

Фрэнсис А. Бургенер
Мартти Кормано
Томи Пудас

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

РУКОВОДСТВО • АТЛАС

БОЛЕЕ 1000 РЕНТГЕНОГРАММ

Перевод с английского
под редакцией
акад. РАН С.К. Тернового,
проф. А.И. Шехтера



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2017

Остеопению определяют как снижение плотности кости, вызванное уменьшением интенсивности процесса костеобразования и/или усилением резорбции костной ткани. Ослабление процессов образования костной ткани может происходить из-за неадекватного формирования матрикса (например, остеопороз из-за бездействия и белковой недостаточности какой-либо этиологии) или неадекватной кальцификации костного матрикса (например, остеомалация). Первичный гиперальдостеронизм — пример избыточной резорбции как костного матрикса, так и минеральных веществ. Сочетание этих причин приводит к недостаточной минерализации при большинстве остеопенических состояний. Кроме того, к остеопении также может привести замещение костного матрикса доброкачественной или злокачественной пролиферирующей костной тканью (например, талассемия, множественная миелома и лейкомия) или болезни костного мозга (например, метастазы злокачественных новообразований, инфекции и болезни накопления).

Для того чтобы различия в плотности костной ткани стали видны при обычной рентгенографии, костной ткани необходимо потерять около 30% минеральных веществ. Более чувствительные методы для раннего выявления и количественной оценки остеопении включают компьютерную томографию (КТ) и фотонную или рентгеновскую абсорбциометрию. Также следует учитывать, что плотность костной ткани в норме меняется с возрастом, увеличиваясь с периода новорожденности до возраста 35–40 лет, и затем прогрессивно снижаясь со скоростью 8% за 10 лет у женщин и 3% у мужчин.

Рентгенографические признаки остеопении — утрата плотности костной ткани и истончение кортикального слоя. Остеопения может быть генерализованной или локализованной; дифференциальная диагностика изложена отдельно в табл. 1-1 и 1-2.

При *остеопорозе* сочетание уменьшения плотности костной ткани и истончения кортикальной пластинки может приводить к видимому увеличе-

нию плотности кортикальной и вертебральной замыкательных пластинок, которые выглядят как тонкие четкие линии (рис. 1-1 и 1-2). Резорбция кости преимущественно поражает поперечные трабекулы, тогда как продольные трабекулы вдоль силовых линий укрепляются. Резорбция всех трабекул в телах позвонков приводит к появлению симптома «пустого ящика». Как результат компрессионного перелома в теле позвонка может отмечаться снижение замыкательной пластинки или тело позвонка может стать клиновидным, двояковогнутым («рыбий позвонок») или равномерно уплощенным (тело позвонка в виде блина). Хрящевые узлы (Шморля) являются причиной смещения и внедрения части межпозвонкового диска в тело позвонка. За исключением случаев несовершенного остеогенеза кости при остеопорозе не искривляются. Предрасположенность к переломам, однако, существует при хрупких костях, особенно тел позвонков, ребер, бедренных костей и костей запястья. Заживление переломов затягивается, и плохо формируется костная мозоль. Однако в подвергнувшихся остеопении костях может образовываться избыточная костная мозоль при экзогенном (ятрогенном) или эндогенном (синдром Иценко—Кушинга) гиперкортицизме и несовершенном остеогенезе. При остеопорозе значения концентраций кальция, фосфора в сыворотке и активности щелочной фосфатазы находятся в пределах нормы.

При *остеомалации* неспецифическое уменьшение плотности костной ткани часто бывает единственным рентгенографическим признаком. Размытость обоих кортикальных краев и трабекул приводит к появлению признака «матового стекла» в пораженной кости и более характерна. Часто это заметнее в телах позвонков. Для черепа характерна картина размытых пятен, как при гиперпаратиреозе. Кости мягкие и склонны к искривлению, что приводит к деформациям, часто обнаруживаемым в костях грудной клетки, позвоночном столбе, тазу и конечностях. Часто возникают псевдопереломы (зоны Лоозера или синдром Милкмена), представля-

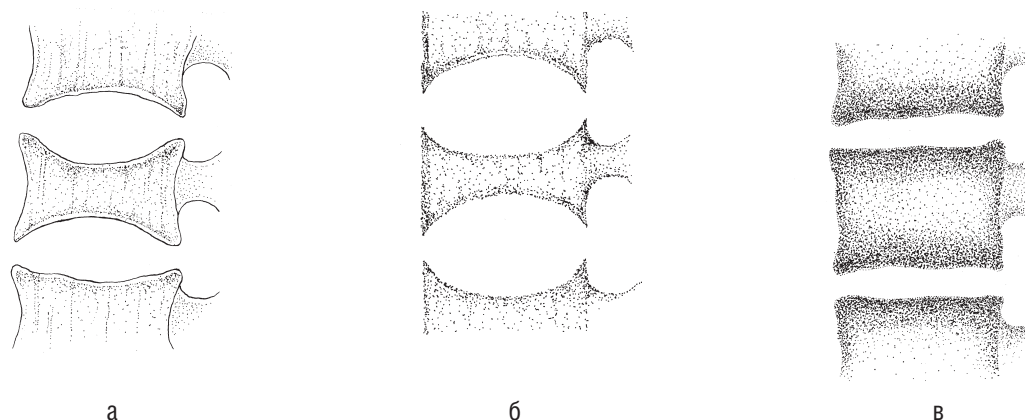


Рис. 1-1. Остеопения: а — *остеопороз*: деоссифицированные, двояковогнутые тела позвонков («рыбий позвонок») с тонкими, но имеющими плотный вид замыкательными пластинками и выраженные вертикальные трабекулы. Верхняя замыкательная пластинка обычно поражается более значительно; б — *остеомаляция*: равномерная деоссификация с утратой трабекулярной детализации (картина «матового стекла») и компрессионные переломы. «Рыбьи позвонки» склонны в большей степени к сглаженности, чем при остеопорозе, в одинаковой степени выражено поражение верхних и нижних замыкательных пластинок; в — *гиперпаратиреозидизм*: «позвоночник в виде мохнатого свитера» обычно обнаруживается только при вторичном гиперпаратиреозидизме (почечная остеодистрофия), тогда как первичный гиперпаратиреозидизм проявляется костным рисунком, как при остеомаляции.

ющие собой переломы без смещения с неполным заживлением. Их обнаруживают на лопатке (латеральный край), ребрах, ключице, седалищной и лобковой костях, бедренной кости (особенно медиальной поверхности шейки) и на других длинных костях. Характерные лабораторные находки при остеомаляции включают незначительное уменьшение содержания кальция в сыворотке, снижение содержания фосфора и подъем активности щелочной фосфатазы.

Костные поражения обнаруживают менее чем у половины пациентов с *гиперпаратиреозидизмом*. Субпериостальная резорбция вдоль лучевого края фаланг — патогномичный симптом. Такие эрозии чаще всего возникают в проксимальной и средней фалангах указательного и среднего пальцев (рис. 1-3). Данное состояние часто сопровождают исчезновение терминальных пучков и кортикальная исчерченность («туннелизация кортикального слоя»). В длинных трубчатых костях возникает эндостальная резорбция. Резорбция также может быть выражена в акромиальных концах ключиц, подвздошно-крестцовых суставах, симфизе, пяточной кости в месте прикрепления подошвенной фасции и ребрах (обычно по верхнему краю). Кости становятся мягкими, что приводит к вторичной деформации, например к базальной депрессии черепа и кифосколиозу. Кистозные образования и так называемые бурые опухоли возникают в трубчатых и плоских костях. В то время как бурые опухоли после удаления аденомы паращитовидной железы

заживают и могут в итоге даже склерозироваться, кисты после лечения остаются неизменными. Гранулярная деоссификация черепа приводит к картине «соли с перцем». Часто присутствует резорбция твердой пластинки вокруг зубов. Обычными признаками гиперпаратиреозидизма являются кальцификаты мягких тканей (особенно артериальные и параартикулярные), кальцификаты суставных хрящей (особенно менисков и треугольной волокнисто-хрящевой пластинки запястья), нефрокальциноз и нефроуретеролитиаз. Также заболевание может сопровождаться панкреатитом, пептической язвенной болезнью и желчными камнями. Классические лабораторные признаки при первичном гиперпаратиреозидизме включают высокое содержание кальция в сыворотке, низкое содержание фосфора и увеличение активности щелочной фосфатазы при поражении костей.

Увеличенная плотность костей часто сопровождается вторичным гиперпаратиреозидизмом (почечная остеодистрофия). В таких случаях утолщение верхней и нижней замыкательных пластинок тел позвонков может приводить к деформации позвоночника в виде «мохнатого свитера».

Изменения скелета при различных формах гиперпаратиреозидизма одинаковы, хотя бурые опухоли чаще возникают при первичном гиперпаратиреозидизме, тогда как остеосклероз и распространенные кальцификаты мягких тканей чаще обнаруживают при вторичном гиперпаратиреозидизме.

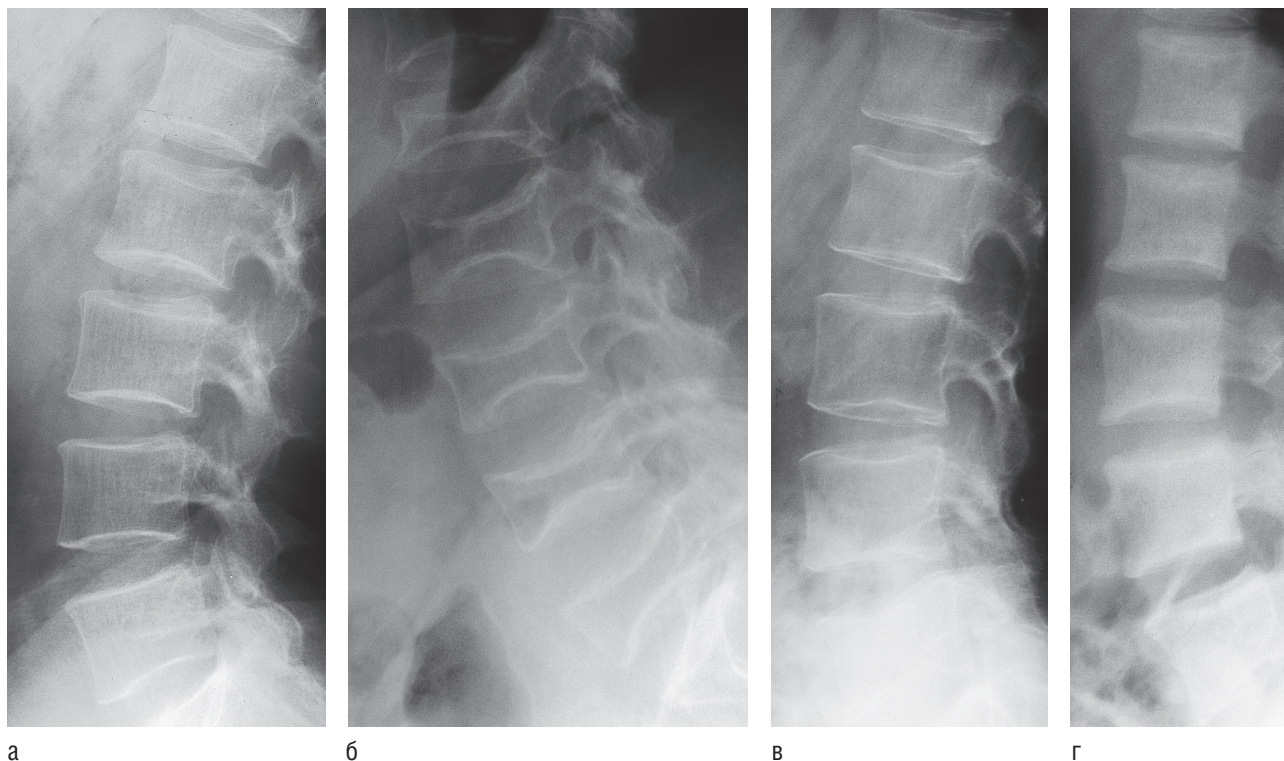


Рис. 1-2. Остеопороз (а), остеомаляция (б) и гиперпаратиреозидизм (в и г). Остеопороз (а): видны тонкие, четко очерченные замыкательные пластинки с усилением вертикальных трабекул. Остеомаляция (б): видны одинаковые двояковогнутые тела позвонков с плохо различимыми замыкательными пластинками и размытыми трабекулами. *Первичный гиперпаратиреозидизм* (в): в телах позвонков видны тонкие, плохо определяемые замыкательные пластинки и размытая трабекулярная картина. *Вторичный гиперпаратиреозидизм* (г): размытые трабекулы в телах позвонков сочетаются с утолщением и склерозом верхней и нижней замыкательных пластинок (позвоночник в виде «мохнатого свитера»).

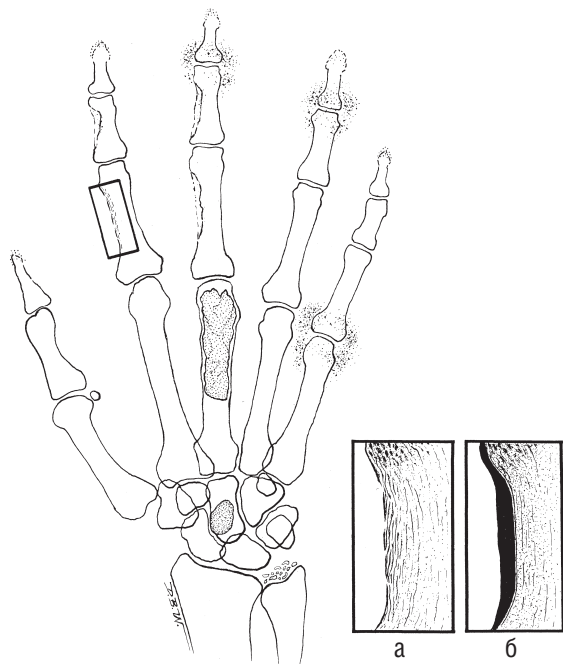
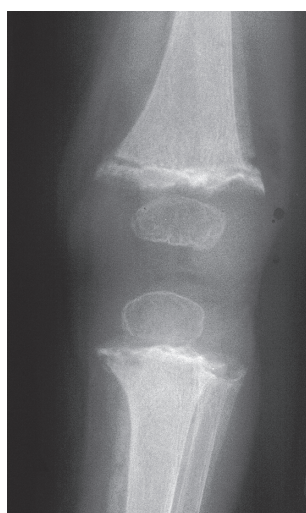


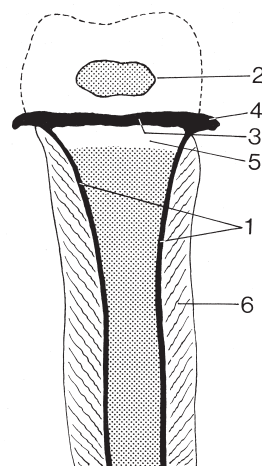
Рис. 1-3. Гиперпаратиреозидизм, поражение кисти. Субпериостальная резорбция и кортикальная исчерченность; обычно лучше всего видны по лучевым краям проксимальной и средней фаланг второго и третьего пальцев. Увеличенное изображение этих находок продемонстрировано на рис. а, тогда как рис. б показывает нормальный кортикальный слой для сравнения. Дополнительные признаки: резорбция пучков, периартикулярные кальцификаты мягких тканей, «бурые опухоли» (третья пястная и головчатая кости) и кальцификаты суставного хряща (часто в треугольной волокнисто-хрящевой пластинке запястья между локтевой костью и соответствующей частью проксимального участка канала запястья).

Таблица 1-1. Дифференциальная диагностика генерализованной остеопении

Этиология	Комментарии
<i>Остеопороз</i>	Лабораторные признаки: кальций сыворотки, фосфор и щелочная фосфатаза в норме
Сенильный или постменопаузальный	Наиболее распространенная форма остеопороза. Женщины страдают чаще и в более тяжелой форме, чем мужчины. Компрессионные переломы обычно не возникают в испытывающих меньшую нагрузку шейном и верхнегрудном отделах позвоночника
Атрофия распространенная от бездействия	Длительная обездвиженность вне зависимости от причины (например, нейромышечные заболевания, иммобилизация)
Белковая недостаточность (например, плохое питание, нефроз) (рис. 1-4)	Белковая недостаточность при плохом питании редка. В слаборазвитых странах распространенная остеопения сопровождается <i>квашиоркор</i> , белково-калорийное недоедание, поражающее в основном детей. Белковая недостаточность, вторичная по отношению к мальабсорбции, встречается чаще (см. ниже «Остеомалация»). Патологический обмен белка лежит в основе остеопороза при <i>цинге</i> (недостаточность витамина С) и различных <i>эндокринологических расстройствах</i>
Ювенильный (идиопатический)	Возникает между 8-м и 14-м годами жизни, характеризуется внезапным возникновением болей в костях. Редкое заболевание с частым спонтанным выздоровлением
Несовершенный остеогенез (рис. 1-5)	Несовершенный остеогенез (переломы присутствуют на момент рождения) и отсроченный поздний несовершенный остеогенез (переломы отсутствуют на момент рождения). Характерны деформации, возникающие позднее из-за рецидивирующих переломов, и искривление костей. Оба заболевания наследственные
Гомоцистинурия	Врожденное заболевание, проявляющееся рентгенографически сочетанием остеопороза, марфаноподобных изменений (например, арахнодактилии) и расширением метафизов и эпифизов
Анемия (рис. 1-6)	Гиперплазия костного мозга, вызывающая расширение костномозгового канала, истончение кортикального слоя и резорбцию трабекул, связанную с атрофией от давления. Характерна для тяжелой <i>железодефицитной</i> и <i>серповидноклеточной анемии</i> , но более выражена при <i>талассемии</i> . При последней возникают кисты, имеющие генерализованный характер, особенно в плоских костях

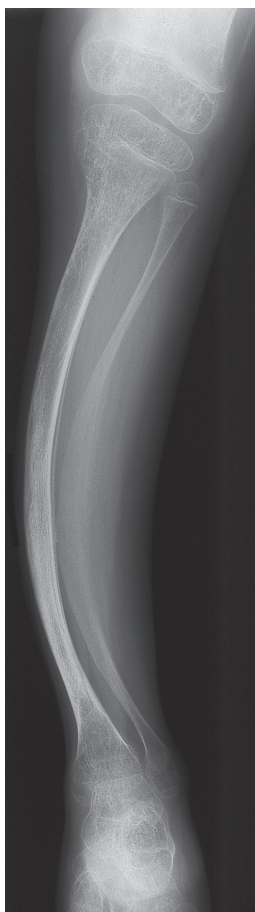


а

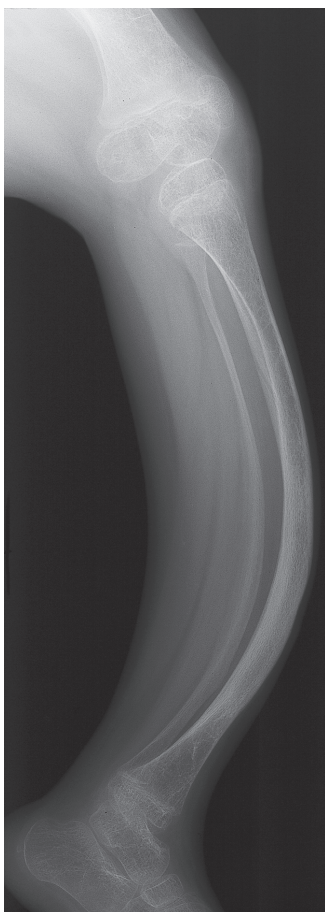


б

Рис. 1-4 а, б. Цинга. Характерные признаки: 1 — остеопения со значительно истонченным кортикальным слоем; 2 — тонкие плотные кольцевидные кальцификаты вокруг эпифизов (кольца Вимбергера); 3 — плотные линейные кальцификаты в дистальных метафизах («белая линия Френкеля»); 4 — мелкая костная шпора, непосредственно соединяющаяся с «белой линией Френкеля» (шпора Пелкана); 5 — рентгенопрозрачная полоса проксимальнее «белой линии Френкеля» (зона Труммерфельда) и 6 — субпериостальное кровоизлияние (кальцифицирующееся только после начала лечения). Также может сопутствовать отделение и/или фрагментация эпифиза в области метафиза.

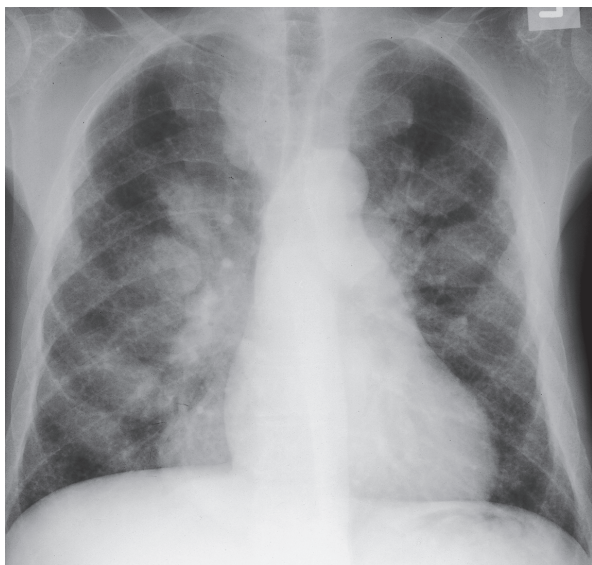


а



б

Рис. 1-5, а, б. Несовершенный остеогенез. В прямой (а) и боковой (б) проекциях видна диффузная остеопения с искривлением истонченных диафизов большеберцовой и малоберцовой кости с расширенными метафизами.



а



б

Рис. 1-6. Большая талассемия. Грудная клетка (а) и таз (б). Генерализованная, кистозная остеопения, вызванная гиперплазией красного костного мозга с характерным вовлечением в основном центральных или плоских костей. Также отмечается луковичеобразное расширение передних концов ребер.

Таблица 1-1. Дифференциальная диагностика генерализованной остеопении. *Продолжение*

Этиология	Комментарии
Инфильтрация костного мозга (например, множественная миелома, карциноматоз) (рис. 1-7)	Деоссификация, вызванная диффузной инфильтрацией и пролиферацией опухолевых клеток в костном мозге. Приводит к эндостальным эрозиям, истончению кортикального слоя и резорбции трабекул в результате как атрофии от давления, так и деструкции. В то время как остеопения может быть единственным рентгенологическим проявлением при множественной миеломе и диффузных метастазах в кости, при этих состояниях могут присутствовать неоднородные остеолитические участки костной ткани. При ретикулезе (например, болезнь Гоше и Нимана–Пика), гистиоцитозе и гиперлиппротеинемиях также может быть инфильтрация костного мозга, сопутствующая истончению кортикального слоя и резорбции трабекул. У детей лейкемия часто является причиной остеопении
Болезнь соединительной ткани (главным образом ревматоидный артрит)	Другие, более характерные рентгенологические признаки часто указывают на точный диагноз соответствующего заболевания (см. главу 6)
Эндокринные заболевания	Гипогонадизм: остеопороз, сочетающийся с задержкой закрытия эпифизарных зон роста (например, синдром Тернера, евнухоидизм). Синдром Кушинга: хронический избыток глюкокортикоидов. Болезнь Аддисона: недостаточность коры надпочечников. Сахарный диабет: остеопения имеет место у около 50% пациентов
	<i>Гипертиреоз</i> : часто сочетается с кортикальной исчерченностью, лучше всего видимой в пястных костях (см. также гиперпаратиреозидизм в этой таблице)
Вызванный лекарствами (например, стероиды, гепарин) (рис. 1-8)	Стероиды: большие дозы в течение нескольких месяцев. Гепарин: 15–30 тыс. ЕД в течение 6 мес или более
Остеомалация (рис. 1-9)	Лабораторные признаки при остеомалации: содержание кальция в сыворотке крови немного ниже нормы; содержание фосфора в сыворотке снижено; активность щелочной фосфатазы повышена
Недостаточная абсорбция кальция и/или фосфора:	
1. Недостаточность витамина D	Диетические причины или недостаток инсоляции Взрослые: <i>остеомалация</i> . Характерна утрата плотности костей с нечеткостью обоих кортикальных краев и трабекул. Часто возникает деформация костей и псевдопереломы. Дети: <i>рахит</i> (рис. 1-10). Чаще обнаруживают у недоношенных детей. Чаще развивается между 6 и 12 мес. Рентгенографические признаки: нечеткие, «истершиеся» и вогнутые метафизы («чашечные») с перпендикулярными трабекулами, направленными в сторону эпифизов. Задержка появления центров оссификации с нечеткостью краев (ДД: цинга: четко отграниченные эпифизы). Большие пластинки роста в трубчатых костях приводят к появлению опухолевидных наростов вокруг суставов и «рахитических четок» у места реберно-хрящевых соединений средних ребер
2. Мальабсорбция	Болезни желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, сопровождаемые мальабсорбцией — наиболее распространенная причина в развивающихся странах недостаточности витамина D. Рахит и остеомалация часто сопровождают спру, целиакию, болезнь Крона, склеродермию, свищи тонкой кишки, синдромы слепой петли, тонкокишечные обходные анастомозы и резекции желудка или тонкой кишки
3. Недостаток кальция в пище	Крайне редко
Дефекты транспортной системы кальция и фосфора в канальцах почек или кишечнике	



Рис. 1-7. Множественная миелома, проявившаяся генерализованной остеопенией позвоночника. В этом случае, однако, распространенная деструкция I поясничного позвонка и деструкция левой ножки дуги V поясничного позвонка указывают на злокачественный процесс.

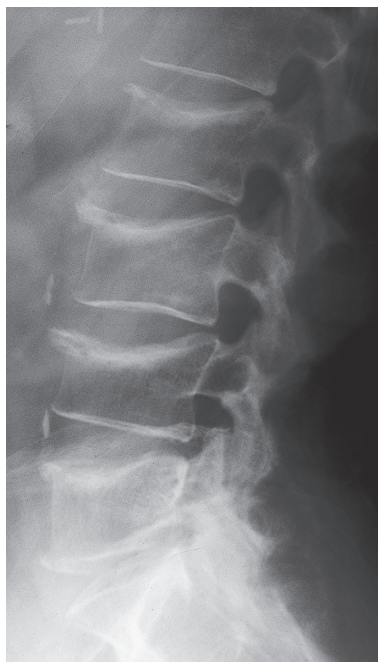


Рис. 1-8. Вызванный глюкокортикоидами (стероидами) остеопороз. Для экзогенного или эндогенного гиперкортицизма характерен остеопороз с утолщением и склерозом подвергшихся компрессии замыкающих пластинок.



Рис. 1-9. Остеомаляция. Характерна выраженная деминерализация с нечеткостью внутренних границ кортикального слоя и утратой трабекул. Видно несколько псевдопереломов — склеротические поперечные линии в большеберцовой кости.



Рис. 1-10. Рахит. Характерные изменения: остеопения, плохо кальцифицированные и плохо определяемые эпифизы, расширение эпифизарных хрящевых пластинок, расширенные чашеобразные и истертые метафизы, периостальные реакции и искривление костей. Часто рахит также сопровождают переломы по типу «зеленой веточки», но не в данном случае.

Таблица 1-1. Дифференциальная диагностика генерализованной остеопении. *Продолжение*

Этиология	Комментарии
1. Витамин D-резистентный рахит (сцепленная с X-хромосомой гипофосфатемия) и псевдовитамин D-дефицитный рахит (рис. 1-11 и 1-12)	Снижается резорбция натрия фосфора в проксимальных извитых канальцах почек. Врожденные (сцепленное с X-хромосомой доминантное и аутосомно-рецессивное) состояния со сходными клиническими проявлениями (маленький рост, множественные переломы, варусная или вальгусная деформации коленных суставов, деформации длинных трубчатых костей нижних конечностей и мышечная слабость), но только второй вариант часто сопровождается судорогами. Энтезопатия в позвоночнике может иметь сходство с анкилозирующим спондилитом, но без эрозий крестцово-подвздошного сочленения
2. Почечный канальцевый ацидоз (рис. 1-13)	Метаболический ацидоз объясняют потерей щелочи почками. Патогенез остеомалации при этом состоянии не ясен. Идиопатическая форма часто сочетается с нефрокальцинозом и нефроуролитиазом



Рис. 1-11. Витамин D-резистентный рахит (X-сцепленная гипофосфатемия). Остеопения с множественными переломами/псевдопереломами и искривлением большеберцовых костей кпереди.



Рис. 1-12. Витамин D-резистентный рахит (X-сцепленная гипофосфатемия). Легкая остеопения с искривлением костей и псевдопереломом дистальной части бедренной кости и варусной деформацией коленного сустава.



Рис. 1-13. Почечный канальцевый ацидоз. Увеличение плотности костной ткани, вторичное к почечной остеодистрофии. Также распространенный двусторонний нефрокальциноз.

Таблица 1-1. Дифференциальная диагностика генерализованной остеопении. *Окончание*

Этиология	Комментарии
3. Синдром Фанкони (синдром де Тони–Дебре–Фанкони)	Идиопатическое или приобретенное заболевание, характеризующееся гипофосфатемией, глюкозурией и аминокацидурией. Идиопатическая форма часто сопровождается <i>цистинозом</i> (распространенное отложение в тканях кристаллов цистина). Приобретенная форма может быть вторичной по отношению к болезни Вильсона (редкое семейное заболевание с нарушением печеночной экскреции меди и характерной пигментацией роговицы — кольца Кайзера–Флейшера), <i>множественной миеломе</i> и <i>отравлению свинцом</i> или <i>кадмием</i>
Постоянный прием противосудорожных препаратов	Противосудорожные препараты (например, фенитоин) и многие транквилизаторы индуцируют печеночные ферменты, которые усиливают деградацию биологически активных метаболитов витамина D
Несовершенный фиброгенез костной ткани и аксиальная остеомалиция	Несовершенный фиброгенез костной ткани (поражаются кости конечностей и осевого скелета) и аксиальная остеомалиция (поражаются только кости осевого скелета) — редкие заболевания, обнаруживающиеся у мужчин среднего возраста. Утрата плотности костной ткани с немногочисленными грубо измененными трабекулами может привести к появлению «симптома рыболовной сети». Иногда плотность костей может увеличиваться
Гипофосфатазия (рис. 1-14)	Аутосомно-рецессивные заболевания с широким спектром выраженности клинической картины. Генерализованный дефицит костной минерализации обнаруживают при рентгенографическом исследовании. Наиболее тяжелое поражение костей наблюдают у новорожденных, у которых болезнь часто фатальна. Для детей характерно, что проявление заболевания сходно с проявлениями рахита, но сопровождается неравномерной прозрачностью на рентгенограммах костной ткани в области метафиз, представляющей некальцифицированную основу кости. Взрослая форма характеризуется прозрачностью костной ткани и на рентгенограммах, псевдопереломами и переломами, возникающими после незначительных травм и долго заживающими с образованием минимально выраженной костной мозоли. Биохимическим отличительным признаком является низкая активность щелочной фосфатазы
<i>Гиперпаратиреоидизм</i> (рис. 1-15 и 1-16)	Лабораторные признаки первичного гиперпаратиреоидизма: высокое содержание кальция и низкое содержание фосфора в сыворотке, увеличение активности щелочной фосфатазы на фоне поражения костей
Первичный гиперпаратиреоидизм	Обнаруживают при аденоме паращитовидных желез, гиперплазии базофильных или оксифильных клеток всех паращитовидных желез и карциноме паращитовидных желез
Вторичный гиперпаратиреоидизм	Компенсаторный механизм при любом состоянии, сопровождающемся истинной гипокальциемией. Обычно возникает при хронической почечной недостаточности, но также может быть вызван гиповитаминозом D и мальабсорбцией кальция. При хроническом заболевании почек изменения скелета обычно сочетаются с гиперпаратиреоидизмом, остеомалицией и остеосклерозом. Данное сочетание лучше всего относить к <i>почечной остеодистрофии</i>
Третичный гиперпаратиреоидизм	Развитие автономной аденомы паращитовидных желез при хронической гиперстимуляции гиперплазированных паращитовидных желез (например, после трансплантации почки)

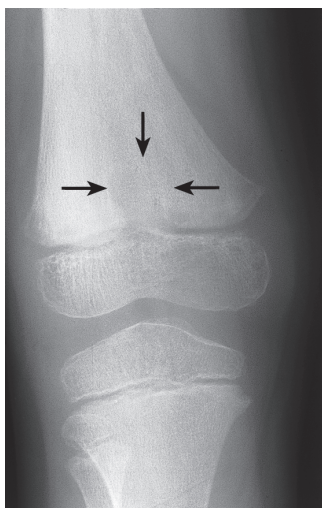


Рис. 1-14. Гипофосфатазия. Остеопения и рентгеногемативные изменения (стрелки), распространяющиеся от ростовых зон в дистальном метафизе бедренной кости; некальцифицированный костный матрикс.



Рис. 1-15. Гиперпаратиреозидизм. Субпериостальная резорбция лучше всего видна вдоль лучевого края проксимальных фаланг обоих указательных пальцев. Бурые опухоли поражают дистальные фаланги левого указательного пальца и всю третью пястную кость. Резорбция трабекул, в особенности большого пальца. Кортикальный слой пястных костей и фаланг с тонкой исчерченностью.



Рис. 1-16. Гиперпаратиреозидизм. Субпериостальная резорбция вдоль лучевого края проксимальной и средней фаланг второго пальца и средней фаланги третьего пальца фактически подтверждает диагноз. Также на диагноз достоверно указывает кортикальная исчерченность.

Таблица 1-2. Дифференциальная диагностика локализованной остеопении

Этиология	Комментарии
Атрофия от бездействия	Кроме признаков, аналогичных таковым при генерализованной остеопении, при локализованной форме можно наблюдать картину пятнистости из-за неравномерного истончения кортикального слоя (например, рефлекторная симпатическая дистрофия)
1. Перелом (атрофия более выражена дистальнее места перелома)	
2. Иммобилизация	
3. Паралич нерва	
4. Паралич мышц	
Рефлекторная симпатическая дистрофия, атрофия Зудека (рис. 1-17)	Быстрое развитие пятнистого остеопороза сопровождается болезненным отеком мягких тканей после незначительной травмы. Рефлекторная симпатическая дистрофия также может развиваться в результате цереброваскулярных заболеваний, спондилеза шейных позвонков, грыжи диска, состояния после инфекции, кальцифицирующего тендинита, васкулита и новообразований
Регионарный преходящий остеопороз	Болезненный самоограничивающийся остеопороз у пациентов пожилого и среднего возраста. Чаше обнаруживают в области тазобедренного сустава («преходящая деминерализация головки бедренной кости»), но может поражать любые другие крупные суставы. Сопровождается потерей трудоспособности от 2 до 4 мес
Синдром плечо—кисть (рис. 1-18)	Боль и тугоподвижность в плечевом суставе сочетается с болью, отеком и вазомоторными реакциями в кисти после острого заболевания (например, инфаркта миокарда, при котором симптомы обычно возникают слева). Рентгенографически имеет сходство с рефлекторной симпатической дистрофией
Ожоги и обморожения	Рентгенографические признаки включают остеопороз, резорбцию костной ткани, остеонекроз и дистрофические кальцификаты мягких тканей (ожоги)
Воспаление	Локализованный остеопороз обычно бывает первым, хотя и неспецифичным рентгенографическим проявлением любого воспалительного заболевания
1. Ревматоидный артрит	
2. Остеомиелит	
3. Туберкулез	
Инфаркт кости и кровоизлияние	На ранних стадиях в результате инфаркта кости и кровоизлияния развивается локализованная деминерализация. В процессе заживления повреждение кальцифицируется и в итоге подвергается остеосклерозу



Рис. 1-17. Рефлекторная симпатическая дистрофия. Характерна неоднородная (пятнистая) деминерализация, наиболее выраженная в области суставов.



а



б

Рис. 1-18, а, б. Синдром плечо-кисть. Характерна деоссификация, ограниченная левой плечевой костью (а) и кистью (б), развившаяся в течение нескольких недель после инфаркта миокарда.

Таблица 1-2. Дифференциальная диагностика локализованной остеопении. *Окончание*

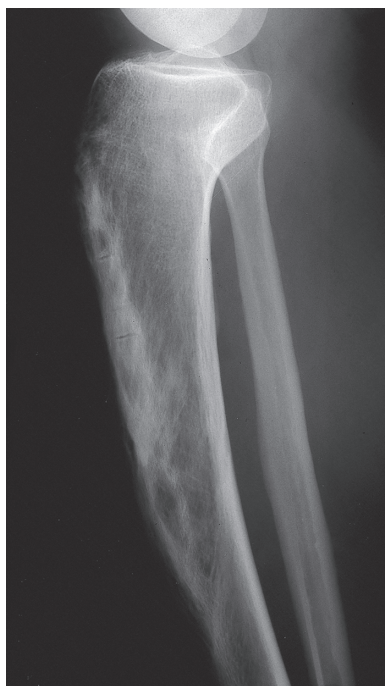
Этиология	Комментарии
Лучевой остеонекроз (рис. 1-19)	Лучевые поражения зависят от дозы; пороговый уровень — 30 Гр, а смерть клеток происходит при 50 Гр. Рентгенографические изменения после лучевой терапии возникают через год или раньше. Первоначально преобладают литические, а с течением времени — смешанные литические и склеротические изменения
Опухоль (рис. 1-20)	В первую очередь следует предполагать остеолитические метастазы и множественную миелому. Первичные костные опухоли (доброкачественные или злокачественные) могут проявляться как ограниченная деоссификация, но в редких случаях
Болезнь Педжета (литическая фаза) (рис. 1-21)	Череп: ограниченный остеопороз. Трубчатые кости: обычно четко отграниченный V-образный или клиновидный участок деоссификации, в субхондральной зоне эпифиза
Фиброзная дисплазия (рис. 1-22)	Возникают как чисто литические изменения, так и гомогенные, в виде «матового стекла», кроме случаев преимущественно склеротических проявлений. Истончение кортикального слоя и разрастание костей часто сопровождают литические изменения в трубчатых костях



Рис. 1-19. Лучевой остеонекроз. Деоссификация дистального конца ключицы с эндостальной резорбцией кости через 4 года после лучевой терапии по поводу карциномы молочной железы.



Рис. 1-20. Множественная миелома. Деминерализация наиболее выражена на участках, прилежащих к суставам, как при рефлексорной симпатической дистрофии на рис. 1-17.



а



б

Рис. 1-21, а, б. Болезнь Педжета. Литическая фаза у двух разных пациентов. Сравнительно хорошо определяемые V- или пламеобразные участки де-оссификации, содержащие полосы увеличенной плотности костной ткани в незначительно расширенном диафизе: а — проксимальный участок большеберцовой кости; б — дистальные участки большеберцовой и малоберцовой костей.



Рис. 1-22. Фиброзная дисплазия. Расширение плечевой кости с картиной «матового стекла» и несколькими разбросанными пятнистыми склеротическими участками.