

OSTEOLOGIE-AKADEMIE

Liebe Leserinnen und Leser,

unter der Rubrik OSTEOLOGIE-AKADEMIE finden Sie zukünftig Kommentare und Erläuterungen zu zentralen osteologischen Fragestellungen. Wir danken den Mitgliedern des wissenschaftlichen Beirates der OSTAK Osteologie Akademie für ihre Beiträge und wünschen Ihnen viel Vergnügen beim Lesen!

Milch als Kalziumlieferant

Irgendwann einmal, vor zehntausenden von Jahren, entwickelten Menschen in Europa die Fähigkeit, Milchzucker aufzuspalten. Milch wurde damit konsumierbar und stellte in der Folge eine wertvolle Bereicherung des Speiseplans der Menschen dar. Dies war besonders wichtig für diejenigen Menschen, die während des Winterhalbjahres auf frische pflanzliche Nahrung verzichten mussten, weil sie in Regionen lebten, in denen im Winter Schnee und Eis die Felder bedeckten.

Zu diesem Behufe entwickelten Menschen technische Fähigkeiten, Kalorien, die während der Erntezeiten eingesammelt werden konnten, zu konservieren, um sie während der Zeit der Nahrungsmittelverknappung im Winterhalbjahr zu nutzen. Würste, Speckseiten, eingepökelttes Fleisch, Sauerkraut und Käse sind nur einige Beispiele.

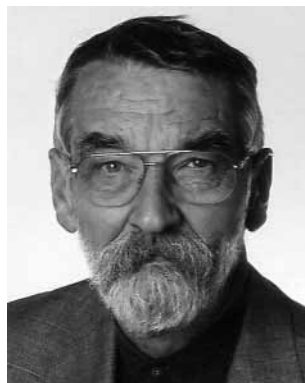
In mediterranen Ländern hat die Einführung des Ölbaums das Kalorienangebot des Menschen eindrucksvoll erweitert. Die klassische Zeit der griechischen Stadtstaaten, so kann man spekulieren, konnte beginnen, als die Zahl einfallreicher Menschen allein durch eine Ausweitung des Kalorienangebotes wuchs. In unseren Breiten war die Erfindung der Kalorienkonservierung Voraussetzung für derartige Entwicklungen.

Hilfreich für den Menschen ist dabei gewesen, dass er grundsätzlich ein „Allesfresser“ und ein „Intervallfresser“ ist. Weltweit existiert nach meiner Kenntnis nur eine Spinnensorte, die von allen Menschen als Nahrungsmittel gemieden wird. Alles andere landete früher oder später auf dem Speiseplan der Menschen. Charakteristisch ist ein Sprichwort aus dem Süden Chinas (Guilin): „Was sich bewegt kann man essen.“ Bewegung ist Muskulatur, Muskulatur ist Eiweiß, Eiweiß ist wertvoll.

Freizügigen Zugang zu Nahrungsmitteln jedweder Sorte gibt es erst seit dem 20. Jahrhundert für die breite Bevölkerung. Jahrhundertlang träumte sie vom Schlaraffenland, jetzt sitzt sie – das gilt zumindest für unseren Lebensraum – mittendrin. Mit der Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln jedweder Sorte stieg jedoch die Zahl derer an, die dank ihrer persönlichen Expertise den übrigen Menschen erklären, dass sie sich von einzelnen Segmenten dieses Nahrungsangebotes fernhalten mögen.

Es ist, also ob der Überfluss dazu verleitet, die Wahrnehmung möglicher Gefahren des Überflusses zum Anlass zu nehmen, ihn künstlich wieder zu beschneiden. Und hier finden wir eine kämpferische Truppe von sogenannten Ernährungsexperten, die es sich auf die Fahnen geschrieben haben, Milch und Milchprodukte aus dem Nahrungsangebot zu entfernen. Dabei werden vielfältige Argumente genutzt:

- Die Milch habe der liebe Gott für die Kälbchen erfunden, es sei verwerflich, wenn der Mensch sich dieses für ihn nicht geschaffene Nahrungsmittel aneigne. Hier wird übersehen, dass praktisch keines der vom Menschen genutzten Nahrungsmittel spezifisch vom Schöpfer für den Menschen geschaffen wurde. Auch der Weizen entsteht nicht, um für den Menschen zum Mehl zu werden, sondern primär, um sich fortzupflanzen!
- Das Verhältnis von Kalzium und Phosphor in der Milch sei ungünstig. Dies ist angesichts eines Verhältnisses von 1:1 falsch.
- Eine Eiweißüberladung übe schädlichen Einfluss auf verschiedene Körperfunktionen aus, das gelte natürlich auch für Menschen mit Knochenkrankheiten. Dem



Prof. Dr. Helmut W. Minne

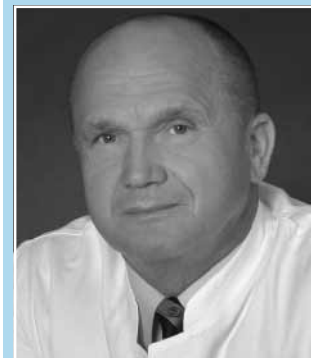
steht entgegen, dass René Rizzoli aus der Schweiz seit Jahren darauf hinweist, dass sich alte Menschen relativ eiweißarm ernähren und dass eiweißarm ernährte Menschen Heilungsverzögerungen nach Knochenbrüchen aufweisen. Eiweißsubstitution hat bei diesen Menschen eine deutliche Verbesserung der Lebensmöglichkeiten erzeugt.

- Länder, in denen der Milchverzehr hoch sei, wiesen die höchste Osteoporoserate auf, asiatische Länder erfreuten sich einer gewissen Seltenheit der Osteoporosen. Dies ist ein nachgerade perverses Argument: In asiatischen Ländern ist dann die Häufigkeit der Osteoporose niedriger als in europäischen Ländern, wenn dort die Lebenserwartung niedrig ist. Die Zahl der Menschen, die das Alter erreichen, in dem

Wissenschaftlicher Beirat

Neues Mitglied: Dr. med. Christian Günther

Die OSTAK begrüßt Dr. med. **Christian Günther** aus Bad Füssing als neues Mitglied mit dem Spezialgebiet „Rehabilitation“ in ihrem wissenschaftlichen Beirat:



„Akute Krankheiten gehören in ein Akuthaus, chronische Krankheiten in eine Rehabilitationsklinik. Osteoporose ist eine chronische Krankheit, weshalb Osteoporose-Patienten aller Möglichkeiten moderner Rehabilitation unter Einbeziehung der aktuellen DVO-Leitlinien teilhaftig werden sollten. Damit das noch intensiver als bisher geschieht, werde ich all meine Kraft dafür einsetzen und freue mich auf die zu bewältigenden Aufgaben.“

man eine Osteoporose entwickelt, ist geringer als in den europäischen und nordamerikanischen Ländern. Gerade in diesen Ländern wird eine sprunghafte Zunahme der Osteoporose beobachtet, wenn sich die Lebenserwartung steigert. Gerade dort laufen zur Zeit intensive Bemühungen an, die Prävention der Osteoporose zu fördern. Die Versorgung der japanischen Bevölkerung mit ausreichenden Mengen an Kalzium ist ein wichtiges Topic auf der Agenda dieses Landes.



Prof. Dr. Klaus Engelke

Der Tagesbedarf an Kalzium wird in der Neuauflage der Leitlinien des Dachverbandes deutschsprachiger osteologischer Fachgesellschaften mit „1 g“ angegeben. Dieser Tagesbedarf kann durchaus auch diätetisch erreicht werden. Milch und Milchprodukte sowie kalziumreiche Mineralwässer haben hier einen hohen Stellenwert. Dies gilt um so eher, als immer wieder Ernährungsberichte in unserem Lande deutlich machen, dass die Versorgung der Gesamtbevölkerung mit Kalzium unzureichend ist. Dies gilt praktisch für alle Altersgruppen.

Problematisch ist, dass unsere Patienten immer wieder mit Büchern von selbsternannten „Ernährungs-Propheten“ konfrontiert sind, die gegenteilige Aussagen machen. Hier hilft nur eines: Diesen Propheten muss mit aller Ernsthaftigkeit widersprochen werden. Die Unsinnigkeit eines Teils ihrer Argumente muss herausgestellt werden.

Prof. Dr. Helmut W. Minne,
Klinik „Der Fürstenhof, Bad Pyrmont

Osteodensitometrie im Kontext der DVO-Leitlinien

Die Wertigkeit der Osteodensitometrie und die Vor- und Nachteile der unterschiedlichen Verfahren in der Osteoporosedagnostik, zur Verlaufskontrolle und zur Frakturprädiktion werden immer wieder kontrovers diskutiert. Neben der Zwei-Spektren-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) an Lendenwirbelsäule

(LWS) und proximalem Femur stehen insbesondere die quantitative Computertomografie (QCT) an der LWS und als periphere QCT (pQCT) am Unterarm sowie periphere DXA und Ultraschallverfahren an Unterarm und Kalkaneus zur Verfügung. In diesem Beitrag wird der Einsatz der unterschiedlichen Verfahren insbesondere im Kontext der DVO Osteoporose-Leitlinie (LL) diskutiert.

Die zweite Überarbeitung der LL von 2006 (5) führte zu einem Paradigmenwechsel im Hinblick auf die Diagnostik- und Therapieentscheidung bei Osteoporose. An die Stelle relativer Risiken mit festen Schwellwerten einzelner Risikofaktoren (wie z. B. der Knochendichte gemäß WHO-Schema) tritt das absolute 10-Jahresfrakturrisiko, das sich aus einem Konglomerat verschiedener Risikofaktoren mit variablen Schwellwerten errechnet.

In das Konzept der LL gehen im ersten Schritt nur klinische Risikofaktoren, die in den LL ausführlich dargestellt werden, und das Alter in die Berechnung des absoluten Frakturrisikos ein (►Abb. 1). Erst wenn allein die Prävalenz klinischer Risikofaktoren und das Alter zu einem absoluten 10-Jahresfrakturrisiko von >20 Prozent führen, wird neben anderen diagnostischen Verfahren innerhalb der Basisdiagnostik eine Osteodensitometrie durchgeführt. Zur Zeit ist dafür gemäß der LL lediglich die DXA-Messung an

der LWS (LWK1–4) sowie am proximalen Femur vorgesehen. Die Gründe dafür werden weiter unten erläutert. Wenn die Basisdiagnostik ein absolutes 10-Jahresfrakturrisiko von >30 Prozent ergibt, sollte eine Therapie eingeleitet werden. Das absolute Frakturrisiko berechnet sich primär aus dem Alter, der Prävalenz von Wirbelkörperfrakturen und dem niedrigeren T-Wert der beiden DXA-Messungen an LWS und Femur und wird durch die Prävalenz zusätzlicher Risikofaktoren moduliert (►Abb. 2).

Frakturrisiko und Knochendichte

Das Frakturrisiko hängt exponentiell mit der Knochendichte zusammen, kann also über einen Gradienten definiert werden, der angibt, um wieviel sich das Frakturrisiko erhöht, wenn die Knochendichte um einen bestimmten Betrag sinkt. Um verschiedene Methoden miteinander vergleichen zu können, wird der Risikogradient nicht in den Einheiten der Messgröße des jeweiligen Verfahrens (z. B. im Falle von DXA pro g/cm²) sondern pro Standardabweichung der Normalpopulation angegeben und dann als standardisierter Risikogradient sRR bezeichnet:

$$sRR = \frac{\text{Risikoverhältnis}}{1 \text{ Standardabweichung der Populationsvarianz}}$$

Der standardisierte Risikogradient ist die entscheidende Kenngröße zur Charakterisierung der Frakturvorhersagekraft osteodensitometrischer Verfahren (5, 9). Verfahren mit höherem sRR sind besser zur Frakturvorhersage geeignet. Wird z. B. die Knochendichte mit zwei Verfahren V1 und V2 bestimmt und sei $sRR_{V1} = 2,2$ und $sRR_{V2} = 1,5$, dann erhöht sich das Frakturrisiko bei Abnahme der Knochendichte um zwei Standardabweichungen im Falle von V1 um den Faktor $2,2^2 = 4,84$, im Falle von V2 aber lediglich um den Faktor $1,5^2 = 2,25$. Umgekehrt bedürfte es im Fall von V2 zur Erhöhung des Frakturrisikos um den Faktor 4,84 einer Knochendichtereduktion um $3,89$ Standardabweichungen ($1,5^{3,89} = 2,2^2$).

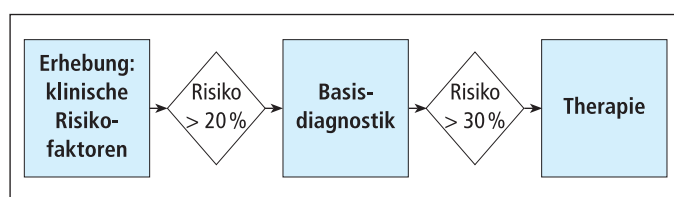


Abb. 1
Case-Finding-Strategie und -Risikoschwelle gemäß der DVO-Leitlinien von 2006

Osteodensitometrie zur Frakturvorhersage
Im Rahmen der evidenzbasierten Medizin ist DXA das am besten validierte Osteodensitometrieverfahren zur Abschätzung des Frak-

turrisikos. Darüberhinaus ist der standardisierte Risikogradient im Vergleich mit anderen Verfahren für DXA höher (DXA am proximalen Femur zur Bestimmung des Hüftfrakturrisikos) oder vergleichbar (DXA der LWS zur Bestimmung des Wirbelkörperfrakturrisikos). Weiterhin ist zu beachten, dass sich das in den LL definierte 10-Jahresfrakturrisiko aus der Summe der Risiken für Hüft- und Wirbelkörperfrakturen zusammensetzt und damit ein Verfahren, das nur für eine Frakturart einen hohen und für die andere einen niedrigen sRR aufweist (z.B. pQCT) oder für das nur Daten für einen Frakturort vorliegen (z. B. QCT der LWS) im Allgemeinen in der Frakturprädiktion schlechter abschneidet als die Benutzung des niedrigeren T-Wertes aus den DXA-LWS- und -Femur-Messungen. Aus diesen Gründen empfehlen die derzeitigen LL trotz vieler zu Recht immer wieder kritisiert Schwächen die DXA-Methodik.

Da insbesondere bei älteren Patienten die DXA-Messung der LWS aufgrund degenerativer Veränderungen der Wirbelsäule und Kalzifikationen der Aorta fälschlich erhöht sein kann (3, 14, 15), sollte in diesem Kollektiv auf jeden Fall eine Femurmessung erfolgen. Die Benutzung des niedrigeren T-Wertes der beiden Messungen wird im Allgemeinen sicherstellen, dass stark überhöhte LWS-Werte dann nicht in die Berechnung des Frakturrisikos einfließen. Bei erkennbaren Artefakten sollten die betroffenen Wirbel von einer Analyse ausgeschlossen werden.

Blickt man über den Rahmen der in den ► Abbildungen 1 und 2 skizzierten Schemata hinaus, so ist natürlich zu fragen, inwiefern auch andere Osteodensitometrieverfahren als DXA zur Frakturvorhersage benutzt werden können. Weiterhin ist die Frage zu beantworten, wie mit densitometrischen Befunden, die bei Erhebung der klinischen Risikofaktoren (linke Box in ► Abb. 1) bereits vorliegen, zu verfahren ist. Prinzipiell können alle Verfahren, für die der standardisierte Risikogradient bekannt ist, zur Berechnung des Frakturrisikos herangezogen werden (5). Dazu muss neben dem sRR des Verfahrens der Z-Wert, also die Änderung der Knochendichte in Standardabweichungen von der altersgleichen Referenzpopulation des jeweiligen Subjektes sowie sein Alter bekannt sein. Daraus lässt sich dann das absolute Frakturrisiko berechnen. Unstrittig ist, dass niedrige BMD- oder auch

Abb. 2 Indikationen für eine spezifische medikamentöse Therapie bei einem 10-Jahresfrakturrisiko von ≥ 30 Prozent gemäß dem DVO Leitlinienentwurf von 2009 (4)

Alter (Jahre)		T < -2,0	T < -2,5	T < -3,0	T < -3,5	T < -4,0
Frau	Mann					
50–60	60–70	Green	Green	Green	Green	Red
60–65	70–75	Green	Green	Green	Red	Red
65–70	75–85	Green	Green	Red	Red	Red
70–75	80–85	Green	Red	Red	Red	Red
> 75	> 85	Red	Red	Red	Red	Red
Wirbelkörperfraktur		Red	Red	Red	Red	Red
multiple Wirbelkörperfraktur		Red	Red	Red	Red	Red

periphere Fraktur
SHF Eltern
Rauchen
häufige Stürze
Immobilität

← max. 1 T-Wert

Gesamtkontext
Multimorbidität
Patientenwunsch
kurze Lebenszeit

→ max. 1 T-Wert

QUS-Werte (QUS: quantitativer Ultraschall) ein erhöhtes Frakturrisiko bedeuten. In ► Tabelle 1 ist beispielweise (ausführliche Tabelle in [5]) in Abhängigkeit von Alter und sRR der Z-Wert, bei dem ein absolutes 10-Jahresfrakturrisiko von 20 Prozent, also die Indikation zur Basisdiagnostik erreicht ist, angegeben.

Allerdings ist zu bedenken, das insbesondere Verfahren mit niedrigem sRR nur in einem sehr engen Altersbereich überhaupt sinnvoll angewendet werden können. In höherem Alter (bei Frauen ≥ 70 Jahre) ist das 10-Jahresfrakturrisiko allein schon aufgrund des Alters größer als 20 Prozent. Umgekehrt muss bei einer jüngeren, z. B. einer 50-jährigen Frau bei einem sRR von 1,5, ein Z-Wert von -4,7 vorliegen, um ein 10-Jahresfrakturrisiko von 20 Prozent zu erreichen, d. h. durch ein solches Verfahren werden nur wenige Hochrisikopatienten identifiziert. Aus

Tab. 1 Z-Wert, bei dem ein absolutes 10-Jahresfrakturrisiko von 20 Prozent überschritten ist; nach (5), Tab. 15, Seite 135

Alter	sRR			
	1,2	1,5	2,0	2,6
50	-10,0	-4,7	-3,0	-2,4
60	-4,5	-2,2	-1,5	-1,3
70	0,7	0,2	-0,1	-0,3

dem gleichen Grund kann auch ein Verfahren mit niedrigem sRR das DXA-Verfahren (sRR von 2,1) in der Basisdiagnostik nicht ersetzen. Für Verfahren mit gleichem sRR ist das allerdings möglich. So ist der standardisierte Risikogradient einiger Ultraschallgeräte vergleichbar mit dem der DXA. Die BMD-Messung der QCT der LWS kommt nur auf ein für Wirbelkörper- und Hüftfrakturen kombiniertes sRR von etwa 1,7, da die Vorhersagbarkeit von Hüftfrakturen (sRR=1,2) schlecht ist. Man müsste also die QCT der LWS mit einer anderen Variablen, die gut zur Vorhersage des Hüftfrakturrisikos geeignet ist, kombinieren. Im Falle der DXA wird das ja genau durch die Wahl des niedrigeren T-Wertes von LWS und Femurmessung erreicht. Für QCT der LWS ist bisher aber keine Variable mit hohem sRR für die Hüftfrakturprädiktion gefunden worden und eine Kombination mit einer zusätzlichen Messung scheint eher weniger sinnvoll. Die BMD mit Einzelschicht-pQCT am ultradistalen Radius ist interessanterweise gut zur Vorhersage des Hüftfraktur- (sRR = 2,6), aber nicht des Wirbelkörperfrakturrisikos geeignet. Die Kombination von BMD mit einer Messung der Knochengeometrie (kortikale Fläche) führt allerdings zu einem kombinierten sRR von 2,2. Die gut validierte SXA-Messung am proximalen (aber nicht am distalen oder ultradistalen) Radius zeigt ebenfalls ein kombiniertes sRR von 2,2.

Osteodensitometrie und WHO-Definition

Die operationelle Definition der Osteopenie und Osteoporose als erniedrigte Knochendichte ($T < -1$, bzw. $T < -2,5$) gemäß WHO gilt nur für die DXA-Messung an LWS und proximalem Femur. Zwar lassen sich T-Werte für alle osteodensitometrischen Verfahren berechnen, aber die resultierenden Werte können nicht innerhalb des WHO-Schemas benutzt und interpretiert werden, da dieses nur für DXA definiert wurde. Klassifikationsdiskrepanzen (Normal – Osteopenie – Osteopo-

rose) treten sogar dann auf, wenn mit DXA sowohl an LWS und proximalem Femur gemessen wird (1). Daher sollte immer der niedrigere der beiden T-Werte benutzt werden (5).

Für Osteodensitometrieverfahren mit einem zu DXA vergleichbaren standardisierten Risikogradienten und guter Korrelation kann als grober Anhaltspunkt ein zu DXA äquivalenter T-Wert bestimmt werden. Für QCT der LWS läge ein zu DXA-LWS $T = -2,5$ äquivalenter T-Wert bei etwa $-3,4$ ($BMD \approx 70 \text{ mg/cm}^3$) (6). Der Begriff „äquivalent“ ist aber in diesem

Kontext mit Vorsicht zu interpretieren, da es selbst bei äquivalentem T-Wert von DXA und QCT zu Diskrepanzen in der Klassifikation Normal – Osteopenie – Osteoporose kommen wird. Aufgrund der geringeren Korrelation der BMD-Werte peripherer und zentraler Messungen können für periphere Messungen keine äquivalenten T-Werte definiert werden.

Osteodensitometrie zur Verlaufskontrolle

Die charakteristische Kenngröße zur Beurteilung eines Osteodensitometrieverfahrens im Hinblick auf Verlaufskontrolle ist das sogenannte Monitoring Time Intervall MIT (10):

$$MTI = \frac{2,8 \cdot CV}{\text{Ansprechrate}}$$

wobei CV der Variationskoeffizient des Verfahrens ist, der den Präzisionsfehler charakterisiert (7). Ein geringer Präzisionsfehler garantiert also noch nicht dafür, dass ein Verfahren gut zur Verlaufskontrolle geeignet ist. Insbesondere in der Peripherie, wie an Unterarm und Kalkaneus, ist die Ansprechrate im Allgemeinen geringer als z. B. an der Wirbelsäule, die durch den höheren Metabolismus des trabekulären Knochens der Wirbelkörper charakterisiert ist. Bei Verlaufskontrollen muss weiterhin differenziert werden, ob eine medikamentöse Therapie erfolgt oder nicht, da sich der Zusammenhang zwischen BMD und Frakturrisiko unter Therapie ändert.

Zur Abschätzung des medikamentösen Therapieerfolgs sind Knochendichtemessungen nur bedingt tauglich. Ein Nichtanstieg der Knochendichte unter einer antiresorptiven Medikation ist z.B. kein Hinweis für eine verminderte fraktursenkende Wirkung (5). Für periphere Verfahren kommt erschwerend hinzu, dass die Reduktion peripherer Frakturen für einige Medikamente geringer als die Reduktion von Wirbelkörperfrakturen ist, also periphere Messorte auch deshalb schlechter zur Verlaufskontrolle geeignet sind. Wie schon für die Frakturprädiktion gilt auch hier, dass das DXA-Verfahren am besten validiert ist; die Eignung aller anderen osteodensitometrischen Verfahren zur Verlaufskontrolle unter Therapie ist nicht hinreichend geklärt, obwohl für QCT in letzter Zeit einige Therapiestudien veröffentlicht wurden (2, 8, 11–13), die zeigen, dass QCT ähnlich gut zur Verlaufskontrolle geeignet ist wie DXA.

Prof. Dr. Klaus Engelke,
Institut für medizinische Physik, Universität Erlangen

Zusammenfassung

Osteodensitometrische Verfahren werden zur Frakturrisikovorhersage, zur Diagnose gemäß WHO-Definition und zur Verlaufskontrolle eingesetzt. In diesem Dreiklang ist nicht nur das DXA-Verfahren am besten validiert, sondern es kann mit Einschränkungen bei der Verlaufskontrolle unter Therapie (die aber in gleicher wenn nicht stärkerer Form auch für alle anderen osteodensitometrischen Verfahren gelten) in allen drei Bereichen eingesetzt werden. Das ist für die anderen Verfahren derzeit nicht der Fall. Die WHO-Definition ist per definitionem nur für DXA gültig und eine alternative Definition auf Basis anderer Verfahren steht noch nicht zur Verfügung.

Zur Prädiktion des Frakturrisikos gibt es Alternativen zur DXA, die aber aufgrund der schlechteren Evidenz im Rahmen der LL noch nicht empfohlen werden. Außerdem muss natürlich hinterfragt werden, ob unbedingt mehrere Verfahren zu Diagnostik, Frakturprädiktion und Verlaufskontrolle eingesetzt werden müssen, wenn so eine Kombination gegenüber der empfohlenen DXA-LWS und proximalen Femurmessung keine wirklichen Vorteile zu bieten scheint. Hier genau kann nun die Kritik einsetzen, dass das DXA-Verfahren erst durch die LL quasi zu einem Goldstandard gemacht wird. Viele interessante Fragestellungen, wie z. B. die Separation trabekulären und kortikalen Knochens und die Bestimmung von Geometrieparametern mittels QCT und pQCT oder die Bestimmung der trabekulären Struktur an Radius und Tibia durch hochauflösende pQCT, die Erfassung von Parametern zur Charakterisierung der Muskelstärke und -zusammensetzung oder die Bestimmung von Ultraschallparametern können ja mit DXA gar nicht untersucht werden. Aus einer For-

schungsperspektive oder zur Abklärung spezifischer Fragestellungen im Kontext der Osteoporosebehandlung kann die Anwendung alternativer Osteodensitometrieverfahren durchaus zielführend sein, aber aus Sicht der evidenzbasierten Medizin ist die Gleichwertigkeit oder gar Überlegenheit gegenüber DXA im Dreiklang von Frakturrisikovorhersage, Diagnose und Verlaufskontrolle in der klinischen Routine bisher nicht gezeigt worden. Als weiteres Argument ist hinzuzufügen, dass die DXA das am besten standardisierte Verfahren ist. Dagegen sind insbesondere die Ergebnisse unterschiedlicher QUS-Geräte im Allgemeinen nur schwer vergleichbar.

Periphere Verfahren sind teilweise gleichwertig mit DXA in Bezug auf Frakturprädiktion, haben aber den Nachteil der relativ schlechten Ansprechrate und sind trotz geringen Präzisionsfehlers nicht so gut wie die zentralen Verfahren zur Verlaufskontrolle geeignet. 3D-QCT der LWS und neuerdings am proximalen Femur wird zwar vermehrt in klinischen Studien eingesetzt, es ist aber noch unklar, ob damit der Therapieerfolg besser als mit DXA bestimmt werden kann. Außerdem ist die Strahlenbelastung der zentralen QCT (insbesondere der neuen 3D-Methoden) höher als die aller anderen Verfahren. Der Unterschied der Strahlenexposition von DXA und peripheren röntgenbasierten Osteodensitometrieverfahren ist dahingegen aus praktischer Sicht vernachlässigbar, da schon die DXA-Exposition ($< 10 \mu\text{Sv}$) sehr gering im Vergleich zur natürlichen Strahlenexposition (2,1 mSv) ist. Aus Sicht des Forschers und ambitionierten Anwenders gibt es also noch ein weites Betätigungsfeld, um die Wertigkeit und Evidenz der Osteodensitometrie jenseits der DXA zu verbessern, im Rahmen der LL bleibt aber vorerst die DXA die Methode der Wahl.

Literatur

1. Arlot ME, Sornay-Rendu E, Garnero P et al. Apparent pre- and postmenopausal bone loss evaluated by DXA at different skeletal sites in women: the OFELY cohort. *J Bone Miner Res* 1997; 12 (4): 683–690.
2. Black DM, Bilezikian JP, Ensrud KE et al. One year of alendronate after one year of parathyroid hormone (1–84) for osteoporosis. *N Engl J Med* 2005; 353 (6): 555–565.
3. Donescu OS., Battie MC, Videman T. The influence of magnetic resonance imaging findings of degenerative disease on dual-energy X-ray absorptiometry measurements in middle-aged men. *Acta Radiol* 2007; 48 (2): 193–199.
4. DVO. Entwurf für DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose. 2009; Available from: http://www.dv-osteologie.org/dvo_leitlinien/dvo-leitlinie-2009.
5. DVO – Dachverband der deutschsprachigen wissenschaftlichen Gesellschaften für Osteologie. Osteoporose-Leitlinie. Stuttgart, New York: Schattauer 2006.
6. Engelke K, Adams JE, Armbrecht G et al. Clinical Use of Quantitative Computed Tomography and Peripheral Quantitative Computed Tomography in the Management of Osteoporosis in Adults: The 2007 ISCD Official Positions. *J Clin Densitom* 2008; 11 (1): 123–162.
7. Engelke K, Gluer CC. Quality and performance measures in bone densitometry, part 1: errors and diagnosis. *Osteoporos Int* 2006; 17 (9): 1283–1292.
8. Genant HK, Lang T, Fuerst T et al. Treatment with raloxifene for 2 years increases vertebral bone mineral density as measured by volumetric quantitative computed tomography. *Bone* 2004; 35 (5): 1164–1168.
9. Gluer CC, Lu Y, Engelke K. Quality and performance measures in bone densitometry, Part 2: Fracture risk. *Osteoporos Int* 2006; 17 (10): 1449–1458.
10. Gluer CC. Monitoring skeletal changes by radiological techniques. *J Bone Miner Res* 1999; 14 (11): 1952–1962.
11. Graeff C, Timm W, Nickelsen TN et al. Monitoring Teriparatide-Associated Changes in Vertebral Microstructure by High-Resolution CT In Vivo: Results From the EUROFORS Study. *J Bone Miner Res* 2007; 22 (9): 1426–1433.
12. Greenspan SL, Bone HG, Ettinger MP et al. Effect of recombinant human parathyroid hormone (1–84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 146 (5): 326–339.
13. Lewiecki EM, Keaveny TM, Kopperdahl DL et al. Once-monthly oral ibandronate improves biomechanical determinants of bone strength in women with postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94 (1): 171–180.
14. Rand T, Seidl G, Kainberger F et al. Impact of spinal degenerative changes on the evaluation of bone mineral density with dual energy X-ray absorptiometry (DXA). *Calcif Tissue Int* 1997; 60 (5): 430–433.
15. Yu W, Gluer CC, Fuerst T et al. Influence of degenerative joint disease on spinal bone mineral measurements in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1995; 57 (3): 169–174.