

A. Heuck¹ · A. Stäbler² · K. Wörtler³ · M. Steinborn²

¹Radiologisches Zentrum München-Pasing

²Institut für Klinische Radiologie, Klinikum Großhadern, Universität München

³Institut für Röntgendiagnostik, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

Gutartige knochenbildende Tumoren

Zusammenfassung

Zu den gutartigen knochenbildenden Tumoren zählen das Osteom, Enostom, Osteoidosteom und das Osteoblastom. Sie sind oft durch einen typischen Befund im Röntgenbild oder auch in anderen radiologischen Verfahren charakterisiert. Aus der Zusammenschau von radiologischem Befund und klinischen Informationen kann häufig bereits eine spezifische Diagnose gestellt werden. Dieser Übersichtsartikel stellt neben dem radiologischen Erscheinungsbild der Tumoren auch die für die Diagnostik wichtigsten Aspekte von Epidemiologie, klinischer Symptomatik und pathologischen Befunden dar. Auch auf die radiologisch-interventionellen Therapiemöglichkeiten beim Osteoidosteom wird eingegangen.

Schlüsselwörter

Knochentumoren · Osteom · Enostom · Osteoidosteom · Osteoblastom · CT · MR · Radiologische Diagnostik · Therapie

Zu den gutartigen knochenbildenden Tumoren gehören das vom Knochenkortex ausgehende Osteom und das in der Spongiosa lokalisierte Enostom, das Osteoidosteom und das Osteoblastom. Während Osteom und Enostom einen häufigen radiologischen Zufallsbefund darstellen, wird das Osteoidosteom deutlich seltener diagnostiziert; das Osteoblastom stellt im radiologischen Alltag dagegen eine Rarität dar.

Dieser Artikel gibt eine Übersicht über die epidemiologischen, klinischen, pathologischen und natürlich insbesondere die radiologischen Aspekte der benignen knochenproduzierenden Tumoren, die alle zusammen wichtige Faktoren für eine erfolgreiche Diagnostik sind.

Osteom und Enostom

Osteome werden als benigne Knochentumore klassifiziert, die sehr langsam wachsen und aus abnorm dichtem, aber normal strukturiertem Knochen bestehen. Ihre Ätiologie ist nicht bekannt, jedoch wurden das Endstadium einer fibrösen Dysplasie [16] und ein Hamartom des Knochens [2] in Zusammenhang mit dem Osteom diskutiert. Sie sitzen in der Regel der Knochenkortikalis auf und gehen vom Periost aus [2, 5, 7, 16, 31, 38]. Osteome stellen einen häufigen Zufallsbefund dar, exakte Angaben über ihre Prävalenz liegen jedoch nicht vor.

Als Enostom wird das medulläre Osteom bezeichnet, das in der Knochenspongiosa auftritt und auch als Kompaktinsel oder „bone island“ bekannt ist [2, 5, 7, 16, 29, 30, 38, 40, 42]. Auch das Enostom wird häufig inziden-

tell gefunden, ohne dass definitive Angaben zu seiner Häufigkeit bekannt sind.

Das Auftreten multipler Osteome ist ein häufiger Befund beim *Gardner-Syndrom* (ca. 50%), bei dem die Osteomatose mit einer adenomatösen Polypose des Kolons und multiplen benignen Weichteiltumoren assoziiert ist [10]. Die Osteomatose geht dabei häufig der zu maligner Entartung neigenden Polyposis voraus und hat daher eine wichtige Signalfunktion.

Klinik

Osteome rufen nur selten klinische Symptome hervor und sind daher in aller Regel radiologische Zufallsbefunde. Bei Lokalisation im Bereich der Nasennebenhöhlen und expansivem Wachstum mit Behinderung der Sinusdrainage an den Ostien können rezidivierende Sinusitiden oder auch Mukozelen entstehen. Hat ein größeres Osteom einen raumfordernden Effekt auf die intraorbitalen Strukturen, können auch hier Symptome verursacht werden [31].

Pathologie

Osteome sind gutartige Raumforderungen, die aus normaler, reifer Knochen substanz bestehen und sich aus irregulär konfigurierten, verdichteten Trabekeln zusammensetzen [16, 38, 46]. Der intertrabekuläre Raum ist verschmälert, kann gut vaskularisiert sein und fibrö-

Prof. Dr. Andreas Heuck
Radiologisches Zentrum München-Pasing,
Pippingerstr. 25, 81245 München

A. Heuck · A. Stäbler · K. Wörtler
M. Steinborn

Benign bone-forming tumors

Abstract

Benign bone-forming tumors include osteomas, enostomas, osteoid osteomas, and osteoblastomas. These lesions are often characterized by typical imaging findings on radiographs, CT and MR imaging studies. Radiologic findings and additional clinical information allow for a specific diagnosis in most cases. This review article emphasizes the radiological patterns of benign bone-forming tumors as well as their epidemiological, clinical, and pathological characteristics. In addition, minimally invasive interventional procedures for the therapy of osteoid osteoma are reviewed.

Keywords

Bone neoplasms · Osteoma · Osteoid osteoma · Osteoblastoma · CT · MR · Radiographs · Therapy

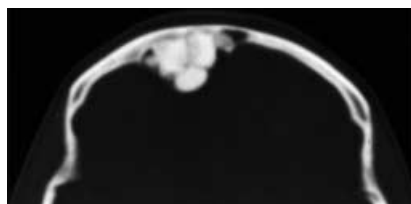


Abb. 1 ▲ 2,5 cm großes, lobuliertes Osteom im Bereich des Sinus frontalis

se, fetthaltige und hämatopoetische Elemente enthalten. Die nach außen gerichtete Oberfläche ist von einer Periostmembran überzogen.

Enostome stellen Inseln von normalem, kompaktem Knochen dar, die mit den Trabekeln des umgebenden spongiösen Knochens in fester Verbindung stehen [16, 40, 42].

Alters- und Geschlechtsverteilung

Gehäuft treten Osteome im 3.–5. Dezenium auf, sie können jedoch in allen Altersgruppen vorkommen. Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen [46].

Lokalisation und Verteilung

Osteome kommen hauptsächlich in membranös angelegten Knochen vor und haben daher ihre Prädisloktionsstellen v. a. im Bereich der paranasalen Sinus, der Schädelkalotte sowie der Mandibula und der Maxilla. Häufigster Manifestationsort ist die Region des Sinus frontalis (Abb. 1), gefolgt von den Sinus ethmoidales und dem Sinus sphenoidalis (Abb. 2) [31]. Bei Lokalisation an der Schädelkalotte gehen sie häufiger von der Tabula externa als von der Tabula interna aus. Deutlich seltener sind Osteome im Bereich der Röhrenknochen der Extremitäten zu finden, wo sie auch in juxtakortikaler Manifestation in Erscheinung treten [20]. Prinzipiell können jedoch alle Knochen betroffen sein.

Enostome sind häufig in der Spongiosa des Beckens, des proximalen Femurs, der Rippen oder der Wirbelkörper lokalisiert, sie können aber auch in anderen Lokalisationen trabekulären Knochens vorkommen [16, 31, 40, 42].

Radiologische Befunde

Röntgenologisch imponieren Osteome als rundliche bis ovaläre, teilweise auch

lobulierte Raumforderungen mit homogener Dichte, die scharf begrenzt sind (Abb. 1, 2, 3). Ihre Größe variiert von wenigen Millimetern bis mehreren Zentimetern [3, 20, 40, 42, 47, 49]. In der Regel überschreiten sie jedoch nicht einen Durchmesser von 3 cm. Die seltenen größeren Osteome sind meist lobuliert und kommen insbesondere juxtakortikal vor.

Enostome (Kompaktinseln) imponieren als scharf begrenzte, rundliche Skleroseareale mit Durchmessern von 1 mm bis über 4 cm (Abb. 3), wobei die meisten Läsionen eine Größe von einigen Millimetern nicht überschreiten [29, 30].

In den meisten Fällen sind Osteome und Enostome röntgenologisch gut und eindeutig zu diagnostizieren. Zweifelhafte Fälle oder komplexe Osteome werden in der Regel mit der *Computertomographie* weiter abgeklärt, insbesondere wenn im Bereich des Gesichtsschädels eine exaktere anatomische Zuordnung erforderlich ist [3, 47]. In der *MRT* werden Osteome meist nur zufällig entdeckt. Im *Knochenszintigramm* zeigen Osteome eine normale oder gering vermehrte Aktivitätsanreicherung, Enostome sind in der Regel stumm und können so leicht gegenüber osteoplastischen Metastasen differenziert werden.

Osteoidosteom

Das Osteoidosteom, erstmals von Jaffe [14] und Jaffe u. Lichtenstein [15] als pathologische Entität beschrieben, macht ca. 13% aller gutartigen Knochentumoren aus [46]. Die Ätiologie dieser gutartigen osteoblastischen Läsion ist unklar, wobei neben der favorisierten neoplastischen Genese auch eine entzündliche Ursache diskutiert wird [31].



Abb. 2 ▲ 1,7 cm großes, rundes Osteom des Sinus sphenoidalis

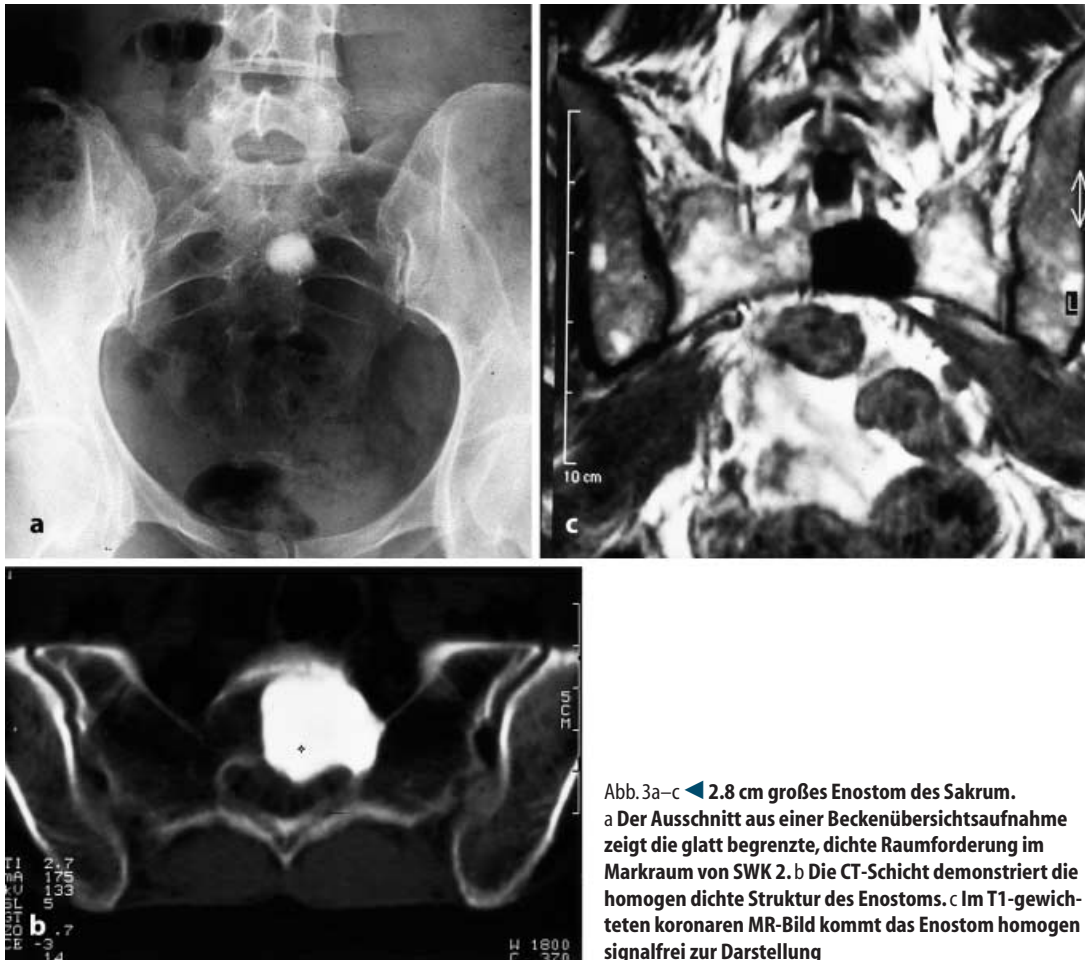


Abb. 3a–c ◀ **2.8 cm großes Enostom des Sakrum.**
a Der Ausschnitt aus einer Beckenübersichtsaufnahme zeigt die glatt begrenzte, dichte Raumforderung im Markraum von SWK 2. **b** Die CT-Schicht demonstriert die homogen dichte Struktur des Enostoms. **c** Im T1-gewichteten koronaren MR-Bild kommt das Enostom homogen signalfrei zur Darstellung

Klinik

Das Leitsymptom des Osteoidosteoms ist der v. a. nächtlich auftretende und langsam zunehmende Schmerz in der Tumorregion, der in ca. der Hälfte der Fälle gut auf Salicylate anspricht. Darüber hinaus können im Bereich der Tumoralokalisation umschriebene Schwellungen und Muskelatrophien, bei gelenknahem Sitz auch reaktive Synovitiden mit Arthralgien und Gelenkschwellungen auftreten und eine Arthritis vorzutäuschen [49]. Bei Osteoidosteomen der Wirbelsäule wird häufig eine schmerzbedingte skoliotische Fehllhaltung des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts beobachtet [17, 35].

Pathologie

Das Osteoidosteom ist charakterisiert durch einen Nidus, der zentral oder exzentrisch in einem Sklerosierungsbezirk liegt und den eigentlichen Tumor darstellt [14, 15, 16, 18, 21, 38, 43, 46]. Er

hat definitionsgemäß einen Durchmesser von weniger als 1,5 cm, meist liegt er unter 1 cm. Histologisch besteht der Nidus aus einem stark vaskularisierten Bindegewebstroma mit dilatierten Kapillaren, Osteoidsäumen und Knochen unterschiedlichen Reifegrades sowie Fibrozyten, Fibroblasten und osteoklastären Riesenzellen. Das Osteoid des Nidus kann unterschiedlich ausgeprägte Verkalkungen aufweisen. Die den Nidus umgebende hyperostotische Sklerosierung entspricht der Reaktion des betroffenen Knochens auf den Tumor.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Betroffen sind zumeist Jugendliche und junge Erwachsene, ca. 50% der Patienten befinden sich im 2. Dezennium und mehr als 90% sind in der Altersgruppe zwischen 6 und 30 Jahren zu finden. Das männliche Geschlecht ist etwa 3-mal häufiger betroffen als das weibliche [16, 31, 46].

Lokalisation und Verteilung

In ca. 60% der Fälle liegen Osteoidosteome kortikal, in ca. 35% spongios und in ca. 5% subperiostal. Grundsätzlich können alle Knochen des menschlichen Skeletts betroffen sein, am häufigsten sind es aber die langen Röhrenknochen mit Bevorzugung von Femur (ca. 30%), Tibia (ca. 20%), Fibula und Humerus. Bevorzugte Manifestationsorte sind die Diaphyse und der metadiaphysäre Bereich, es ist aber auch ein para- oder intraartikuläres Auftreten möglich [5, 46]. Bei Lokalisation im Bereich der Wirbelsäule (ca. 13%) sind fast immer die posterioren Elemente (Wirbelbogen, Pedikel oder Gelenkfortsätze) betroffen. Osteoidosteome der flachen Knochen von Rippen und Schädel sind eine Seltenheit.

Das Osteoidosteom tritt ganz überwiegend solitär auf, nur selten kann in benachbarten Knochenabschnitten ein 2. Nidus gefunden werden [11, 36]. Das multifokale Auftreten von Osteoidosteomen gilt als Rarität [11].

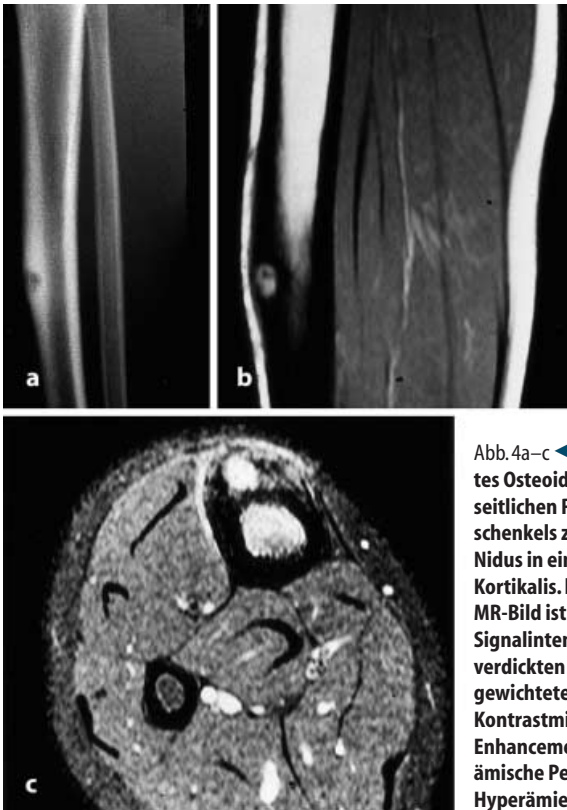


Abb. 4a–c ◀ **Kortikal im Tibiaschaft lokalisiertes Osteoidosteom.** a Der Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme des Unterschenkels zeigt die rundliche Osteolyse des Nidus in einer spindelförmig verdickten Kortikalis. b Im T1-gewichteten sagittalen MR-Bild ist der Nidus sehr gut mit höherer Signalintensität in der signalarmen, verdickten Kortikalis abgrenzbar. c Das T1-gewichtete, fettsupprimierte Bild nach Kontrastmittelgabe zeigt das deutliche Enhancement des Nidus, eine deutlich hyperämische Periostreaktion und eine reaktive Hyperämie des tibialen Markraums

Radiologische Befunde

Charakteristischer Röntgenbefund des Osteoidosteoms ist der Nachweis des Nidus als glatt begrenzte, rundliche bis ovaläre Aufhellung innerhalb einer breiten, hyperostotischen Sklerosierung des Knochens (Abb. 4, 5, 6) [42, 47, 48]. Der Durchmesser des gut vaskularisierten Nidus liegt zwischen einigen Millimetern und 1,5 cm, in 60% der Fälle liegt er unter 1 cm [21, 22]. In 25–30% sind Verkalkungen im Nidus zu finden (Abb. 5b), dabei kann der Nidus auch vollständig verkalkt und somit weitgehend maskiert sein.

Das Ausmaß der umgebenden Sklerose hängt vom Patientenalter und von der Lokalisation des Tumors ab, bei jüngeren Patienten ist die hyperostotische Sklerosierung immer stärker als bei älteren.

Hat der Nidus eine *kortikale Lokalisation*, ist die Sklerosierung regelmäßig sehr stark ausgeprägt. Endostale und periostale Knochenapposition führen zu einer oft spindelförmigen Verdickung der Kortikalis des betroffenen Knochenabschnitts mit Verschmälnerung des Markraums (Abb. 4). Diese Verdickung kann dazu führen, dass der pathognomonische Nidus im konventionellen Röntgenbild gar nicht abgrenzbar ist

und erst durch Tomographie oder Schnittbildverfahren nachgewiesen werden kann. Osteoidosteome der dorsalen Wirbelelemente sind in der Regel als umschriebene Sklerosezone an der Konkavseite eines skoliotischen Wirbelsäulenabschnitts erkennbar, ihr Nidus ist im Röntgenbild oft nicht abzugrenzen.

Bei *subperiostaler Lage*, die häufiger am Schenkelhals sowie im Bereich der Hand- und Fußknochen zu finden ist, treten meist geringere sklerosierende Umgebungsreaktionen, eine oberflächliche Kortikalisdestruktion und stärkere Weichteilreaktionen auf (Abb. 6).

Bei *spongioser oder medullärer Lokalisation*, die ebenfalls häufiger den Schenkelhals sowie die Hand- und Fußknochen betrifft, ist die Ausprägung der Umgebungssklerose deutlich geringer; sie kann gelegentlich so diskret sein, dass der Aspekt der Osteolyse im Vordergrund steht.

Bei den meisten Osteoidosteomen lässt sich die Diagnose bereits anhand der Röntgenuntersuchung in 2 Ebenen stellen oder vermuten (Abb. 4a, 5a) [3, 18, 21].

Die konventionelle *Tomographie* hilft, einen durch Umgebungssklerose stark überlagerten oder einen durch Verkalkung maskierten Nidus abzu-

grenzen [21]. Sie wird heute jedoch in der Regel von der *Computertomographie* ersetzt, die eine überlagerungsfreie Darstellung und exakte Lokalisation des Nidus ermöglicht [8, 12]; sie gilt als bildgebendes Verfahren der Wahl für die prätherapeutische Diagnostik des Osteoidosteoms. Insbesondere bei Lokalisation des Tumors im Bereich der Wirbelsäule [8, 35, 39] oder in anderen Regionen mit komplexen anatomischen Verhältnissen hat sich die CT als wesentliches diagnostisches Verfahren etabliert (Abb. 5b). Wegen der geringen Größe des Nidus sollten für die CT eine geringe Schichtdicke von 2–3 mm und ein ausreichend kleines Field-of-view gewählt werden.

Auch die *Magnetresonanztomographie* ermöglicht eine exakte Darstellung und Lokalisation des Osteoidosteoms [13, 41]. Der Nidus weist im T1-gewichteten Bild eine intermediäre und im T2-gewichteten Bild meist eine höhere Signalintensität auf (Abb. 4b); in Abhängigkeit von der Zusammensetzung des Nidus, insbesondere des Vorhandenseins von Verkalkungen, kann die Signalintensität jedoch auch niedriger sein. Aufgrund seiner guten Vaskularisation zeigt sich im Nidus nach i.v.-Gabe gadoliniumhaltigen Kontrastmittels ein Enhancement (Abb. 4c). Der sklerotisch verdickte umgebende Knochen stellt sich meist signalfrei dar, kann aber auch reaktiv-ödematös verändert sein. Häufig werden eine periostale Reaktion und nach Gabe von Kontrastmittel eine periostale Hyperämie beobachtet (Abb. 4c) [13, 27]. Bei intraartikulärer oder parartikulärer Lage des Osteoidosteoms können ein z. T. deutliches Knochenmarködem in der Umgebung sowie eine synovitische Reaktion nachweisbar sein (Abb. 6b) [13, 41, 47].

Im *Szintigramm* zeigt sich über dem Nidus eine starke Aktivitätsanreicherung, umgeben von dem schwächer anreichernden Sklerosesaum (sog. „double density sign“) [7, 49].

CT-gesteuerte perkutane Therapie des Osteoidosteoms

Die perkutane Therapie des Osteoidosteoms basiert auf einer Entfernung oder Zerstörung des Nidus und stellt, bei geeigneter Lokalisation des Tumors, eine erfolgreiche und weniger invasive Alternative zur operativen En-bloque-Resek-

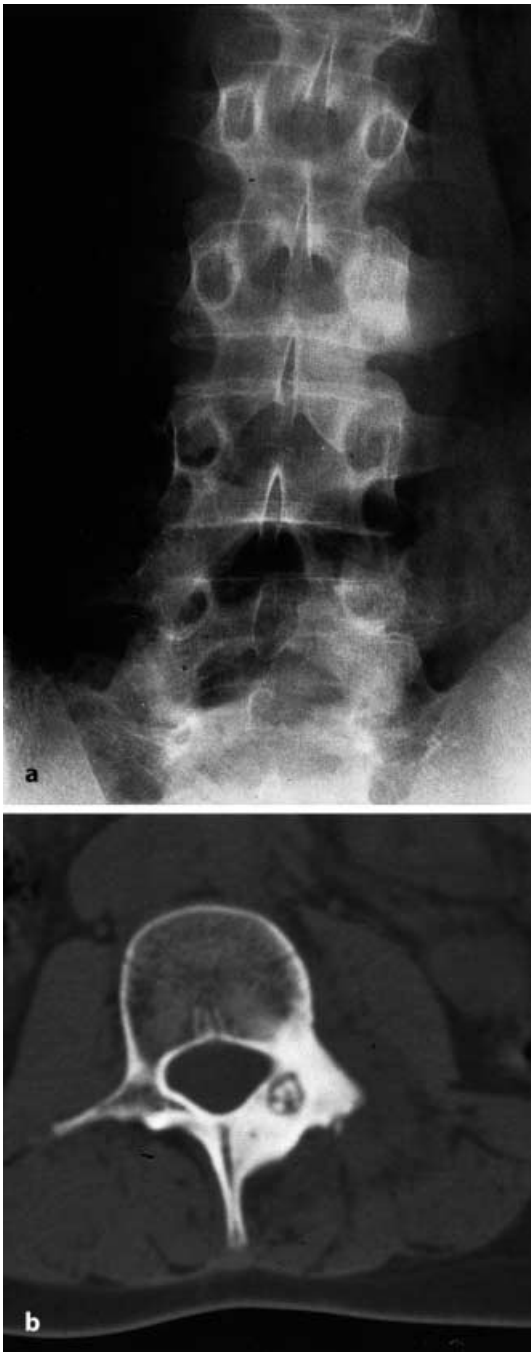


Abb. 5a,b ◀ **Osteoidosteom des Wirbelbogens.** a Auf der a.p.-Röntgenaufnahme der LWS ist eine Verdichtung in Projektion auf die linke Seite des Wirbelbogens von LWK 3 zu erkennen. Innerhalb der Verdichtungszone zeichnet sich eine rundliche Aufhellung ab. b Das CT-Bild zeigt überlagerungsfrei den knapp 1 cm großen, partiell verkalkten Nidus, eingebettet im hyperostotisch verbreiterten und sklerosierten Wirbelbogen

tion dar. Unter CT-Kontrolle wird mit einem koaxialen System, bestehend aus einer großlumigen Metallkanüle und einer zentralen Bohrnadel, ein geeigneter Zugang zum Nidus geschaffen. Über die Metallkanüle kann der Nidus dann durch Ausbohren bzw. Exzision, evtl. ergänzt durch eine Äthanolinstillation [1, 6, 25, 45], oder mittels Hitzeapplikation durch Laser- bzw. Hochfrequenzenergie [9, 34, 50] entfernt oder zerstört werden (Abb. 7). Gelingt die komplette Eradikation des Nidus, bildet sich die Schmerz-

symptomatik umgehend zurück, und die Knochenläsion kann langsam ausheilen. Die Erfolgsquote der perkutanen Therapie liegt bei über 90%, wenn eine ausgereifte Technik zum Einsatz kommt. Bei fehlendem Primärerfolg kann die Therapie wiederholt werden und führt dann in der Regel zum Ziel.

Im Gegensatz zur operativen Resektion bleibt der betroffene Knochen bei der perkutanen Therapie belastungsstabil, es ist keine längere posttherapeutische Immobilisation oder Entlastung er-

forderlich. Ein weiterer Vorteil der CT-gesteuerten Therapie besteht in der genauen Bildkontrolle des Vorgehens, wie sie bei operativer Resektion nicht in gleicher Weise möglich ist und dadurch zum Misserfolg führen kann [28].

Osteoblastom

Das Osteoblastom ist mit einem Anteil von ca. 3,5% an den gutartigen Knochentumoren ein sehr seltener knochenbildender Tumor. Aufgrund seiner Ähnlichkeit zum Osteoidosteom bei lediglich größerem Nidus (über 1,5 cm) wurde es ursprünglich als Riesen-Osteoidosteom (giant osteoid osteoma) beschrieben [4], seine Ätiologie ist ebenfalls unklar.

Klinik

Klinisch steht eine dumpfe Schmerzsymptomatik im Vordergrund, die aber im Gegensatz zum Osteoidosteom weniger ausgeprägt ist, nicht nächtlich aggraviert und auch kein eindeutiges Ansprechen auf Salicylate zeigt [7, 19, 26, 31]. Es werden begleitende lokale Schwellungen sowie Funktionseinschränkungen und bei vertebralem Befall schmerzbedingte skoliotische Fehlhaltungen und gelegentlich neurologische Ausfälle bzw. radikuläre Irritationen beobachtet [35].

Pathologie

Histologisch unterscheidet sich das Osteoblastom praktisch nicht vom Osteoidosteom, die Differenzierung erfolgt anhand der Nidusgröße [4, 23, 37]. Liegt der Durchmesser des Nidus über 1,5 cm, wird der Tumor als Osteoblastom klassifiziert. Eine Sonderform stellt das aggressive Osteoblastom dar, bei dem sich dichtgepackte Ansammlungen von Osteoblasten mit atypischen Mitosen, jedoch keine Osteoidtrabekel finden [24, 32]. Es wächst lokal aggressiv und infiltrierend, neigt zu Rezidiven, jedoch nicht zur Metastasierung [32, 33, 38]. Über die Entstehung von Osteosarkomen aus aggressiven Osteoblastomen wurde vereinzelt berichtet [26].

Alters- und Geschlechtsverteilung

Auch die Alters- und Geschlechtsverteilung ähnelt der des Osteoidosteoms. Etwa 45% der Osteoblastome treten in der

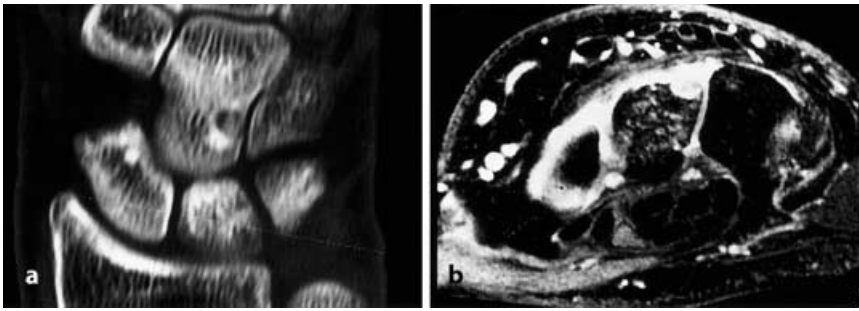


Abb. 6a,b ▲ Subperiostal gelegenes Osteoidosteom des Os capitatum. a Die koronare CT-Schicht zeigt den partiell verkalkten Nidus und eine nur geringe periphere Sklerose. b Das axiale T2-gewichtete MR-Bild mit Fettsuppression zeigt den dorsal subperiostal gelegenen Nidus im Os capitatum sowie eine deutliche synovitische Flüssigkeitsvermehrung interkarpal

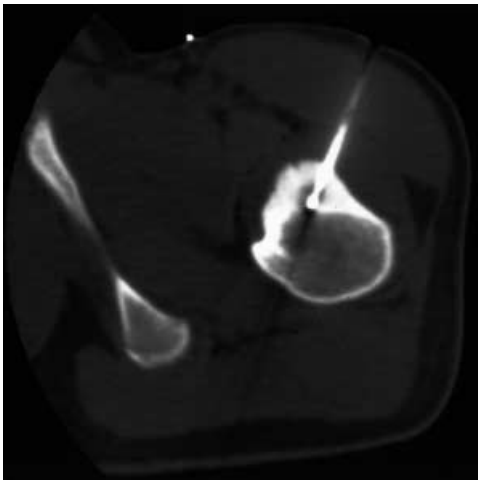


Abb. 7 ◀ Hochfrequenz-Thermoablation eines Osteoidosteoms im proximalen linken Femur. Die Sondenspitze liegt direkt im Nidus

2. Lebensdekade auf, 30% in der 3. Dekade [5, 46]. Das Verhältnis von Männern zu Frauen beträgt 3:1.

Lokalisation und Verteilung

Prädilektionsort für das Auftreten von Osteoblastomen ist die Wirbelsäule, die in über 40% der Fälle den Tumorsitz darstellt [5, 46]. Dabei sind fast ausschließlich die dorsalen Wirbelelemente betroffen; der Wirbelkörper kann dabei miteinbezogen sein, ist aber praktisch nie der primäre Tumorsitz. In ca. 30% der Fälle ist das Osteoblastom in den langen Röhrenknochen und dort bevorzugt metadiaphysär zu finden, in 15% in den kurzen Röhrenknochen. Als seltene Lokalisationen gelten Schädel, Mandibula, Maxilla, Hand- und Fußknochen sowie das Azetabulum [44].

Radiologische Befunde

Das Erscheinungsbild des Osteoblastoms kann sehr unterschiedlich sein, so

dass vielfach die Diagnose nicht allein mittels bildgebender Verfahren zu stellen ist [19, 26, 31]. Die wesentliche röntgenologische Manifestation ist eine über 1,5 cm große Osteolyse mit meist expansiver Komponente (Abb. 8), die häufig partiell kalzifiziert oder ossifiziert ist. Eine stärkere Verknöcherung in der Tumormatrix gilt als Reifungsprozess [26]. Meist wird die Osteolyse umgeben von einem unterschiedlich starken Sklerosesaum; dieser ist bei kortikaler Lage deutlich stärker ausgeprägt als bei subperiostaler oder medullärer Lokalisation [48]. Der Sklerosesaum kann jedoch auch fehlen, so dass das Osteoblastom als rein lytischer Prozess imponiert.

Bei spinaler Lokalisation manifestiert sich der Tumor meist als gut abgrenzbare, expansive osteolytische Läsion der dorsalen Wirbelelemente (Abb. 9) mit partieller oder ausgeprägter Verkalkung [26, 35, 39].

Dabei kann das Osteoblastom expansiv-blasig imponieren und im Erscheinungsbild einer aneurysmatischen

Knochenzyste sehr ähnlich sein. Ähnlich dem Osteoidosteom geht das Osteoblastom der Wirbelsäule häufig mit einer begleitenden Skoliose einher, wobei der Tumor an der Konkavseite der Skoliose zu finden ist.

Bei der Sonderform des aggressiven (oder malignen) Osteoblastoms ähnelt der röntgenologische Befund dem des konventionellen Osteoblastoms, doch wird die Kortikalis des betroffenen Knochens häufiger durchbrochen und es bildet sich eine Weichteilbeteiligung aus.

Vergleichbar mit der radiologischen Diagnostik des Osteoidosteoms kommen zur Überlagerungsfreien Darstellung und Lokalisation des Osteoblastoms die Computertomographie und die MRT zum Einsatz [3, 39]. Mit beiden Verfahren kann die Beziehung des Tumors zu benachbarten Strukturen klar definiert und damit das Vorgehen bei der Resektion geplant werden. Das Osteoblastom weist in der MRT eine niedrige bis intermediäre Signalintensität in T1-gewichteten und eine höhere Signalintensität in T2-gewichteten Sequenzen auf. Eine Weichteilmanifestati-



Abb. 8 ▲ Osteoblastom des Humerus bei einem 4 Jahre alten Kind. Die ca. 2 cm große, expansive Osteolyse liegt diaphysär und weist einen umgebenden Sklerosesaum auf. Zustand nach Probeexzision

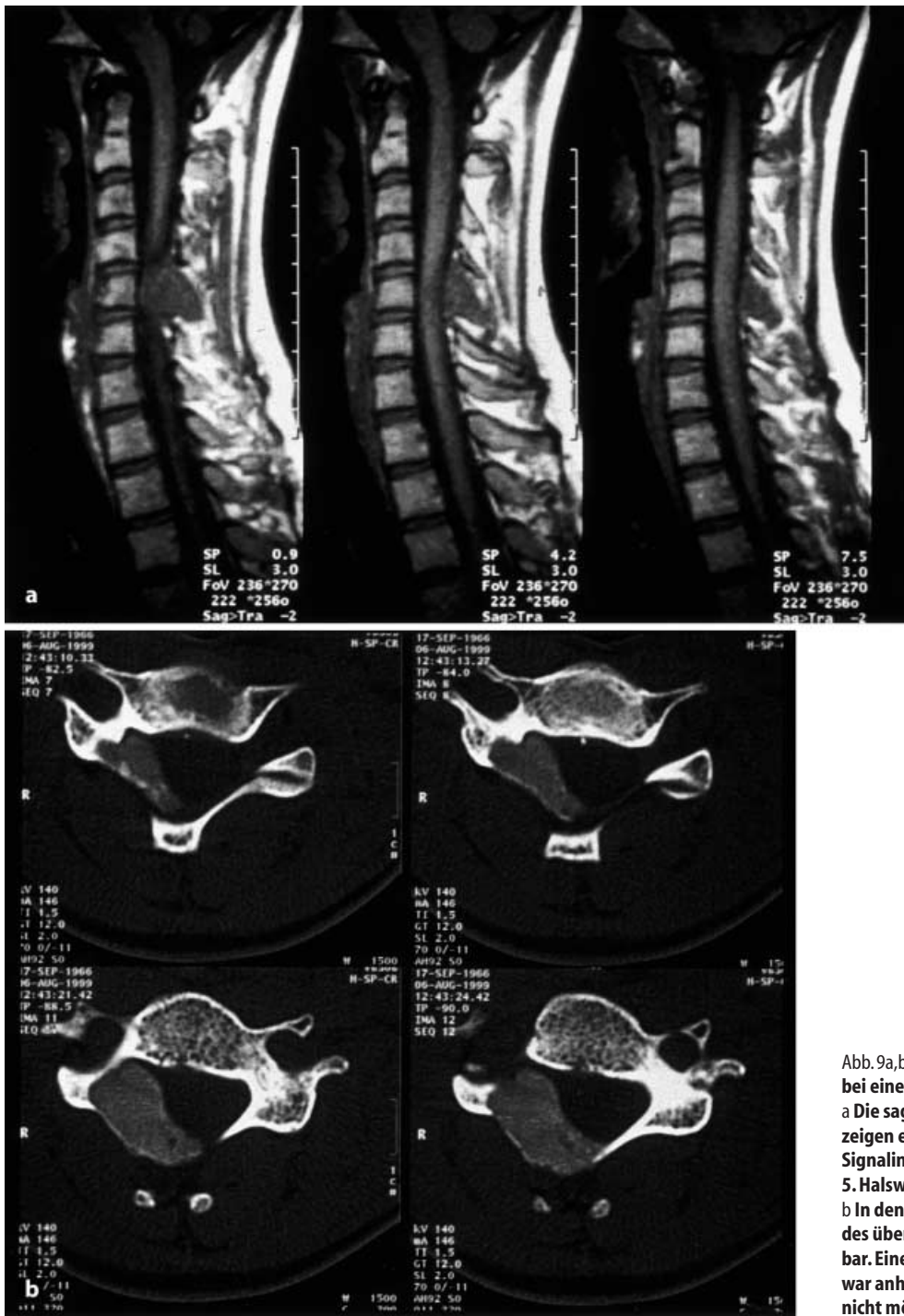


Abb.9a,b ◀ Osteoblastom des Wirbelbogens C5 bei einem 33-jährigen Patienten.
 a Die sagittalen T1-gewichteten MR-Bilder zeigen eine expansive Läsion mit intermediärer Signalintensität im Bereich des Bogens des 5. Halswirbels.
 b In den CT-Schichten ist der expansive Aspekt des über 2 cm großen Tumors sehr gut erkennbar. Eine sichere artdiagnostische Zuordnung war anhand der bildgebenden Befunde allein nicht möglich

on lässt sich mittels MRT besser darstellen als mit der CT.

Im *Knochenszintigramm* weist das Osteoblastom eine starke fokale Anreicherung auf und ähnelt auch hierbei dem Osteoidosteom. Ein unauffälliges Skelettszintigramm schließt die beiden Tumoren praktisch aus [7, 49].

Literatur

1. Adam G, Keulers T, Vorwerk D, Heller KD, Fuzesi L, Günther RW (1995) Perkutane CT-gesteuerte Behandlung von Osteoid-Osteomen: Kombiniertes Vorgehen mit einem Hohlbohrer und nachfolgender Äthanolinjektion. *RöFo* 162:232–235
2. Aegerter EE, Kirkpatrick JA (1975) *Orthopedic diseases: physiology, pathology, radiology*, 4th ed. Saunders, Philadelphia
3. Cerase A, Priolo F (1998) Skeletal benign bone-forming lesions. *Eur J Radiol* 27 [suppl]:91–97
4. Dahlin DC, Johnson EW (1954) Giant osteoid osteoma. *J Bone Joint Surg (Am)* 36:559–566
5. Dahlin DC (1978) Bone tumors: general aspects and data on 6.221 cases. Thomas, Springfield
6. Doyle T, King K (1989) Percutaneous removal of osteoid osteomas using CT control. *Clin Radiol* 40:514–517

7. Freyschmidt J, Ostertag H (1998) Knochen-tumoren. Springer, Berlin Heidelberg New York
8. Gamba JL, Martinez S, Apple J, Harrelson JM, Nunley JA (1984) Computed tomography of axial skeletal osteoid osteoma. *Amer J Roentgenol* 142:769–733
9. Gangi A, Dietemann J-L, Gasser B, Mortazavi R, Brunner P, Mourou MY, Dosch JC, Durckel J, Marescaux J, Roy C (1997) Interstitial photo-coagulation of osteoid osteoma with use of CT guidance. *Radiology* 203:843–849
10. Gardner EJ, Richards RC (1953) Multiple cutaneous and subcutaneous lesions occurring simultaneously with hereditary polyposis and osteomatosis. *Am J Hum Genet* 4:31–39
11. Greenspan A, Elguezabel A, Bryk B (1974) Multifocal osteoid osteoma: a case report and review of the literature. *Amer J Roentgenol* 121:103–106
12. Herrlin K, Ekelund L, Loevdahl R, Persson B (1982) Computed tomography in suspected osteoid osteomas of tubular bones. *Skeletal Radiol* 9:92–97
13. Heuck A, Reiser M, Lehner K (1988) Die Darstellung des Osteoid-Osteoms in der MR-Tomographie. *Radiologe* 28:522–527
14. Jaffe HL (1935) „Osteoid-Osteoma“. A benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone. *Arch Surg* 31:709–728
15. Jaffe HL, Lichtenstein L (1940) Osteoid-Osteoma: further experience with this benign tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 22:645–673
16. Jaffe HL (1958) Tumors and tumorous conditions of the bones and joints. Lea & Febiger, Philadelphia
17. Keim H, Reina EG (1975) Osteoid osteoma as a cause of scoliosis. *J Bone Joint Surg [Am]* 57:159–163
18. Klein MH, Shankman S (1992) Osteoid osteoma: radiologic and pathologic correlation. *Skeletal Radiol* 21:23–31
19. Kroon HM, Schurmans J (1990) Osteoblastoma: clinical and radiological findings in 98 new cases. *Radiology* 175:783–790
20. Lambiase RE, Levine SM, Terek RM et al. (1998) Long bone surface osteomas: imaging features that may help to avoid unnecessary biopsies. *Amer J Roentgenol* 171:775–780
21. Lechner G, Knahr K, Riedl P (1978) Das Osteoid-Osteom. *RöFo* 128:511–520
22. Lechner G, Riedl P, Knahr K, Salzer M (1975) Das angiographische Bild des Osteoid-Osteoms. *RöFo* 122:323–326
23. Lichtenstein L (1956) Benign osteoblastoma: category of osteoid- and bone-forming tumors other than classical osteoid osteoma, which may be mistaken for giant-cell tumor or osteogenic sarcoma. *Cancer* 9:1044–1050
24. Mayer L (1967) Malignant degeneration of so-called benign osteoblastoma. *Bull Hosp Joint Dis* 28:4–8
25. Mazoyer JF, Kohler R, Bossard D (1991) Osteoid osteoma: CT guided percutaneous treatment. *Radiology* 181:269–271
26. McLeod RA, Dalin DC, Beabout (1976) The spectrum of osteoblastoma. *Amer J Roentgenol* 126:321–327
27. Nogués P, Marti-Bonmati L, Aparisi F et al. (1998) MR imaging assessment of juxta cortical edema in osteoid osteoma in 28 patients. *Eur Radiol* 8:236–241
28. Norman A (1978) Persistence or recurrence of pain: a sign of surgical failure in osteoid osteoma. *Clin Orthop* 130:263–266
29. Onitsuka H (1977) Roentgenologic aspects of bone island. *Radiology* 123:607–612
30. Resnick D, Hemcek AA, Haghghi P (1983) Spinal enostosis (bone islands). *Radiology* 147:373–376
31. Resnick D, Niwayama G (1988) Diagnosis of bone and joint disorders 2nd ed., vol. 6. Saunders, Philadelphia
32. Revell PA, Scholtz CL (1979) Aggressive osteoblastoma. *J Pathol* 127:195–198
33. Rössner A (1984) Zur Zyto- und Histogenese der malignen und semimalignen Knochentumoren. Fischer, Stuttgart
34. Rosenthal DI, Springfield DS, Gebhardt MC, Rosenberg AE, Mankin HJ (1995) Osteoid osteoma: percutaneous radio-frequency ablation. *Radiology* 197:451–454
35. Saifuddin A, White J, Sherazi Z et al. (1998) Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. Factors associated with the presence of scoliosis. *Spine* 23:47–53
36. Schai P, Friederich N, Krüger A et al. (1996) Discrete synchronous multifocal osteoid osteoma of the humerus. *Skeletal Radiol* 25:667–670
37. Schajowicz F, Lemos C (1979) Osteoid osteoma and osteoblastoma: closely related entities of osteoblastic derivation. *Acta Orthop Scand* 41:272–293
38. Schajowicz F (1970) Tumors and tumor-like lesions of bone and joints. Springer, Berlin Heidelberg New York
39. Shaikh MI, Saifuddin A, Pringle J, Natali C, Sherazi Z (1999) Spinal osteoblastoma: CT and MR imaging with pathological correlation. *Skeletal Radiol* 28:33–40
40. Smith J (1973) Giant bone islands. *Radiology* 107:35–40
41. Spouge AR, Thain LM (2000) Osteoid osteoma: MR imaging revisited. *Clin Imag* 24:19–27
42. Stieda A (1905) Über umschriebene Knochenverdichtungen im Bereich der Substantia spongiosa im Röntgenbilde. *Bruns Beitr Klin Chir* 45:700–712
43. Sweet RG, McLeod RA, Beabout JW (1979) Osteoid osteoma: detection, diagnosis, and localization. *Radiology* 130:117–123
44. Temple HT, Mizel MS, Murphey MD, Sweet DE (1998) Osteoblastoma of the foot and ankle. *Foot Ankle Int* 19:698–704
45. Towbin R, Kaye R, Meza MP, Pollock AN, Yaw K, Moreland M (1995) Osteoid osteoma: percutaneous excision using a CT-guided coaxial technique. *Amer J Roentgenol* 164:945–949
46. Unni KK (1996) Dahlin's Bone Tumors, 5th ed. Lippincott-Raven, Philadelphia
47. White LM, Kandel R (2000) Osteoid-producing tumors of bone. *Semin Musculoskelet Radiol* 4:25–43
48. Wilner D (1982) Radiology of bone tumours and allied disorders. Saunders, Philadelphia
49. Wörtler K, Vestring T (1997) Primäre und sekundäre Knochentumoren. In: Heuck A (ed) Radiologie der Knochen und Gelenkerkrankungen. Thieme, Stuttgart
50. Wörtler K, Vestring T, Böttner F, Winkelmann W, Heindel W, Lindner N (2001) Osteoid Osteoma: CT-guided percutaneous radiofrequency ablation and follow-up in 47 patients. *JVIR* (in press)