

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-

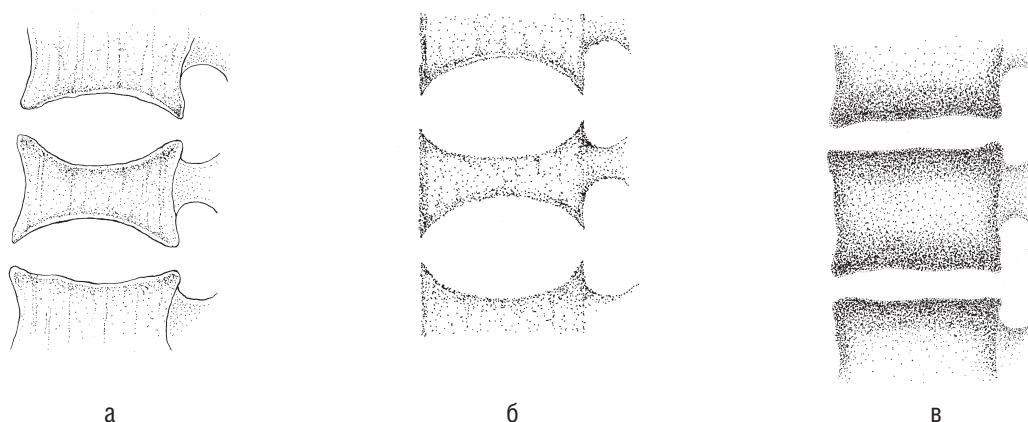


Рис. 1-1. Остеопения: а — *остеопороз*: деоссифицированные, двояковогнутые тела позвонков («рыбий позвонок») с тонкими, но имеющими плотный вид замыкательными пластинками и выраженные вертикальные трабекулы. Верхняя замыкательная пластинка обычно поражается более значительно; б — *остеомалация*: равномерная 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 остеомалации.

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 остеомалации 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.

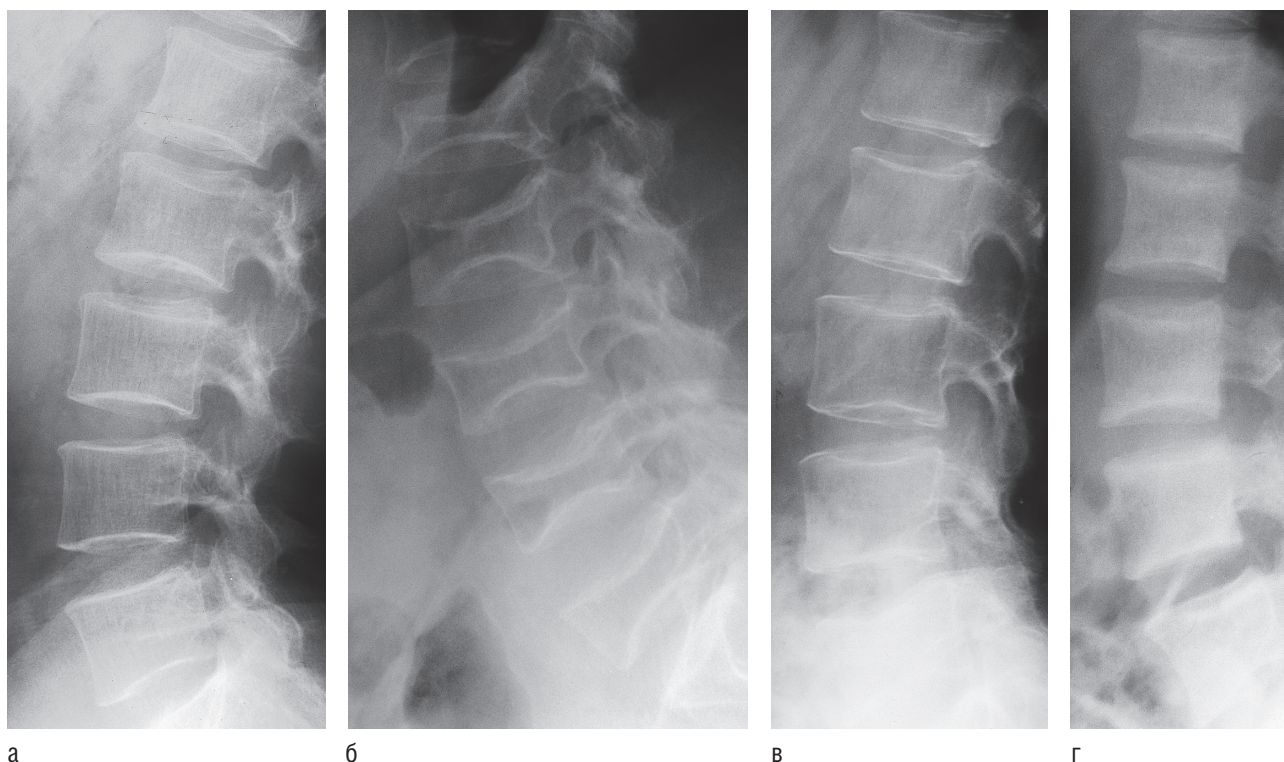


Рис. 1-2. Остеопороз (а), остеомалация (б) и гиперпаратиреозидизм (в и г). Остеопороз (а): видны тонкие, четко очерченные замыкательные пластинки с усилением вертикальных трабекул. Остеомалация (б): видны одинаковые двояковогнутые тела позвонков с плохо различимыми замыкательными пластинками и размытыми 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»).

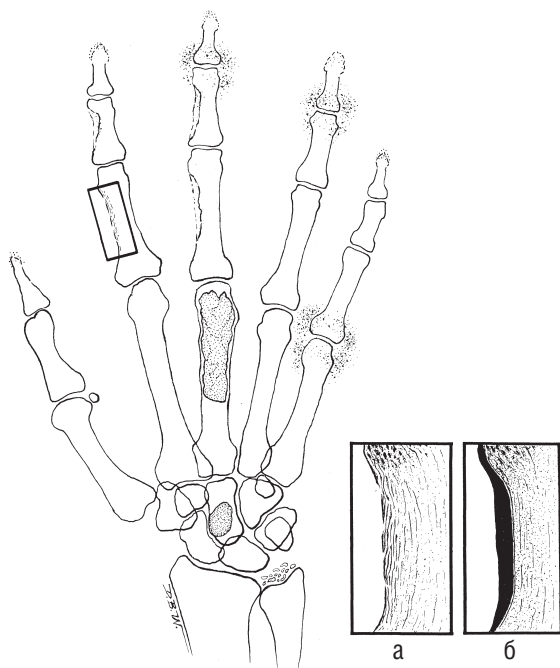
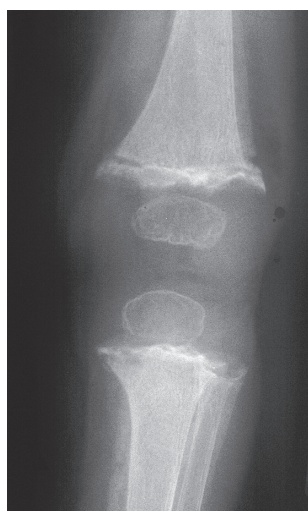


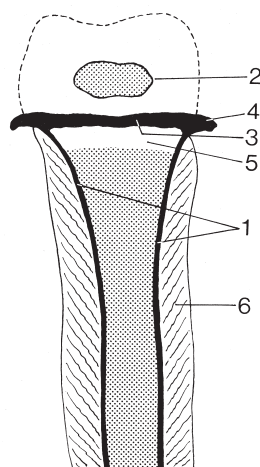
Рис. 1-3. Гиперпаратиреозидизм, поражение кисти. Субпериостальная резорбция и кортикальная исчерченность; обычно лучше всего видны по лучевым краям проксимальной и средней фаланг второго и третьего пальцев. Увеличенное изображение этих находок продемонстрировано на рис. а, тогда как рис. б показывает 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>квациоркор</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>железodeфицитной</i> и <i>серповидноклеточной анемии</i> , но более выражена при <i>талассемии</i> . При последней возникают кисты, имеющие генерализованный характер, особенно в плоских костях

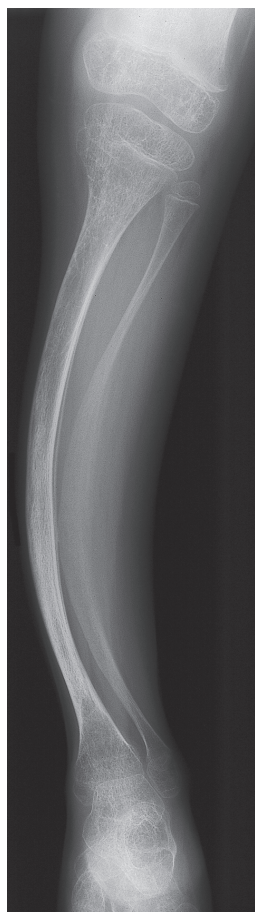


а

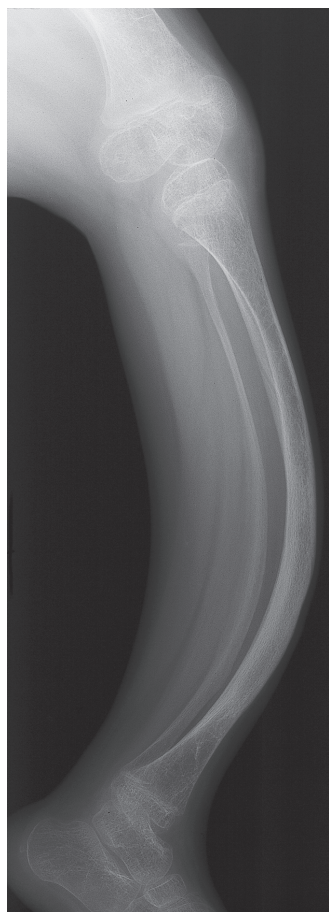


б

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.

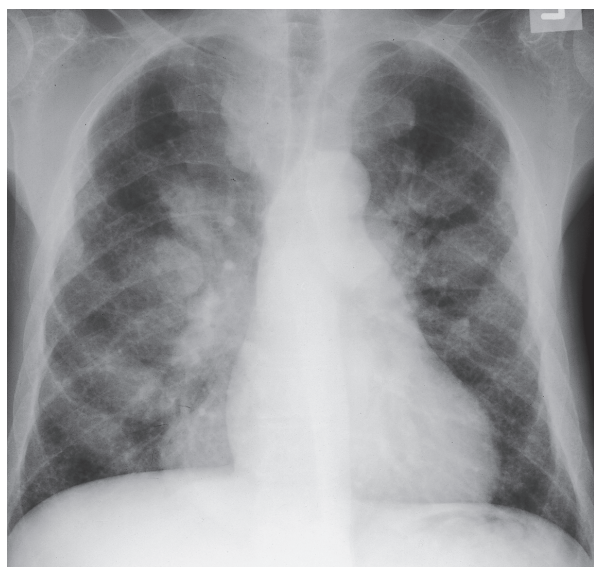


а



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 луковичное 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 гиперлипопротеинемиях также может быть инфильтрация костного мозга, сопутствующая истончению кортикального слоя и резорбции трабекул. У детей лейкоemia 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 гиперпаратиреоидизм 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.

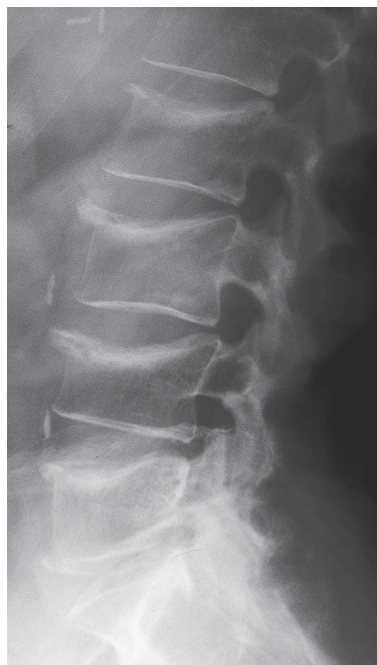


Рис. 1-8. Вызванный глюкокортикоидами (стероидами) остеопороз. Для экзогенного или эндогенного гиперкортицизма характерен остеопороз с утолщением и склерозом подвергшихся компрессии замыкающих пластинок.



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, перистальные реакции и искривление костей. Часто рахит также сопровождается переломами по типу «зеленой веточки», но не в данном случае.