

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

**Internistische Abklärung der
Osteoporose (Differentialdiagnose
Knochenstoffwechsel)**

Gasser RW

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

1998; 5 (3), 13-17

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



INTERNISTISCHE ABKLÄRUNG DER OSTEOPOROSE (DIFFERENTIALDIAGNOSE, KNOCHENSTOFFWECHSEL)

Summary

The aims of diagnostic investigations in osteoporosis are the identification of patients with osteopenia/osteoporosis by radiological methods, the elucidation of causes and contributing factors of osteoporosis and an assessment of bone turnover by biochemical markers. The WHO-classification of osteoporosis and a clinical classification according to severity are based on bone densitometry and fractures. According to pathogenetic aspects a division in osteoporosis with or without known causes is possible (primary/secondary). The features

of type I versus type II osteoporosis are discussed. The diagnostic procedures in osteoporosis include history, physical examination, radiological techniques (radiographs of thoracic and lumbar spine, bone mass measurement and possibly ultrasonography) and laboratory tests (basic and optional investigations, markers of bone turnover). Scintigraphy and bone biopsy are seldom used in the diagnostic procedure. A history concerning increased risk of falls is important particularly in elderly patients. Finally practical diagnostic guidelines for the diagnosis of osteoporosis are discussed.

mittels Knochendensitometrie und/oder durch den Nachweis einer osteoporotischen Fraktur im konventionellen Röntgenbild.

Ätiologische Abklärung

Falls eine Osteopenie/Osteoporose diagnostiziert ist, muß eine ätiologische Abklärung des Krankheitsbildes erfolgen, zunächst durch eine genaue Anamnese und klinische Untersuchung, sodann durch laborchemische Methoden. Nur in besonderen Fällen sind zusätzliche diagnostische Methoden wie etwa Skelettszintigraphie oder Knochenbiopsie erforderlich.

Quantifizierung des Knochenumsatzes

Die Geschwindigkeit des Mineralverlustes kann durch Knochenumsatzmarker, die die Intensität des Knochenanbaues bzw. -abbaues erfassen, beurteilt werden (slow-/fast loser).

Aus den zu erhebenden Befunden kann das Krankheitsbild des Patienten nach Schweregrad bzw. pathophysiologischen Gesichtspunkten beurteilt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ziele einer Osteoporose-Diagnostik sind die Feststellung einer Osteopenie/Osteoporose mittels radiologischer Methoden, die ätiologische Abklärung der Osteopenie/Osteoporose und eine Quantifizierung des Knochenumsatzes mittels entsprechender biochemischer Marker. Die WHO-Klassifizierung und eine klinisch orientierte Einteilung nach Schweregrad basieren auf Knochendichtemessung und Frakturbefund, nach pathogenetischen Gesichtspunkten können Osteoporosen ohne oder mit erkennbarer Ursache unterschieden werden (primär/sekundär). Schließlich wird die Klassifikation in Typ I / Typ II-Osteoporose erläutert. Die Osteoporose-Diagnostik umfaßt Anamnese, klinische Untersuchung, radiologische Methoden (Nativröntgen von Brust- und Lendenwirbelsäule, Densitometrie, ev. Sonographie)

und Labormethoden (Basislabor, erweitertes Labor, Knochenumsatzmarker), nur selten sind Skelettszintigraphie oder Knochenbiopsie notwendig. Ein eventuell vorhandenes erhöhtes Sturzrisiko ist vor allem bei älteren Patienten zu beachten. Abschließend wird das praktische Vorgehen bei der Osteoporoseabklärung erläutert.

1. ZIELE DER OSTEOPOROSEDIAGNOSTIK

Aus internistischer Sicht ergeben sich bei der diagnostischen Abklärung einer Osteoporose folgende Ziele:

Feststellung einer Osteopenie/Osteoporose

Zunächst muß geklärt werden, ob eine Osteopenie/Osteoporose vorliegt. Dies ist möglich mit radiologischen Methoden, entweder durch quantitative Erfassung des Knochenmineralgehaltes

2. KLASSIFIKATIONEN DER OSTEOPOROSE

Die WHO empfiehlt eine Klassifizierung des Schweregrades der Osteoporose nach dem (an einer beliebigen Stelle) gemessenen Knochendichtewert im Vergleich zur Peak Bone Mass (PBM), zugrunde liegen Meßwerte von Frauen [1], siehe Tabelle 1. Eine Stadieneinteilung nach dem klinischen Schweregrad der Osteoporose wurde in einem Konsensuspapier von Update Europe empfohlen [2], siehe

Tabelle 2. Sinn einer klinischen Stadieneinteilung ist es, das Risiko einer drohenden Fraktur einzuschätzen und die Intensität, Dringlichkeit und Art therapeutischer Maßnahmen davon abzuleiten.

Das Ziel internistisch-differentialdiagnostischer Untersuchungen ist es, das Krankheitsbild Osteopenie/Osteoporose einer definierten Erkrankung bzw. pathophysiologischen Störung zuzuordnen; nicht

selten werden mehrere unabhängige Ursachen der Knochendichteminderung vorliegen. Nach pathogenetischen Gesichtspunkten werden die Osteoporosen in solche ohne erkennbare Ursache (primäre oder idiopathische Osteoporosen) und solche mit erkennbarer Ursache (sekundäre Osteoporosen) unterteilt, siehe Tabelle 3, modifiziert nach [2].

Tabelle 1: WHO-Klassifikation der Osteoporose

nach Knochendichtemessung, PBM = Peak Bone Mass = Bone Mineral Density junger Erwachsener (Frauen), SD = Standard Deviation

	SD von PBM = „T-Score“
normal	bis -1 SD
Osteopenie	-1 bis -2,5 SD
Osteoporose	unter -2,5 SD
manifeste/schwere Osteoporose	unter -2,5 SD und Fraktur(en)

Tabelle 2: Stadieneinteilung der Osteoporose nach klinischem Schweregrad

T-Score = Standard Deviation von Peak Bone Mass nach WHO-Klassifikation

- Grad 1: T-Score von -1 bis -2,5 ohne Frakturen
- Grad 2: T-Score unter -2,5 ohne Frakturen
- Grad 3: T-Score unter -1 und 1–4 Wirbelkörperfrakturen
- Grad 4: T-Score unter -1 und multiple Frakturen (mehr als 4 Wirbelkörperfrakturen)

Tabelle 3: Klassifikation der Osteoporose nach Pathogenese

1. Osteoporosen ohne erkennbare Ursache („primär“, idiopathisch)

- 1.1 Juvenile Osteoporose
- 1.2 Idiopathische Osteoporose des Erwachsenen
- 1.3 Senile Osteoporose („Typ II“)

2. Osteoporosen mit erkennbarer Ursache („sekundär“)

- 2.1 Hormonstörungen
 - 2.1.1 Hormonmangel: postmenopausale Osteoporose („Typ I“), Hypogonadismus, Wachstumshormonmangel
 - 2.1.2 Hormonüberschuß: Cushingssyndrom, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Hyperprolaktinämie
 - 2.1.3 Diabetes mellitus I
- 2.2 Nutritiv bedingte Osteoporose (oft Mischform von Osteoporose, Osteomalazie und reaktivem Hyperparathyreoidismus): Malabsorption, Maldigestion, Malnutrition
- 2.3 Osteoporose bei Immobilisation
- 2.4 Osteoporose bei entzündlichen Systemerkrankungen: Morbus Crohn, chronische Polyarthritis etc.
- 2.5 Neoplasien des Knochenmarks: z. B. Myelom
- 2.6 Toxische Einwirkungen: Arzneimittelnebenwirkungen (Steroide, Antiepileptika, Immunsuppressiva u.a.), Rauchen etc.
- 2.7 Renale Tubulopathie, Hyperkalziurie

Erkrankungen mit verminderter Knochendichte, jedoch von Osteoporose abzugrenzen: Osteomalazie, renale Osteopathie, Osteogenesis imperfecta

Typ I/Typ II-Osteoporose

Das wesentliche Merkmal der Typ I-Osteoporose ist der vorwiegend trabekuläre und nur geringe kortikale Knochenverlust, typisch sind Frakturen von Wirbelkörpern und des distalen Radius. Betroffen sind vorwiegend Frauen zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Der wichtigste ätiologische Faktor ist der postmenopausale Östrogenmangel.

Bei der Typ II-Osteoporose betrifft der Mineralverlust sowohl den trabekulären als auch kortikalen Knochen, typische Frakturen sind neben Wirbelkörperfrakturen proximale Femurfrakturen und Humerusfrakturen. Die Typ II-Osteoporose ist ident mit der senilen Osteoporose und betrifft Frauen und Männer zwischen dem 70. und 100. Lebensjahr. Ursachen sind im wesentlichen Alterungsprozesse, Immobilisation und Kalzium/Vitamin D-Mangel.

3. OSTEOPOROSE-DIAGNOSTIK

Die Anamnese betrifft zunächst die Erfassung des aktuellen Beschwerdebildes, der akuten und/oder chronischen Schmerzen, vor allem im Wirbelsäulenbereich. Weiters sind Osteoporose-Risikofaktoren zu erheben (Familien-

Tabelle 4: Basislabor bei Osteoporose

Blut: Senkung, komplettes Blutbild, Kalzium, Phosphat, Kreatinin, GPT, Alkalische Phosphatase, Gamma-GT, Prothrombinzeit, Protein, Elektrophorese, TSH, PTH, Testosteron beim Mann, Osteocalcin

Harn (zweiter Morgenharn): Harnstatus
Kalzium, Phosphat, Kreatinin
Kalzium-Kreatininquotient, Index der Phosphatexkretion
Pyridinium-Crosslinks

Tabelle 5: Erweitertes Labor bei Osteoporose

- Kalzium und Kreatinin im 24 h-Harn
- 25-OH-Vitamin D3, Calcitriol
- Knochenspezifische Alkalische Phosphatase
- Östradiol, LH, FSH, Prolaktin
- Kortisol im Plasma und 24 h-Harn, ACTH
- Dexamethason overnight Test
- Bence-Jones-Protein und Immunelphor im Harn
- Laktosetoleranztest mit H2-Atemtest
- Eisenstatus, Vitamin B12, Folsäure
- Chymotrypsin im Stuhl, Pankreolauryltest
- Endomysium- und Gliadinantikörper
- Säurebelastung mit Ammoniumchlorid

Tabelle 6: Knochenumsatzmarker

Knochenanbau

- Osteocalcin (Blut)
- Knochenspezifische Alkalische Phosphatase (Blut)
- P1CP (Prokollagen Typ I C-terminales Propeptid, Blut)

Knochenabbau

- Pyridinium-Crosslinks (freies Deoxypyridinolin, Spontanharn)
- Quervernetzte Kollagen Telopectide (C-terminal = Crosslaps®, oder N-terminal, Spontanharn)
- Hydroxyprolin (24 h-Harn)
- ICTP (C-terminales Typ I-Kollagen Telopectid, Blut)
- Tartratreistente saure Phosphatase (Blut)

anamnese, Vorerkrankungen, Ernährung, Verdauung, Medikamente, Toxika, Sexualanamnese, körperliche Aktivität etc.). Die Frakturanamnese umfaßt Lokalisation und Anzahl früherer Frakturen, es ist weiters zu erheben, ob adäquate oder inadäquate Traumen die Frakturen verursachten.

Die klinische Untersuchung bei Osteoporose beinhaltet einen allgemein-internistischen Status mit Berücksichtigung der endokrinen Organe (Schilddrüse, Gonaden). Von Bedeutung ist eine eventuelle Abnahme der Körpergröße. Körperhaltung, Stauch- bzw. Klopfschmerz der Wirbelsäule sind zu beurteilen. Am Rücken können typische Hautfalten auftreten (Tannenbaum-Phänomen), der Crista-Costa-Abstand ist klein. Aktuelle Frakturen können vorliegen.

Radiologische Diagnostik bei Osteoporose

Das Nativröntgen (Brust- und Lendenwirbelsäule in 2 Ebenen, fakultativ weitere Skelettabschnitte) erfaßt Frakturen bzw. Wirbelkörperbrüche.

Die Knochendichtemessung (Osteodensitometrie) ermöglicht die Diagnosestellung, eine Abschätzung des Frakturrisikos sowie eine Verlaufskontrolle unter Therapie.

Zur Verfügung steht einerseits die DXA (Doppelenergie-Röntgenabsorptiometrie), womit der flächenbezogene Mineralgehalt, angegeben in g/cm², bestimmt wird, Kompakta und Spongiosa werden integral gemessen. Routinemäßig werden die LWS p.a. oder seitlich und der Schenkelhals untersucht. Die Standardabweichung von der Peak Bone Mass („T-Score“), worauf die WHO-Klassifikation der Osteoporose beruht, wird automatisch angegeben.

Alternativ kann die QCT (Quantitative Computertomographie) verwendet werden, Kompakta und Spongiosa werden getrennt und volumsbezogen gemessen (Angabe des Mineralgehaltes in mg/cm³). Meßorte sind die Lendenwirbelkörper und der distale Radius („periphere“ QCT).

Der Quantitative Ultraschall des Knochens (QUS) wird vorwiegend am Calcaneus angewandt und ermöglicht wahrscheinlich eine Abschätzung der Knochenqualität. Die Methode wird derzeit noch nicht routinemäßig eingesetzt.

Die Labordiagnostik bei Osteoporose hat den Zweck, die pathogenetische Ursache einer Osteopenie/Osteoporose zu erfassen; dadurch wird die Unterscheidung in primäre und sekundäre Osteoporosen möglich (Tabelle 3), woraus sich wichtige therapeutische Konsequenzen ergeben können. Ein Basislabor (siehe Tabelle 4) wird fakultativ durch ein erweitertes Labor ergänzt (siehe Tabelle 5). Erweiterte Laboruntersuchungen sind insbesondere indiziert bei begründetem Verdacht auf eine sekundäre Osteoporose, bei schwerem Verlauf und bei jugendlichen

Patienten. Die Knochenumsatzmarker (siehe Tabelle 6) ermöglichen eine Quantifizierung der Intensität des Knochenstoffwechsels als Marker für Knochenanbau und -abbau [3]. Bei Osteoporose überwiegt die Knochenresorption gegenüber dem Knochenaufbau, sodaß ein gesteigerter Knochenumsatz einen verstärkten Mineralverlust anzeigt (Zuordnung zu slow- oder fast loser). Die Bestimmung der Knochenumsatzmarker bietet eine Entscheidungshilfe für die Risikoeinschätzung und Therapieplanung, weiters ist damit eine Therapieüberwachung im Rahmen der Verlaufskontrollen möglich. Derzeit eignen sich für die klinische Routine als Anbaumarker die Bestimmung von Osteocalcin im Blut und als Abbaumarker die Bestimmung der Pyridinium-Crosslinks (freies Deoxypyridinolin) oder der quervernetzten C-terminalen Kollagen-Telopeptide (Crosslaps®) im Harn, bezogen auf die Kreatininausscheidung.

Die *Skelettszintigraphie* gehört nicht zur Routinediagnostik der Osteoporose, bei gezielter Fragestellung dient sie zur Differenzierung diverser Osteopathien (z. B. Osteomalazie, entzündliche Prozesse, frische Fraktur oder Metastasen).

Eine *Knochenbiopsie* (Beckenkamm) wird nur in Einzelfällen angewandt, bei schwer klassifizierbaren metabolischen Osteopathien, vor allem bei jüngeren Patienten, oder bei Verdacht auf eine maligne Knochenerkrankung.

4. STURZRISIKO

Aus internistischer Sicht ist auch eine Anamnese im Hinblick auf ein erhöhtes Sturzrisiko älterer Patienten mit Osteoporose zu erheben; eine Sturzprophylaxe kann das Frakturrisiko (vor allem der Schenkelhalsfraktur) erheblich reduzieren. Ein erhöhtes Sturzrisiko gegebenenfalls in Zusammenhang mit Synkopen ist bei kardiovaskulären Erkrankungen, vor allem mit Arrhythmien, und bei neurologischen Erkrankungen vorhanden. Auch die Funktionsminderung der Sinne (Sehen, Hören) und eine allgemeine Hirnleistungsminderung im Alter tragen zu erhöhtem Sturzrisiko bei. Sedierende Medikamente und Schlafmittel können ein erhöhtes Sturzrisiko bedingen. Ungünstige Umgebungsfaktoren, vor allem in der Wohnung (z. B. Teppichfalten, glatter Fußboden oder schlechte Beleuchtung) können zu erhöhter Sturzgefahr führen.

5. PRAKTISCHES VORGEHEN BEI DER OSTEOPOROSE-ABKLÄRUNG

Nach Anamnese und klinischer Untersuchung werden ein Wirbelsäulenröntgen und eine Densitometrie durchgeführt. Bei einem Normalbefund sind keine weiteren Maßnahmen notwendig.

Bei Bestätigung einer Osteoporose erfolgt die Abklärung nach den vorher erwähnten Richtlinien. Findet sich eine Osteopenie, ist

die Bestimmung der Knochenumsatzmarker für das weitere Vorgehen sinnvoll: bei normalem Knochenumsatz sind prophylaktische Maßnahmen und eine Kontrolle in 2–3 Jahren angezeigt, bei erhöhten Knochenumsatzmarkern empfiehlt sich eine weitere Abklärung wie bei Osteoporose.

Bei Vorsorgeuntersuchungen (Personen ohne Skelettbeschwerden) genügt als initiale Diagnostik eine Knochendichtemessung ohne Wirbelsäulenröntgen.

Unter Berücksichtigung des Schweregrades und der ätiologischen Abklärung der Osteoporose können nun gezielte prophylaktische und therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden. Eine Verlaufskontrolle mit neuerlicher Densitometrie wird in der Regel in einem Jahr empfohlen.

Literatur

1. WHO Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series, Geneva, 1994; 843.
2. Konsensus Statement Osteoporose Klassifikation und Klinik. Update, Internationale Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1995; 5: Nr. 4.
3. Seibel MJ, Raue F. Biochemische Marker des Knochenstoffwechsels und ihre Bedeutung bei der Osteoporose-Diagnostik – Update 1996. Endokrinologie Informationen 1996; 20: 4–11.

Korrespondenzadresse:

a. o. Univ.-Prof.
Dr. Rudolf Wolfgang Gasser
Universitätsklinik für Innere
Medizin
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35

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](#)