struktureller Änderungen am Röntgenbild feststellen. Die Strukturveränderungen der Kortikalis entsprechen den Knochenresorptionen an unterschiedlichen Lokalisationen, wie an der inneren und äußeren Oberfläche des Cortex und innerhalb des Cortex an den Haver'schen und Volkmann-Kanälen. Diese 3 Lokalisationen (endostal, intrakortikal und periostal) reagieren unterschiedlich auf verschiedene metabolische Reize. Daher stellt die genaue Inspektion des Cortex einen wesentlichen Aspekt zur Differentialdiagnostik von metabolischen Erkrankungen mit Knochenbeteiligung dar (Abb. 1).

Kortikaler Knochenneubau ist normalerweise endostal lokalisiert, wobei jedoch eine genaue Interpretation von minimalen Veränderungen in dieser Knochenschicht ausgesprochen schwierig ist. Mit steigendem Alter kommt es einerseits zu einer Verbreiterung des Markkanals aufgrund ungleicher endostaler Knochenanordnung sowie andererseits zu einer Knochenresorption, wodurch es zu einer „Trabekulierung“ der inneren Cortexoberfläche kommt. Diese girlandenförmige Ausdünnung (sog. „endostales Scalloping“) wird häufig bei Sympathikus-bedingter Reflexdystrophie beobachtet.

Intrakortikale Knochenresorption verursacht eine sogenannte „Längstrabekulierung“ und ist bevorzugt subendostal lokalisiert. Diese Veränderungen sieht man häufig an Knochen mit schnellem

Knochenumsatz. Selten sind diese Pathologien bei Knochenkrankungen mit langsamem Knochenumsatz, wie z. B. bei der senilen Osteoporose, erkennbar. Fortgeschrittene endostale und intrakortikale Resorption wird am besten mit hochauflösenden Röntgentechniken erkannt. Eine subperiostale Knochenresorption ist häufig mit irregulär konturierter äußerer Knochenoberfläche assoziiert. Man findet sie bei Erkrankungen mit schnellem Knochenumsatz, wie z. B. beim primären und sekundären Hyperparathyreoidismus. Eine Verdünnung des Cortex gemeinsam mit vergrößertem Markraum führt bei vielen Erwachsenen zur periostalen Knochenapposition. In fortgeschrittenen Stadien der Osteoporose erscheint der Cortex ausgesprochen dünn mit zarter endostaler Oberfläche.

Der trabekuläre Knochen besitzt eine größere Oberfläche und reagiert schneller auf metabolische Verände-

Abbildung 1: Senile Osteoporose mit Verdünnung der Kortikalis bei endostaler Knochenresorption



rungen als der kortikale Knochen. Die Veränderungen am trabekulären Knochen sind am ausgeprägtesten am Achsenskelett [21] und an den Apophysen langer Röhrenknochen [22, 23].

Der trabekuläre Knochenverlust verläuft grundsätzlich in typischer Weise, wobei die nicht-gewichttragenden Trabekel als erste demineralisieren, was zu einem scheinbaren Überwiegen der gewichttragenden Trabekel führt. **Beispiel:** Frühe osteopenische Veränderungen an der Lendenwirbelsäule sind eine Rarefizierung der horizontalen Trabekel mit einer relativen Betonung der vertikalen Trabekel. Das führt zu einer „Längsstreifung“ der Wirbelkörper (Abb. 2). Weiters kommt es mit zunehmender Demineralisation durch eine Abnahme des trabekulären Knochens zu einer Betonung der Kortikalis, wodurch das Bild eines „Rahmenwirbels“ entsteht (Abb. 3). Zusätzlich kommt es aber auch zu einer Verdünnung der Kortikalis [24]. Um minimale Resorptionen und vor allem unterschiedliche Formen der Knochenresorption zu erkennen, sind hochauflösende radiologische Tech-

niken mit optischer oder geometrischer Verstärkung notwendig [25, 26].

Die anatomische Verteilung der Osteopenie und Osteoporose hängt von der zugrundeliegenden Ursache ab. Die Osteopenie kann grundsätzlich generalisiert, regional oder auch auf einen einzigen Körperteil lokalisiert auftreten. Typische Beispiele für generalisierte Osteopenie sind die postmenopausale und die senile Osteoporose, sowie die endokrinologisch bedingte Osteoporose, wie beim Hyperparathyreoidismus, dem Hyperthyreoidismus, der Osteomalazie und beim Hypogonadismus. Regionale Formen der Osteoporose sind z. B. die Reflexdystrophie und die transiente Osteoporose großer Gelenke. Das Erscheinungsbild der fokalen Osteoporose beruht auf der jeweiligen zugrundeliegenden Ursache, wie Entzündung, Tumor oder Fraktur.

Die radiologische Diagnose der Osteopenie ist äußerst subjektiv und stark vom Erfahrungswert des Befunders abhängig [27]. Die Sensitivität des konventionellen Röntgenbildes zur frühzeitigen Erkennung von Knochenverlust (Demineralisation) wird allgemein als niedrig angenommen [27–29].

Abbildung 2: Postmenopausal bedingte Osteoporose



Abbildung 3: Juvenile Osteoporose



ERKRANKUNGEN MIT GENERALISIERTER OSTEOPOROSE

Die senile Osteoporose ist die häufigste generalisierte Skeletterkrankung. Das radiologische Erscheinungsbild der generalisierten Osteoporose beinhaltet sämtliche oben erwähnten Charakteristika der Osteoporose. Die radiologischen Kennzeichen der Osteopenie oder Osteoporose des Achsenskeletts sind vor allem eine erhöhte Strahlentransparenz mit einer scheinbaren Dichtezunahme der Zwischenwirbelräume, vertikale „Trabekulierung“, Entstehung eines „Rahmenwirbels“, sowie muldenförmige Deckplattenimpressionen bis hin zur Ausbildung von Fischwirbel. Der Saville-Index beschreibt eine Klassifizierung dieser Charakteristika [30]. Obwohl dieser Index aufgrund seiner subjektiven Bewertungskriterien international nie vollständig akzeptiert wurde, weisen diese Kriterien eine hohe Korrelation zur tatsächlich gemessenen Knochendichte auf.

Wirbelkörperbrüche sind die signifikantesten Merkmale der Osteoporose, trotzdem sollte die Diagnose radiographisch nicht alleine an der LWS gestellt werden. Die morphologischen Veränderungen am Wirbelkörper haben eine große Variationsbreite, beginnend von zunehmender Konkavität bis zur vollständigen Zerstörung der vertikalen Wirbelkörperanatomie (Abb. 4).

Im klinischen Alltag werden konventionelle Röntgenbilder von der thorakolumbalen Region in seitlicher Position rein qualitativ bewertet. Es ist die meistverbreitete Möglichkeit zur raschen und einfachen Abklärung von Wirbelkörperfrakturen/-deformitäten und ist außerdem für die Verlaufskontrolle notwendig. Weiters ist es die Methode der Wahl zur semi-quantitativen Bestimmung von Wirbelkörperfrakturen [31–34]. Das Ausmaß der Wirbelkörperfraktur wird

rein visuell anhand der Höhenreduktion des Wirbelkörpers bestimmt. Die Wirbelkörper TH4 bis L4 werden in der Routine visuell bewertet und aufgrund der unterschiedlichen Höhenreduktion in verschiedene Grade eingeteilt.

Veränderungen des kortikalen und trabekulären Knochens können auch am Achsenskelett beobachtet werden. Es wurden mehrere Methoden zur quantitativen Bestimmung eingeführt. Singh et al. führten einen Index zur Bestimmung der fortgeschrittenen Osteoporose bei Frauen ein, basierend auf der quantitativen Bestimmung der Trabekel am Femurhals. Die Autoren fanden, daß die Dicke und der Abstand der einzelnen Trabekel proportional zur Intensität der jeweiligen Belastung sind (Abb. 5).

Mit zunehmendem Knochenverlust sind die dünner werdenden Trabekel radiographisch bald nicht mehr nachweisbar. Es wurde eine weitere Klassifikation eingeführt, beginnend mit Grad VI (normal, alle Trabekel sichtbar) bis Grad I (deutliche Reduktion der Trabekel) in Abhängigkeit vom Ausmaß der Demineralisation. Später wurde ein weiterer Grad (Grad VII) für Menschen mit äußerst dichtem Knochen eingeführt, d. h. bei Personen mit gleicher Knochendichte im sogenannten Ward-Dreieck wie im umliegenden Knochengewebe [35]. Dabei wurde eine relativ gute Unterscheidung zwischen Personen mit und ohne Wirbelkörperfraktur erzielt. Die sogenannte Interobserver-Variabilität für den Singh-Index ist stark beeinflusst von der Qualität des Röntgenbildes, dem Ausmaß der

Osteoporose und der Erfahrung des Befunders [5, 36–38]. Diese Bewertungsmethode wurde in mehreren Studien mit äußerst unterschiedlichen Ergebnissen bezüglich dem Verhältnis zwischen Knochendichte und radiographischer Wirbelkörperbegutachtung getestet [39, 40].

Weitere häufige Lokalisationen der Manifestation einer Osteoporose sind der Radius, der Calcaneus und die Mandibula.

Hyperparathyreoidismus

Der Hyperparathyreoidismus ist gekennzeichnet durch einen Anstieg von Parathormon im Serum, hervorgerufen entweder durch autonome Überproduktion der Nebenschilddrüse (primärer Hyperthyreoidismus) oder durch ständige Parathormon-

Abbildung 4: Multiple Deckplatteneinbrüche bei generalisierter Osteoporose



Abbildung 5: Singh-Index mit quantitativer Bestimmung der Trabekel am Femurhals



produktion bei chronischer Hypokalziämie (sekundärer Hyperparathyreoidismus). Der sekundäre Hyperparathyreoidismus wird häufig bei chronischem Nierenversagen beobachtet. Der tertiäre Hyperparathyreoidismus ist äußerst selten und gekennzeichnet durch autonome Überproduktion aufgrund ständiger Hypokalziämie bei chronischem Nierenversagen.

Das konventionelle Röntgen dient beim Hyperparathyreoidismus zur Bestimmung des Erkrankungsmaßes, der Verlaufskontrolle sowie zur Diagnostik von Weichteilverkalkung [41]. Röntgenologische Veränderungen beim Hyperparathyreoidismus beinhalten fokale und diffuse Knochenresorptionen, Sklerosierungen und Knorpelverkalkungen. Typischerweise wird die Kortikalis mehr betroffen als die Spongiosa, was auch ein klassisches radiologisches Kennzeichen darstellt. Trotzdem ist das wichtigste, jedoch äußerst unspezifische Kennzeichen die Osteopenie [42]. Grundsätzlich können Knochenresorptionen bei dieser Erkrankung an sämtlichen Knochenoberflächen auftreten, wobei die subperiostale Knochenresorption die häufigste Lokalisation darstellt.

Hauptsächlich sind Tibia, Femur, Humerus und Rippen betroffen. Die früheste, radiologisch faßbare Veränderung ist an den Händen erkennbar und zwar an der mittleren Phalanx des 2. und 3. Finger. Radiographisch erkennt man eine irregulär konturierte Kortikalis. In fortgeschrittenen Stadien können „Scalloping“ und Spiculae an der Kortikalis auftreten.

Intrakortikale Knochenresorption geschieht an den Haver'schen Kanälen, welche man als longitudinal verlaufende Aufhellungslinien erkennt. Endostale Knochenresorption resultiert in einem Scalloping der inneren Kortikalis, stellt jedoch wie die Aufhellungslinien (Tunnel) ein unspezifisches Zeichen dar. Subchondrale Knochenresorptionen werden häufig am Acromioclavicular-Gelenk, am

Sacroiliacal-Gelenk, am Sternoclavicular-Gelenk, an der Symphyse und an der Patella-Hinterseite beobachtet. Im fortgeschrittenen Stadium können subchondrale Knochenresorptionen die Kortikalis und den Gelenkknorpel durchbrechen und somit entzündlich bedingte Erosionen vortäuschen. Das letzte spezifische Kennzeichen des Hyperparathyreoidismus ist die trabekuläre Knochenresorption. Diese diffuse Knochenresorption führt zum Erscheinungsbild der Osteopenie. Fokale Resorptionen sind beim Parathyreoidismus durch diskrete Bindegewebeinlagerung gemeinsam mit Riesenzellen und Blutgefäßeinsprossung (brauner Tumor) verursacht. Braune Tumoren können grundsätzlich an allen Knochen auftreten, am häufigsten jedoch an der Mandibula, an der Clavicula, den Rippen und am Becken. Das Erscheinungsbild des braunen Tumors reicht von lytisch bis sklerotisch, gutartig bis aggressiv und ruhend bis expansiv.

Osteomalazie und renale Osteodystrophie

Die Osteomalazie entsteht durch eine unvollständige Mineralisation der Knochenmatrix (Osteoid) im höheren Alter, wobei ca. 50 verschiedene Erkrankungen dazu führen können. Die radiologischen Kennzeichen der Osteomalazie entstehen aufgrund herabgesetzter Knochenmineralisation, ausgeprägter Anbauten nichtmineralisierten Knochens, erhöhten Knochenumsatzes, Knochenerweichung (Pseudofrakturen) und Knochenschwäche (wahre Frakturen) [43]. An der Wirbelsäule erkennt man die Osteomalazie durch eine erhöhte Strahlentransparenz, Verminderung der transversalen Trabekel mit konsekutivem Überwiegen der longitudinalen Trabekel. Im Vergleich zur senilen Osteoporose sind die überbleibenden Trabekel unscharf konturiert. Pseudofrakturen oder Looser'sche Umbauzonen sind inkomplette Ermüdungsfrakturen [44, 45]. Sie treten typischerweise an beiden Schulterblättern, am Ramus ossis pubis, am

proximalen Femur, an den Rippen und an den langen Knochen auf.

Die häufigsten Gründe der Osteomalazie sind chronisches Nierenversagen, Hämodialyse und Nierentransplantation [46]. Beim chronischen Nierenversagen sind die röntgenologischen Kennzeichen der Osteomalazie mit denen des sekundären Hyperparathyreoidismus kombiniert. Man bezeichnet diese röntgenologische Entität als *renale Osteodystrophie*.

Im Gegensatz zum primären Hyperparathyreoidismus ist der sekundäre Hyperparathyreoidismus im Rahmen der renalen Osteodystrophie nicht automatisch mit einer Osteopenie vergesellschaftet. Bei der renalen Osteodystrophie wird durch den ausgeprägten Knochenanbau von

Abbildung 6: Renale Osteodystrophie



Abbildung 7: Reflexdystrophie



säule, Rahmenwirbelbildung und Verlust der trabekulären Knochenstruktur mit Betonung der horizontalen Trabekel [48]. An den Extremitäten erscheint die Osteopenie als eine erhöhte Strahlentransparenz, eine Verdünnung der Kortikalis sowie als eine kortikale „Tunnelierung“ [48]. Osteoporotisch bedingte Frakturen betreffen hauptsächlich die Wirbelsäule, den distalen Radius und den Femurhals [1, 5, 48].

variieren [49, 50]. Chronische, lang andauernde Inaktivität ist normalerweise durch langsamen Knochenumsatz gekennzeichnet, welcher radiologisch als erhöhte Strahlentransparenz und Verdünnung der trabekulären und kortikalen Knochenstrukturen imponiert. Zusätzlich zu diesen Demineralisationszeichen finden sich manchmal sogenannte Verstärkungslinien. Der verstärkte Knochenumsatz bei der akuten Inaktivitätsosteoporose weist radiographisch häufig ein gleiches Bild wie bösartige Prozesse auf [51]. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von endostalem Scalloping und intrakortikalen Knochenstrukturaufhellungen ist eine Differenzierung zu bösartigen Prozessen oft nicht möglich.

Reflexdystrophie

Die Reflexdystrophie ist eine klinische Diagnose, die bei einer Reihe von Erkrankungen, wie z. n. Trauma, neurologischen Erkrankungen oder vaskulären Störungen, auftreten kann [52]. Die Pathogenese der Reflexdystrophie ist noch nicht vollständig geklärt, sie erscheint jedoch mit einer Überaktivität des sympathischen Nervensystems, einem erhöhten Blutfluß und einer Überstimulierung der Knochenresorption durch sympathische Nervenfasern assoziiert zu sein [53–55].

Röntgenologisch zeigt die Reflexdystrophie ein typisches Bild des erhöhten Knochenumsatzes. Die Knochenresorption betrifft sowohl den trabekulären als auch den kortikalen Knochen (Abb. 7).

Transiente regionale Osteopenie

Die transiente regionale Osteoporose [49] beinhaltet eine Gruppe von Erkrankungen unterschiedlicher Ursache, welche häufig große Gelenke wie Hüftgelenk oder Kniegelenk befällt. Man kann eine monoartikuläre von einer polyartikulären Form unterscheiden.

Bei jüngeren Menschen ist häufig die Hüfte betroffen, wobei der zugrunde-

nicht-mineralisiertem Osteoid die Knochendichte sogar erhöht. Diese Osteosklerose wird häufig an Becken oder Wirbelsäule beobachtet (rugger-jersey spine) (Abb. 6) [43].

Steroid-induzierte Osteopenie

Hypercortisolismus ist am häufigsten durch steroidhaltige Medikamente induziert bzw. seltener beim Morbus Cushing zu beobachten. Es kann dabei zu enorm schnellem Knochenverlust mit ca. 20 % Verlust innerhalb eines Jahres kommen [47]. Da der Cortisol-induzierte Knochenverlust in erster Linie die trabekulären Knochenstrukturen betrifft, ist die Osteopenie vor allem am Achsenskelett zu beobachten. Die typischen radiologischen Veränderungen an der Wirbelsäule sind eine herabgesetzte Knochendichte, Rahmenwirbelbildung, Verlust der trabekulären Knochenstrukturen und Wirbelkörperbrüche.

Hyperthyreoidismus

Der Hyperthyreoidismus beschleunigt den Knochenumbau. Im Stammskelett erscheint die Osteopenie als eine erhöhte Strahlentransparenz der Wirbel-

ERKRANKUNGEN MIT REGIONALER OSTEOPOROSE

Im Gegensatz zur diffusen Osteoporose ist der Grund der regionalen Osteoporose auf den jeweils betroffenen Abschnitt lokalisiert. Regionale Osteoporose wird hervorgerufen durch Inaktivität, regionale Störung der neurosympathischen Stimulation bzw. vorübergehende Störung der regionalen Knochendurchblutung.

Inaktivitätsosteoporose

Inaktivität einer Extremität infolge Paralyse, Amputation oder Verletzung hat eine verringerte mechanische Belastung des Knochens zur Folge, wodurch es zu einem verstärkten Knochenabbau kommt [49]. Aufgrund des variablen Knochenab- und -anbaues bei der Inaktivitätsosteoporose zeigt sich ein relativ breites Spektrum an radiographischen Merkmalen. Diese können von diffuser Osteopenie bis zu einem aggressiv imponierenden pseudo-destruktiven Bild fokaler Knochendestruktion

liegende Prozeß wahrscheinlich eine Durchblutungsstörung des Knochenmarks mit konsekutivem Knochenmarksödem und regionaler Demineralisation ist.

Das typische radiologische Kennzeichen der regionalen Osteoporose an der Hüfte ist die deutlich erhöhte Strahlentransparenz am Femurkopf und ein Verlust des subchondralen Cortex. Trotzdem bestehen keine Osteonekrose oder -sklerose, subchondraler Knocheneinbruch oder Deformierung des Femurkopfes.

Die polyartikuläre Form der transienten Osteopenie wird als regionale „Migrationsosteoporose“ bezeichnet [56, 57]. In den meisten Fällen wandert sie von einem Gelenk zum anderen, mit Bevorzugung der großen Gelenken der unteren Extremität. Radiologische Kennzeichen sind ähnlich denen der Hüfte.

Literatur:

- Steiner E, Jergas M, Genant HK. Radiology of osteoporosis. In: Marcus R (ed). Osteoporosis. Academic Press, San Diego, 1996; 1019–54.
- Grampp S, Jergas M, Glüer CC, Lang P, Brastow P, Genant HK. Radiological diagnosis of osteoporosis: current methods and perspectives. Radiol Clin North Am 1993; 31: 1133–45.
- Genant HK, Engelke K, Fuerst T, Glüer CC, Grampp S, Harris ST, Jergas M, Lang T, Lu Y, Majumdar S, Mathur A, Takada M. Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art. J Bone Miner Res 1996; 11: 707–30.
- Herr Nielsen VA, Pødenphant J, Martens S, Gotfredsen A, Juel Riis B. Precision in assessment of osteoporosis from spine radiographs. Eur J Radiol 1991; 13: 11–4.
- Cooper C, Barker DJP, Hall A. Evaluation of the Singh index and femoral calcar width as epidemiological methods for measuring bone mass in the femoral neck. Clin Radiol 1986; 37: 123–5.
- Dequeker J. Quantitative radiology: radiogrammetry of cortical bone. Br J Radiol 1975; 49: 912–20.
- Virtama P, Helela T. Radiographic measurements of cortical bone. Acta Radiol 1969; (Suppl): 293.
- Rico H, Hernandez ER. Bone radiogrammetry: caliper versus magnifying glass. Calcif Tissue Int 1989; 45: 285–7.
- Kalla AA, Meyers OL, Parkyn ND, Kotze TJ. Osteoporosis screening – radiogrammetry revisited. Br J Rheumatol 1989; 28: 511–7.
- Ostlere SJ, Gold RH. Osteoporosis and bone density measurement methods. Clin Orthop Rel Res 1991; 271: 149–63.
- Mazess RB. The noninvasive measurement of skeletal mass. Bone Miner Res Ann 1983; 1: 223–73.
- Genant HK, Heck LL, Lanzl LH, Rossmann K, Vander Horst J, Paloyan E. Primary hyperparathyroidism. A comprehensive study of clinical, biochemical and radiographic manifestations. Radiology 1973; 109: 513–9.
- Meema HE. Improved vertebral fracture threshold in postmenopausal osteoporosis by radiographic measurements: its usefulness in selection for preventative therapy. J Bone Miner Res 1991; 6: 9–14.
- van Hemert AM, Vandenbroucke JP, Birkenhäger JC. Prediction of osteoporotic fractures in the general population by a fracture risk score: a 9-year follow-up among middle-aged women. Am J Epidemiol 1990; 132: 123–35.
- Heuck F, Schmidt E. Die quantitative Bestimmung des Mineralgehaltes des Knochens aus dem Röntgenbild. Fortschr Röntgenstr 1960; 93: 523–54.
- Fogelman I, Ryan P. Measurement of bone mass. Bone 1992; 13: S23–S28.
- Yang SO, Hagiwara S, Engelke K, Dhillon MS, Guglielmi G, Bendavid EJ, Soejima O, Nelson D, Genant HK. Radiographic absorptiometry for bone mineral measurement of the phalanges: precision and accuracy study. Radiology 1994; 192: 857–9.
- Cosman F, Herrington B, Himmelstein S, Lindsay R. Radiographic absorptiometry: a simple method for determination of bone mass. Osteoporos Int 1991; 2: 34–8.
- van Teunenbroek A, Mulder P, de Muinck S, van Kuijk C, Grashuis J, van Bodegom JW, Drop S. Radiographic absorptiometry of the phalanges in healthy children and in girls with Turner syndrome. Bone 1995; 17: 71–8.
- Wolbarst AB. Dependence of attenuation on atomic number and photon energy. In: Physics of Radiology. Appleton and Lange, Norwalk, Conn., 1993; 113–21.
- Grampp S, Jergas M, Lang P, Steiner E, Fuerst T, Glüer CC, Mathur A, Genant HK. Quantitative CT assessment of the lumbar spine and radius in patients with osteoporosis. Am J Roentgenol 1996; 167: 133–40.
- Grampp S, Majumdar S, Jergas M, Newitt D, Lang P, Genant HK. Distal radius: in vivo assessment with quantitative MR imaging, peripheral quantitative CT, and dual X-ray absorptiometry. Radiology 1996; 198: 213–8.
- Steiger P, Cummings SR, Black DM, Spencer NE, Genant HK. Age-related decrements in bone mineral density in women over 65. J Bone Miner Res 1992; 7: 625–32.
- Grampp S, Lang P, Jergas M, Glüer CC, Mathur A, Engelke K, Genant HK. Assessment of the skeletal status by peripheral quantitative computed tomography of the forearm: short-term precision in-vivo and comparison to dual X-ray absorptiometry. J Bone Miner Res 1995; 10: 1566–76.
- Genant HK, Doi K, Mall JC, Sickles EA. Direct radiographic magnification for skeletal radiology. Radiology 1977; 123: 47–55.
- Link TM, Rummeny EJ, Lenzen H, Reuter I, Roos N, Peters PE. Artificial bone erosions: detection with magnification radiography versus conventional high resolution radiography. Radiology 1994; 192: 861–4.
- Finsen V, Anda S. Accuracy of visually estimated bone mineralization in routine radiographs of the lower extremity. Skeletal Radiol 1988; 17: 270–5.
- Epstein DM, Dalinka MK, Kaplan FS, Aronchick JM, Marinelli DL, Kundel HL. Observer variation in the detection of osteopenia. Skeletal Radiol 1986; 15: 347–9.
- Williamson MR, Boyd CM, Williamson SL. Osteoporosis: diagnosis by plain chest film versus dual photon bone densitometry. Skeletal Radiol 1990; 19: 27–30.
- Saville PD. A quantitative approach to simple radiographic diagnosis of osteoporosis: its application to the osteoporosis of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1967; 10: 416–22.
- Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt M. Vertebral fracture assessment using a semi-quantitative technique. J Bone Miner Res 1993; 8: 1137–48.
- Storm T, Thamsborg G, Steiniche T, Genant HK, Sørensen OH. Effect of intermittent cyclical etidronate therapy on bone mass and fracture rate in women with postmenopausal osteoporosis. New Engl J Med 1990; 322: 1265–71.
- Watts NB, Harris ST, Genant HK, Wasnich RD, Miller PD, Jackson RD, Licata AA, Ross P, Woodson GCI, Yanover MJ, Mysiw J, Kohse L, Rao MB, Steiger P, Richmond B, Chesnut CHL. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 1990; 323: 73–9.
- Heuck AF, Block J, Glüer CC, Steiger P, Genant HK. Mild versus definite osteoporosis: comparison of bone densitometry techniques using different statistical models. J Bone Miner Res 1989; 4: 891–900.
- Singh M, Riggs BL, Beabout JW, Jowsey J. Femoral trabecular-pattern index for evaluation of spinal osteoporosis. Ann Int Med 1972; 77: 63–7.
- Dequeker J, Gautama K, Roh YS. Femoral trabecular patterns in asymptomatic spinal osteoporosis and femoral neck fracture. Clin Radiol 1974; 25: 243–6.
- Lips P, Taconis WK, Van Ginkel FC. Radiographic morphometry in patients with femoral neck fractures and elderly control subjects. Clin Orthop 1984; 183: 64–70.
- Wicks M, Garrett R, Vernon-Roberts B, Fazzalari N. Absence of metabolic bone disease in the proximal femur in patients with fracture of the femoral neck. J Bone Joint Surg [Br] 1982; 64B: 319–23.
- Kranendonk DH, Jurist JM, Lee HG. Femoral trabecular patterns and bone mineral content. J Bone Joint Surg [Am] 1972; 54: 1472–8.

40. Disen A, Frey HM, Langholm R, Vagslid T. Appearance of trabecular bone in the femoral neck (Singh index). *Acta Radiol Diagn* 1979; 20: 372–8.
41. Hayes CW, Conway WF. Hyperparathyroidism. *Radiol Clin North Am* 1991; 29: 85–96.
42. Richardson ML, Pozzi-Mucelli RS, Kanter AS, Kolb FO, Ettinger B, Genant HK. Bone mineral changes in primary hyperparathyroidism. *Skeletal Radiol* 1986; 15: 85–95.
43. Pitt MJ. Rickets and osteomalacia are still around. *Radiol Clin North Am* 1991; 29: 97–118.
44. Steinbach HL, Kolb FO, Gilfillan R. A mechanism of the production of pseudofractures in osteomalacia (Milkman's syndrome). *Radiology* 1954; 62: 388.
45. Steinbach HL, Noetzi M. Roentgen appearance of the skeleton in osteomalacia and rickets. *Am J Roentgenol* 1964; 91: 955.
46. Griffiths HJ, Ennis JT, Bailey G. Skeletal changes following renal transplantation. *Radiology* 1974; 113: 621–6.
47. Bockman RS, Weinerman SA. Steroid-induced osteoporosis. *Orthop Clin North Am* 1990; 21: 97–107.
48. Chew FS. Radiologic manifestations in the musculoskeletal system of miscellaneous endocrine disorders. *Radiol Clin North Am* 1991; 29: 135–47.
49. Arnstein AR. Regional osteoporosis. *Orthop Clin North Am* 1972; 3: 585–600.
50. Jones G. Radiological appearance of disuse osteoporosis. *Clin Radiol* 1969; 20: 345–53.
51. Keats TE, Harrison RB. A pattern of post-traumatic demineralization of bone simulating permeative neoplastic replacement: a potential source of misinterpretation. *Skeletal Radiol* 1978; 3: 113.
52. Kozin F. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Bull Rheum Dis* 1986; 36: 1–8.
53. Doupe J, Cullen CH, Chance CQ. Post-traumatic pain and causalgic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1944; 7: 33.
54. DeTakats G. Reflex dystrophy of the extremities. *Arch Surg* 1937; 34: 939.
55. Miller DS, DeTakats G. Post-traumatic dystrophy of the extremities: Sudeck's atrophy. *Surg Gynecol Obstet* 1942; 75: 558.
56. Gupta RC, Popovtzer MM, Huffer WE, Smyth CJ. Regional migratory osteoporosis. *Arthritis Rheum* 1973; 16: 363–8.
57. Steiner RM, McKeever C. Regional migratory osteoporosis. *J Can Assoc Radiol* 1973; 24: 70–5.

Korrespondenzadresse:

*Dr. Albert Dirisamer
Universitätsklinik für Radiodiagnostik
A-1090 Wien,
Währinger Gürtel 18–20
E-mail: albert.dirisamer@univie.ac.at*

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)