

# Konventionelle Radiologie der Osteoporose und Röntgenabsorptiometrie

## Zusammenfassung

Die sichtbare generalisierte Minderung des Knochenmineralgehaltes (Osteopenie) ist ein häufig erhobener Befund bei konventionellen Röntgenaufnahmen des Skelettsystems. Dieser Befund ist oft unspezifisch und erlaubt eine Vielzahl verschiedener Diagnosen, von denen die postmenopausale und senile Osteoporose die häufigsten sind. Mit der Verminderung der Knochenmasse kommt es zu Veränderungen der Struktur des trabekulären und des kompakten Knochens. Die beobachteten Veränderungen können hinweisend für die Ätiologie des Knochenmineralverlustes sein. Im klinischen Alltag wird die konventionelle Röntgenuntersuchung zur Differentialdiagnose durch weitere Methoden ergänzt. Die alleinige visuelle Betrachtung konventioneller Röntgenaufnahmen ist zur Diagnose und Verlaufsbeurteilung der Osteoporose aufgrund ihrer Subjektivität und zahlreicher technischer Einschränkungen der Röntgenaufnahme nicht ausreichend. Sowohl die Radiogrammetrie als auch die Röntgenabsorptiometrie sind Methoden, die auf konventioneller Röntgendiagnostik aufbauen und einen Bezug zum Frakturrisiko bei Osteoporose quantitativ herstellen können.

## Schlüsselwörter

Osteoporose · Osteopenie · Konventionelle Röntgendiagnostik · Differentialdiagnose · Radiogrammetrie · Röntgenabsorptiometrie

Der Begriff Osteoporose bezeichnet klinisch einen generalisierten Verlust an Knochenmineralsubstanz, oder Osteopenie, meist begleitet von charakteristischen Frakturen der Wirbelsäule, des distalen Unterarmes oder des proximalen Oberschenkels aufgrund eines vergleichsweise geringen Traumas. Die Darstellung des erniedrigten Knochenmineralgehaltes im Röntgenbild läßt eine Vielzahl verschiedener Diagnosen zu, und daher wurde für die Beschreibung der radiologisch erkennbaren Minderung der Knochendichte der Begriff Osteopenie eingeführt. Das differentialdiagnostische Spektrum der Osteopenie beinhaltet weit verbreitete Diagnosen wie die einer postmenopausalen Osteoporose wie auch seltene angeborene oder erworbene Erkrankungen (Tabelle 1). Die Möglichkeit der Quantifizierung des Knochenmineralgehaltes durch verschiedene Methoden, z.B. Zwei-Energie-Röntgenabsorptiometrie DXA oder quantitative Computertomographie haben den Stellenwert der konventionellen Röntgenaufnahme zur Diagnose und Verlaufsbeobachtung der Osteoporose verändert [27]. Dennoch, die konventionelle Röntgendiagnostik ist weit verbreitet, und sie behält eine große Bedeutung in der Differentialdiagnose der Osteopenien sowie in der Beurteilung der Komplikationen der Osteopenie, den Frakturen. Im klinischen Alltag wird die konventionelle Röntgendiagnostik durch eine Vielzahl von Verfahren, z.B. Computertomographie, Szintigraphie und Magnetresonanztomographie, ergänzt.

## Osteopenie und Osteoporose im Röntgenbild

Die Absorption von Röntgenstrahlen in einem Gewebe hängt von der Qualität des Röntgenstrahls, der Zusammensetzung des untersuchten Gewebes und damit von der Dichte sowie der Dicke des durchstrahlten Gewebes ab. Die Menge der Absorption des Röntgenstrahles bestimmt die Abbildung des untersuchten Gewebes auf einem Röntgenfilm. Im Falle des Knochens ist im wesentlichen der Kalziumgehalt für das Ausmaß der Absorption verantwortlich. Der relative Anteil des Kalziums am mineralisierten Knochen bleibt bei Osteoporose relativ konstant bei 35% [4, 57]. Die Verringerung des mineralisierten Knochenvolumens führt zu einer Verringerung des Kalziums und zu einer herabgesetzten Absorption der Röntgenstrahlen durch den Knochen, einer vermehrten Strahlentransparenz.

Mit Verminderung der Knochenmasse kommt es zu einer Veränderung der Knochenstruktur, sowohl des trabekulären wie auch des kompakten (kortikalen) Knochens. Die strukturellen Veränderungen des kortikalen Knochens spielen sich an der inneren oder äußeren Oberfläche (endostal, periostal) oder auch innerhalb des kortikalen Knochens (intrakortikal) ab. In Abhängigkeit von den metabolischen Stimuli

---

Priv.-Doz. Dr. M. Jergas  
Radiologische Klinik der Ruhr-Universität  
Bochum, St.-Josef-Hospital, Gudrunstraße 56,  
D-44791 Bochum

## Conventional radiology of osteoporosis and radiographic absorptiometry

### Summary

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 or acquired disorders. As bone mass is lost, changes in the trabecular and cortical bone structure occur. The changes that are visible on conventional radiographs may give specific information on the etiology of the underlying disease. Even though conventional radiography is indispensable in the differential diagnosis of osteopenia and osteoporosis, visual assessment of bone mass and its changes is subjective and strongly depends on the radiographic technique. With radiogrammetry and radiographic absorptiometry two methods exist that rely on conventional radiography and allow for a quantification of bone mass.

### Key words

Osteopenia · Osteoporosis · Radiogrammetry · Radiographic absorptiometry · Conventional radiography · Differential diagnosis

Tabelle 1

### Differentialdiagnose der generalisierten Osteopenie im Röntgenbild. (Nach [41])

#### I. Primäre Osteopenie

1. Involutionsosteoporose (postmenopausal und senil)
2. Juvenile Osteoporose

#### II. Sekundäre Osteopenie

##### A. Endokrine Erkrankungen

1. Nebennierenrinde (Hyperkortizismus)
2. Gonaden (Hypogonadismus)
3. Hypophyse (Hypopituitarismus)
4. Pankreas (Diabetes)
5. Schilddrüse (Hyperthyreose)
6. Nebenschilddrüse (Hyperparathyreoidismus)

##### B. Expansive Knochenmarkserkrankungen

1. Multiples Myelom
2. Leukämie
3. Metastasen
4. Morbus Gaucher
5. Anämien (Sichelzellanämie, Thalassämie)

##### C. Medikamente und Drogen

1. Kortikosteroide
2. Heparin
3. Antikonvulsiva
4. Immunsuppressiva
5. Alkohol (in Kombination mit Mangelernährung)

##### D. Chronische Erkrankungen

1. Chronische Nierenerkrankung
2. Leberinsuffizienz
3. Malabsorptionssyndrome
4. Chronische Polyarthritiden
5. Chronische Immobilisierung

##### E. Mangelzustände

1. Vitamin D
2. Vitamin C (Skorbut)
3. Kalzium
4. Generelle Fehl-/Mangelernährung

##### F. Angeborenen Erkrankungen

1. Osteogenesis imperfecta
2. Homocystinurie

können diese drei Orte der Knochenresorption unterschiedlich betroffen sein. Der Umbau des kortikalen Knochens geschieht typischerweise an der inneren Oberfläche. Ein Ungleichgewicht zwischen Knochenformation und -resorption führt mit zunehmendem Alter zu einer zunehmenden Trabekularisierung der inneren Oberfläche des kortikalen Knochens und einer Aufweitung des Markraumes (Abb. 1). Bei Erkrankungen mit hohem Knochenumsatz kann die endostale Resorption stark beschleunigt

sein, z.B. bei der Sudeckschen Dystrophie. Die intrakortikale Knochenresorption führt zu einer Längsstreifung des kortikalen Knochens, insbesondere bei Erkrankungen mit hohem Knochenumsatz, aber auch z.B. bei der postmenopausalen Osteoporose. Subperiostale Knochenresorption führt zu einer unscharfen Begrenzung der Knochenoberfläche. Ein solcher Befund kann z.B. beim primären und sekundären Hyperparathyreoidismus gesehen werden. Strukturelle Veränderungen des kortikalen Knochens können mittels hochauflösender Röntgenaufnahmen gut abgebildet werden [25, 26, 58].

Der trabekuläre Knochen spricht auf metabolische Veränderungen schneller als der kortikale Knochen an [20]. Radiologisch sind die Veränderungen des trabekulären Knochens bei Osteopenie und Osteoporose im Stammskelett und an den Epiphysen der Röhrenknochen (juxtaartikulär) besonders auffällig. Der Verlust von Knochensubstanz findet hier vorhersagbar zunächst durch die Resorption nicht oder wenig belastungstragender trabekulärer Strukturen statt. Die belastungstragenden Trabekel erscheinen dadurch betont. An der Wirbelsäule kann radiologisch eine Rarefizierung der horizontalen Trabekel bei gleichzeitiger Betonung der vertikalen Trabekel gesehen werden.

Die anatomische Verteilung der Osteopenie bzw. Osteoporose wird durch die zugrundeliegende Erkrankung vorgegeben. Die Osteopenie kann generalisiert sein und das gesamte Skelettsystem betreffen oder auch regional nur Teile des Skeletts. Beispiele für eine generalisierte Osteopenie sind postmenopausale und senile Osteoporose sowie auch Osteopenien aufgrund verschiedener Endokrinopathien, z.B. Hyperparathyreoidismus, Osteomalazie und Hypogonadismus. Regionäre Osteopenien resultieren in der Regel von Erkrankungen, die nur Teile des Skeletts betreffen. Beispiele sind die Inaktivitätsosteoporose, entzündliche Veränderungen und die transiente Osteoporose großer Gelenke.

Die Diagnose der Osteopenie anhand konventioneller Röntgenaufnahmen ist oft unzuverlässig, da die Abbildung des Kalksalzgehaltes durch eine Reihe technischer Faktoren, z.B. Aufnahmeparameter, Filmentwicklung, Weichteildicke des Patienten etc. beeinflusst



Abb. 1a,b ▲ Konventionelle Röntgenaufnahmen der Hand bei einer knochengesunden Patientin (a) und einer Patientin mit Osteoporose (b). Zur Darstellung kommt hier neben der allgemeinen Dichteabnahme die deutliche Verschmälnerung des kortikalen Knochens bei gleichzeitiger Aufweitung des Markraumes

wird (Tabelle 2) [35]. Zusätzlich besteht eine Unsicherheit durch subjektive Entscheidungen in der Beurteilung der Osteopenie [43]. Schätzungen gehen davon aus, daß 20–40% der Knochenmasse verloren sein muß, um eine Verminderung des Mineralgehaltes auf Röntgenaufnahmen der Brust- oder Lendenwirbelsäule erkennen zu können [54].

Eine Unterscheidung zwischen postmenopausaler und seniler Osteoporose ist jedoch oft willkürlich.

## Osteopenie und Osteoporose des Stammskeletts

Die vermehrte Strahlentransparenz der Wirbelkörper ist ein Hauptbefund der

Osteopenie und Osteoporose in der konventionellen Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Die Dichte der Wirbelkörper nähert sich dabei der des Zwischenwirbelraumes an. Weitere radiologische Zeichen sind die vermehrte vertikale Trabekelzeichnung, die relative Betonung der Wirbelkörpereränder („picture framing“) sowie die zunehmende Bikonkavität der Grund- und Deckplatten. Diese resultiert aus einer Vorwölbung der Bandscheibe in den geschwächten Wirbelkörper (Abb. 2, 3).

## Wirbelkörperfrakturen und ihre Diagnose

Frakturen der Wirbelkörper sind kennzeichnend für die Osteoporose. Für die Diagnose und Verlaufskontrolle dieser Frakturen sind konventionelle Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule unabdingbar. Die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen bei osteoporotischen Frakturen reichen von einer vermehrten Bikonkavität bis hin zum kompletten Kollaps des Wirbelkörpers mit Flachwirbelbildung. Im klinischen Alltag werden konventionelle Übersichtsbilder zur Diagnose osteoporotischer Frakturen durch den Radiologen weitgehend qualitativ bewertet. Die Beurteilung der Unversehrtheit der Wirbelkörperhinterkante erfordert bei entsprechender neurologischer Symptoma-

## Generalisierte Osteopenie

### Involutionsosteoporose

Die Involutionsosteoporose ist die häufigste generalisierte Skeletterkrankung. Eine nicht unumstrittene Unterteilung erfolgt in die postmenopausale Typ-I-Osteoporose und die senile Typ-II-Osteoporose [3, 81]. Gallagher fügte dieser Unterteilung die sekundäre Osteoporose als dritten Typ hinzu (Tabelle 3) [21]. Bei der postmenopausalen Osteoporose besteht ein Östrogenmangel mit akzelerierter Resorption vorwiegend trabekulären Knochens. Frakturen des Unterarmes und der Wirbelkörper sind repräsentativ für diesen Typ der Osteoporose. Bei der senilen Osteoporose findet ein proportionierter Verlust kortikalen wie trabekulären Knochens statt. Frakturen des proximalen Oberschenkels, des proximalen Humerus, der Tibia und des Beckens treten gehäuft auf.

Tabelle 2

### Faktoren, die die Filmschwärzung beeinflussen können. (Nach Heuck [35])

Die Quelle	Die Ursache
<b>Die Strahlenquelle</b>	Belichtungsdauer Film-Fokus-Abstand Antikathodenmaterial Anodenspannung
<b>Das Aufnahmeobjekt</b>	Schichtdicke des Knochens Apatitgehalt des Knochengewebes Zusammensetzung und Dicke der Weichteile Streustrahlung
<b>Das Film- und Folienmaterial</b>	Gradation der Filme Silbergehalt der Emulsion Filmempfindlichkeit Eigenschaften der Folien
<b>Die Verarbeitung der Filme</b>	Entwicklungszeit Entwicklungstemperatur Art des Entwicklers Bewegungsentwicklung Fixierung

Tabelle 3

**Klassifikation der Osteoporose nach Albright, Riggs und Melton, und Gallagher [3, 21, 81]**

Typ	I Postmenopausal	II Senil	III Sekundär
Alter	55–70	75–90	Jedes Alter
Jahre nach der Menopause	5–15	25–40	–
Geschlechtsverhältnis (Frauen:Männer)	20:1	2:1	1:1
Frakturort	Wirbelkörper	Proximaler Femur, Wirbelsäule, Becken, Humerus	Proximaler Femur, Wirbelsäule, peripheres Skelett
Verlust der Knochendichte			
• trabekulär	+++	++	+++
• kortikal	+	++	+++
Begleitfaktoren			
• Menopause	+++	++	++
• Alter	+	+++	++

tik die Durchführung weiterer Schnittbilddiagnostik (Abb. 4).

Aufgrund ihrer Häufigkeit bei früh postmenopausalen Frauen sind die osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen Gegenstand zahlreicher epidemiologischer Studien zur Osteoporose und ein wichtiges Kriterium in der Bewertung der Effizienz therapeutischer Ansätze zur Behandlung der Osteoporose. In einem solchen Umfeld wird die subjektive Beurteilung eines Untersuchers – wie sie in einem klinischen Umfeld geschieht – als ungenügend empfunden. Auch stehen im Rahmen derartiger Studien zusätzliche Verfahren zur Abklärung von Wirbelkörperdeformitäten nicht im gleichen Maße zur Verfügung. Daher wurden eine Reihe standardisierter qualitativer und quantitativer Methoden zur Erfassung von Wirbelkörperdeformitäten eingeführt [8, 28, 40]. Bei rein quantitativen Verfahren werden dabei lediglich Wirbelkörperhöhen zur Diagnose von Wirbelkörperdeformitäten erfaßt; eine qualitative differentialdiagnostische Bewertung unterbleibt.

#### Osteopenie und Osteoporose des peripheren Skeletts

Radiographisch erfaßbare Veränderungen des trabekulären wie auch des kortikalen Knochens finden sich im Rahmen der Involutionsosteoporose auch am peripheren Skelett. Meist sind zu-

nächst die Epiphysen der Röhrenknochen betroffen. Hier überwiegt der trabekuläre Knochen. Am kortikalen Knochen sind es, vor allem bei der senilen Osteoporose, endostale Resorptionsvorgänge, die zu einer Erweiterung der Markkanäle und einer Ausdünnung der Kortikalis führen. Die fortgeschrittene senile Osteoporose zeigt eine papierdünne Kortikalis mit glatt begrenzter innerer Oberfläche. Bei schnellerem Verlauf im Rahmen einer postmenopausalen Osteoporose kommt es zu einer Akzeleration der endostalen und intrakortikalen Knochenresorption mit entsprechenden Veränderungen, die mittels hochauflösender Röntgenverfahren dargestellt werden können. Verfahren zur Quantifizierung kortikaler Umbauvorgänge wurden als Radiogrammetrie bereits frühzeitig in die Diagnose der Osteoporose eingeführt und klinisch angewendet.

#### Andere Erkrankungen mit generalisierter Osteopenie

Neben der Involutionsosteoporose existieren eine Reihe anderer Erkrankungen, die mit einer generalisierten Minderung der Knochenmineralsubstanz einhergehen. Während die meisten dieser Erkrankungen zahlreiche radiologische Befunde mit der Involutionsosteoporose gemein haben und nur mit weiteren klinischen und laborchemischen Tests von dieser zu differenzieren

sind, so existieren für einige Erkrankungen doch charakteristische radiologische Erscheinungsformen.

#### Endokrine Erkrankungen mit generalisierter Osteopenie

Eine erhöhte Serumkonzentration des Parathormons kann aus einer autonomen Hypersekretion eines Adenoms der Nebenschilddrüse oder einer diffusen Hyperplasie der Nebenschilddrüsen resultieren (primärer Hyperparathyreoidismus). Eine lange bestehende Hypokalzämie mag als ein chronischer Stimulus zu einer Hyperplasie aller Nebenschilddrüsen und damit zum sekundären Hyperparathyreoidismus führen. Ursächlich für eine solche Hypokalzämie ist oft eine chronische Niereninsuffizienz und seltener eine Malabsorption. Während die Diagnose der Erkrankung in der Regel durch die veränderten Laborparameter im Serum gestellt wird, können Röntgenbilder deren Schweregrad und Verlauf dokumentieren. Hyperparathyreoidismus führt zu einer Erhöhung von Knochenresorption und Knochenformation [29].

Die Knochenresorption kann alle Knochenstrukturen, einschließlich subperiostaler, intrakortikaler, endostaler, subchondraler, subepiphysärer, subligamentärer und subtendinöser Knochenstrukturen, betreffen. Häufig ist beim Hyperparathyreoidismus eine generalisierte Osteopenie anzutreffen [79]. Die subperiostale Knochenresorption führt zu charakteristischen und radiographisch erkennbaren Veränderungen [10]. Diese sind vorzugsweise an Hand, Handgelenk und Fuß sichtbar. Vom radiographischen Aspekt findet sich eine unscharfe Begrenzung des Außenrandes der betroffenen Knochen im diaphysären Bereich aufgrund eines lokalen Knochenmineralverlustes (Abb. 5). Neben einer Lamellierung des kompakten Knochens finden sich spiculaeartige Ausziehungen. Zusätzlich kommt es zu einer endostalen Entkalkung und Endostfibrose mit Verschmälerung der Kortikalis und konsekutiver Aufweitung des Markraums [6]. Die Untermineralisation der Tela ossea führt im Bereich der Endphalangen zu osteolyseartigen Aufhellungsbezirken, die im klinischen Sprachgebrauch oft als Akroosteolysen bezeichnet werden [36, 78]. Die subchondrale Knochenresorption



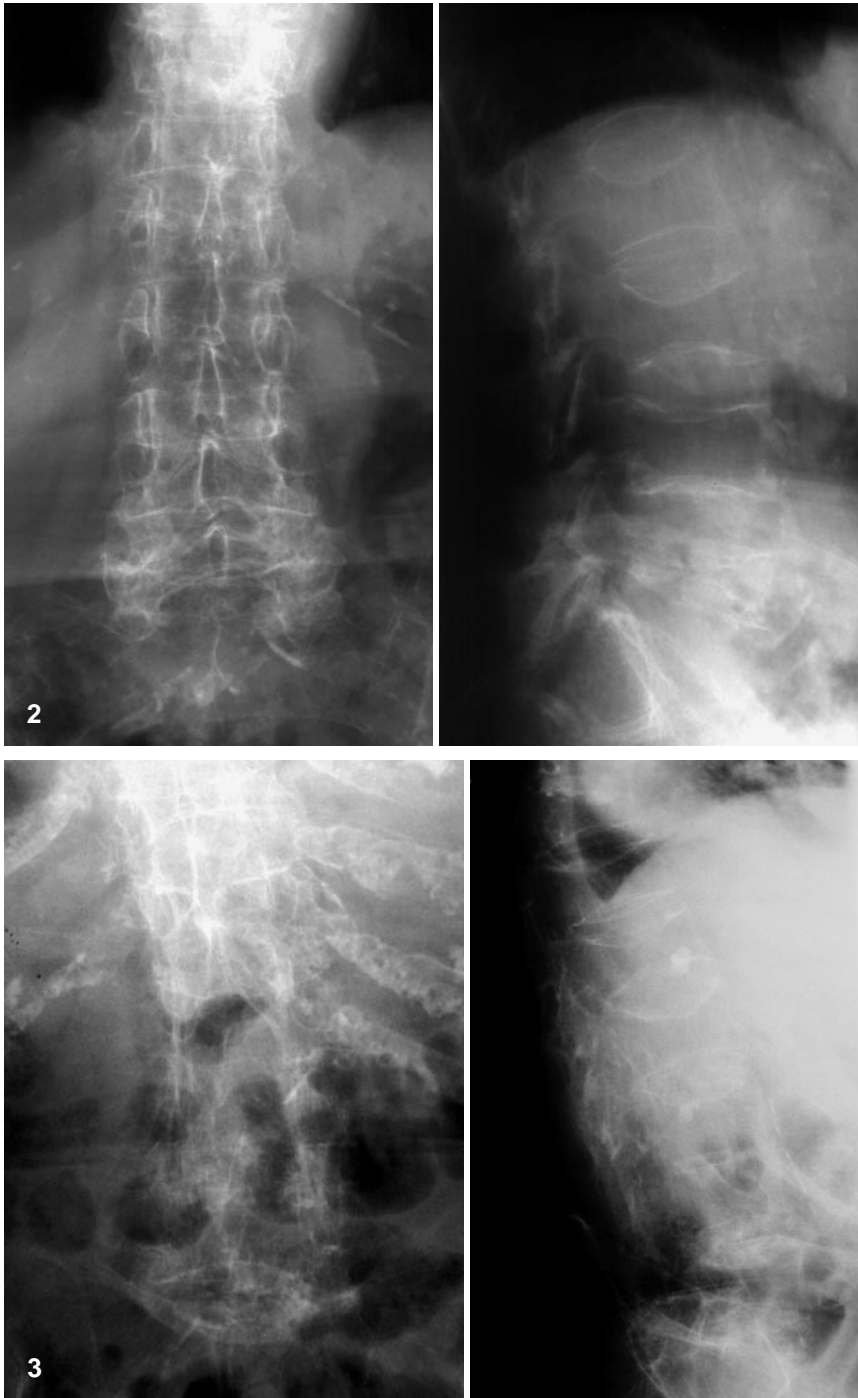


Abb. 2 ▲ Hochgradige Minderung des Knochenmineralgehaltes. Die Binnenstruktur der Wirbelkörper ist in ihrer Dichte nicht von den Zwischenwirbelräumen zu unterscheiden. Multiple Frakturen von Grund- und Deckplatten mehrerer Wirbelkörper sowie schwergradige Fraktur des letzten Lendenwirbelkörpers kommen zur Darstellung

Abb. 3 ▲ Hochgradige Minderung der Knochendichte mit multiplen Wirbelkörperdeformitäten bei einer Patientin mit lange bestehender Osteoporose. Die knöchernen Strukturen sind zum Teil gegenüber dem umgebenden Weichteilgewebe kaum auszumachen

führt ebenfalls durch verminderte Mineralisation der Tela ossea im Bereich der Ileosakralgelenke zu einer vermeintlichen Aufweitung des Gelenk-

spaltes. Andere radiologisch sichtbare Veränderungen des Skeletts beim Hyperparathyreoidismus beinhalten Pseudozysten („braune Tumoren“), evtl. mit

Druckatrophie, Deformitäten und Spontanfrakturen sowie umschriebene oder diffuse Hyperostosen [95]. Letztere treten bevorzugt bei Patienten mit renaler Osteodystrophie und sekundärem Hyperparathyreoidismus auf [13, 14]. Durch die Spongiosklerose in den subchondralen Abschnitten der Wirbelkörper entsteht radiologisch der Eindruck einer Dreischichtung. Der Begriff der „Rugger-Jersey Spine“ in Anlehnung an die Trikots der Rugbyspieler hat Eingang in die medizinische Terminologie zur Beschreibung dieses Phänomens gefunden [74].

Während die Osteoporose durch eine Verringerung regulär mineralisierten Osteoids gekennzeichnet ist, findet sich bei der Osteomalazie vermehrt unmineralisiertes Osteoid bei gleichzeitiger Reduktion des mineralisierten Knochenvolumens. Die radiologischen Veränderungen beinhalten daher Osteopenie (reduzierte Menge mineralisierten Knochens), verdickte, unscharfe Trabekel und unscharfe Abgrenzung der Kortikalis (Apposition nicht-mineralisierten Osteoids), Deformierungen und Insuffizienzfrakturen (mechanische Insuffizienz der Knochen). Die Knochenverbiegungen können sich als Verbiegungen der langen Röhrenknochen, Fischwirbel, vermehrte Kyphose der Wirbelsäule, Glockenthorax und Kartenherzform des Beckens manifestieren [48]. Prinzipiell können alle Knochen Verbiegungen aufweisen. Fokale Akkumulationen von Osteoid, im rechten Winkel von der Kortikalis ausgehend, sind charakteristisch für eine Osteomalazie. Sie werden Looser-Umbauzonen genannt, und im Röntgenbild erscheinen sie als bandförmige Aufhellungen, die manchmal auch von zusammengesinterten und verdichteten Knochen begrenzt werden [59]. Looser-Umbauzonen treten oft bilateral und symmetrisch auf [97]. Mehr als 50 verschiedene Erkrankungen können mit einer Osteomalazie assoziiert sein. Die häufigsten Ursachen sind chronische Niereninsuffizienz, Hämodialyse und Nierentransplantation [45, 72]. Die Destruktion des normalen Nierenparenchyms führt zu Beeinträchtigungen des Kalzium-, Phosphat- und Vitamin-D-Stoffwechsels. Die Osteomalazie bei chronischer Niereninsuffizienz entsteht als Folge einer Vitamin-D-Stoffwechselstörung.



Abb. 4 ◀ Die computertomographische Untersuchung des von einer osteoporotischen Fraktur betroffenen Segmentes vermag die Mitbeteiligung der Wirbelkörperhinterkante und die damit verbundene Einengung des Spinalkanals zu dokumentieren

Radiologisch kommt es zusätzlich zu Veränderungen durch einen sekundären Hyperparathyreoidismus, der durch vermehrten Kalziumverlust über die geschädigte Niere hervorgerufen wird [100]. Das radiologische Erscheinungsbild erhält den Namen renale Osteodystrophie. Ein häufiger Befund des sekundären Hyperparathyreoidismus im Rahmen der renalen Osteodystrophie ist die bandförmige Sklerose der Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper („Rugger-Jersey Spine“, Abb. 6) [72]. Andere radiologische Veränderungen bei renaler Osteodystrophie können Amyloidablagerungen, destruktive Spondylarthropathie, entzündliche Veränderungen, Knocheninfarkte, ektope Verkalkungen und Mediasklerose großer und kleiner Arterien beinhalten [68].

Eine Hyperthyreose führt ebenfalls zu vermehrtem Knochenumbau. Bei überwiegender Knochenresorption kann ein schneller Verlust an Knochenmineralsubstanz resultieren, der zu einer generalisierten Osteopenie führt [18, 102]. Die Einnahme von Thyroxin mit Suppression des TSH-Spiegels kann ebenfalls eine Herabsetzung der Knochendichte bewirken [52]. Ein solcher Effekt ist jedoch nicht unumstritten. Die radiologischen Befunde der Osteoporose bei Hyperthyreose sind vergleichbar mit denen der postmenopausalen und senilen Osteoporose und schließen entsprechende Frakturen ein [11, 93].

#### Medikamenteninduzierte Osteoporose

Hyperkortizismus ist die häufigste Ursache einer medikamenteninduzierten Osteoporose, wohingegen die endogene Form des Hyperkortizismus, der M. Cushing, relativ selten ist [1, 9, 53, 87]. Die herabgesetzte Knochenformation und vermehrte Knochenresorption führt zu einer generalisierten Osteope-

nie mit Betonung des trabekulären Knochens mit Frakturen des Stammskeletts und des peripheren Skeletts. Ein für die Steroidosteoporose charakteristischer Befund ist die vermehrte marginale Sklerosierung der Wirbelkörper aufgrund überschießender Kalusformation. Auch Knocheninfarkte sind als Komplikation einer Hyperkortizismus beobachtet worden. Die bevorzugte Lokalisation steroidinduzierter Osteonekrosen sind der Oberschenkelkopf und, etwas seltener, Humeruskopf und Femurkondylen [34, 39].

Eine generalisierte Osteoporose wurde bei Patienten mit hochdosierter Heparinmedikation beobachtet [30, 85]. Die heparininduzierte Osteoporose äußert sich radiologisch in einer generalisierten Osteopenie und Wirbelkörperfrakturen (Abb. 7) [86]. Der zugrundeliegende Pathomechanismus ist nicht geklärt, und die beobachteten Veränderungen können mit Beendigung der Therapie reversibel sein [105].

#### Andere Ursachen generalisierter Osteopenien

Mangelernährung, chronischer Alkoholabusus (in Kombination mit Mangelernährung), Nikotinabusus und ver-



Abb. 5 ▲ Konventionelle Röntgenaufnahme der Hand bei sekundärem Hyperparathyreoidismus. Die Ausschnittvergrößerungen demonstrieren die subperiostale Knochenresorptionen mit unscharfer Begrenzung des Außenrandes und osteolyseartige Aufhellungszonen der Endphalangen aufgrund einer Untermineralisation der Tela ossea

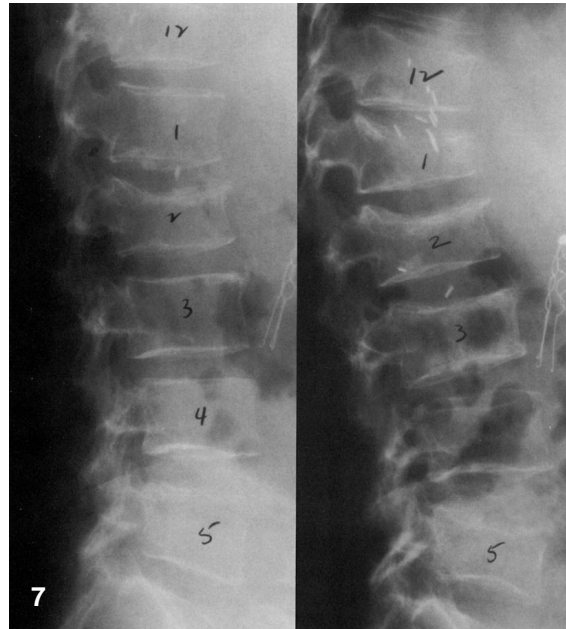


Abb. 6 ◀ **Renale Osteodystrophie** mit vermehrter Sklerosierung von Grund- und Deckplatten. Eine Wirbelkörperfraktur führt hier zu einer starken Kyphosierung der Wirbelsäule

Abb. 7 ◀ **Heparininduzierte Osteoporose im Verlauf.** Die rechte Aufnahme dokumentiert die neu aufgetretenen Frakturen des ersten, dritten und fünften Lendenwirbelkörpers

mehrter Koffeingenuß können ursächlich für eine generalisierte Osteopenie sein. Auch in der Schwangerschaft kann, wenn auch selten, eine Osteopenie beobachtet werden [16, 38, 50, 89, 92]. Erkrankungen unter Beteiligung des Markraumes wie Anämien (Sichelzellanämie, Thalassämie), Plasmozytom, Leukämien, M. Gaucher und Glycogenspeicherkrankheiten sind ebenfalls mit einer Osteopenie assoziiert [75, 76]. Die Aufzählung der Ursachen für eine Osteopenie (s. auch Tabelle 1) ist weit von einer Vollständigkeit entfernt, beinhaltet jedoch häufigere Diagnosen. Die klinische Anamnese und Untersuchung stellen wichtige Mosaiksteine für die korrekte Diagnosestellung dar. Oft ist auch die Anwendung weiterer diagnostischer Methoden einschließlich Computertomographie, Magnetresonanztomographie sowie Knochenszintigraphie erforderlich (Abb. 8) [7, 55, 56, 67].

### Osteopenie bei Kindern und Jugendlichen

Auch das jugendliche Skelett ist bei einigen Erkrankungen durch eine generalisierte Osteopenie betroffen. Bei Rachitis liegt eine inadäquate Mineralisation des Knochens vor, und die röntgenologische Erscheinungsform ähnelt der einer Osteomalazie [66]. Verbreiterung der Epiphysenfugen, „Becher-

form“ der Metaphyse, Dichteminderung und unregelmäßig begrenzte Metaphysen [73]. Die Ossifikationszentren weisen eine verzögerte Ossifikation und unscharfe Konturen auf [96]. Übermäßiges Wachstum des hyalinen Knorpels führt zu hervorstehenden costochondralen Gelenken („rachitischer Rosenkranz“). Das Alter bei Erkrankungsbeginn bestimmt Art und Ausmaß der knöchernen Deformitäten. So sind Verbiegungen der Röhrenknochen bei betroffenen Kleinkindern stärker ausgeprägt, während ältere Kinder Wirbelkörperdeformitäten, z.T. mit ausgeprägter Skoliose, aufweisen [83].

Die idiopathische juvenile Osteoporose ist eine seltene Erkrankung der Kindheit, zumeist 2 bis 3 Jahre vor der Pubertät auftretend und von begrenzter Dauer. In der Regel findet eine vollkommene Erholung während der Pubertät statt [91]. Radiologisch kennzeichnend sind generalisierte Osteopenie, Keilwirbelbildungen sowie metaphysäre Frakturen. Die idiopathische juvenile Osteoporose muß differentialdiagnostisch von sekundären Formen der Osteoporose in der Kindheit und von einer Osteogenesis imperfecta abgegrenzt werden [71]. In der Pathogenese der Osteogenesis imperfecta ist die gestörte Biosynthese des Typ-I-Kollagens aufgrund eines genetischen Defekts von Bedeutung. Es werden vier Typen der Osteogenesis imperfecta un-

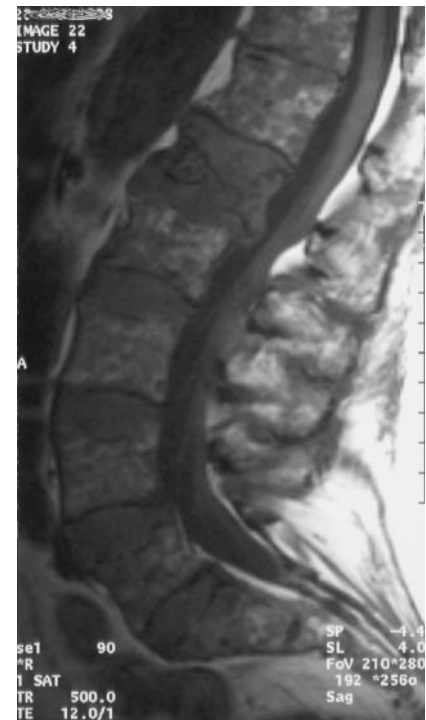


Abb. 8 ▲ Im konventionelle Röntgenbild der Wirbelsäule manifestiert sich ein Plasmazytom häufig unspezifisch als diffuse Osteopenie. Die Magnetresonanztomographie erlaubt eine weitergehende diagnostische und prognostische Beurteilung. In diesem Fall einer Patientin mit Plasmazytom zeigen sich, hier in der T1-gewichteten Spin-Echo-Sequenz, deutliche Signalinhomogenitäten des Knochenmarks („Salz- und Pfeffer“-Struktur). Zusätzlich besteht eine hochgradige Fraktur des ersten Lendenwirbelkörpers



Tabelle 4

**Klassifizierung der Osteoporose nach Saville [88]**

Grad	Röntgenologische Zeichen
0	Normale Knochendichte
1	Minimaler Verlust an Knochendichte, Endplatten schablonenartig hervorgehoben
2	Vertikale Streifenzeichnung offensichtlich, Endplatten dünner
3	schwerer Knochendichteverlust als bei Grad 2, Endplatten weniger sichtbar
4	durchscheinende Wirbelkörper, Dichte nicht größer als die des Weichteilgewebes, kein Trabekelwerk sichtbar

terschieden. Diese Einteilung erfolgt aufgrund von Erbgang und klinischer Ausprägung [64]. Die abnorme Reifung des Kollagens bedingt einen primären Defekt der knöchernen Matrix. In Zusammenwirken mit einer defekten Mineralisierung führt dies zu einer generalisierten Osteopenie des Stammskeletts wie auch des peripheren Skeletts. Patienten mit einer Osteogenesis imperfecta vom Typ-III weisen eine generalisierte Osteopenie mit verdünnter Kortikalis auf. Ferner können Frakturen der Röhrenknochen und der Rippen, überschießende Kallusformation sowie knöcherne Deformitäten beobachtet werden [32]. Der Schweregrad der Osteopenie ist variabel, und Patienten mit milden Verlaufsformen weisen möglicherweise keine radiologischen Zeichen einer Osteopenie auf.

**Regionale Osteoporose**

Eine Osteoporose kann auch auf einen kleinen Ausschnitt des Körpers beschränkt sein. Eine solche regionale Osteoporose ist meist Folge einer Erkrankung des peripheren Skeletts. Eine Entkalkung des Knochens infolge Immobilisation und Fehlfunktion tritt typischerweise bei Patienten mit Frakturen, motorischer Lähmung (z.B. bei Schlaganfall) sowie bei entzündlichen Knochen- und Gelenkveränderungen auf [49]. Dabei können sich chronische und akute Veränderungen in der Ausformung der Mineralsalzminderung unterscheiden.

Die Sudeck-Dystrophie, auch als sympathische Reflexdystrophie bezeichnet, ist eine Erkrankung mit einem hohen Knochenumsatz. Der klinische Symptomenkomplex beinhaltet Schmerz, Schwellung, Temperaturregulationsstörung und Bewegungsstörung. Auslösender Faktor ist meist ein Schmerzerreignis, und oft geht eine Fraktur voraus [24, 65, 99]. Im Anfangsstadium gelingt ein radiologischer Nachweis meist nicht. Die radiologischen Veränderungen werden oft erst einige Wochen nach Beginn der Symptomatik erfaßt. In der Ätiologie der Erkrankung spielt wahrscheinlich die Überaktivität des sympathischen Nervensystems eine bedeutende Rolle. Die radiologische Erscheinung beinhaltet neben der Demineralisation des gelenknahen trabekulären Knochens auch endostale, intrakortikale, subperiostale und subchondrale Resorptionsvorgänge [77]. Vor allem in frühen Stadien der Erkrankungen ist die Knochenszintigraphie von diagnostischer Bedeutung [101].

Die transitorische Osteoporose bevorzugt Frauen und Männer mittleren Alters. Diese Erkrankung tritt mit reversiblen Gelenkbeschwerden auf. Eine regionale Kalksalzminderung betrifft ein oder mehrere Gelenke, wobei das Hüftgelenk am häufigsten beteiligt ist [82]. Die radiologischen Veränderungen sind innerhalb mehrerer Wochen nach Beginn der klinischen Beschwerdesymptomatik nachweisbar mit variabler regionaler Osteopenie der beteiligten Gelenke. Im Falle der Beteiligung des Hüftgelenks, kann sich der Befund auch auf das Acetabulum ausdehnen, und einige Patienten entwickeln vergleichbare Veränderungen auch auf der Gegenseite [31]. Die magnetresonanztomographische Untersuchung der Hüften zeigt oft bereits vor der konventionellen Röntgenuntersuchung ein diffuses Knochenmarködem im Bereich des betroffenen Gelenks [33]. Die Ätiologie der regionalen Osteoporose ist noch nicht vollständig geklärt, und ein Bezug zur Reflexdystrophie (M. Sudeck) wurde vermutet. Auch werden Beziehungen zur Osteonekrose diskutiert. Die Veränderungen bei der transitorischen Osteoporose sind jedoch vollständig reversibel, und für die Beurteilung der Prognose müssen diagnostische Kriterien zur Unterscheidung zwischen transitorischem Knochenmarködem mit oder ohne Ausbil-

dung einer regionalen transitorischen Osteoporose und Ödem bei Osteonekrose gefunden werden [19].

**Quantifizierung der Osteopenie und Osteoporose im konventionellen Röntgenbild****Standardisierte Auswertung konventioneller Röntgenaufnahmen mit Indexverfahren**

In Ermangelung objektiver Methoden zur Bestimmung des Knochenmineralgehaltes wurden die in Zusammenhang mit einer Osteoporose auftretenden röntgenologischen Erscheinungen als Grundlage für eine Klassifizierung der Osteoporose benutzt. Beispielfür dafür ist in Tabelle 4 die Klassifikation der Osteoporose am Stammskelett nach Saville angegeben [88]. Doyle und Mitarbeiter untersuchten die radiologischen Kriterien der Osteoporose auf ihre diagnostische Wertigkeit und fanden, daß bis auf die vermehrte Bikonkavität der Wirbelkörper kein anderes Kriterium in der Praxis als sicher für die Diagnose der Osteoporose verwertbar war [17]. In der Verlaufsbeobachtung von Patienten erwies sich jedoch auch die vermehrte Bikonkavität der Wirbelkörper als wenig brauchbar. „Can radiologists detect osteopenia on plain radiographs?“, fragten daher Garton und Mitarbeiter und kamen zu dem Schluß, daß zwar die Reproduzierbarkeit der Saville-Klassifikation nur mäßig war, der objektiv gemessene Knochenmineralgehalt jedoch signifikant mit den Saville-Graden korrelierte [23]. Auch wenn die Interpretation des konventionellen Röntgenbildes der Wirbelsäule hinsichtlich des Knochenmineralgehaltes mitunter fragwürdig ist, bleibt die konventionelle Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule eine sinnvolle Untersuchung in der Osteoporosedagnostik. Der Gesamteindruck des Röntgenbildes, oft losgelöst von einzeln festzumachenden Kriterien, kann Hinweise auf das Vorliegen einer Verminderung der Knochenmineralsubstanz geben [2]. Ferner ist die konventionelle Röntgenuntersuchung essentieller Bestandteil der Differentialdiagnose der Osteoporose und der Diagnose und Verlaufskontrolle osteoporotischer Frakturen.

Eine weitere Methode zur Diagnose der Osteoporose wie auch zu deren



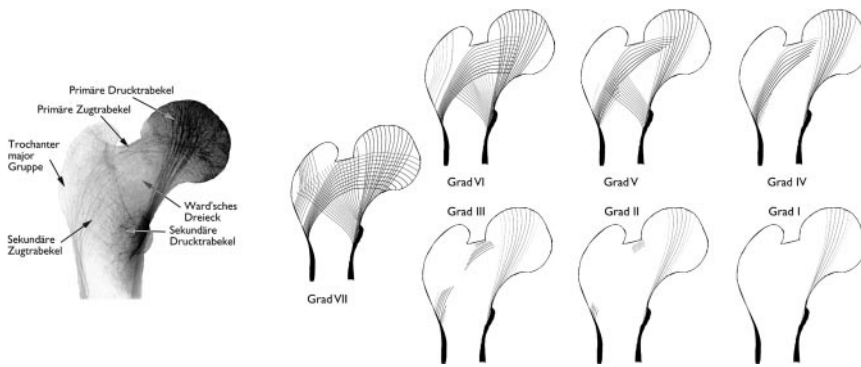


Abb. 9 ▲ Der Singh-Index beruht auf der Annahme, daß die Druck- und Zugtrabekel des proximalen Oberschenkels bei einer Minderung des Knochenmineralgehaltes in charakteristischer Folge verlorengehen. Die Klassifikation aufgrund des röntgenologischen Erscheinungsbildes umfaßt 7 Schweregrade, wobei Grad VII eine normale Knochenstruktur bezeichnet und Grad I eine ausgeprägte Osteopenie dokumentiert

Verlaufsbeobachtung ist der mit den Namen Barnett und Nordin assoziierte Bikonkavitäts-Index der Wirbelsäule, der in vergleichbarer Form bereits einige Jahre früher von Dent und Mitarbeitern vorgeschlagen wurde [5, 6, 15]. Ein wesentlicher Nachteil dieses Indexverfahrens ist v.a. in der Tatsache zu sehen, daß lediglich der vom Zentralstrahl getroffene Lendenwirbelkörper (in der Regel LWK 3) benutzt wird. Dieser braucht nicht repräsentativ für den Knochenmineralstatus der gesamten Wirbelsäule zu sein [43]. Für die Verlaufskontrolle ist die Auswertung eines einzelnen Wirbelkörpers ebenso problematisch.

Das Indexverfahren nach Singh zur Diagnose des Schweregrades einer Osteoporose beruht auf einer Erfassung der trabekulären Strukturen des proximalen Femurs [90]. Basierend auf den Beobachtungen von Urist gingen Singh und Mitarbeiter von der Vorstellung aus, daß Druck- und Zugtrabekel des proximalen Oberschenkels bei einer Minderung des Knochenmineralgehaltes in charakteristischer Weise verlorengehen [104]. Die Klassifikation des röntgenologischen Erscheinungsbildes umfaßt 7 Schweregrade (Abb. 9). Hinsichtlich der Validität als auch der Reproduzierbarkeit, die sehr stark von der Qualität der Röntgenaufnahme und der Erfahrung des Untersuchers abhängig ist, ist dieses Indexverfahren umstritten; der Singh-Index findet außerhalb weniger Studien keine konsequente Anwendung in der Klinik. Ein mit dem Singh-Index vergleichbares Verfahren zur Klassifikation des Knochenmine-

ralverlustes existiert auch für den Kalkaneus [44].

## Radiogrammetrie

Die Radiogrammetrie ist ein einfaches Meßverfahren zur Bestimmung der kortikalen Dicke. Diese Methode kann bei jedem Röhrenknochen durchgeführt werden. Die Messung der kortikalen Dicke erfolgt in der Regel mit einem Lineal bzw. Vergrößerungsglas mit Fadenzähler am Röntgenbild selbst. Das Ergebnis kann als absolute kortikale Dicke oder als Index, bezogen auf die Gesamtdicke des untersuchten Knochens oder seiner angenommenen

Querschnittsfläche wiedergegeben werden (Abb. 10). Die Messungen sind einfach durchzuführen und ausreichend reproduzierbar [46, 80]. Weichteildicke und Röntgengeometrie sind systematische Fehlerquellen für die Richtigkeit und Reproduzierbarkeit der Messungen. Die am häufigsten für die Radiogrammetrie verwendeten Meßorte sind die Mittelhandknochen, insbesondere das Os metacarpale II. Über lange Zeit stellte die Radiogrammetrie die einzige Methode zur Messung des kortikalen Knochens dar, und damit hat sich diese Methode sowohl für klinische als auch wissenschaftliche Fragestellungen etablieren können [22, 42, 62, 63]. Die Methode ist jedoch wenig sensitiv für die Messung intrakortikaler Resorption und die Zunahme der Porosität des kortikalen Knochens. Auch endostale Resorptionsvorgänge werden ungenügend erfaßt.

## Photodensitometrie und radiographische Absorptiometrie

Die Quantifizierung der Osteoporose aufgrund der Schwächungseigenschaften des Knochens findet ihre Umsetzung in zahlreichen aktuellen Verfahren zur Osteodensitometrie. Die Grundlagen dazu stammen zum großen Teil aus der konventioneller Röntgendiagnostik. Zur genaueren Quantifizierung des Knochenmineralgehaltes der

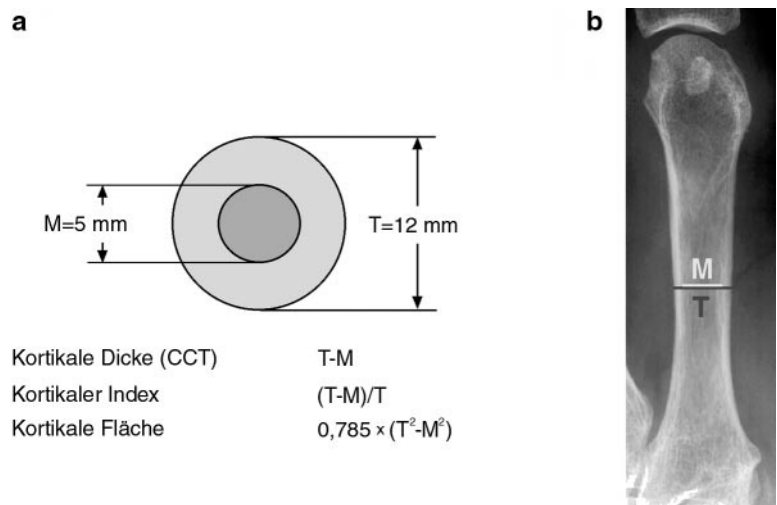


Abb. 10a,b ▲ Radiogrammetrische Messungen stellten über lange Zeit das einzige Verfahren zur Messung von Änderungen des kortikalen Knochens dar. Das Meßergebnis kann als absolute kortikale Dicke oder als Index, bezogen auf die Gesamtdicke des untersuchten Knochens oder seiner angenommenen Querschnittsfläche wiedergegeben werden (a). Die Anwendung der Messung ist beispielhaft am Os metacarpale II demonstriert (b)



Abb. 11 ◀ Bei der Röntgenabsorptiometrie wird ein treppen- oder keilförmiger Referenzkörper aus Aluminium oder Hydroxylapatit zusammen mit dem interessierenden Skelettabschnitt geröntgt. Durch den Vergleich mit dem Referenzkörper bekannter Dichte erhält man einen entsprechenden Schwächungswert des interessierenden Knochens

Hand schlug Steven das Mitröntgen eines Standardknochens definierter Dichte bei der Röntgenaufnahme vor [98]. Einen ähnlichen Vorschlag machten Nordin und Mitarbeiter für die Beurteilung der Knochendichte der Wirbelsäule [70]. Obwohl hier von einer objektiven Quantifizierung der Knochendichte noch keine Rede sein kann, waren dies erste Versuche, den Einfluß der verschiedenen Parameter, die die Beurteilung eines Röntgenbildes erschweren, zu reduzieren. Die Photodensitometrie war die erste objektive Methode zur wirklichen Quantifizierung des Knochenmineralgehaltes. Dabei wird ein Referenzkörper zusammen mit dem interessierenden Skelettabschnitt geröntgt (Abb. 11). Durch den Vergleich mit dem Referenzkörper bekannter Dichte mittels densitometrischer Analyse erhält man einen Schwächungswert für den interessierenden Knochen. Treppen- oder keilförmige Referenzphantome aus Aluminium oder Hydroxylapatit sind von verschiedenen Arbeitsgruppen bzw. Autoren vorgeschlagen worden [12, 37, 60, 94, 103].

Aufgrund des Einflusses des Weichteilgewebes ist eine solche Messung nur an einem peripheren Meßort möglich. Ein peripherer Meßort bietet im Gegensatz zum Körperstamm eine geringe und relativ konstante Weichteildicke. Zum Ausgleich des Weichteilfehlers wird von einigen Untersuchern die Rönt-

genaufnahme mit dem zu untersuchenden Körperteil im Wasserbad durchgeführt [35, 47]. Allgemeine Verfügbarkeit der Methode, geringe Kosten, gute Reproduzierbarkeit und die relativ geringe Strahlenbelastung sind weitere Pluspunkte der Photodensitometrie. Ihre Beschränkung auf das periphere Skelett und die reine Projektionsmessung, die keine separate Erfassung kortikalen und trabekulären Knochens ermöglicht, sind Nachteile dieser Methode. Die Photodensitometrie ist in den letzten Jahren durch die Automatisierung mittels Computer für deren Auswertung verfeinert worden und wird, als radiographische Absorptiometrie bezeichnet, weiterhin in Klinik und Forschung angewendet [12, 84, 106]. Eine solchermaßen ermittelte Knochendichte zeigte sich prospektiv signifikant mit Frakturen des proximalen Oberschenkels assoziiert [69].

Auch viele der heute verwendeten Methoden zur Messung der Knochendichte am Stammskelett stammen von der Photodensitometrie ab. Die klassisch angewandte Photodensitometrie selbst ist aufgrund der größeren und inhomogenen Weichteildicke an zentralen Meßorten (Wirbelsäule und Hüfte) nicht geeignet. Krokowski und Schlungbaum beschrieben 1959 bereits eine Methode, bei der mit Hilfe der Photodensitometrie der Knochenmineralgehalt an der Lendenwirbelsäule bestimmt werden konnte. Dazu wurden

Röntgenaufnahmen mit zwei unterschiedlichen Energien (62 und 250 kV) aufgenommen, aus denen dann eine Knochendichte des interessierenden Skelettabschnittes errechnet werden konnte [51]. Diese Methode beschrieb die Grundlagen für die modernen und weit verbreiteten Knochendichtemeßplätze, bei denen die Zwei-Spektren-Röntgenabsorptiometrie DXA zur Anwendung kommt.

## Literatur

1. Adachi JD, Bensen WG, Hodsman AB (1993) **Corticosteroid-induced osteoporosis.** *Semin Arthr Rheum* 22:375–384
2. Ahmed AIH, Ilic D, Blake GM, Rymer JM, Fogelman I (1998) **Review of 3530 referrals for bone density measurements of spine and femur: evidence that radiographic osteopenia predicts low bone mass.** *Radiology* 207:619–624
3. Albright F (1947) **Osteoporosis.** *Ann Intern Med* 27:861–882
4. Albright F, Smith PH, Richardson AM (1941) **Postmenopausal osteoporosis. Its clinical features.** *JAMA* 116:2465–2474
5. Barnett E, Nordin BEC (1960) **The radiological diagnosis of osteoporosis: a new approach.** *Clin Radiol* 11:166–174
6. Barnett E, Nordin BEC (1961) **Radiological assessment of bone density. I.-The clinical and radiological problem of thin bones.** *Br J Radiol* 34:683–692
7. Baur A, Stabler A, Steinborn M, Schnarkowski P, Pistitsch C, Lamerz R et al (1998) **Magnetresonanztomographie beim Plasmozytom: Wertigkeit verschiedener Sequenzen bei diffuser und lokaler Infiltrationsform.** *RöFo* 168:323–329
8. Black D, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Epstein R, San Valentin R et al (1995) **Comparison of methods for defining prevalent vertebral deformities: the study of osteoporotic fractures.** *J Bone Miner Res* 10:890–902
9. Brandli DW, Golde G, Greenwald M, Silverman SL (1991) **Glucocorticoid-induced osteoporosis: a cross-sectional study.** *Steroids* 56:518–523
10. Camp JD, Ochsner HC (1931) **The osseous changes in hyperparathyroidism associated with parathyroid tumor: a roentgenologic study.** *Radiology* 17:63
11. Chew FS (1991) **Radiologic manifestations in the musculoskeletal system of miscellaneous endocrine disorders.** *Radiol Clin North Am* 29:135–147
12. Cosman F, Herrington B, Himmelstein S, Lindsay R (1991) **Radiographic absorptiometry: a simple method for determination of bone mass.** *Osteoporosis Int* 2:34–38

13. Crawford T, Dent CE, Lucas P (1954) **Osteosclerosis associated with chronic renal failure.** Lancet 2:981
14. Davis JG (1953) **Osseous radiographic findings of chronic renal insufficiency.** Radiology 60:406
15. Dent RV, Milne MD, Roussak NJ, Steiner G (1953) **Abdominal topography in relation to senile osteoporosis of the spine.** Br Med J 2:1082–1084
16. Diez A, Puig J, Serrano S, Marinosa M-L, Bosch J, Marrugat J (1994) **Alcohol-induced bone disease in the absence of severe chronic liver damage.** J Bone Miner Res 9:825–831
17. Doyle FH, Gutteridge DH, Joplin GF, Fraser R (1967) **An assessment of radiological criteria used in the study of spinal osteoporosis.** Br J Radiol 40:241–250
18. Eriksen EF (1986) **Normal and pathological remodeling of human trabecular bone: three dimensional reconstruction of the remodeling sequence in normals and in metabolic bone disease.** Endocr Rev 7:379–408
19. Froberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA (1996) **Osteonecrosis, transient osteoporosis, and transient bone marrow edema: current concepts.** Radiol Clin North Am 34:273–291
20. Frost HM (1964) **Dynamics of bone remodeling.** In: Frost HM (ed) Bone biodynamics. Little Brown, Boston, pp 315–334
21. Gallagher JC (1990) **The pathogenesis of osteoporosis.** Bone Miner 9:215–227
22. Gallagher JC, Kable WT, Goldgar D (1991) **Effect of progestin therapy on cortical and trabecular bone: comparison with estrogen.** Am J Med 90:171–178
23. Garton MJ, Robertson EM, Gilbert FJ, Gomersall L, Reid DM (1994) **Can radiologists detect osteopenia on plain radiographs?** Clin Radiol 49:118–122
24. Gellman H, Keenan MA, Stone L, Hardy SE, Waters RL, Stewart C (1992) **Reflex sympathetic dystrophy in brain-injured patients.** Pain 51:307–311
25. Genant HK, Doi K, Mall JC (1976) **Comparison of non-screen techniques (medical vs. industrial film) for fine-detail skeletal radiography.** Invest Radiol 11:486–500
26. Genant HK, Doi K, Mall JC, Sickles EA (1977) **Direct radiographic magnification for skeletal radiology.** Radiology 123:47–55
27. Genant HK, Engelke K, Fuerst T, Glüer C-C, Grampp S, Harris S et al (1996) **Noninvasive assessment of bone mineral and structure: State of the art.** J Bone Miner Res 11:707–730
28. Genant HK, Jergas M, Palermo L, Nevitt M, San Valentin R, Black D et al (1996) **Comparison of semiquantitative visual and quantitative morphometric assessment of prevalent and incident vertebral fractures in osteoporosis.** J Bone Miner Res 11:984–996
29. Genant HK, Vander Horst J, Lanzl LH, Mall JC, Doi K (1974) **Skeletal demineralization in primary hyperparathyroidism.** In: Mazess RB (ed) Proceedings of international conference on bone mineral measurement. National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive Diseases, Washington, DC, p 177
30. Griffith GC, Nichols G, Ashey JD, Flannagan B (1965) **Heparin osteoporosis.** JAMA 193:85–88
31. Gupta RC, Popovtzer MM, Huffer WE, Smyth CJ (1973) **Regional migratory osteoporosis.** Arthritis Rheum 21:363–368
32. Hanscom DA, Winter RB, Lutter L, Lonstein JE, Bloom BA, Bradford DS (1992) **Osteogenesis imperfecta. Radiographic classification, natural history, and treatment of spinal deformities.** J Bone Joint Surg Am 74:598–616
33. Hayes CW, Conway WF, Daniel WW (1993) **MR imaging of bone marrow edema pattern: Transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis.** Radiographics 13:1001–1011
34. Heimann WG, Freiburger RH (1969) **Avascular necrosis of the femoral and humeral heads after high-dosage corticosteroid therapy.** N Engl J Med 263:672–674
35. Heuck F, Schmidt E (1960) **Die quantitative Bestimmung des Mineralgehaltes des Knochens aus dem Röntgenbild.** Fortschr Röntgenstr 93:523–554
36. Heuck FHW (1998) **Endokrine, metabolische und medikamentös induzierte Knochen- und Gelenkerkrankungen.** In: Heuck A (Hrsg) Radiologie der Knochen- und Gelenkerkrankungen. Thieme, Stuttgart, S 51–150
37. Hodge HC, Bale WF, Warren SL, van Huysen G (1935) **Factors influencing the quantitative measurement of the roentgen-ray absorption of tooth slabs.** Am J Roentgenol 34:817–838
38. Hopper JL, Seeman E (1994) **The bone density of twins discordant for tobacco use.** N Engl J Med 330:387–392
39. Hurel SJ, Kendall-Taylor P (1997) **Avascular necrosis secondary to postoperative steroid therapy.** Br J Neurosurg 11:356–358
40. Jergas M (1998) **Wirbelkörperfrakturen.** In: Weiske R, Lingg G, Glüer C-C (Hrsg) Osteoporose. Fischer, Stuttgart, S 99–124
41. Jergas M, Genant HK (1998) **Radiology of osteoporosis.** In: Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven (in press)
42. Jergas M, San Valentin R, Black D, Nevitt M, Palermo L, Genant HK et al (1995) **Radiogrammetry of the metacarpals predicts future hip fractures.** J Bone Miner Res 10 [Suppl 1]:S371
43. Jergas M, Uffmann M, Escher H, Schaffstein J, Nitzschke E, Köster O (1994) **Visuelle Beurteilung konventioneller Röntgenaufnahmen und duale Röntgenabsorptiometrie in der Diagnostik der Osteoporose.** Z Orthop Grenzgeb 132:91–98
44. Jhamaria NL, Lal KB, Udawat M, Banerji P, Kabra SG (1983) **The trabecular pattern of the calcaneum as an index of osteoporosis.** J Bone Joint Surg 65-B:195–198
45. Kainberger F, Traindl O, Baldt M, Helbich T, Breitenreiter M, Seidl G et al (1992) **Renale Osteodystrophie: Spektrum der Röntgensymptomatik bei modernen Formen der Nierentransplantation und Dauerdialyse-therapie.** Fortschr Röntgenstr 157:501–505
46. Kalla AA, Meyers OL, Parkyn ND, Kotze TJW (1989) **Osteoporosis screening – radiogrammetry revisited.** Br J Rheumatol 28:511–517
47. Keane BE, Spiegler G, Davis R (1959) **Quantitative evaluation of bone mineral by a radiographic method.** Br J Radiol 32:162–167
48. Kienböck R (1940) **Osteomalazie, Osteoporose, Osteospathyrose, porotische Kyphose.** Fortschr Röntgenstr 61:159
49. Kiratli BJ (1996) **Immobilization osteopenia.** In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J (eds) Osteoporosis. Academic Press, San Diego, pp 833–853
50. Kohlmeyer L, Gasner C, Marcus R (1993) **Bone mineral status of women with Marfan syndrome.** Am J Med 95:568–572
51. Krokowski E, Schlungbaum W (1959) **Die Objektivierung der röntgenologischen Diagnose „Osteoporose“.** Fortschr Röntgenstr 91:740–746
52. Kröner B, Jørgensen JV, Nielsen SP (1983) **Spinal bone mineral content in myxoedema and thyrotoxicosis. Effects of thyroid hormone(s) and antithyroid treatment.** Clin Endocrinol 18:439–446
53. Laan RF, Buijs WC, van Erning LJ, Lemmens JA, Corstens FH, Ruijs SH et al (1993) **Differential effects of glucocorticoids on cortical appendicular and cortical vertebral bone mineral content.** Calcif Tissue Int 52:5–9
54. Lachmann E, Whelan M (1936) **The roentgen diagnosis of osteoporosis and its limitations.** Radiology 26:165–177
55. Lecouvet F, Malghem J, Michaux L, Michaux J, Lehmann F, Maldague B et al (1997) **Vertebral compression fractures in multiple myeloma. Part II. Assessment of fracture risk with MR imaging of spinal bone marrow.** Radiology 204:201–205
56. Lecouvet F, Van de Berg B, Maldague B, Michaux L, Laterre E, Michaux J et al (1997) **Vertebral compression fractures in multiple myeloma. Part I. Distribution and appearance at MR imaging.** Radiology 204:195–199
57. LeGeros RZ (1994) **Biological and synthetic apatites.** In: Brown PW, Constantz B (eds) Hydroxyapatite and related materials. CRC Press, Boca Raton, pp 3–28



58. Link TM, Rummeny EJ, Lenzen H, Reuter I, Roos N, Peters PE (1994) **Artificial bone erosions: detection with magnification radiography versus conventional high resolution radiography.** *Radiology* 192:861–864
59. Looser E (1920) **Über pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalazie und anderen Knochenerkrankungen.** *Zentralbl Chir* 47:1470–1474
60. Mack PB, O'Brian AT, Smith JM, Bauman AW (1939) **A method for estimating degree of mineralization of bones from tracings of roentgenograms.** *Science* 89:467
61. Meema HE, Meema S (1972) **Microradioscopic and morphometric findings in the hand bones with densitometric findings in the proximal radius in thyrotoxicosis and in renal osteodystrophy.** *Invest Radiol* 7:88
62. Meema HE, Meema S (1981) **Radiogrammetry.** In: Cohn SH (ed) *Non-invasive measurements of bone mass.* CRC, Boca Raton, pp 5–50
63. Meema HE, Meindok H (1992) **Advantages of peripheral radiogrammetry over dual-photon absorptiometry of the spine in the assessment of prevalence of osteoporotic vertebral fractures in women.** *J Bone Miner Res* 7:897–903
64. Minch CM, Kruse RW (1998) **Osteogenesis imperfecta: a review of basic science and diagnosis.** *Orthopedics* 21:558–567
65. Mitchell SW (1872) **Gunshot wounds and other injuries.** Lippincott, Philadelphia
66. Molpus WM, Pritchard RS, Walker CW, Fitzrandolph RL (1991) **The radiographic spectrum of renal osteodystrophy.** *Am Fam Physician* 43:151–158
67. Mouloupoulos LA, Dimopoulos MA (1997) **Magnetic resonance imaging of the bone marrow in hematologic malignancies.** *Blood* 90:2127–2147
68. Murphey MD, Sartoris DJ, Quale JL, Pathria MN, Martin NL (1993) **Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency.** *Radiographics* 13:357–379
69. Mussolino ME, Looker AC, Madans JH, Edelstein D, Walker RE, Lydick E et al (1997) **Phalangeal bone density and hip fracture risk.** *Arch Intern Med* 157:433–438
70. Nordin BEC, Barnett E, MacGregor J, Nisbet J (1962) **Lumbar spine densitometry.** *Br Med J* 1:1793–1796
71. Norman ME (1996) **Juvenile osteoporosis.** In: Favus MJ (ed) *Primer on the metabolic diseases and disorders of mineral metabolism.* 3 ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 275–278
72. Pitt MJ (1991) **Rickets and osteomalacia are still around.** *Radiol Clin North Am* 29:97–118
73. Pitt MJ (1995) **Rickets and osteomalacia.** In: Resnick D (ed) *Diagnosis of bone and joint disorders, 3rd ed.* Saunders, Philadelphia, pp 1885–1922
74. Resnick D (1981) **The „rigger jersey“ vertebral body.** *Arthritis Rheum* 24:1191–1194
75. Resnick D (1995) **Hemoglobinopathies and other anemias.** In: Resnick D (ed) *Diagnosis of bone and joint disorders, 3rd ed.* Saunders, Philadelphia, pp 2107–2146
76. Resnick D (1995) **Plasma cell dyscrasias and dysgammaglobulinemias.** In: Resnick D (ed) *Diagnosis of bone and joint disorders, 3rd ed.* Saunders, Philadelphia, pp 2147–2189
77. Resnick D, Niwayama G (1995) **Osteoporosis.** In: Resnick D (ed) *Diagnosis of bone and joint disorders, 3rd ed.* Saunders, Philadelphia, pp 1783–1853
78. Resnick D, Niwayama G (1995) **Parathyroid disorders and renal osteodystrophy.** In: Resnick D (ed) *Diagnosis of bone and joint disorders, 3rd ed.* Saunders, Philadelphia, pp 2012–2075
79. Richardson ML, Pozzi-Mucelli RS, Kanter AS, Kolb FO, Ettinger B, Genant HK (1986) **Bone mineral changes in primary hyperparathyroidism.** *Skelet Radiol* 15:85–95
80. Rico H, Hernandez ER (1989) **Bone radiogrammetry: caliper versus magnifying glass.** *Calcif Tissue Int* 45:285–287
81. Riggs BL, Melton LJ (1983) **Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis.** *Am J Med* 75:899–901
82. Rosen RA (1970) **Transitory demineralization of the femoral head.** *Radiology* 94:509–512
83. Rosenberg AE (1991) **The pathology of metabolic bone disease.** *Radiol Clin North Am* 29:19–35
84. Ross PD (1997) **Radiographic absorptiometry for measuring bone mass.** *Osteoporosis Int* 7 [Suppl 3]:S103–S107
85. Rupp WM, McCarthy HB, Rohde TD, Blackshear PJ, Goldenberg FJ, Buchwald H (1982) **Risk of osteoporosis in patients treated with long-term intravenous heparin therapy.** *Curr Surg* 39:419–422
86. Sackler JP, Liu L (1973) **Heparin-induced osteoporosis.** *Br J Radiol* 46:548–550
87. Saito JK, Davis JW, Wasnich RD, Ross PD (1995) **Users of low-dose glucocorticoids have increased bone loss rates: a longitudinal study.** *Calcif Tissue Int* 57:115–119
88. Saville PD (1967) **A quantitative approach to simple radiographic diagnosis of osteoporosis: its application to the osteoporosis of rheumatoid arthritis.** *Arthritis Rheum* 10:416–422
89. Seeman E, Szumukler GI, Formica C, Tsalamandris C, Mestrovic R (1992) **Osteoporosis in anorexia nervosa: the influence of peak bone density, bone loss, oral contraceptive use, and exercise.** *J Bone Miner Res* 7:1467–1474
90. Singh YM, Nagrath AR, Maini PS (1970) **Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis.** *J Bone Joint Surg* 52-A:457–467
91. Smith R (1995) **Idiopathic juvenile osteoporosis: experience of twenty-one patients.** *Br J Rheumatol* 34:68–77
92. Smith R, Stevenson JC, Winearls CG, Woods CG, Wordsworth BP (1985) **Osteoporosis of pregnancy.** *Lancet* 1178–80
93. Solomon BL, Wartofsky L, Burman KD (1993) **Prevalence of fractures in postmenopausal women with thyroid disease.** *Thyroid* 3:17–23
94. Stein I (1937) **The evaluation of bone density in the roentgenogram by the use of an ivory wedge.** *Am J Roentgenol* 37:678–682
95. Steinbach HL, Gordan GS, Eisenberg E, Carne JT, Silverman S, Goldman L (1961) **Primary hyperparathyroidism: a correlation of roentgen, clinical, and pathologic features.** *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 86:239–243
96. Steinbach HL, Kolb FO, Gilfillan R (1954) **A mechanism of the production of pseudofractures in osteomalacia (Milkman's syndrome).** *Radiology* 62:388
97. Steinbach HL, Noetzi M (1964) **Roentgen appearance of the skeleton in osteomalacia and rickets.** *Am J Radiol* 91:955
98. Steven GD (1947) **„Standard bone“.** **A description of radiographic technique.** *Ann Rheum Dis* 6:184–185
99. Sudeck P (1901) **Über die akute (reflectorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen.** *RöFo* 5:277
100. Sundaram M (1989) **Renal osteodystrophy.** *Skeletal Radiol* 18:415–426
101. Todorovic Tiranac M, Obradovic V, Han R, Goldner B, Stankovic D, Sekulic D et al (1995) **Diagnostic approach to reflex sympathetic dystrophy after fracture: radiography or bone scintigraphy?** *Eur J Nucl Med* 22:1187–1193
102. Toh SH, Claunch BC, Brown PH (1985) **Effect of hyperthyroidism and its treatment on bone mineral content.** *Arch Intern Med* 145:883–886
103. Trouerbach WT, Birkenhäger JC, Collette BJA, Drogendijk AC, Schmitz PIM, Zwamborn AW (1987) **A study on the phalanx bone mineral content in 273 normal pre- and postmenopausal females (transverse study of age-dependent bone loss).** *Bone Miner* 3:53–62
104. Urist MR (1960) **Observations bearing on the problem of osteoporosis.** In: Rodahl K, Nicholson JT, Brown Jr. EM (eds) *Bone as a tissue.* McGraw-Hill, New York, pp 18–45
105. Walenga JM, Bick RL (1998) **Heparin-induced thrombocytopenia, paradoxical thromboembolism, and other side-effects of heparin therapy.** *Med Clin North Am* 82:635–658
106. Yates AJ, Ross PD, Lydick E, Epstein RS (1995) **Radiographic absorptiometry in the diagnosis of osteoporosis.** *Am J Med* 98:415–475