

ОСТЕОПОРОЗ В ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ОТ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕЗЫ – К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМУ ДИАГНОЗУ

А.А. Мурадянц, Н.А. Шостак

*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова;
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва*

Контакты: Анаида Арсентьевна Мурадянц elitarsoft@list.ru

Остеопороз и ассоциированные с ним переломы являются одной из главных причин инвалидности и преждевременной смертности лиц пожилого возраста. Своевременная диагностика остеопороза – основа эффективной терапии больных. В статье представлены подходы к диагностике остеопороза, его первичных и вторичных форм, дифференциальная диагностика с другими заболеваниями скелета.

Ключевые слова: остеопороз, остеопатии, диагностика, дифференциальная диагностика

OSTEOPOROSIS IN GENERAL THERAPEUTIC PRACTICE: FROM DIAGNOSTIC HYPOTHESIS TO DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

A.A. Muradyants, N.A. Shostak

*Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University,
Ministry of Health of Russia, Moscow*

Osteoporosis and related fractures are one of the major causes of disability and premature death in the elderly. The timely diagnosis of osteoporosis is the basis of effective therapy in the patients. The paper presents approaches to diagnosing osteoporosis, its primary and secondary forms, as well as its differential diagnosis with other skeletal diseases.

Key words: osteoporosis, osteopathies, diagnosis, differential diagnosis

Кто начинает с уверенности, кончает сомнениями, но если он готов начать с сомнений, то закончит уверенностью.
Ф. Бекон

Введение

Остеопороз (ОП) – хроническое системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся прогрессирующим уменьшением костной массы за счет преобладания процессов костной резорбции и/или уменьшения костеобразования, что приводит к нарушению микроархитектоники кости, снижению ее прочности и развитию переломов. В настоящее время ОП и ассоциированные с ним переломы являются одной из главных причин инвалидности и преждевременной смертности лиц пожилого возраста [1]. В различных городах России уровень смертности в течение 1-го года после перелома бедренной кости достигает 45–52 %, при этом в течение 1-го месяца после перелома наблюдается до 20 % летальных исходов [2]. Предупреждение переломов костей – одна из главных целей диагностики и лечения ОП.

Микроструктурные нарушения при ОП затрагивают как трабекулярные, так и кортикальные слои. Характерно уменьшение толщины трабекул, их количества и формы, потеря связи между пересекающимися балками; истончение и повышение порозности кортикального слоя. Данные нарушения приводят к снижению прочности кости, развитию микро- и макропереломов.

Диагностика

Диагностика ОП – это комплекс мероприятий, включающий следующие этапы.

1. Расспрос и тщательный сбор анамнеза с целью:
 - определения клинических факторов риска ОП и переломов (табл. 1);
 - выявления патологических состояний и заболеваний, негативно влияющих на костный метаболизм (табл. 2);
 - расчета 10-летнего абсолютного риска переломов по FRAX-алгоритму (www.shef.ac.uk/FRAX/index.jsp?lang=rs).
2. Объективный осмотр больного с обязательным антропометрическим исследованием (вес, рост, ин-

Таблица 1. Факторы риска ОП и переломов [3]

Модифицируемые	Немодифицируемые
<ul style="list-style-type: none"> • системный прием глюкокортикоидов > 3 мес • низкая физическая активность • курение • злоупотребление алкоголем • недостаточное потребление кальция • дефицит витамина D • индекс массы тела < 20 кг/м² и/или вес < 57 кг • склонность к падениям • низкая минеральная плотность костной ткани 	<ul style="list-style-type: none"> • возраст > 65 лет • женский пол • белая (европеоидная) раса • предшествующие переломы при небольшой травме • наследственность (семейный анамнез ОП и переломов, особенно шейки бедра) • снижение клиренса креатинина и/или клубочковой фильтрации

Таблица 2. Патологические состояния и заболевания, ассоциированные с риском развития ОП

Заболевания/патологические состояния	Уровень доказательности
Ревматоидный артрит	A
Сахарный диабет 2-го типа	A
Целиакия	A
Алкоголизм	A
Гипогонадизм	A
Иммобилизация (> 2 мес)	B
Хроническая обструктивная болезнь легких	C
Другие болезни органов пищеварения (состояние после резекции желудка, мальабсорбция, хронические заболевания печени, хронические воспалительные заболевания кишечника)	C
Ревматические заболевания (системная красная волчанка, анкилозирующий спондилит-артрит)	C
Заболевания эндокринной системы (болезнь и синдром Иценко–Кушинга, сахарный диабет 1-го типа, тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз)	C
Заболевания почек (хроническая почечная недостаточность, почечный канальцевый ацидоз, синдром Фанкони, идиопатическая гиперкальциурия, изолированная гипофосфатемия)	C
Заболевания системы крови (миеломная болезнь, талассемия, системный мастоцитоз, лейкозы и лимфомы)	C
Генетические нарушения (несовершенный остеогенез, синдром Марфана, синдром Элерса–Данло, гомоцистинурия и лизинурия)	C
Трансплантация неполых органов (печень, легкие, сердце, почки, костный мозг)	C

декс массы тела (ИМТ)) и оценкой деформаций позвоночника.

3. Исследование минеральной плотности кости (МПК) поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии.

4. Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника в левой боковой проекции с целью выявления макроструктурных изменений костной ткани (деформации, переломы).

5. Проведение дифференциального диагноза ОП с другими видами метаболических остеопатий, а также исключение вторичных причин ОП.

Некоторые особенности внешнего вида больных помогают уже при первичном контакте предположить тот или иной диагноз. Больная, страдающая постменопаузальным ОП, — это, как правило, худощавая, невысокого роста пожилая женщина со сгорбленной фигурой, умеренными болями в позвоночнике и низкотравматичными переломами в анамнезе. К *типичным* переломам, характерным для ОП, относятся компрессионные переломы тел позвонков, дистального отдела лучевой кости, проксимальных отделов бедренной кости (шейка бедра) и плечевой кости. К *нетипичным* переломам — переломы черепа, костей лица, пальцев верхних и нижних конечностей, копчика. Отличительной особенностью остеопоротических переломов является развитие их при минимальной травме (происходят спонтанно или при падении с высоты не выше собственного роста человека).

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (Dual Energy X-ray Absorbtiometry (DEXA)) считается «золотым стандартом» в количественной оценке костной массы. Предложенные ВОЗ (1994) диагностические критерии ОП базируются на данных МПК по T-критерию для женщин европеоидной расы в постменопаузе (табл. 3). Для оценки МПК у женщин в пременопаузе, а также у молодых мужчин, детей и подростков рекомендуется использовать Z-критерий (ISCD, 2004 г.). Диагноз ОП в этом случае устанавливается при сочетании снижения МПК по Z-критерию менее -2 SD и наличия клинических факторов риска ОП.

Таблица 3. Критерии ОП по данным измерения МПК (ВОЗ, 1994 г.)

Критерии изменений МПК	Значение T-индекса
Норма	$> -1,0\text{ SD}^*$
Остеопения	от $-1,0$ до $-2,4\text{ SD}$
ОП	$\leq -2,5\text{ SD}$
Тяжелый ОП	$\leq -2,5\text{ SD}$ плюс min 1 патологический перелом

* SD — стандартное отклонение от значений МПК референтной группы.

Существует целый ряд факторов, искажающих результаты денситометрического исследования (табл. 4), что следует учитывать при оценке результатов. С учетом возможного влияния артефактов и неравномерного снижения МПК в различных участках скелета рекомендуется проведение DEXA в 2 областях – проксимальном отделе бедренной кости и поясничном отделе позвоночника.

Таблица 4. Факторы, влияющие на показатели остеоденситометрии поясничного отдела позвоночника и в области проксимального отдела бедренной кости [4]

Факторы, повышающие значения МПК	Факторы, снижающие значения МПК
<ul style="list-style-type: none"> • Костные наслоения под передней продольной связкой позвоночника при фиксирующем гиперостозе Форестье 	<ul style="list-style-type: none"> • Воспалительная и невоспалительная деструкция кости
<ul style="list-style-type: none"> • Выраженный деформирующий коксартроз с утолщением шейки бедренной кости и остеосклерозом ее структуры 	<ul style="list-style-type: none"> • Утолщения шейки бедренной кости за счет незрелых периостальных наслоений, характерных для ранней стадии коксартроза
<ul style="list-style-type: none"> • Компрессионные переломы тел позвонков 	<ul style="list-style-type: none"> • Газ в кишечнике в проекции поясничных позвонков
<ul style="list-style-type: none"> • Остеопластические метастазы 	<ul style="list-style-type: none"> • Остеолитические метастазы опухолей
<ul style="list-style-type: none"> • Гемангиома в теле позвонка 	–
<ul style="list-style-type: none"> • Обызвествление брюшной аорты на уровне L1 – L4 	–
<ul style="list-style-type: none"> • Краевые костные разрастания, субхондральный остеосклероз, спондилоартроз в поясничном отделе позвоночника 	–

Целью рентгенографического исследования является выявление остеопоротических переломов и проведение дифференциальной диагностики с другими остеопатиями. Метод не пригоден для ранней диагностики ОП.

Основные рентгенографические признаки ОП костей и позвоночника [5] (рис. 1).

1. Повышение рентгенопрозрачности кости.
2. Уменьшение толщины кортикального слоя и расширение костномозгового пространства трубчатых костей.
3. Симптом «оконной рамы»: рамочная структура тел позвонков вследствие повышения рентгенопрозрачности и подчеркнутости замыкательных пластинок позвонков.
4. Симптом «рубашки регбиста»: усиление продольной и уменьшение поперечной исчерченности тел позвонков.

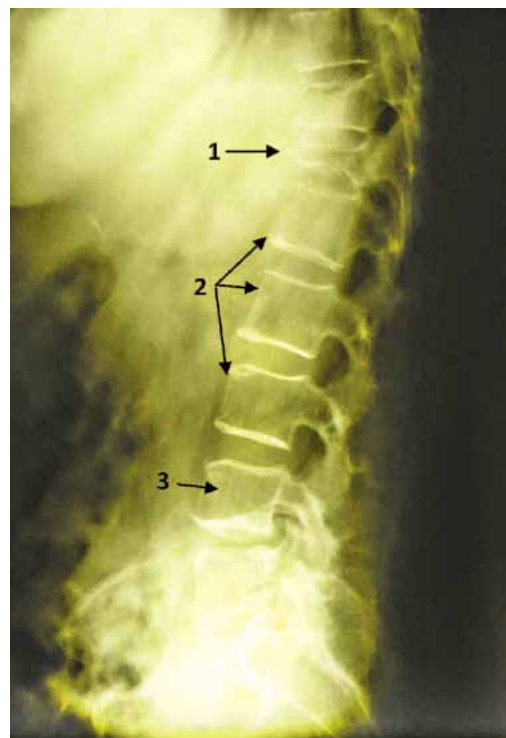


Рис. 1. Тяжелый компрессионный перелом Th12 позвонка (1), рамочная структура тел поясничных позвонков (2), усиление продольной исчерченности позвонков (3)

5. Симптом «клавиш»: остеопоротические позвонки чередуются с малоизмененными или неизменными позвонками.

6. Типичные деформации позвонков (клиновидная, двояковогнутая, компрессионная).

7. Медленно прогрессирующие, «ползучие» деформации (переломы) позвонков.

Показанием для рентгенографии позвоночника с целью исключения возможных остеопоротических переломов позвонков служат [6].

1. Боль в спине в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:

- дебют боли в возрасте > 50 лет;
- наличие диагностированного ОП;
- указание на падение с высоты собственного роста или подъем тяжести у больного с вероятным ОП;
- связь с предшествующей травмой;
- возраст старше 55 лет;
- длительный прием глюкокортикостероидов (ГКС).

2. Снижение роста на ≥ 2 см за 1–3 года наблюдения или на 4 см в сравнении с ростом в 25 лет.

3. Выраженный грудной кифоз.

Дифференциальная диагностика ОП

Важным этапом в диагностике ОП является исключение сходных состояний, сопровождающихся снижением костной массы и переломами.

Основные направления дифференциальной диагностики ОП.

1. Исключение остеопатий, характеризующихся остеопеническим синдромом и развитием переломов костей.

2. Исключение заболеваний, приводящих к переломам позвонков и деформациям позвоночника.

3. Дифференциация первичных и вторичных форм ОП.

К 1-й группе патологических состояний или заболеваний относятся:

- остеомаляция;
- гиперпаратиреоидная остео дистрофия;
- болезнь Педжета (БП);
- миеломная болезнь;
- злокачественные опухоли (первичные, вторичные);
- несовершенный остеогенез.

Остеомаляция (ОМ) – метаболическое заболевание скелета у взрослых (в детском возрасте проявляется в виде рахита), характеризующееся нарушением процессов минерализации вновь образованной костной ткани, которая становится более пластичной и деформируется. В отличие от ОП, при ОМ процессы резорбции и костеобразования не нарушены, поэтому уменьшения количества костных балок не происходит. Основные причины развития ОМ – дефицит витамина Д или нарушение его метаболизма, гипокальциемия, гипофосфатемия, ингибирование минерализации костной ткани под воздействием различных лекарственных средств [7]. Данные нарушения могут быть обусловлены более чем 50 различными заболеваниями (табл. 5). В последние годы появились описания случаев развития ОМ, ассоциированной с дефицитом витамина Д у больных, перенесших бариатрические операции по поводу морбидного ожирения [8]. Различают кальцийпенические и фосфопенические формы ОМ.

Клинические проявления ОМ:

- боли в костях, ребрах, позвоночнике, усиливающиеся при сотрясении и пальпации;
- выраженные деформации костей (ребер, грудной клетки, позвоночника, костей таза, нижних конечностей);
- прогрессирующая мышечная слабость (проксимальная миопатия) с гипотонусом мышц и снижением рефлексов;
- изменение походки («утиная» походка).

Лабораторные признаки ОМ: гипокальциемия (< 2,25 ммоль/л) и/или гипофосфатемия (< 0,65 ммоль/л) в сочетании с резко повышенным уровнем щелочной фосфатазы (ЩФ), гипокальциурия и гипероксипролинурия, повышение уровня паратиреоидного гормона (ПТГ), снижение содержания 25-гидроксивитамина Д в крови при нормальном уровне 1,25-дигидроксивитамина Д. Выраженное снижение последнего наблюдается при ОМ, ассоциированной с хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Таблица 5. Наиболее частые патологические состояния, приводящие к ОМ

Состояния	Причины
Хронические заболевания ЖКТ, сопровождающиеся развитием мальабсорбции (хронический панкреатит, резекции желудка и тонкой кишки, болезни Крона и Уиппла, амилоидоз кишечника и др.)	Дефицит витамина Д вследствие нарушения его всасывания
Цирроз печени	Нарушение метаболизма витамина Д
Алиментарная недостаточность	Дефицит витамина Д, недостаток фосфатов и кальция в пище
Хроническая почечная недостаточность	Нарушение метаболизма витамина Д (1 α -гидроксилирование)
Опухоли	Нарушение канальцевой реабсорбции фосфатов, продукция антагонистов витамина Д
Лекарственные препараты: <ul style="list-style-type: none"> • фенитоин, барбитураты, холестирамин; • антациды; • бисфосфонаты (этидронат), фториды, алюминий 	<p>Повышенный катаболизм и/или экскреция витамина Д</p> <p>Повышенное связывание фосфатов в кишечнике, приводящее к гипофосфатемии</p> <p>Ингибирование минерализации или стимулирование синтеза матрикса</p>
Различные повреждения почечных канальцев (почечно-канальцевый ацидоз, синдром де Тони–Фанкони и др.), наследственно обусловленные формы	Нарушение синтеза 1,25-дигидроксивитамина Д ₃ и пониженная канальцевая реабсорбция фосфатов

Показатели кальция и ПТГ в крови остаются нормальными при фосфопенической форме ОМ [9].

Рентгенологические признаки (РП) ОМ [10].

- Размытость структуры кортикального и трабекулярного слоев кости, что приводит к появлению признака «матового стекла».

- Наличие псевдопереломов (зоны перестройки костной ткани Лузера (Looser)), представляющих собой переломы без смещения с неполным заживлением. Их обнаруживают на латеральном крае лопатки, ребрах, ключице, седалищной и лобковых костях, медиальной поверхности бедренной кости.

- Деформации костей грудной клетки, таза, длинных трубчатых костей (симметричных), распространенные двояковогнутые деформации тел позвонков, отсутствие продольной исчерченности тел позвонков.

У 7,4 % больных наблюдается **остеопоромалиция** – сочетание ОМ и ОП [7]. Определение данной формы

остеопатии возможно только при гистоморфометрии биоптатов из крыла подвздошной кости.

Гиперпаратиреоидная остеодистрофия (ГО) — состояние, обусловленное гиперфункцией паращитовидных желез с избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) и характеризующееся усиленной резорбцией костной ткани с замещением ее фиброзной тканью [11]. Впервые описал ее в 1881 г. немецкий патолог F.D. Recklinghausen. В 90 % случаев ГО развивается у больных с первичным гиперпаратиреозом (ГПТ) [12]. Помимо костных нарушений при ГПТ могут наблюдаться разнообразные поражения внутренних органов (висцеральная форма), обусловленные длительной гиперкальциемией.

Различают 3 типа рентгенологических проявлений ГО:

- *остеопоротический* — характеризуется снижением МПК, деформацией костей скелета, позвонков, патологическими переломами трубчатых костей, расшатыванием и выпадением здоровых зубов;
- *«педжетовидный»* — в области свода черепа наблюдаются зоны перестройки костной ткани с пятнистым склерозом (симптом «ватных очагов») и мелкогранулярными изменениями (симптом «перца с солью»), утолщением компактного слоя костей;
- *фиброзно-кистозный остеит* — наблюдается у 4,5 % больных с манифестной формой первичного ГПТ [12]. Характеризуется развитием субпериостальной и эндостальной резорбции костной ткани (наиболее патогномичный признак), чаще всего вдоль лучевого края фаланг кисти и длинных трубчатых костей; образованием многочисленных кист, гигантоклеточных «бурых» (brown) опухолей — остеокластом, приводящих к лизису кости, образованию полостей и последующему фиброзу. Костные опухоли, как правило, располагаются в диафизах длинных трубчатых костей, ребрах, черепе, костях таза, запястья и свидетельствуют о тяжелом течении заболевания. Также характерны деформации позвонков по типу «мохнатого свитера», в связи с утолщением и склерозом верхней и нижней замыкательных пластинок (наблюдаются при вторичном ГПТ, ассоциированном с ХПН) [10].

Клинические признаки: необъяснимая боль в костях, боль в спине, мышечная слабость, кожный зуд, кальцификация мягких и периартикулярных тканей, суставов (особенно менисков) в виде хондрокальциноза; висцеральные поражения (при тяжелой форме заболевания) — нефролитиаз и нефрокальциноз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (в 10–15 % случаев), хронический панкреатит (7–12 %) и панкреокальциноз, желчнокаменная болезнь; кальциноз клапанов сердца, артериальных сосудов и др. [12].

Лабораторные признаки: сочетание значительной гиперкальциемии (> 2,8–3,0 ммоль/л) с гипофосфатемией, гиперкальцийурией (> 400 мг/сут), высокий уровень ЩФ, остеокальцина и ПТГ в крови.

Деформирующий остеит или БП — заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся усиленной патологической перестройкой костной ткани, в виде ускоренной костной резорбции и чрезмерного патологического костеобразования. Новообразованная кость сильно васкуляризована и недостаточно минерализована, что ведет к снижению ее прочности, деформациям, переломам (псевдопереломам) и развитию псевдоартрозов. БП развивается у 4–10 % пожилых людей > 40 лет [9]. Характеризуется монооссальным или полиоссальным (чаще) асимметричным поражением костей таза, бедренной и большеберцовой костей, позвоночника, черепа, лопатки и плечевой кости. При длительном течении заболевания возможна трансформация в остеогенную саркому.

Выделяют 3 фазы (стадии) заболевания [10].

- *Литическая (деструктивная) фаза* — начальная стадия заболевания, характеризуется преобладанием процессов активной резорбции костной ткани с развитием локального ОП и четко отграниченных остеолитических очагов. В длинных трубчатых костях наблюдаются V-образные или «пламенные» участки десоцификации.
- *Репаративная (смешанная).* Отмечается сочетание процесса разрушения и склероза, что приводит к увеличению в объеме пораженной кости за счет расширения пораженной кости и утолщения кортикального слоя. Формируется характерный для заболевания мозаичный рисунок костной структуры.
- *Склеротическая фаза (поздняя стадия)* характеризуется диффузным склеротическим поражением скелета со значительным ослаблением резорбции и новообразования костной ткани, уменьшением количества сосудистых и клеточных элементов. Характерными признаками данной фазы заболевания является картина «ваты» в черепе и «позвонка из слоновой кости». Возможны смешанные формы поражения костей. Наиболее часто наблюдается сочетание деструктивной и репаративной стадий.

Клинические признаки: боли в пораженных костях и смежных суставах, припухлость и повышение температуры кожи над патологическим костным очагом, саблевидно-варусная деформация трубчатых костей нижних конечностей, развитие костного «леонтиаза» при вовлечении в процесс костей лицевого скелета, кифосколиотическая деформация позвоночника, псевдоартрозы.

Лабораторные признаки: резкое повышение в крови активности ЩФ и выраженная гидроксипролинурия, при нормальном уровне кальция и фосфора в крови.

Рентгенологические признаки соответствуют стадиям заболевания. Очаговые поражения костей дифференцируют от метастатического процесса до костных проявлений миеломной болезни.

Миеломная болезнь — разновидность парапротеинемических гемобластозов, представляющая собой опухоль системы В-лимфоцитов. Возникает у боль-

ных > 40 лет, чаще у мужчин. Классической триадой симптомов миеломной болезни являются сывороточный или мочевой М-градиент, плазмцитоз костного мозга (более 10 %) в стерильном пунктате и остеолитические очаги на рентгенограммах. Поражение костей наблюдается в 90 % случаях [9]. Преимущественная локализация – в позвоночнике, ребрах, черепе, тазовых костях, длинных трубчатых костях, дистальном отделе ключиц. По форме поражения выделяют [10]:

- кистозно-трабекулярную форму (зоны просветления на снимке в виде «мыльных пузырей»);
- остеолитическую форму (очаги разных размеров);
- диффузный ОП.

Клинические признаки: боли в костях (преимущественно в позвоночнике и ребрах), патологические переломы, тромбозы и кровотечения.

Лабораторные признаки: анемия, резкое увеличение СОЭ, М-градиент при электрофорезе белков, появление в моче белка Бенс-Джонса (свободные легкие цепи молекул иммуноглобулинов), гиперкальциемия, синдром гиперкоагуляции.

Рентгенологические признаки: единичные или множественные «штампованные» литические очаги поражения костной ткани (плазмцитомы). При поражении длинных трубчатых костей может наблюдаться эндостальная резорбция. Позвоночник: остеолитическое разрушение тел позвонков с частым параспинальным распространением опухоли, компрессионные переломы позвонков.

Рентгенологические проявления часто предшествуют клинической и гематологической манифестации заболевания. Иногда для выявления очагов остеолита применяют сцинтиграфию костей с дифосфонатами, мечеными ^{99m}Tc .

Опухоль-индуцированная остеопения

Опухоли скелета (первичные или вторичные) приводят к активации резорбции костной ткани без параллельного усиления восстановительных процессов и, как следствие, к снижению МПК и образованию остеолитических очагов с последующим развитием патологических переломов костей. Деструкция костной ткани обусловлена продукцией опухолевыми клетками некоторых гуморальных факторов, в том числе ПТГ-подобных пептидов, простагландинов, которые стимулируют остеокластогенез. Некоторые опухоли вызывают в основном остеобластную (склеротическую) реакцию в окружающей костной ткани, что приводит к увеличению ее рентгенплотности. К наиболее частым первичным опухолям кости относят *остеосаркому*, *саркому Юинга* и *хондросаркому*.

Клинические признаки: 1) выраженный болевой синдром, иногда с признаками компрессии спинного мозга; 2) уплотнение в мягких тканях; 3) деформация кости и патологические переломы.

Лабораторные признаки: гиперкальциемия, повышение щелочной фосфатазы, СОЭ, анемия, положительный тест на онкомаркеры.

Рентгенологические проявления: очаг деструкции без четких контуров с разрушением кортикального слоя, сопровождающийся реактивным склерозом и разнообразными периостальными реакциями (непрерывные с истончением, слоистые по типу «луковая шелуха», перпендикулярные по типу «солнечные лучи»). Также характерно формирование мягкотканого компонента, который хорошо различим при магнитно-резонансной томографии.

Метастазы в костную ткань могут быть также остеолитическими или остеобластическими, иметь очаговый или диффузный характер. Наиболее часто в кости метастазирует рак предстательной и молочной желез, легких, щитовидной железы, почек и мочевого пузыря. Чаще всего поражаются позвонки, проксимальные отделы бедренных костей, кости таза, ребра, грудина и проксимальные отделы плечевых костей. Для остеолитических метастаз характерен рентгенографический признак «пустого тела позвонка» [10].

Остеобластическим действием обладают метастазы карциномы предстательной железы, карциноидные опухоли, лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) и гистиоцитарная лимфома. Остеобластические метастазы рентгенологически проявляются симптомом «позвонка из слоновой кости». Метастазы из первичной опухоли почек всегда литические. Рак молочной железы может давать метастазы, обладающие как остеолитическим, так и остеобластическим действием.

Лабораторные признаки: при остеолитических метастазах наблюдается гиперкальциемия натошак, гиперкальцийурия и гипофосфатемия на фоне пониженного уровня ПТГ, при нормальном или слегка повышенном уровне ЩФ в сыворотке. Остеобластические метастазы вызывают более выраженное повышение содержания ЩФ в сыворотке и сопровождаются гипокальциемией. При некоторых метастазах фазы преобладания остеолита могут сменяться фазами повышения содержания ЩФ и преимущественно склеротическими изменениями костей.

Несовершенный остеогенез взрослых – редкое наследственное аутосомно-доминантное заболевание скелета, обусловленное мутацией одного или двух генов, кодирующих проколлаген I типа, а также нарушением функционирования остеобластов, продуцирующих аномальный остеоид [15]. Из-за повышенной хрупкости и рентгенопрозрачности скелета больных несовершенным остеогенезом называют «стеклянными людьми».

Клинические признаки: многократные переломы длинных костей, голубые (из-за истончения) склеры, тугоухость в 20–30 лет в связи с развитием отосклероза. Помимо характерной триады может наблюдаться

гипермобильность суставов с частыми вывихами, несовершенный дентиногенез.

Рентгенологические признаки: рентгенопрозрачность скелета, истончение коркового слоя кости до полного его отсутствия, расширение костномозгового канала, множественные переломы длинных трубчатых костей (средние отделы диафизов бедра, плеча, голени и предплечья), а также по ходу ребер, гантелеобразные деформации длинных костей.

Ведущее значение в дифференциальной диагностике отдельных форм остеопатий и ОП наряду с рентгенологическим исследованием приобретает лабораторная оценка кальция-фосфорного обмена, кальций-регулирующих гормонов, а также маркеров активности костного метаболизма (табл. 6).

Дифференциальная диагностика остеопоротических деформаций (переломов) тел позвонков

Наиболее часто к деформациям позвонков приводят следующие патологические состояния:

- посттравматические (острые, хронические) изменения позвоночника;
- ОМ позвонков;
- неопластические деструктивные процессы в позвоночнике;
- воспалительное поражение позвоночника (инфекционной и неинфекционной природы);
- БП;
- болезнь Шоэрмана—Мау (диспластический юношеский кифоз);
- болезнь Форестье (идиопатический диффузный гиперостоз скелета).

Многие из этих состояний могут быть диагностированы при рентгенографии, МРТ или КТ. Необходимо учитывать условия, при которых произошел перелом позвонков, его локализацию, распространенность, особенности изменений костных структур, наличие остеопоротического фона, дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника (табл. 7).

Иногда для верификации диагноза необходима костная биопсия.

Дифференциация различных форм первичного и вторичного ОП

У 20 % женщин в постменопаузе, у 50 % женщин в пременопаузе и у 60 % мужчин ОП имеет вторичный характер [3]. Развитие вторичного ОП ассоциировано с широким кругом заболеваний (см. табл. 2), а также с приемом ряда лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды, цитостатики, антикоагулянты и др.). Многие из заболеваний легко диагностируются в процессе сбора анамнеза и при осмотре пациентов. Развитие вторичного ОП следует предполагать при наличии у больного:

- нетипичных переломов;
- развития ОП в возрасте до 50 лет, а также у лиц мужского пола;
- очень низкие значения МПК;
- повторные переломы, несмотря на проводимое лечение ОП;
- изменения в лабораторных тестах (см. табл. 7);
- необъяснимая выраженная боль в костях;
- рентгенографические изменения, соответствующие другим видам остеопатий (ОМ, миелома и т. д.).

Место КТ и МРТ исследований в диагностике и дифференциальной диагностике ОП

Магнитно-резонансное исследование (МРТ-исследование) является наиболее информативным при поражении позвоночника, так как позволяет оценить не только состояние позвонков, но и дисков, эпидурального пространства, дурального мешка и спинного мозга. Компьютерная томография (КТ) — альтернативный метод лучевой визуализации для пациентов, которые не могут пройти МРТ. Дальнейшее совершенствование диагностики и дифдиагностики ОП связывают с внедрением методов микрокомпьютерной томографии, которая позволяет неинвазивно

Таблица 6. Лабораторные дифференциально-диагностические признаки метаболических остеопатий [14]

Остеопатии	Кальций крови	Фосфор крови	ПТГ	25–ОН–D3	ОЩФ крови	Остеокальцин в крови
Первичный ОП	N/+	N	N/–	N/–	N/–	+
ПГПТ	++	--	++	+	++	++
ОМ	N/–	N/–	N/+	–	++	N
Костные метастазы	N/+	N/+	N/–	N/–	+	N
Миеломная болезнь	N/+	N/+	N/–	N	+	+

Примечание. N – нормальный показатель, «+» – повышен, «++» – резко повышен, «–» – понижен, «--» – резко понижен.

Таблица 7. Дифференциально-диагностические РП деформаций (переломов) тел позвонков различного генеза

РП	ОП	ОМ	Посттравматическая	Болезнь Шюэрмана–Мау	Опухоли
Изменения костной структуры позвонков	повышение рентгенопрозрачности позвонков, подчеркнутость структуры кортикального слоя и продольной исчерченности	размытость структуры кортикального и трабекулярного слоев кости	уплотнение костной структуры поврежденного позвонка, наличие костных отломков	волнистый характер деформаций замыкательной пластинки с образованием хрящевых узлов Шморля	разрушение кортикального слоя, уплотнение позвонка, очаги деструкции без четких контуров с поражением дужек, реактивным склерозом
Локализация	Th11 – L1	Th4 – L2	Th10 – L2	Эпифиз Th4 – Th12	в любом отделе
Тип деформаций позвонков	клиновидная, двояковогнутая, компрессионная	Распространенные, равномерные двояковогнутые деформации	клиновидная деформация со снижением высоты передних отделов со стороны верхней замыкательной пластинки	Слабая клиновидная деформация со снижением высоты передних отделов со стороны обеих замыкательных пластинок	Деформационные изменения любого характера и глубины
Деструктивные изменения	нет	нет	да (разрывы верхней замыкательной площадки)	нет	да
Сагиттальный размер	не изменен	не изменен	увеличен	увеличен	увеличен
Вовлечение соседних позвонков	нет	да	редко	да	да
Дегенеративно-дистрофические изменения	иногда	нет	да (межпозвоноковых дисков)	да (оссификация связок, узлы Шморля)	да
Особые симптомы	симптом «оконной рамы», «рубашки регбиста», «клавиш»	симптом «матыого стекла»			симптом «вздутия», «позвонок из слоновой кости»

оценить различные нарушения костной микроархитектоники. Данный метод также называют виртуальной костной биопсией, позволяющей классифицировать различные виды нарушений костной микроструктуры.

Заключение

Дифференциальная диагностика – это заключительный этап в распознавании болезни, позволяющий либо утвердиться в первоначальной гипотезе, либо ее отвергнуть. Успешность этого процесса во многом определяется широтой общемедицинского кругозора врача, умением отделять существенные признаки от несущественных, а также способностью видеть индивидуальность больного. Несмотря на общность клинических проявлений и некоторых терапевтических подходов различных остеопатий, только своевременная и точная диагностика ОП позволит осуществлять эффективное лечение.

Ключевые положения

- Диагностика ОП представляет собой совокупность клинических (факторы риска), рентгенологических (увеличение рентгенопрозрачности, наличие типичных деформаций и переломов) и денситометрических (Т-критерий < -2,5) признаков.
- Помимо ОП, снижение МПК и развитие переломов характерно для таких остеопатий, как ОМ, ГО, БП, несовершенный остеогенез, поражение скелета при злокачественных опухолях (первичных или вторичных) и миеломной болезни.
- Дифференциальная диагностика между различными видами остеопатий базируется на особенностях клинической картины, анамнеза, возраста больных, наличии заболеваний, негативно влияющих на костный метаболизм, изменений лабораторных показателей (кальция, фосфора, ЩФ, ПТГ, витамина Д).
- Рентгенологическое исследование скелета – важный метод дифференциальной диагностики остео-

Таблица 8. Лабораторные тесты для оценки вторичных причин остеопороза

Лабораторные тесты	Заболевания
Клинический анализ крови	Лейкемия, мальабсорбция, миеломная болезнь
Глюкоза крови	Сахарный диабет
Электрофорез белков	Миеломная болезнь
Кальций и фосфор сыворотки, кальций в суточной моче	ГПТ, ОМ, мальабсорбция, болезнь Крона, целиакия
ЩФ	ОМ
Трансаминазы, билирубин, железо	Хронические заболевания печени
Креатинин и клиренс креатинина	ХПН
ТТГ, Т4, Т3	Гипертиреоз
Тестостерон (общий, свободный)	Гипогонадизм у мужчин
Кортизол в крови и суточной моче, малая дексаметазоновая проба, АКТГ	Синдром Иценко–Кушинга, болезнь Аддисона
ПТГ, 25–(ОН) вит. D в крови	ГПТ
Антитела к глиадину и тканевой транслглютаминазе	Целиакия
РФ, АЦЦП, HLA–B27, АНФ, Ат к ДНК	Ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, СКВ
ПСА, РЭА, СА 15–3, UBC (Urinary Bladder Cancer)	Рак предстательной железы, молочной железы, мочевого пузыря

патий, позволяющий оценить локализацию и особенности макроструктурных нарушений. Уточнить рентгенологическую картину и степень вовлечения мягкотканых структур в патологический процесс позволяет МРТ-исследование.

- Развитие ОП в возрасте до 50 лет, мужской пол, выраженная боль в костях, очень низкие значения МПК по данным денситометрии, наличие переломов в нетипичном месте и изменения в лабораторных анализах указывают на возможность вторичного ОП.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Sambrook P., Cooper C. Osteoporosis. Lancet 2006;367:2010–8.
2. Лесняк О.М. Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии 2010. Остеопороз и остеопат 2011;(2):3–6.
3. Остеопороз. Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. 2-е издание, перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
4. Жарков П.Л., Смолев Д.М., Магомедов М.К., Зуева А.В. Влияние возрастных особенностей скелета на результаты остеоденситометрии при поиске системного остеопороза. Вопр курортотол физиотер и леч физ культ 2005;(2):30–4.
5. Белосельский Н.Н., Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика остеопенического синдрома. М.: ИМА-пресс, 2010.
6. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеопорозом. Под ред. О.М. Лесняк. М., 2012.
7. Родионова С.С., Бурдыгин В.Н. Остеомаляция у взрослых. Клиническая диагностика и лечение. М., 1994.
8. Bhan A., Rao A. D., Rao D. S. Osteomalacia as a Result of Vitamin D Deficiency. Rheum Dis Clin North Am 2012;38(1):81–91.
9. Anthony D., Woolf A., Dixon J. Osteoporosis: a clinical guide. London: Martin Dunitz Ltd, 1990.
10. Бургенер Ф.А., Кормано М., Пудас Т. Лучевая диагностика заболеваний костей и суставов. Атлас: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
11. Fraser W.D. Hyperparathyroidism. Lancet 2009;374(9684):145–58.
12. Дедов И.И., Рожинская Л.Я., Мокрышева Н.Г., Васильева Т.О. Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение первичного гиперпаратиреоза. Остеопороз и остеопат 2010;(1):13–8.
13. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001.
14. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: практическое руководство. М.: Издательство Мокеев, 2000.
15. Basel D., Steiner R.D. Osteogenesis imperfecta: recent findings shed new light on this once well-understood condition. Genet Med 2009;6:375–85.