

Journal für  
**Mineralstoffwechsel**

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Diagnostik der Osteoporose**

Kudlacek S

*Journal für Mineralstoffwechsel &*

*Muskuloskelettale Erkrankungen*

1998; 5 (4), 21-26

**Homepage:**

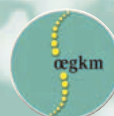
**[www.kup.at/  
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

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

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica  
[www.kup.at/mineralstoffwechsel](http://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

# DIAGNOSTIK DER OSTEOPOROSE

Die Messung des Knochenmineralgehaltes erlaubt eine prospektive Aussage über das individuelle Frakturrisiko. Die Osteoporose als systemische Erkrankung des Knochens mit verminderter Knochendichte und erhöhter Frakturgefährdung wird über die Knochendichtemessung entsprechend internationaler WHO Kriterien definiert [1, 2]. Allerdings kann durch die alleinige Bestimmung der Knochendichte über die Entität einer möglichen ursächlichen Grunderkrankung ohne weitere Abklärung keine Aussage getroffen werden. Eine zusätzliche Stufendiagnostik besteht aus exakter Anamnese zur Erfassung von Risikofaktoren, der Erhebung des klinisch physikalischen Status, sowie aus der Bestimmung von Basisuntersuchungen, wie z. B. Röntgen und Minimallabor. Da ein Gesundheitscreening der Knochendichte wegen der hohen anfallenden Kosten bisher nicht empfohlen werden kann, sollen durch die Evaluierung eines Risikokollektives möglichst viele potentiell gefährdete Personen einer Knochendichtemessung zugeführt werden (Tab. 1).

Während der Anamneserhebung können bereits allgemein akzeptierte osteoporosedisponierende Risikofaktoren abgefragt werden, um die Wahrscheinlichkeit für eine verminderte Knochendichte abzuschätzen [3, 4] (Tab. 2). Das konventionelle Wirbelsäulenröntgen kann einen Knochenmineralverlust ab einer Reduktion von 30–50% feststellen. Bevor es noch ausreichende Möglichkeiten einer aussagekräftigen Messung der Knochendichte gab, wurde versucht, durch eine röntgenologische Klassifizierung das Frakturrisiko zu erfassen. Der Singh Index

(normal, Grad 6 bis Grad 1) schätzt das Schenkelhalsfrakturrisiko im Hüftbereich, das Röntgen der Wirbelsäule in seitlicher und a. p. Aufnahmetechnik den Schweregrad der Osteoporose durch das Rahmenphänomen und die Erfassung von Wirbelkörperdeformierungen. Das Röntgen beider Hände im Vergleich kann Information über eine verminderte Knochenmineralisation durch vermehrte Strahlentransparenz mit Verschmälerung der Spongiosa-

bälkchen und auch intrakortikale Resorptionshöhlen geben; darüber hinaus erhält man erste Hinweise für die Differentialdiagnose einer metabolischen Osteopathie.

Die WHO hat 1994 die Knochendichtebestimmung für die Erfassung des Frakturrisikos bei Frauen empfohlen [1, 2]. Die erhobenen Werte orientieren sich an einem weiblichen Normalkollektiv und werden einerseits mit der maximalen Knochendichte

Tabelle 1: Erfassung des Knochendichtestatus: Die Differentialdiagnose der metabolischen Osteopathie erfordert eine Stufendiagnostik, wobei entsprechend des Risikoprofils und der Schwere der Osteoporose das diagnostische Spektrum der Inneren Medizin benutzt wird.

## 1. Risikoevaluierung

- Anamnese
- Risikofaktoren
- Größenverlust
- Frakturen (Hüfte, Wirbelkörper, andere)

## 2. Diagnosesicherung

- Knochendichte (Röntgen, Knochendichtemessung)
- Knochenabbauparameter (Harn, Serum)
- (genetische Marker)

## 3. Differentialdiagnostische Abklärung

aa) Minimallabor: Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, Blutbild, Senkung, Elektrophorese, Serumkreatinin, BUN

ab) erweiterte Labordiagnostik: Parathormon, Vitamin D, Serumcortisol, TSH, Prolaktin, FSH, Östradiol, Testosteron, Tumormarker, H<sub>2</sub> Atemtest

b) sonstige: Endoskopie mit Dünndarmbiopsie, Computertomographie, Magnetresonanz, Knochenszintigraphie, Knochenbiopsie,

c) bei Sturzneigung: Visusbestimmung, Neurologie

## Tabelle 2: Anamnese

Menopause, Ovariectomie, Anorexie, Amenorrhoe,

Orchiectomie, Antiepileptika, Chemotherapie, Glukokortikoide,

alimentäres Defizit, Alkoholkonsum, gastrointestinale Erkrankungen, endokrinologische Erkrankungen, rheumatologischer Formenkreis, weibliches Geschlecht, Koffein, Tee, Nikotin, CocaCola, kochsalzreiche Ernährung, späte Pubertät, Parkinsonsyndrom, niederes Körpergewicht, Alter, Sturzanamnese, verminderte Lichtexposition, Sedativa, vorhergehende Frakturen, Schenkelhalsfraktur der Mutter, Immobilität, Körpergröße, Quadricepsstärke, Sehverminderung

Die anamnestischen Angaben erlauben bereits bei gesunden Probanden eine Risikoabschätzung hinsichtlich einer verminderten Knochendichte. Weiters orientieren sich auch das therapeutische Procedere sowie die Intervalle der Verlaufsbeobachtungen danach.

von jugendlichen Normalpersonen (T-Score) und andererseits mit einem Kollektiv gleichen Alters (Z-Score) verglichen (Tab. 3).

Aus pragmatischen Erwägungen, nicht aber wissenschaftlich belegt, hat sich die Verwendung der gleichen Kriterien beim Mann eingebürgert. Praktisch bedeutet der Verlust einer Standardabweichung eine 2-fache Zunahme des Frakturrisikos, die Verminderung von mehr als zwei Standardabweichungen bereits ein 4-fach höheres Frakturrisiko [2, 5]. Die Knochendichtemessung besitzt hinsichtlich Frakturen und auch Mortalität einen ähnlich hohen

prädiktiven Stellenwert wie der Serumcholesterinspiegel bzw. der diastolische Blutdruck auf die Morbidität und Mortalität bei Koronarsklerose [6, 7, 8].

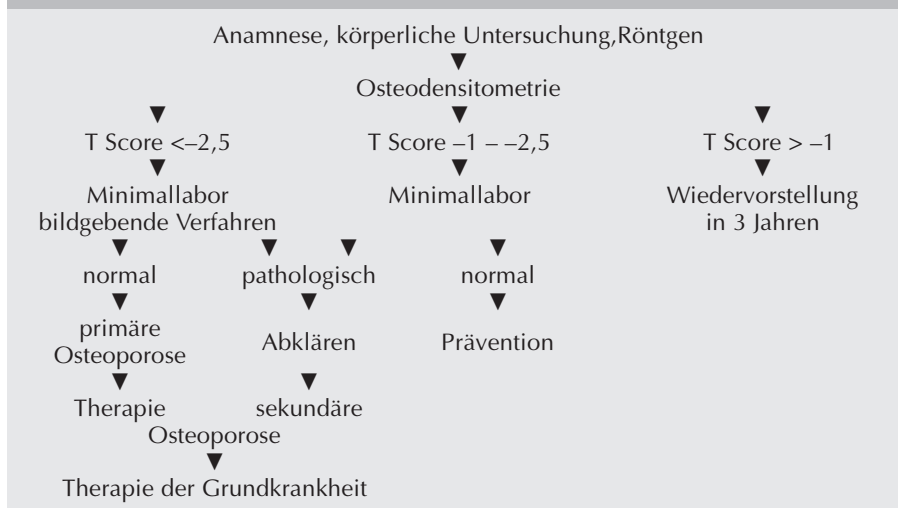
Das klinische Vorgehen bei einer verminderten Knochendichte hängt einerseits von der Ausprägung der Knochendichteminderung, andererseits von bereits vorbestehenden Begleiterkrankungen und natürlich vom subjektiven Leidensdruck des Patienten ab. Bei alleiniger Erfassung eines Osteoporoserisikos sollten entsprechend dem Vorliegen relevanter Risikofaktoren für Osteoporose weitere diagnostische Maßnahmen,

respektive langfristige Kontrollen erwogen werden. Bei Diagnose einer Osteopenie ist oft ein Minimallabor zum Ausschluß oder Verifizierung einer latenten metabolischen Osteopathie hilfreich. Zur Diagnose einer eindeutigen Osteoporose mit erniedrigter Knochendichte (Osteodensitometrie) und/oder einer osteoporose-typischen Knochenstruktur (Röntgenbild), jedoch noch ohne sichere Fraktur, werden weitere abklärende Maßnahmen entsprechend dem Allgemeinzustand des Patienten empfohlen. Die Konsequenz daraus ist die Indikation zu einer osteoprotektiven Therapie, bzw. die Behandlung einer Grunderkrankung.

Tabelle 3: WHO-Interpretation der Osteodensitometrie (T-Score, Frauen): Die WHO-Klassifikation der Osteopenie/Osteoporose mittels T-Score (bezugnehmend auf die maximale Knochendichte des Erwachsenen) gilt lediglich für die DEXA-Messung für Frauen bis zur Postmenopause. Männer und die Lebensphase des Seniums sind hinsichtlich ihrer Frakturwahrscheinlichkeit wenig untersucht.

Normal	bis $-1$ SD BMD
Osteopenie	$-1$ bis $-2,5$ SD BMD
Osteoporose	$< -2,5$ SD BMD
Manifeste Osteoporose	$< -2,5$ SD BMD mit bestehenden osteoporotischen Frakturen

Tabelle 4: Diagnostik der Osteoporose: Stufendiagnostik zur Abklärung eines Verlustes des Knochenmineralgehaltes entsprechend der WHO-Kriterien (aus: Osteologie; AWMF-Leitlinien der Osteoporoseprävention – in Vorbereitung)



In allen Stadien der Osteoporose sollen alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten erwogen werden (Tab. 4). Die Häufigkeit der Osteopenie/Osteoporose entsprechend der Diagnose durch die WHO-Klassifikation ist vom Alter und dem Menopausenstatus abhängig [1, 9]. Wie hoch die Prävalenz der Osteoporose in einem Normalkollektiv ist, zeigt eine Erhebung bei gesunden weiblichen Probanden. Bei alleiniger Messung der Knochendichte am Schenkelhals weisen etwa 4% aller Frauen zwischen 50–59 Jahren eine Osteoporose auf. Werden sowohl Messungen der Knochendichte an der Wirbelsäule und am Unterarm zusätzlich durchgeführt, steigt die Zahl der so gestellten Diagnosen einer Osteoporose auf 14,8% (Tab. 5).

## DEXA-MESSUNG

Die Methoden der Bestimmung der Knochendichte unterscheiden sich hinsichtlich der Technologie

und des Meßortes. Durch die geringere Strahlenexposition, einfache Handhabung und die international anerkannte Standardisierung ist die DEXA Methode (Dual Energy X Ray Absorptiometry) am weitesten verbreitet. Mittels der DEXA Messung werden bevorzugt die Wirbelsäule und der Schenkelhals vermessen, wobei auch Geräte zur Erhebung der Knochendichte am Radius und Calcaneus entwickelt wurden. Die relevante Meßregion (ROI, Region of Interest) wird computerunterstützt ermittelt und danach die gemessene Strahlenabsorption in Gramm pro Quadratcentimeter ( $\text{g}/\text{cm}^2$ ), einer Flächenmessung entsprechend, errechnet.

Durch überlagernde Verkalkungen wie z. B. Arteriosklerose der Aorta abdominalis, Spondylarthrose im Lendenwirbelsäulenbereich sowie ausgeprägte Adipositas können die Resultate im Sinne falsch hoher Messungen beeinflusst werden. Die geringe Strahlenbelastung, die Standardisierung und einfache Verfügbarkeit der Methode sind Gründe für die weltweite Anwendung. DEXA Geräte verschiedener Hersteller weisen allerdings unterschiedliche Meßergebnisse auf, so daß Kontrollen der Knochendichte nur am

gleichen Gerät vergleichbar sind. Die Untersuchung dauert etwa 15 Minuten bei einer Strahlenexposition von etwa 1–3  $\mu\text{Sv}$ .

## QCT-MESSUNG

Wegen der geringeren Beeinflussung durch Artefakte und der selektiven Bestimmung des spongiösen Knochens besitzt die QCT (Quantitative Computed Tomography), als volumetrische Messung, eine hohe Aussagekraft. Die QCT gilt nach wie vor als „Gold-Standard“ der Knochendichtebestimmung, da sie selektiv die Bestimmung von trabekulärem und kortikalem Knochen erlaubt. Sie wird primär zur Bestimmung der trabekulären Knochenmineraldichte der Wirbelsäule verwendet. Dieses Knochenkompartiment reagiert aufgrund seiner hohen metabolischen Aktivität rascher auf hormonell bedingte Umbauvorgänge [10]. Wegen der schlechten Präzision der QCT ( $\sim 5\%$  CV) ist diese Methode allerdings für die longitudinale Beobachtung nicht so gut geeignet wie die DEXA ( $\sim 1\%$  CV), da erst Veränderungen der BMD um mehr als 2,5mal (x) CV als signifikant eingeschätzt werden können. Die Dauer der Untersuchung

beträgt ebenso wie die DEXA Messung 15 Minuten bei einer Exposition von etwa 60  $\mu\text{Sv}$ . Neben diesen gebräuchlichsten Verfahren ist auch die computertomographische Messung am Unterarm wegen der geringen Artefakte wie z. B. Weichteilüberlagerung, Arthrose etc. eine interessante Alternative zur Messung an der Wirbelsäule.\*)

Seit kurzem zeigt die Bestimmung der Knochendichte auch am Calcaneus mittels Ultraschall (BUA = Broadband Ultrasound Attenuation) gute Korrelationen zur Knochendichte am Schenkelhals und nachgewiesenermaßen zum Frakturrisiko [11]. Die Bestimmung der Knochendichte mittels Ultraschall im Bereich der Phalangen ist bisher ungenügend untersucht. Andere Methoden wie die Magnetresonanz haben bisher keine klinische Relevanz.

Die exakte Erfassung des Risikos ist von dem verwendeten Normkollektiv abhängig. Sämtliche Normkollektive sind vom Hersteller oft sehr heterogenen Bevölkerungsgruppen entnommen, und möglicherweise nicht mit dem eigenen Kollektiv vergleichbar. Die Untersuchung mit Knochendichtemessung der Wirbelsäule und des Schenkelhalses zeigt bei 2.068 gesunden Frauen verschiedenster Altersdekaden eindeutige Unterschiede zwischen den

Tabelle 5: Häufigkeit der Osteoporose bei Frauen verschiedenen Lebensalters nach der WHO-Klassifikation, wobei die Prävalenz deutlich zunimmt wenn mehrere Meßorte berücksichtigt werden [WHO Technical Report Series, Geneva 1994].

Alter (Jahre)	jeglicher Meßort (%)*	Hüfte (%)
30–39	0	0
40–49	0	0
50–59	14,8	3,9
60–69	21,6	8
70–79	38,5	24,5
> 80	70	47,6
> 50	30,3	16,2

\*) Messung an Schenkelhals, Wirbelsäule und distalem Radius

\*) Hinsichtlich der oft diskutierten Strahlenbelastung bleibt zu vermerken, daß die QCT Messung mit 60  $\mu\text{Sv}$  verglichen mit der DEXA Messung von 3  $\mu\text{Sv}$  wesentlich höher liegt, aber die natürliche Strahlenbelastung 2500  $\mu\text{Sv}/\text{Jahr}$ , in einigen Gegenden Brasiliens bis zu 87000  $\mu\text{Sv}/\text{Jahr}$  beträgt. Während einer Reise im Flugzeug erhält man an Radioaktivität etwa 1000  $\mu\text{Sv}$ , bei einem Thoraxröntgen 200  $\mu\text{Sv}$ , einem Röntgen der Wirbelsäule 7000  $\mu\text{Sv}$ . Die höchste radioaktive Exposition wird bei Schrittmacherimplantationen, etwa 100000  $\mu\text{Sv}$  und der Angiographie 30000  $\mu\text{Sv}$ , gemessen.

hauseigenen Normkurven und dem firmenspezifischen Normkollektiv. Entsprechend den verwendeten eigenen Normwerten konnte in 46% eine Osteopenie und/oder Osteoporose, bei Verwendung der vorgegebenen vom Hersteller angebotenen Normwerte in 73% eine Osteopenie und/oder Osteoporose diagnostiziert werden [9].

Mit zunehmendem Alter treten die chronischen Veränderungen des Stützapparates in den Vordergrund der Beschwerden, die oft den Patienten zuerst zum niedergelassenen Facharzt für Orthopädie, Neurologie oder Innere Medizin führen, noch bevor die weitere Abklärung hinsichtlich des Knochenstatus erfolgt. Häufig wird die Diagnose einer Osteoporose durch die Knochendichtemessung gestellt, wobei dann die Differentialdiagnosen der möglichen Osteopathien abgeklärt werden sollen. Eine Osteopathie tritt entweder lokalisiert oder generalisiert auf. Die lokalisierten Veränderungen der Knochenstruktur reichen von der chronischen Polyarthrit, dem Morbus Paget über Sekundärsiedelungen von Malignomen, bis

hin zu aseptischen Osteonekrosen. Das Plasmozytom wird oft spät im Rahmen einer osteologischen Begutachtung diagnostiziert, die meisten Fälle erst ab dem 7. Lebensjahrzehnt, wobei eine Abgrenzung zur benignen monoklonalen Gammopathie oft wichtig ist [12].

Die sekundären generalisierten Osteopathien (Tab. 6) sind durch verschiedenste chronische Erkrankungen erklärbar, oder durch eine Hypoalimention mit Protein-, Vitamin D- und Kalziumdefizit. Mit zunehmendem Alter sinkt der Serum-Kalzitriolspiegel, während der Parathormonspiegel als Auswirkung einer zunehmenden Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate im Rahmen einer chronischen Niereninsuffizienz ansteigt [13, 14].

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus (sHPT) ist vom selteneren primären Hyperparathyreoidismus (pHPT) abzugrenzen. Bekannterweise sind die weiblichen Sexualhormone in der Postmenopause vermindert. Aber auch beim Mann kann es im Senium zu einer Reduktion von Androgenen

und parallel zu einer Verminderung des Wachstumshormons (GH) und des Insulin-like Growth Factor 1 (IGF1) kommen [15]. Die Einflüsse der altersbedingten hormonellen Interaktionen auf den Knochenstoffwechsel, sowie die Rolle des Östrogens beim Mann sind zwar noch wenig untersucht, weisen aber in die Richtung neuer möglicher Therapiestrategien der Zukunft [16]. Der klinisch relevante Verlust des Knochenmineralgehaltes bei gastrointestinalen Erkrankungen, wie Zöliakie, Colitiden und chronische Pankreasinsuffizienz, ist in mehreren Studien wiederholt bestätigt worden [17]. Hier ist die Diagnose mit anschließender Therapie der zugrundeliegenden Erkrankung relevant und die Bestimmung einer deutlich verminderten Knochendichte oft der Anlaß zu weiteren diagnostischen Schritten. Die Substitution mit Schilddrüsenhormonen über mehrere Jahre zeigt bei einer großen Zahl postmenopausaler Patientinnen einen deutlichen Verlust der Knochendichte. Eine Einstellung mit der minimal notwendigen Suppressionsdosis unter strikter Beachtung der Einstellungskriterien kann das Auftreten der sekundären Osteopathie hintanhaltend [18, 19].

Tabelle 6: Ursachen metabolischer Osteopathien: Differentialdiagnostische Möglichkeiten für metabolische Osteopathien. Der Meßwert der Knochendichte per se erlaubt keine Diagnose, sondern lediglich die Quantifizierung des Knochenmineralverlustes.

<i>Endokrinologisch</i>	Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose, Hypogonadismus, Cushing-Syndrom, Hypogonadismus
<i>Gastrointestinal</i>	Zöliakie, Colitis ulcerosa, Ileitis terminalis, Postgastrektomiesyndrom, Pankreasinsuffizienz
<i>Renal</i>	chronische Niereninsuffizienz
<i>Myelogen</i>	Plasmocytom, Mastocytose
<i>Genetisch</i>	Osteogenesis imperfecta
<i>Immobilisation</i>	Schwerelosigkeit, Paresen
<i>Osteomalazie</i>	alimentär, Malabsorption,
<i>Medikamentös</i>	Cortison, Antiepileptika, Thyroxin, Marcoumar, Heparin, Zytostatika, Lithium

## LABORPARAMETER

Bereits durch die Erfassung einiger weniger Laborparameter kann im täglichen Spitalsalltag zwischen einigen häufigeren metabolischen Osteopathien oder der primären Osteoporose differenziert werden (Tab. 7). Die Routinebestimmung von Vitamin D [14] und Parathormon ist nicht empfehlenswert und bleibt osteo- und endokrino-

logischen Fragestellungen vorbehalten. Auch die zusätzliche Bestimmung der Biomarker für den Knochenan- und abbau in Urin oder Serum kann die Indikation zur frühzeitigen Osteoporoseprävention erhärten [20, 21, 22]. Biomarker sind als Kollagenabbauprodukte bei gesunden Frauen in der Postmenopause, wie auch bei anderen Zuständen eines gesteigerten Knochenumbaus überhöht (Tab. 8). Es besteht somit die Möglichkeit, den Knochenmineralverlust laborchemisch, bevor sich das Vollbild der Osteoporose mit Frakturen manifestiert, zu erfassen und einem Hochrisikokollektiv frühzeitig eine therapeutische Intervention anzubieten. Erst Jahre, nachdem pathologisch erhöhte Knochenumbauparameter nachweisbar sind, kann eine verminderte Knochendichte erfaßt werden, und viel

später danach sichere röntgenologische Zeichen des verminderten Knochenmineralgehaltes. Die Verlaufsbestimmung der Knochenumbauparameter dient neben der Möglichkeit einer Risikoerfassung auch der Beurteilung der Effizienz therapeutischer Maßnahmen.

## GENETISCHE MARKER

Die auffallend hohe genetische Determination der Osteoporose weckt den Wunsch nach einem Osteoporosegen zur Erfassung einer Osteoporoserisikopopulation. Als erster genetischer Marker wurde der Vitamin D Rezeptor beschrieben und auch eine Assoziation von niedriger Knochendichte mit dem Genotyp BB verglichen mit bb wiederholt gefunden [23, 24]. Allerdings stehen diesen Ergebnissen Untersuchungen

ohne diese signifikanten Unterschiede entgegen, so daß vermutlich zusätzlich eine Reihe anderer Faktoren für die Genetik der Osteoporose entscheidend sein dürfte. Auf keinen Fall ist diese Untersuchung für die Risikobestimmung im klinischen Alltag geeignet und derzeit, wie auch das Kollagen Typ I Gen, nur wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten.

## KNOCHENBIOPSIE

Die histologische Aufarbeitung von Knochenbiopsien kann bei selteneren osteologischen Fragestellungen wie z. B. osteoporotisch-malazische Mischformen, fibröse Dysplasie oder bei der Abgrenzung zu sekundär malignen Absiedelungen und Knochentumoren für das weitere Procedere hilfreich sein. Die Qualität der Befunde ist allerdings von der Erfahrung eines osteologisch orientierten Pathohistologen abhängig und oft nicht ohne Durchführung von Spezialfärbungen möglich.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Diagnose der Osteoporose sollte nicht alleine von der Bestimmung der Knochendichte abhängen. Wir wissen um eine Reihe von Risikofaktoren, die zur Osteoporose disponieren und haben mit den Biomarkern die Möglichkeit, die Aktivität des Knochenumsatzes zu erfassen, noch bevor ein relevanter Verlust der Knochendichte meßbar ist. Für die Bestimmung der Knochendichte stehen eine Reihe von Methoden mit verschiedenen Meßsorten zur Verfügung. Wegen

Tabelle 7: Labordiagnostik häufiger Osteopathien: Überblick der differentialdiagnostisch relevanten Krankheitsentitäten des Knochenstoffwechsels aus der Sicht des Laborstatus

	Serum CA	Serum P	alk. Phosphatase	PTH
Osteoporose	0	0	0	0
Multiples Myelom	+, 0	+, 0	0	0
Metastasen	+, -	0	+, 0	+
Prim. Hyperparathyr.	+	-, 0	+, 0	++
Sek. Hyperparathyr.	-, 0	+	+	++
Osteomalazie	-, 0	-, 0	+	+

Tabelle 8: Biomarker des Knochenmetabolismus: Die Bestimmung der verschiedenen Biomarker ermöglicht eine Schätzung der aktuellen Knochenumbauaktivität. Biomarker sind bereits anerkannte zusätzliche Parameter der Osteoporosedagnostik.

### Knochenformation

- Alkalische Phosphatase (Serum)
- Knochenspezifisches Isoenzym der alkalischen Phosphatase
- Osteocalcin (Serum)

### Knochenresorption

- Hydroxyprolin (Urin)
- C-Telopeptid Untereinheit: CTX, Crosslaps (Serum, Urin)
- N-Telopeptide: NTX, Crosslinks (Urin)
- C-Telopeptid: ICTP (Serum)

der guten Praktikabilität und der geringen Strahlenexposition hat sich die DEXA Messung, mit der Einschränkung von artefaktbedingten Fehlmessungen, an Wirbelsäule und Schenkelhals als Standard etabliert. Nachdem wir bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen im fortgeschrittenen Lebensalter falsch hohe Werte erhalten und die relevanteste Osteoporosekomplikation die Schenkelhalsfraktur ist, interessiert diese Region besonders bei Personen über dem 60. Lebensjahr. Die Knochendichtemessung gibt gesicherte Hinweise über das individuelle Frakturrisiko allerdings ohne jeglichen Hinweis auf die Grunderkrankung. Oft ist bereits die Bestimmung eines Minimallabors zur Abklärung der Fülle von osteologischen Differentialdiagnosen ausreichend. Entsprechend einem Stufenschema in der Diagnostik wird bei unklaren Fragestellungen die bildgebende Diagnostik mittels MRI oder eine histologische Aufarbeitung der Knochenbiopsie notwendig und hilfreich sein.

Inwieweit zukünftig die Molekulargenetik eine Risikovorhersage, etwa durch die Bestimmung des Vitamin D Rezeptors ermöglichen wird, kann vom derzeitigen Wissensstand noch nicht beantwortet werden. Ob durch den Schritt in Richtung Molekulargenetik die Diagnostik, möglicherweise auch die Therapie, im kommenden Jahrtausend richtungsweisende Fortschritte erreichen werden kann, ist mit dem heutigen Wissensstand nicht beurteilbar. Dennoch wird eine individuelle, dem jeweiligen Patienten und seiner Lebenssituation und Erkrankung angepasste Diagnostik mit nachfolgender Therapie auch in der Medizin von morgen gefragt sein.

#### Literatur:

1. Kanis J, Melton L, Christiansen C, Johnston C, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Min Res* 1994; 9: 1137–41.
2. WHO technical report series: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva 1994.
3. Cummings S, Nevitt M, Browner W. Risk factors for hip fractures in white women. *N Engl J Med* 1995; 332: 767–73.
4. Johnell O, Gullberg B, Kanis J. Risk factors for hip fracture in European women - The MEDOS Study. *J Bone Miner Res* 1995; 10 (11): 1802–15.
5. Cummings S, Black D, Nevitt M for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 72–5.
6. Gardsell P, Johnell O, Nilsson P, Gullberg B. Predicting various fragility fractures in women with forearm bone density. *Calcif Tissue Int* 1993; 52: 348–53.
7. Schott A, Cormier C, Hans D. Total body and femoral neck BMD predict hip fracture in 7598 population based very elderly women: The EPIDOS prospective study. *J Bone Mineral Res* 1995; 10 (Suppl 1): 146.
8. Cooper C, Atkinson E, Jacobsen S, O'Fallon W, Melton L. Population based study of survival following osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 1001–5.
9. Ahmed A, Blake G, Rymer J, Fogelman I. Screening for osteopenia and osteoporosis: do the accepted normal ranges lead to overdiagnosis? *Osteoporosis Int* 1997; 7: 432–8.
10. Kudlacek S, Schneider B, Resch H, Willvonseder R. Die lumbale Knochendichte - Risikofaktor für Wirbelkörperfrakturen bei der Frau. *Dtsch med Wschr* 1998; 123: 651–7.
11. Hans D, Dargent-Molina P, Schott A for the EPIDOS prospective study group. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fractures in elderly women: the EPIDOS Study group. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 69.
12. Ludwig H, Fritz E, Friedl H. Epidemiologic and age dependent data on multiple myeloma in Austria. *J Nat Cancer Inst* 1982; 68: 729–33.
13. Krexner E, Resch H, Pietschmann P, Bernecker P, Woloszczuk W, Vukovich Th, Geyer G, Willvonseder R. Vitamin D

Status in residents of a long-term-care geriatric hospital in Vienna. *Osteologie* 1996; 5: 13–8.

14. Scharla S, Scheidt-Nave C. Referenzbereich für die Serumkonzentration von 25-Hydroxy-Vitamin-D in Deutschland. *Clin Lab* 1996; 42: 475–7.
15. Kudlacek S. Molekularbiologische Aspekte der Osteoporose. *J Menopause* 1996; 2: 17–22.
16. Anderson F, Francis R, Selby P, Cooper C. Sex hormones and osteoporosis in men. *Calcif Tissue Int* 1998; 68: 185–8.
17. McFarlane X, Bhalla A, Reeves D, Morgan L, Robertson D. Osteoporosis in treated adult coeliac disease. *Gut* 1995; 36: 710–4.
18. Faber J, Galloe A. Changes in bone mass during prolonged subclinical hyperthyroidism due to l-thyroxine treatment: a metaanalysis. *Eur J Endocrinol* 1994; 130: 350–6.
19. Solomon B, Wartofsky L, Burman K. Prevalence of fractures in postmenopausal women with thyroid disease. *Thyroid* 1993; 3: 17–23.
20. Ravn P, Fledelius C, Rosenquist C, Overgaard K, Christiansen C. High bone turnover is associated with low bone mass in both pre- and postmenopausal women. *Bone* 1996; 19: 291–8.
21. Garnero P, Hausherr E, Chapuy M, Marcelli C, Grandjean H, Muller C, Cormier C, Breart G, Meunier P, Delmas P. Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women: The EPIDOS prospective study. *J Bone Mineral Res* 1996; 11 (10): 1531–8.
22. Stepan J, Willvonseder R. Biochemische Marker des Knochenumsatzes bei der Untersuchung der Osteoporose der Frau. *Osteologie* 1997; 4 (6): 151–9.
23. Sainz J, Tormout J, Loro L, Sayre J, Roe T, Gilsanz V. Vitamin D Receptor gene polymorphisms and bone density in prepubertal american girls of mexican descent. *N Engl J Med* 1997; 337: 77–82.
24. Ralston S. Do genetic markers aid in risk assessment? *Osteoporosis Int* 1998; Suppl. 1: S37–S42.

#### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Stefan Kudlacek  
Medizinische Abteilung, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder  
(Vorstand):  
Univ.-Prof. Dr. R. Willvonseder  
A-1020 Wien, Gr. Mohrengasse 9

# 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](#)