

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Renale Osteoglystrophie -
radiologische Diagnostik**

Kainberger F, Czerny C, Grampp S

Klauser R, Kurtaran A, Müller C

Journal für Mineralstoffwechsel &

Muskuloskeletale Erkrankungen

2001; 8 (1), 10-17

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

RENALE OSTEODYSTROPHIE – RADIOLOGISCHE DIAGNOSTIK

Summary

Renal osteodystrophy (ROD) can be defined as a disease that is characterised by all morphological abnormalities of bone as a result of impaired calcium-phosphate metabolism due to chronic renal insufficiency. Especially in Austria, with a high rate of renal transplantations, the typical radiologic appearance of these lesions has changed from extensive abnormalities to minor lesions of bones, joints, and soft tissues. Primary imaging strategies are directed to plan dedicated prophyl-

axis and therapy with conventional radiography, osteodensitometry, sonography, and scintigraphy may be implemented to diagnose ROD. Based upon empirically driven radiologic patterns, four subforms of ROD may be diagnosed by means of X-ray techniques: a malacic, a hyperparathyroid, a porotic, or a hyperphosphatemic subform. Both qualitative and quantitative aspects of diagnosis of ROD should be considered.

liche Überbegriff ist der der renalen Osteopathie [2]. Auch Folgeerkrankungen therapeutischer Maßnahmen – hierzu zählen durch Kortikosteroidgaben bedingte Osteonekrosen bzw. Pseudo-Charcot-Gelenke oder Malignome als Folge der Immunsuppression – sind nosologisch als eigene Entitäten zu betrachten.

Historisch gesehen haben diese Veränderungen vor allem seit der Einführung der Dauerdialysetherapie und Nierentransplantation mit den daraus resultierenden längeren Überlebensraten klinische Relevanz erreicht [3]. Die oft monströsen Weichteilkalzifikationen sind ebenso wie zum Teil ausgeprägte resorptive Knochenveränderungen mittels konventioneller Röntgentechniken gut nachweisbar, dementsprechend wurden ihre unterschiedlichen Erscheinungsformen in der radiologischen Literatur ausführlich beschrieben [4–6]. Seit Beginn der neunziger Jahre kommt der Osteodensitometrie eine bedeutendere Rolle in der Verlaufs- und Therapiekontrolle zu [7]. Zudem sind uns heute in der multimodalen radiologischen Bildgebung moderne Schnittbildverfahren und auch nuklearmedizinische Techniken viel besser verfügbar [8].

Speziell in Österreich, wo die Rate an Nierentransplantationen im internationalen Vergleich hoch ist, ist der Wechsel im diagnostischen Prozedere durch die sukzessiv besseren diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten bei diesem Krankheitsbild in besonderem Ausmaß zu beobachten [2]. Auch begleitende verbesserte

ZUSAMMENFASSUNG

Die renale Osteodystrophie (ROD) kann definiert werden als die Summe morphologischer Knochenveränderungen infolge des gestörten Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels bei chronischer Niereninsuffizienz. Speziell in Österreich mit einer im internationalen Vergleich hohen Rate an Nierentransplantationen ist das radiologische Vollbild dieser Erkrankung heute nur mehr in seltenen Fällen zu sehen. Grundsätzliches Ziel der bildgebenden Diagnostik ist nicht so sehr die Primärdiagnose, sondern die gezielte Planung von Prophylaxe oder Therapie klinisch relevanter Komponenten. Als bildgebende Verfahren stehen neben konventionell-radiologischen Aufnahmetechniken die Osteodensitometrie und, zum Nachweis von Veränderungen der Nebenschilddrüsen, die Sonographie sowie die Szintigraphie zur Verfügung. Es werden vier empirisch abgeleitete radiologische Bildmuster, basierend auf den wichtigsten zugrundeliegenden Stoffwechselkomponenten, beschrieben: die malazische, die hyper-

parathyreote, die porotische und die hyperphosphatämische Form. Die Ziele der bildgebenden Untersuchung sind heute sowohl auf eine qualitative, als vor allem auch auf eine quantitative Diagnostik ausgerichtet.

EINLEITUNG

Das Krankheitsbild der renalen Osteodystrophie (ROD) kann definiert werden als die Summe morphologischer Knochenveränderungen infolge des gestörten Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels bei chronischer Niereninsuffizienz (Tab. 1) [1]. Streng genommen nicht unter diesem Begriff subsummiert werden andere Skelettveränderungen bei Nierenkranken, z. B. solche im Rahmen komplexer klinischer Syndrome, bei denen renale mit skeletalen Manifestationen kombiniert sind; der hierfür gebräuch-

Tabelle 1: Formal-pathogenetische Komponenten der renalen Osteodystrophie (nach [2, 3, 7]).

Komponente	Ursache	Konsequenz
Osteomalazie bzw. Rachitis	Vitamin-D-Mangel	Hypokalzämie
Sek. Hyperparathyreoidismus	Hypokalzämie	Tert. Hyperparathyreoidismus
Osteoporose	Hyperparathyreoidismus	Insuffizienzfrakturen
Assoziierte Weichteilverkalkungen	Andere ? Renale Phosphatretention	Erhöhtes Ca-P-Produkt

¹ Universitätsklinik für Radiodiagnostik Wien
² Universitätsklinik für Nuklearmedizin, Universität Wien
³ Abteilung für Nephrologie, Klinik für Innere Medizin III, Universität Wien

diätetische und medikamentöse Therapiemaßnahmen haben dazu geführt, daß das radiologische Vollbild der renalen Osteodystrophie heute nur mehr in seltenen Fällen zu sehen ist. Eine differenzierte Beurteilung dieser ossären Veränderungen ist in Anbetracht der Tatsache, daß eine Knochenbiopsie wegen der Invasivität dieses Verfahrens nur beschränkt einsetzbar ist, mittels der zerstörungsfreien radiologischen Substanzanalyse umso bedeutender [3].

In diesem Beitrag sollen daher die aktuellen Indikationen, die Untersuchungstechniken, die Interpretation und die qualitative sowie quantitative Diagnose radiologischer Verfahren bei der Diagnostik der renalen Osteodystrophie dargestellt werden. Dabei werden, basierend auf eigenen Erfahrungen, radiologisch erfaßbare Subformen dieses Krankheitsbildes vorgestellt.

INDIKATIONEN ZU BILD- GEBENDEN UNTERSUCHUNGEN

Grundsätzliches Ziel der bildgebenden Diagnostik ist nicht die Erkennung des Krankheitsbildes an sich – die Entwicklung von entsprechenden Knochenveränderungen ist bei der Betreuung chronisch niereninsuffizienter Patienten üblicherweise als bekannt vorzusetzen –, sondern die Planung von Prophylaxe oder Therapie klinisch relevanter Komponenten (Tab. 2).

Relative Kontraindikationen betreffen hauptsächlich Aspekte des Strahlenschutzes. Obwohl jede einzelne Untersuchung für sich, abgesehen von CT, Szintigraphie oder der sehr selten indizierten Angiographie, mit gar keiner oder nur sehr geringer Strahlenexposition assoziiert ist, können häufige Kontrolluntersuchungen zu beträchtlichen Dosis summationen führen. Die strikte Einhaltung von Strahlenschutzempfehlungen ist daher zu fordern. Ersteres betrifft vor

allem die Zeitintervalle für Kontrolluntersuchungen, die derzeit allenthalben auf empirisch-klinischer Basis in ein- bis zweijährigen Abständen durchgeführt werden.

Die spezielle Patientenvorbereitung entspricht den für die einzelnen Verfahren üblichen Richtlinien. Bei Nierenkranken besonders zu berücksichtigen ist, daß im Falle längerer Liegezeiten am Untersuchungstisch ein eventuell vorhandener Pruritus die Bildqualität negativ beeinflussen kann.

INVESTIGATION (UNTERSUCHUNG)

Konventionell-radiologischer Skelettstatus

Die früher üblichen aufwendigen Aufnahmeserien von großen Teilen des Achsen- und Extremitätenskeletts sind angesichts moderner laborchemischer Methoden heute als obsolet anzusehen. Zudem konnte von uns gezeigt werden, daß resorptive Veränderungen an den verschiedenen Skelettabschnitten immer nur dann vorzufinden sind, wenn man sie auch am Handskelett nachweisen kann [2]. Anzufertigen sind daher Vergrößerungsaufnahmen einer Hand (mit einer Fokusgröße kleiner als 0,6 mm und feinzeichnenden Fo-

lien) sowie eine Seitenaufnahme der Lendenwirbelsäule; auf eine gesonderte Darstellung der Brustwirbelsäule kann aus Strahlenschutzgründen meist verzichtet werden, wenn diese ausreichend auf den routinemäßig angefertigten Thoraxübersichtsbildern beurteilbar ist, um Wirbelbrüche nachzuweisen. Bei Bedarf, z. B. im Falle von Schmerzen, sind auch andere Körperregionen abzubilden.

Handröntgenaufnahmen nach üblichen Standards und ohne direkte Vergrößerungstechnik sind unzureichend, da damit die diskreten resorptiven Knochenveränderungen nur, wenn sie in fortgeschrittenem Ausmaß vorliegen, erkennbar sind. Früher entwickelte ausgefeilte Techniken der Magnifikation erhöhen die Strahlenexposition um etwa das Dreifache [9]. Sie sind, da die Diagnostik im Kontext mit Laborparametern gestellt wird, nicht mehr notwendig. Digitale Abbildungsverfahren, sei es auf der Basis der Technologie mit Phosphorspeicherplatten oder mit Flachbilddetektoren, sind sowohl qualitativ als auch hinsichtlich der Strahlenexposition der analogen Film-Folien-Technik etwas überlegen.

Densitometrie

Üblicherweise ist das Verfahren der Wahl die Dual-Energy-X-ray-Absorptiometrie (DXA) [7]. Wegen des

Tabelle 2: Indikationen bildgebender Verfahren bei renaler Osteodystrophie.

Modalität	Indikation
Konventionelle Radiologie	Ausmaß der renalen Osteodystrophie, assoziiertes Verfahren zur Densitometrie
Osteodensitometrie	Prophylaxe bzw. Therapie von Insuffizienzfrakturen
Sonographie	Tertiärer Hyperparathyreoidismus: Adenomlokalisierung
Computertomographie	Operationsplanung bei symptomatischen pseudotumorösen Weichteilverkalkungen
Szintigraphie	Tertiärer Hyperparathyreoidismus: Adenomlokalisierung
Angiographie	Tertiärer Hyperparathyreoidismus: Adenomlokalisierung durch Venensampling

höchsten Grades an Standardisierung werden die Lendenwirbelsäule und der Schenkelhals routinemäßig untersucht; grundsätzlich sind heute alle Skelettregionen mittels DXA meßbar, allerdings existieren sonst nur für den distalen Unterarm brauchbare Standards hinsichtlich reproduzierbarer Datenakquisition und normaler Referenzwerte. Von den vielfältigen anderen densitometrischen Verfahren ist in der aktuellen Literatur vornehmlich die Ultraschalluntersuchung des Kalkaneus erwähnt [10–12].

Sonographie

Sie ist heute als die übliche Modalität zur Abklärung raumfordernder Prozesse der Nebenschilddrüsen anzusehen. Mit hochauflösenden Verfahren (Frequenzen zwischen 7 und 16 MHz) sind die Weichteile des Halses gut evaluierbar. Ergänzend kann eine CT oder MRT dann durchgeführt werden, wenn die Frage nach Adenomen im kranialen Mediastinum besteht.

Szintigraphie

Die verwendete Technik ist der ^{99m}Tc-MIBI (hexakis-2-methoxyisobutylisonitryl)-Scan. Das Prinzip basiert darauf, daß bei diesem an sich unspezifischen Verfahren die Untersuchung zum Nachweis von Nebenschilddrüsenadenomen aus einer Früh- und einer Spätphase besteht. Während in der Frühphase das Schilddrüsenparenchym anreichert, sind es in der Spätphase die Nebenschilddrüsen, so daß Adenome erkennbar sind. Dies gilt vor allem für Läsionen im Mediastinum, die der sonographischen Untersuchung nicht zugänglich sind.

Angiographie

Das Venensampling mit Konzentrationsmessungen von Parathormon in einzelnen venösen Gefäßabschnitten wird zur Lokalisationsbestimmung durchgeführt [13]. Es ist heute nur mehr in seltenen Fällen indiziert.

INTERPRETATION

Radiologische Subformen der Renalen Osteodystrophie

Trotz seiner Vielfältigkeit in der radiologischen Erscheinungsform möchten wir vier empirisch abgeleitete Bildmuster, basierend auf den wichtigsten zugrundeliegenden Stoffwechsellinien, formulieren. Wegen der Komplexität pathophysiologischer Vorgänge sind oft Veränderungen mehrerer Subformen gleichzeitig zu beobachten. Die systematische Analyse der einzelnen Komponenten läßt jedoch Aufschlüsse mit therapeutischen Implikationen zu.

Die osteomalazische Subform

Hier überwiegen die durch Vitamin-D-Mangel hervorgerufenen Erscheinungen. Im Gegensatz zu nicht renal bedingten Formen der Osteomalazie fehlen Insuffizienzfrakturen so gut wie immer. Auch die Strahlentransparenz des Skeletts ist nicht unbedingt vermindert, manchmal – möglicherweise durch dichtes Osteoid – ist eine eher erhöhte Knochendichte zu beobachten. Die malazische Subform der renalen Osteodystrophie ist vor allem bei jüngeren Patienten oder solchen mit einem Krankheitsbeginn im Kindesalter zu beobachten.

Die hyperparathyreote Subform

Ein Hyperparathyreoidismus (HPT) liegt nach Adams mit einer Häufigkeit von 6–10% im Rahmen einer renalen Osteodystrophie vor [7]. Es ist allgemein bekannt, daß der Ausprägungsgrad, verglichen mit dem primären Hyperparathyreoidismus, niedriger ist. Unter suffizienter Therapie können sich die radiologisch nachweisbaren kortikalen Resorptionen weitgehend oder sogar komplett zurückbilden.

Durch die Wirkung des Parathormons kommt es zu einem erhöhten Turnover des Knochenstoffwechsels;

man bezeichnet die typische laborchemische Konstellation auch als:

Die porotische Subform

Die osteoporotische Komponente der renalen Osteodystrophie bestimmt vielfach, vor allem bei älteren Patienten, das radiologische Erscheinungsbild. Offenbar werden altersphysiologische Vorgänge verstärkt. Durch therapeutische Maßnahmen mittels Kortikosteroiden und Cyclosporin wird der Knochenstoffwechsel zusätzlich beeinflusst. Während Kortikosteroide zu einem niedrigen Turnover und zu einem Knochenmassenverlust führen [14, 15], ist die Gabe von Cyclosporinpräparaten mit einem erhöhten Turnover assoziiert [16, 17].

Wirbelfrakturen wurden bei Patienten mit renaler Osteodystrophie in einem höheren Prozentsatz als in der Normalbevölkerung beobachtet [18]. Daraus ergibt sich der Einsatz osteodensitometrischer Verfahren zur Verringerung des Frakturrisikos. Rix et al. untersuchten die BMD an unterschiedlichen Skelettabschnitten und korrelierten die Werte mit der Dauer und dem Schweregrad eines sekundären HPT [19]. Dabei war die BMD des Unterarms stärker vermindert als die des Femurs und diese wiederum stärker als die der LWS. Insgesamt war die BMD bei erhöhtem PTH stärker vermindert als bei relativ normalen Werten. Diese Daten zeigen, daß densitometrische Messungen bei renaler Osteodystrophie anderen Gesetzmäßigkeiten unterworfen sind als bei der senilen oder postmenopausalen Osteoporose.

Die hyperphosphatämische Subform

Der Phosphatspiegel spielt eine Schlüsselrolle bei der Kontrolle des Parathormonspiegels bei normalen Individuen [20]. Bei Nierenkranken besteht eine verminderte Phosphatausscheidung, wobei Kalzium der wichtigste Phosphatbinder ist. Durch eine Nierentransplantation werden die Störungen des Vitamin-D-Haushaltes und des Kalzium-Phosphat-

Haushaltes gebessert, jedoch nicht geheilt [14, 21].

Durch die Phosphatretention, eventuell auch durch die medikamentöse Therapie mit Phosphatbindern, kommt es zu einer „adynamischen“ Stoffwechsellage mit einem niedrigen Turnover.

RADIOLOGISCHE LEITSYMPTOME

Muskel-Skelett-System

Am Bewegungsapparat findet man, empirisch-entwickelten Schemata der Bildanalyse folgend [22], typische Veränderungen:

Alignment: Achsenfehlstellungen vor allem der belasteten Skelettabschnitte sind nur bei seltenen, im frühen Kindesalter entstandenen Formen der renalen Osteodystrophie zu beobachten und denen bei Rachitis ähnlich.

Weichteile: Weichteilveränderungen treten in zwei Formen auf: häufig als Gefäßwandverkalkungen, seltener zusätzlich als manchmal monströse bzw. pseudotumoröse Kalkdepots in der Nähe großer Gelenke. Diese

früher als Morbus Teutschländer bezeichneten Veränderungen können zu Bewegungseinschränkung und Schmerzen führen [23].

Tendinosen sind nach Resnick bei schweren Formen der chronischen Niereninsuffizienz häufiger als bei Gesunden vorkommend beschrieben [24]. Am eigenen Kollektiv konnten wir dies nicht bestätigen [25].

Gelenke: An den Gelenken sind Manifestationen vor allem an den Metakarpophalangealgelenken der zweiten und dritten Fingers sowie an den proximalen Interphalangealgelenken zu beobachten (Abb. 1). Es handelt sich um marginale Erosionen, eher kleine Osteophyten und relativ ausgeprägte Kapselverkalkungen bzw. -ossifikationen. Diese Prozesse sind, obwohl in der Literatur diesbezüglich keine widerspruchsfreien evidenzbasierten Angaben zu finden sind, mit großer Wahrscheinlichkeit als sekundäre Chondrokalzinose (Kalzium-Dihydrat-Depositions-krankheit) aufzufassen.

Die Chondrokalzinose geht mit Kristallablagerungen in Kollagenfaserstrukturen einher (Abb. 2), dementsprechend sind Kalzifikationen oder

Ossifikationen in den Gelenkkapseln, Ligamenten und Sehnen, ebenso im Faserknorpel der Disci und Menisci sowie in der faserreichen superfizialen Schicht des hyalinen Gelenkknorpels zu finden.

Auch andere metabolische Gelenkveränderungen, die mit Kalziumablagerungen in Kristallform assoziiert sind, insbesondere die Hydroxylapatitperiarthropathie, sind häufig zu sehen.

Knochen: Bei Knochenveränderungen ist das radiologische Leitsymptom die kortikale Resorption, vor allem ihre subperiostale Form an den radialseitigen Schaftabschnitten (Abb. 3) des zweiten und dritten Fingers (Tab. 3). Sie ist als Folge des Hyperparathyreoidismus aufzufassen. Die Auflistung anderer resorptiver Veränderungen des Knochengewebes hat, wie bereits festgehalten, wegen besserer therapeutischer Maßnahmen praktisch nur mehr historischen Wert: es handelt sich um Akroosteolysen, subchondrale Osteolysen vorzugsweise am akromialen Clavikulaende und an den Sakroiliakgelenken, um Resorptionen an den Ansätzen von Bändern oder Sehnen oder an der Kalvaria, wo vom „Salz-und-Pfeffer-Schädel“ gesprochen wurde.

Abbildung 1: Typische diskrete Veränderungen bei Chondrokalzinose, wie hier als sekundäre Form bei chronischer Niereninsuffizienz, mit kleinen subchondralen Zysten (Pfeil) und diskreten Erosionen (Pfeilspitze).



Abbildung 2: Ausgedehnte Verkalkung des Labrum artikuläre des linken Hüftgelenks im Rahmen einer Chondrokalzinose.



Das Auftreten von braunen Tumoren, die per se keine Neoplasie darstellen, sondern eine resorptive Osteolyse mit Auffüllen der Resorptionshöhlen durch fibröses Gewebe und Riesenzellen sind, ist beim sekundären Hyperparathyreoidismus grundsätzlich seltener als beim primären. Sie sind daher heute so gut wie nicht mehr zu beobachten.

Neben diesen resorptiven Knochenveränderungen durch Störungen des Parathormonstoffwechsels gibt es noch solche, die durch die Osteomalazie hervorgerufen werden. Leitsymptom ist die oft schwierig erkennbare „verwaschene Spongiosazeichnung“, die durch eine Vermehrung des nichtkalzifizierten Osteoids hervorgerufen wird. Die Rugger-Jersey-Wirbel (Abb. 4) sind eine, vom Erstbeschreiber auf die Gestaltung der Sportbekleidung einer amerikanischen Footballmannschaft bezogene, massive, bandförmige, subchondrale Sklerosierung der Brust- und Lendenwirbelkörper. Eigene Untersuchungen an über hundert Jahre alten Wirbelpräparaten des Naturhistorischen Museums lassen den Schluß zu, daß die Rugger-Jersey-Wirbel der malazischen Komponente der renalen Osteo-

Abbildung 3: Typische subperiostale Resorptionen (Pfeilspitzen) bei sekundärem Hyperparathyreoidismus.

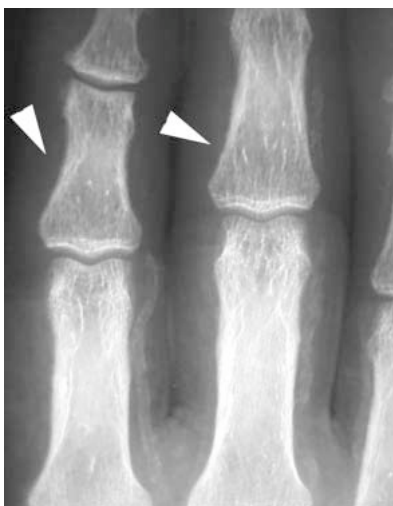


Tabelle 3: Resorptive Knochenveränderungen: Formen und Differentialdiagnose.

Intraossäre Lokalisation	Radiologisches Charakteristikum
Subperiostal	Typisch an den Radialseiten der Phalangen des zweiten und dritten Fingers
Intrakortikal	„Tunnelierung“ durch osteoklastische Resorption innerhalb der Haversyschen Kanäle; als Grundregel gilt: mehr als zwei derartige Linien sind als positiv zu werten
Endostal	Die Osteoklastenresorption an den Innenseiten der Kortikalis führt zu deren Verschmälerung und ist typisch für den Hyperparathyreoidismus sowie für die Osteoporose
Trabekulär	Salz-und-Pfeffer-Schädel
Subchondral, subligamentär, subtendinös	Erosionsartig, heute nur in seltensten Fällen zu beobachten.

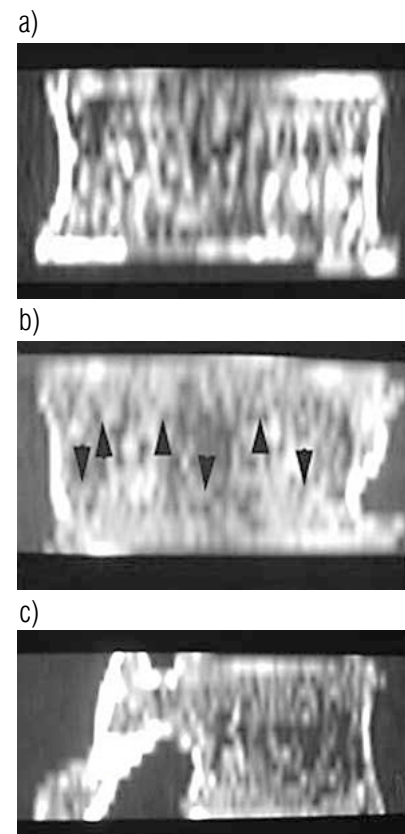
dystrophie zuzuordnen sind (Abb. 5). Insuffizienzfrakturen wie Looser'sche Umbauzonen sind, vermutlich durch die diätetischen Maßnahmen, nicht vermehrt zu beobachten.

Eine Verschmälerung der Kortikalis, sei es in Form eines positiven Meta-

Abbildung 4: Klassisches Vollbild eines Rugger-Jersey-Wirbels mit subchondralen breiten Sklerosierungen (Pfeile) bei renaler Osteodystrophie.



Abbildung 5: Dreidimensionale Rekonstruktion einer hochauflösenden CT-Untersuchung eines (a) normalen und eines (b, c) rachitischen Wirbelkörpers mit typischen subchondralen Sklerosierungen (Pfeile), wie sie heute nur bei renaler Osteodystrophie zu beobachten sind.



karpalindex an den Händen oder als Rahmenwirbel am Achsenskelett, spricht für eine Osteoporose. Derartige Verminderungen des Kalksalzgehaltes sind densitometrisch gut erfassbar (Abb. 6).

Eine vermehrte Dichte des Knochengewebes ist bei der renalen Osteodystrophie häufig; sie kann neben der oben erwähnten malazischen Vermehrung des Osteoids auch durch eine exzessive Osteoblastentätigkeit aus verschiedenen pathophysiologischen Gründen verursacht sein.

Nebenschilddrüsen

Veränderungen der Nebenschilddrüsen bei sekundärem oder tertiärem Hyperparathyreoidismus sind grundsätzlich viel diskreter als bei primären Formen dieses Krankheitsbildes. Mit hochauflösenden Ultraschallgeräten können heute fortgeschrittenere Hyperplasien der Epithelkörperchen

in Form echoarmer Knoten an den typischen Stellen sichtbar sein. Szintigraphisch sind „hot spots“ in der Spätphase eines 99m-Tc-MIBI-Scans typisch.

DIFFERENTIALDIAGNOSE

Nosologische Differentialdiagnose

Während die knöchernen Veränderungen bei renaler Osteodystrophie kaum differentialdiagnostische Fragen aufwerfen, sind die artikulären Prozesse sowie die Veränderungen an den Weichteilen schwieriger zu interpretieren. Im Gegensatz zu üblichen nosologischen Unterteilungen, die diese Prozesse dem rheumatischen Formenkreis und damit der Krankheitsgruppe der Entzündungen zuordnen, sollten sie von ihrer Genese als metabolische Arthropathien aufgefaßt werden [26].

Bei Gelenkveränderungen kommen, wegen oft kleiner und unspezifischer Erosionen sowie degenerativer Umbauvorgänge, viele der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises in Betracht. Sie sind im Kontext mit der klinischen Diagnose und aufgrund radiologischer Erfahrungswerte zu differenzieren.

Weichteilprozesse sind wegen des polymorphen Bildes unterschiedlich ausgeprägter Verkalkungen oft schwierig interpretierbar, im Kontext mit einer ausreichenden nephrologischen Anamnese jedoch meist gut zu diagnostizieren.

Komplikationen

Zu den Folgeerkrankungen bzw. Komplikationen der chronischen Niereninsuffizienz wurde früher die Aluminiumosteopathie gezählt, ein Krankheitsbild, das durch die vermehrte Durchführung von Organtransplantationen heute kaum mehr eine Rolle spielt.

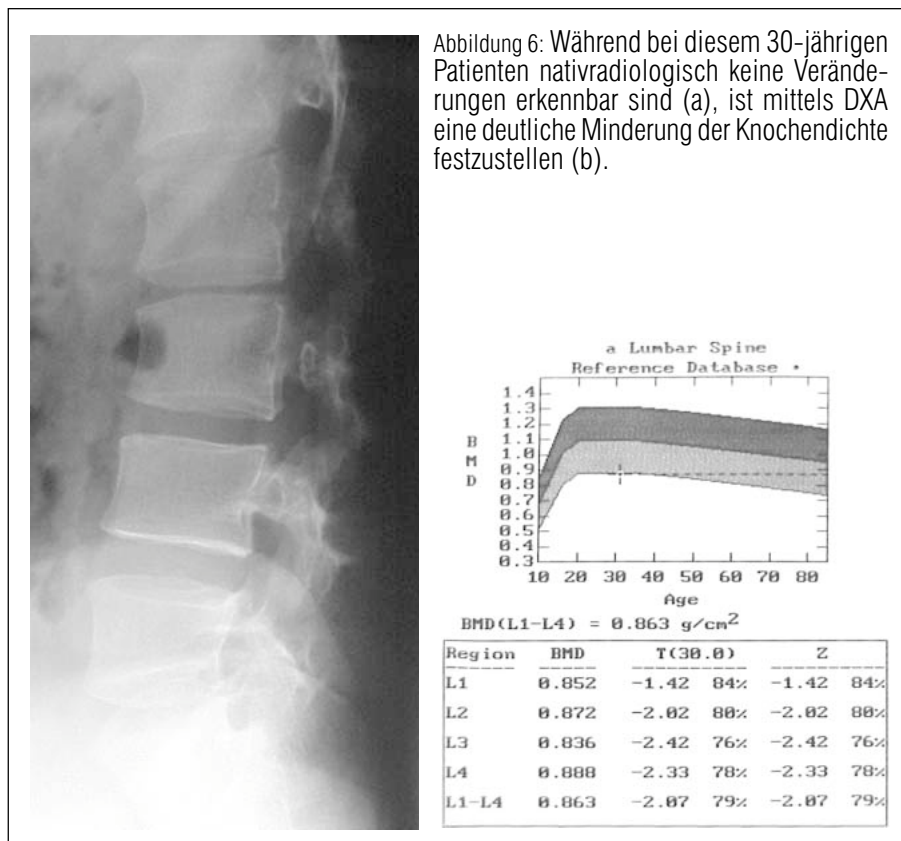
Die Osteonekrose, vornehmlich an den Femurköpfen, ist vor allem auf hohe Gaben von Kortikosteroidpräparaten zurückzuführen.

Ablagerungen von Amyloid entstehen durch tubuläre Filtrationsstörungen und sind im Knochen, aber auch in den artikulären Sehnen und Bändern, vor allem der Schulter, zu finden. Typisch sind große juxtaartikuläre Zysten [27].

Als nichtinfektiöse destruierende Spondylarthropathie werden massive erosive Diskopathien der mittleren und kaudalen Halswirbelsäule mit Achsenfehlstellungen bezeichnet, die gehäuft mit chronischer Niereninsuffizienz assoziiert sind [28].

DIAGNOSE

Die Ziele der bildgebenden Untersuchung sind heute sowohl auf eine qualitative als vor allem auch auf eine quantitative Diagnostik ausgerichtet.



Eine qualitative Differenzierung des komplexen Krankheitsbildes der renalen Osteodystrophie nach den wichtigsten pathophysiologischen Subformen scheint heute mittels bildgebender Methoden möglich. Eine klare evidenzbasierte Untermauerung des Stellenwertes der konventionellen Radiologie steht allerdings noch aus. Diese Tatsache beeinflusst die Indikation zur Knochenbiopsie, deren Stellenwert in der Literatur unterschiedlich bewertet wird [3]. Zur Abklärung der Nebenschilddrüsen sind die Sonographie und die Szintigraphie als Basismethoden heranzuziehen.

Zur quantitativen Diagnose stehen die Verfahren der Osteodensitometrie zur Verfügung. Wegen der komplexen Zusammenhänge beim Zustandekommen von Knochendichte bzw. -abnahme sind die Meßergebnisse im Kontext mit anderen bildgebenden, vor allem jedoch mit laborchemischen Parametern zu interpretieren.

Der interdisziplinären Kooperation von Vertretern einzelner medizinischer Fachrichtungen bzw. ihrer Subdisziplinen, konkret der Osteoradiologie, der Nephrologie, der endokrinen Chirurgie und der Knochenpathologie, kommt somit eminente Bedeutung zu.

DANKSAGUNG

Frau Mag. D. Schamall vom Institut für Histologie und Embryologie der Universität Wien danken wir herzlich für die Kooperation bei der computertomographischen Untersuchung von Wirbelpräparaten.

Literatur:

1. Malluche HH, Ritz E, Lange HP, Kutschera J, Hodgson M, Seifert U, Schoeppe U. Bone histology in incipient and advanced renal failure. *Kidney Int* 1976; 8: 355–62.

2. Kainberger F, Traindl O, Baldt M, Helbich Th, Breitensteiner M, Seidl G, Kovarik J. Renale Osteodystrophie: Spektrum der Röntgensymptomatik bei modernen Formen der Nierentransplantation und Dialysetherapie. *RÖFO* 1992; 157: 501–5.

3. Parfitt AM. A structural approach to renal bone disease. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1213–20.

4. Youssefzadeh S. Renale Osteodystrophie. In: Bohndorf K, Imhof H (Hrsg.) *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke*. Thieme-Verlag, 1998; 248.

5. Murphey MD, Sartoris DJ, Quale JL, Pathria MN, Martin NL. Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency. *Radiographics* 1993; 13: 357–79.

6. Shapiro R. Radiological aspects of renal osteodystrophy. *Radiol Clinics North Am* 1972; 10: 557–68.

7. Adams JE. Renal bone disease: radiological investigation. *Kidney Int* 1999; 73 (suppl): S38–41.

8. Czembirek H, Frühwald F, Kainberger F (Hrsg.) *Orientierungshilfe Radiologie. Anleitung zum optimalen Einsatz der klinischen Radiologie*. Verlag der Österreichischen Ärztekammer, Wien 2000.

9. Pollack T, Friedberg R, Heinicke HJ. Röntgendiagnostik der renalen Osteopathie am Handskelett. *Weichstrahl-Immersions-Radiographie kontra Standardtechnik*. *Röntgenpraxis* 1994; 47: 319–25.

10. Patel S, Kwan JTC, McGee G, Thomas G, Johnson D. Calcaneal bone ultrasonometry in patients with renal failure treated with dialysis. *Clin Nephrol* 1999; 51: 387–8.

11. Przedlacki J, Pluskiewicz W, Wieliczko M, Drozdowska B, Matuszkiewicz-Rowinska J, Bogdanska-Straszynska B, Wlodarczyk D, Ostrowski K. Quantitative ultrasound of phalanges and dual-energy x-ray absorptiometry of forearm and hand in patients with end-stage renal failure treated with dialysis. *Osteoporos Int* 1999; 10: 1–6.

12. Wittich A, Vega E, Casco C, Marini A, Forlano C, Segovia F, Nadal M, Mautalen C. Ultrasound velocity of the tibia in patients with hemodialysis. *J Clin Densitometry* 1998; 1: 157–63.

13. Miller DL. Endocrine angiography and venous sampling. *Radiol Clin North Am* 1993; 31: 1051–67.

14. Parker CR, Freemont AJ, Blackwell PJ, Grainge MJ, Hosking DJ. Cross-sectional analysis of renal transplantation osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999; 14: 1943–51.

15. Faugere MC, Qi Q, Mawad H, Malluche HH. Bone disease after kidney transplantation: high prevalence of low bone turnover and delayed mineralization. *J Bone Miner Res* 1999; 14 (Suppl 1): S 294.

16. Cruz D, Wysolmerski J, Brickel H, Mitnick M, Insogna K, Bia M. High bone turnover contributes to bone loss following kidney

transplantation. *J Bone Miner Res* 1999; 14 (Suppl 1): S422.

17. Moreno A, Torregrosa JV, Pons F, Campistol JM, Martinez de Osaba MJ, Oppenheimer F. Bone mineral density after kidney transplantation: long-term follow-up. *Transplant Proc* 1999; 31: 2322–3.

18. Nam JH, Nam SK, Won YJ, Lee HC, Huh KB. Prevalence and risk factors of vertebral fractures in renal transplants. *J Bone Miner Res* 1999; 14 (Suppl 1): S295.

19. Rix M, Andreassen H, Eskildsen P, Langdahl B, Olgaard K. Bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in patients with predialysis chronic renal failure. *Kidney Int* 1999; 56: 1084–93.

20. Beckermann P, Silver J. Vitamin D and the parathyroid. *Am J Med Sci* 1999; 317: 363–9.

21. Bonarek H, Merville P, Bonarek M, Moreau K, Morel D, Aparicio M, Potaux L. Reduced parathyroid functional mass after successful kidney transplantation. *Kidney Int* 1999; 56: 642–9.

22. Kainberger F, Fischer W, Bohndorf K. Prinzipien der Differentialdiagnose von Gelenkerkrankungen. In: Bohndorf K, Imhof H (Hrsg.) *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke*, Thieme-Verlag 1998; 293.

23. Dihlmann W, Bandick J. Die Gelenksilhouette. Das Informationspotential der Röntgenstrahlen. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1995; 29.

24. Resnick D. Parathyroid disorders and renal osteodystrophy. In: Resnick D, Niwayama G (eds.) *Diagnosis of bone and joint disorders*. WB Saunders, Philadelphia, 1995; 552.

25. Kainberger F, Seidl G, Traindl O, Trattig S, Breitensteiner M, Schneider B, Gisinger C. Ultrasonography of the Achilles tendon in hypercholesterolemia. *Acta Radiol Diagn* 1993; 34: 408–12.

26. Kainberger F. Neurologische, metabolische und hämatologische Gelenkerkrankungen. In: Bohndorf K, Imhof H (Hrsg.). *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke*, Thieme-Verlag, 1998; 360.

27. Sargent MA, Fleming SJ, Chattopadhyay C, Ackrill P, Sambrook P. Bone cysts and haemodialysis-related amyloidosis. *Clin Radiol* 1989; 40: 277–81.

28. Kuntz D, Naveau B, Bardin T, Druke T, Treves R, Dryll A. Destructive spondyloarthropathy in haemodialysis patients. A new syndrome. *Arthr Rheum* 1984; 27: 369–75.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof.

Dr. med. Franz Kainberger
Universitätsklinik für Radiodiagnostik

A-1090 Wien,

Währinger Gürtel 18–20

e-mail:

franz.kainberger@billrothhaus.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](#)