УДК 616-006.3.04 616-006.342

Патологические переломы позвонков

А.С. Неред, А.Б. Блудов, Я.А. Щипахина, Н.В. Кочергина

ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва

Ключевые слова: **патологические переломы позвонков, остеопороз, метастатическое поражение, лучевая диагностика патологических переломов позвонков**

Представлен обзор литературы, посвященный эпидемиологии, классификации и лучевой диагностике патологических переломов позвонков. Основными причинами патологических переломов позвонков являются остеопороз и опухолевое поражение. Развитие методов лечения данной патологии требует точной дифференциальной диагностики этиологии перелома лучевыми методами. Наиболее информативным методом в дифференциальной диагностике патологических переломов является магнитно-резонансная томография.

Эпидемиология

Большинство патологических компрессионных переломов позвонков имеют доброкачественную природу и обусловлены остеопорозом [1]. При этом их распространенность увеличивается с возрастом и коррелирует со снижением минеральной плотности костной ткани. Считается, что к 80-летнему возрасту у 40% женщин и 20% мужчин выявляются патологические переломы позвонков. Наличие одной вертебральной деформации увеличивает риск последующих переломов в 5 раз [2]. Как правило, к компрессионной деформации приводит неадекватная травма (например, падение с высоты собственного роста), однако в случаях выраженного остеопороза переломы могут возникнуть на фоне нормальной физиологической активности (сгибании, разгибании, кашле), а в ряде случаев и спонтанно [3]. Выделяют два типа остеопороза: первичный (85%) и вторичный (15%). По степени распространенности остеопороза в скелете выделяют генерализованную и локализованную формы. Последняя форма более характерна для костей конечностей. Его причиной могут быть длительная иммобилизация, дистонический синдром [4] или в ряде случаев терапевтическое воздействие, такое как лучевая терапия [5]. Около 60% переломов позвонков при остеопорозе не сопровождаются клиническими симптомами [6]. Однако как клинически проявляющиеся, так и бессимптомные деформации тел позвонков сопряжены с осложнениями и повышенной смертностью, которая увеличивается на 15% по сравнению с группой больных без патологических переломов [7]. Снижение физической функциональной активности и социальная изоляция отражаются на качестве жизни пациентов и значительно усложняют период реабилитации [8].

Второй по частоте причиной развития патологических переломов позвонков является опухолевое поражение. По данным некоторых авторов, наиболее часто в кости метастазирует рак молочной железы (72%), предстательной железы (87%), щитовидной железы (50%), легкого (31%) и почки (37%). Таким образом, более 80% злокачественных опухолей метастазируют в кости [9, 10]. При этом до 39% метастазов в скелет локализуются в позвоночнике, и они могут также приводить к патологическим переломам [6]. Наибольшей склонностью к метастазированию в осевой скелет обладают рак молочной железы и рак предстательной железы [11]. Поражение костной системы при миеломной болезни встречается в 70–95% случаев [12]. При этом нередко данное заболевание манифестирует патологическими переломами, и частота их встречаемости достигает 60% [13]. Первичная неходжкинская лимфома (НХЛ) кости встречается в клинической практике крайне редко, составляя от 3 до 27,1% [14–19] всех первичных НХЛ кости и приблизительно от 0,1 до 6,5% [20–24] всех НХЛ. Метастатическая лимфома позвоночника более распространена, однако четких данных о ее распространенности в литературе не представлено. По данным одних авторов, частота развития компрессии спинного мозга при НХЛ позвоночника чрезвычайно мала [15], в то время как другие исследователи представили данные о 50% встречаемости этого осложнения [22].

Компрессия спинного мозга обусловлена метастазами рака молочной железы, предстательной железы, легкого в 15–20% случаев (для каждой нозологии), а метастазами рака почки и поражением позвоночника при лимфоме и миеломной болез-

Адрес для корреспонденции

А.С. Неред
E-mail: yzamogilnaya@gmail.com

ни – в 5–10% [25]. У 20% больных онкологическое заболевание манифестировало неврологическим дефицитом вследствие метастатического поражения позвоночника. Стоит отметить, что частота параплегии, вызванной опухолевым поражением, составляет 8,5 на 100 000 населения и превышает таковую при травме позвоночника (3–5 на 100 000) [26].

Классификации переломов позвонков

Первые попытки разработать классификацию патологических переломов позвонков были предприняты более 80 лет назад, что стало возможно только с появлением рентгенографии. Основная трудность в создании исчерпывающей классификации заключалась в том, что в отличие от переломов длинных трубчатых костей поражение позвоночника имеет тенденцию прогрессировать, приводя к нарастанию деформации. По мере развития методов визуализации стали разрабатываться классификации, направленые на оценку нестабильности позвоночного столба. Так возникла концепция двух колонн, предложенная Holdsword [27], а затем, с появлением рентгеновской компьютерной томографии, и трех колонн, разработанная в 1980-х годах Denis [28].

Следующая классификация, наиболее активно применяемая в настоящее время, классификация Ассоциации ортопедов (AO), является результатом 10-летней работы, которая заключалась в анализе 1445 случаев переломов позвонков [29]. Данная классификация основана на патоморфологических характеристиках повреждений и механической модели подъемного крана. Таким образом, исходя из направления силы воздействия, выделено три основных типа повреждения: тип А – компрессия тела позвонка; тип В – повреждение передних и задних элементов за счет растяжения; тип С – повреждение передних и задних элементов за счет ротации и поступательного движения. Более детальная морфологическая оценка относит каждое конкретное повреждение в группу и далее в подгруппу, что позволяет классифицировать практически любой перелом.

Стоит отметить, что данная классификация предназначена для оценки повреждений с уровня Th1 по L5. Повреждения шейных позвонков по ней не классифицируются. Исходя из выделенных типов переломов, можно сделать вывод, что данная классификация нацелена преимущественно на оценку травматических переломов. Деформациям другой этиологии уделено мало внимания.

Существует более упрощенная классификация переломов, которая охватывает повреждения тел позвонков при интактном заднем комплексе и оценивает только вид деформации. В нее включены: передняя, задняя, боковая клиновидная деформации (высота одного из краев ниже противоположного), двояковогнутая деформация или «рыбий позвонок» (высота центральной части снижена по сравнению с краевыми отделами), уплощение или «crush»-деформация (равномерное снижение высоты всех отделов тела позвонка). Возможно сочетание каких-либо вышеперечисленных видов деформаций. Значительное снижение высоты тела позвонка именуется «vertebrae plana». В норме высота задних отделов каждого нижележащего позвонка больше предыдущего на 1–3 мм, и снижение высоты более 4 мм по сравнению со смежным позвонком считается переломом [30, 31].

Genant с соавторами была предложена еще одна классификация патологических деформаций, которая оценивает степень снижения высоты тел Th4–L4 позвонков по сравнению со смежными уровнями [32] (рис. 1). Согласно ей, выделяют 4 степени:

- Степень 0 – перелома нет.
- Степень 1 – «слабый» перелом (снижение высоты тела на 20–25% по сравнению со смежным неизмененным позвонком).
- Степень 2 – «средний» перелом (снижение высоты тела на 25–40% по сравнению со смежным неизмененным позвонком).
- Степень 3 – «тяжелый» перелом (снижение высоты тела более 40% по сравнению со смежным неизмененным позвонком).

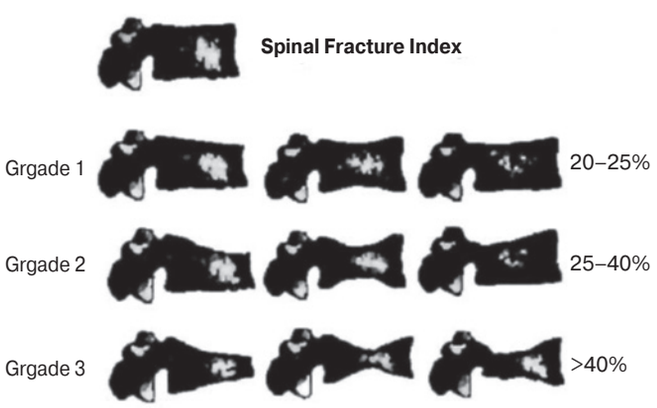


Рис. 1. Классификация переломов по Genant et al.

«Спинальный индекс переломов» рассчитывается как отношение суммы всех степеней деформаций тел позвонков к общему количеству выявленных деформаций. Данный индекс признан более достоверным, чем стандартное морфометрическое исследование, и широко используется клиницистами, занимающимися остеопорозом. Необходимо отметить, что и в данной классификации повреждения шейных позвонков не учитываются. Вероятнее всего, это связано с ориентированием данной системы на оценку «остеопорозных» переломов, возникающих преимущественно в грудном и поясничном отделах позвоночника.

Ни одна из вышеприведенных классификаций не характеризует особенности патологических переломов позвонков при опухолевой патологии.

Методы лучевой диагностики

С развитием как хирургических, так и консервативных методов лечения онкологических заболеваний и появлением возможности продления жизни пациентов даже с IV стадией болезни возросла необходимость в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков. Основным толчком к этому послужило появление магнитно-резонансной томографии и ее активное освоение для решения различных диагностических задач. Первые работы, посвященные дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков, опубликованы преимущественно в конце 1980-х годов [33].

Бесспорно, «золотым стандартом» для выбора метода лечения онкологического заболевания является морфологическое подтверждение диагноза, и в настоящее время разработано множество методик получения гистологического материала. Однако с помощью методов лучевой диагностики можно не только предположить злокачественный или доброкачественный характер перелома, но и высказаться о типе опухоли. Это позволяет клиницисту оптимизировать план обследования пациента для ускорения постановки правильного диагноза и начала лечения. В ряде случаев методы лучевой диагностики позволяют отказаться от выполнения биопсии позвонка в пользу динамического наблюдения.

Рентгенография

Рентгенография была первым методом лучевой диагностики, с помощью которого выявляли патологические переломы позвонков. Однако с учетом современных требований информативность этого метода для дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков существенно ограничена. Очаг литической деструкции может быть выявлен при рентгенологическом исследовании, если его размер более 1 см в диаметре, а плотность костной ткани в указанном очаге снижена не менее чем на 50%. В связи с этим ложноотрицательные результаты наблюдаются в 40% случаев [34]. Риск развития патологического перелома возникает при поражении 50% и более тела позвонка [35]. Наличие перелома еще больше затрудняет выявление «истинной» костной деструкции. Поскольку рентгенологический метод не во всех случаях способен четко определить перестройку костной структуры, были выработаны косвенные признаки «злокачественного» перелома. Локализация перелома выше Th7-позвонка в большей степени свидетельствует об опухолевом характере перелома [36]. Ряд других авторов считают уровень патологического перелома ненадежным критерием его этиологии [37]. Другим признаком злокачественного характера перелома является тип деформации позвонка. Считается, что для «опухолевого» перелома характерна задняя клиновидная деформация, в то время как для «остеопорозного» – передняя клиновидная или деформация по типу «рыбьего» позвонка [36]. Еще один симптом, предполагающий доброкачественную этиологию перелома, предложен Maldague с соавторами в 1978 г. [38]. Он характеризуется скоплением газа внутри тела поломанного позвонка («внутрипозвонковый вакуум-симптом») и коррелирует с ишемическими нарушениями, которые препятствуют репаративным процессам.

В 1986 г. группой авторов проведена работа, в которой основным дифференциально-диагностическим критерием этиологии перелома являлся вид деформации замыкательных пластин тел позвонков. Для «остеопорозных» переломов характерен диффузно-вогнутый вид деформации как верхней, так и нижней замыкательной пластин. Это обусловлено равномерным снижением минеральной плотности костной ткани всего позвонка и распределением осевой нагрузки. Для переломов на фоне опухолевого поражения характерен как диффузно-, так и фокально-угловой вид деформации замыкательных пластин. Такой вид деформации, вероятнее всего, связан с локальным субхондральным обеднением костной ткани за счет метастатического поражения. Как отмечают сами авторы, проведенное исследование имело ряд недостатков, связанных с анализом рентгенологического исследования трупных позвоночных столбов, которое не в полной мере соответствует данным, получаемым в повседневной клинической практике [37].

Ряд опухолевых процессов, например, миелома, могут сопровождаться остеопорозом, а некоторые виды противоопухолевого лечения (гормонотерапия) способны приводить к его развитию. В связи с этим метод рентгеновской абсорбциометрии, активно используемый для определения степени остеопороза, нельзя считать пригодным для дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков. Он отражает только снижение минеральной плотности костной ткани у конкретного пациента по сравнению с его возрастной группой, но не позволяет выявить причину этого процесса.

Таким образом, стандартную рентгенографию следует в большей степени рассматривать как метод скрининга для выявления переломов позвонков с последующей уточняющей диагностикой с помощью более информативных методов исследования.

Рентгеновская компьютерная томография

Диагностические возможности рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) значительно превосходят стандартную рентгенографию в первую очередь за счет отсутствия суммации изображения. Как показывали сравнительные исследования, рентгенография чаще ошибочно выявляет разрушение коркового слоя передней, задней стенок и ножек позвонка, чем компьютерная томография (73; 67;

85% против 15; 46; 15% соответственно). Авторы связывают полученные при рентгенографии результаты с ошибочной интерпретацией костных отломков как проявление костной деструкции, в то время как при КТ-исследовании оба данных признака четко дифференцируются между собой [39].

По данным Laredo и соавторов, нарушение структуры губчатой кости тел позвонков выявляется с помощью РКТ при «доброкачественных» переломах в 29% случаев и является менее характерным симптомом злокачественности, чем разрушение кортикального слоя [40]. В исследовании Sattari и соавторов частота деструкции губчатой кости при «остеопорозных» переломах достигает 100% [39]. Наличие внекостного компонента считается характерным признаком опухолевого поражения кости. Однако Laredo отмечает, что наличие паравертебрального внекостного компонента не является абсолютным симптомом злокачественности процесса и может наблюдаться при «доброкачественных» переломах, однако в этом случае его толщина не должна превышать 1 см [40]. В подтверждение этим результатам Sattari с соавторами приводят данные о частоте встречаемости внекостного компонента при «остеопорозных» переломах, распространяющегося преимущественно внутриканально, в 23% случаев [39]. Другими важными критериями доброкачественности процесса являются линии перелома как губчатой, так и кортикальной кости, а также смещение костных отломков в позвоночный канал [39, 40]. Так же как при стандартной рентгенографии, «внутрипозвонковый вакуум-симптом» в большей степени свидетельствует о доброкачественном характере перелома с развитием остеонекроза тела поломанного позвонка [41].

Проведение РКТ только в аксиальной проекции без выполнения мультипланарных реконструкций имеет ряд ограничений для выявления переломов позвонков [42, 43]. По данным Chan с соавторами [44], последующая мультипланарная реконструкция позволяет выявить переломы позвонков, не диагностированные при аксиальной РКТ грудной и брюшной полостей, в 45% случаев. При этом компьютерная томография не всегда способна ответить на вопрос об этиологии перелома, так как не отражает состояние костного мозга. Подобные сложности могут возникнуть в случае сочетанных процессов, например, таких как диффузно-поротическая форма миеломной болезни, при которой остеопороз обусловлен самим опухолевым процессом.

Магнитно-резонансная томография, методика магнитно-резонансной томографии с динамическим контрастированием, методика диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии

Возможности определения этиологии патологических переломов позвонков существенно расширились с появлением в арсенале лучевых диагностов магнитно-резонансной томографии. Активное ее освоение шло параллельно с развитием хирургического и консервативного методов лечения, позволяющих повысить выживаемость больных с опухолевым поражением позвонков.

В 1989 г. Yuh и соавторы представили первые данные об информативности МРТ для дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков [34]. Авторы выделили три категории изменения МР-сигнала в Т1 ВИ. Они отметили, что для «остеопорозных» переломов характерно либо отсутствие изменения сигнала, либо неполное замещение нормального МР-сигнала тела позвонка пониженным с четкими ровными контурами. Что касается переломов на фоне метастатического поражения, то в их случае отмечается тотальное замещение нормального МР-сигнала костного мозга тела позвонка пониженным в Т1 ВИ. При этом точность МРТ в дифференциальной диагностике «доброкачественных» и «метастатических» переломов достигала 94%. Также к критериям злокачественности перелома авторы отнесли наличие метастазов в других позвонках и вовлечение заднего комплекса в патологический процесс. По мнению авторов, паравертебральные массы не являлись убедительным признаком злокачественности. При злокачественных переломах не встречались формирование костных отломков тела позвонка и вовлечение межпозвонкового диска, которые характерны для доброкачественных переломов.

В 1990 г. группа исследователей во главе с Baker впервые проанализировала возможности режима подавления сигнала от жировой ткани STIR (short time inversion recovery) для дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков [45]. Авторы отметили важность данного протокола исследования не только для дифференциальной диагностики этиологии перелома, но и для определения его давности.

Обобщая полученные данные, можно выделить следующие характеристики:

<u>«Доброкачественный перелом»</u>

- Характер изменения МР-сигнала зависит от давности перелома.
- При «свежем» переломе линейная зона пониженного МР-сигнала в Т1 ВИ, смежная с поломанной замыкательной пластиной [46, 47] (рис. 2).
- В Т2 ВИ при «свежем» переломе позвонок, как правило, изоинтенсивен прилежащему неизмененному позвонку [46].
- Может определяться линия перелома [48].
- При постконтрастном Т1 ВИ отмечается контрастирование тела поломанного позвонка таким образом, что он становится изоинтенсивным смежному неизмененному позвонку – симптом «возвращения к нормальной интенсивности» [46].

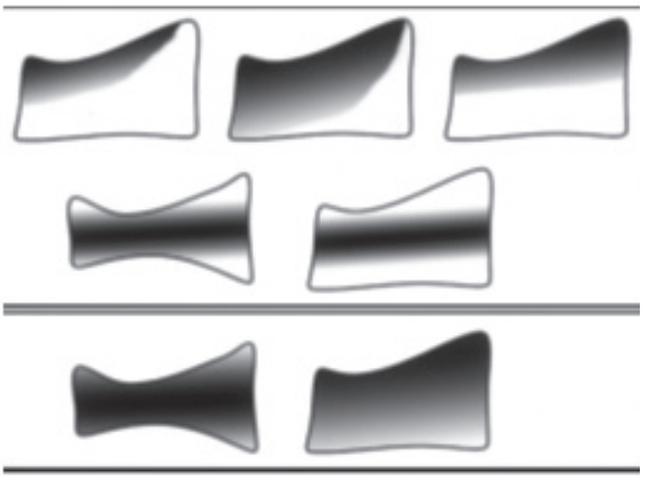


Рис. 2. Схематическое изображение различных форм изменения МР-сигнала в Т1 ВИ при «доброкачественных переломах»

• Внутрипозвонковый вакуум-симптом и внутрипозвонковое скопление жидкости – признаки остеонекроза тела позвонка, развитие которого коррелирует со степенью снижения его высоты [49, 50].

• Смещение костных отломков в позвоночный канал – чувствительность – 100%, специфичность – 16% [46].

• Отсутствие паравертебрального внекостного компонента и вовлечения в процесс заднего комплекса.

• При «старом» переломе МР-сигнал костного мозга не изменен [33, 45, 51].

<u>«Злокачественный перелом»</u>

• Полное замещение нормального МР-сигнала костного мозга диффузно пониженным МР-сигналом в Т1 ВИ в 77–88% случаев [33, 46, 47, 51, 52].

• Отмечается негомогенное повышенное накопление контрастного вещества в пораженной зоне, особенно в режимах с подавлением сигнала от жировой ткани [46, 53].

• Наличие внекостного компонента: чувствительность – 80%, специфичность – 100% [46].

• Выпуклая задняя стенка тела позвонка: чувствительность – 70%, специфичность – 100% [46].

• Вовлечение в процесс ножек позвонка: чувствительность – 80%, специфичность – 94% [46].

Множественность патологических переломов не всегда свидетельствует о характере перелома, так как у одного пациента могут встречаться как доброкачественные, так и злокачественные переломы. По данным Токарь Т.Ю. [54], чувствительность и специфичность МРТ с использованием вышеописанных признаков составляла 97 и 94% соответственно.

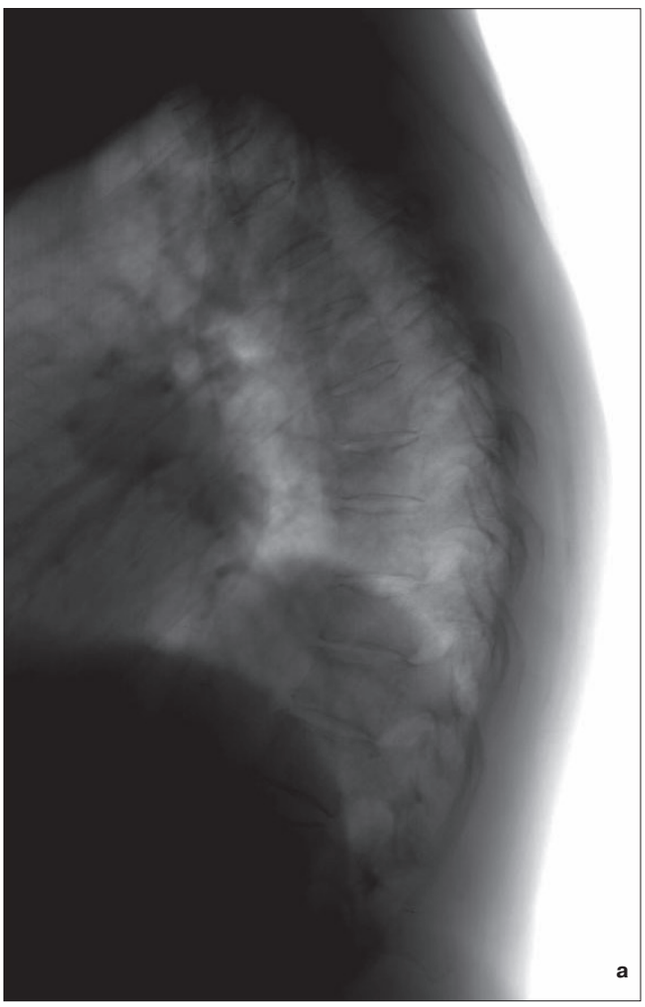
Несмотря на то что стандартная магнитно-резонансная томография позволяет определять этиологию перелома в большинстве случаев, диагностические ошибки, отмеченные многими авторами, возникали при острых и подострых переломах с тотальным замещением нормального МР-сигнала костного мозга пониженным в Т1 ВИ [55, 56] и повышенным в Т2 ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани. Это подвигло исследователей на поиск дополнительных путей уточняющей диагностики. Такой методикой стала магнитно-резонансная томография с динамическим контрастированием (МРТ-ДК). Данная методика позволяет оценить характер васкуляризации в различных участках опухоли, что коррелирует с наличием «живой» опухолевой ткани при патоморфологическом исследовании [57, 58]. В физиологических основах динамического контрастирования лежат характер кровоснабжения опухоли, количество и проницаемость стенки капилляров, а также объем и состав межклеточного пространства [59].

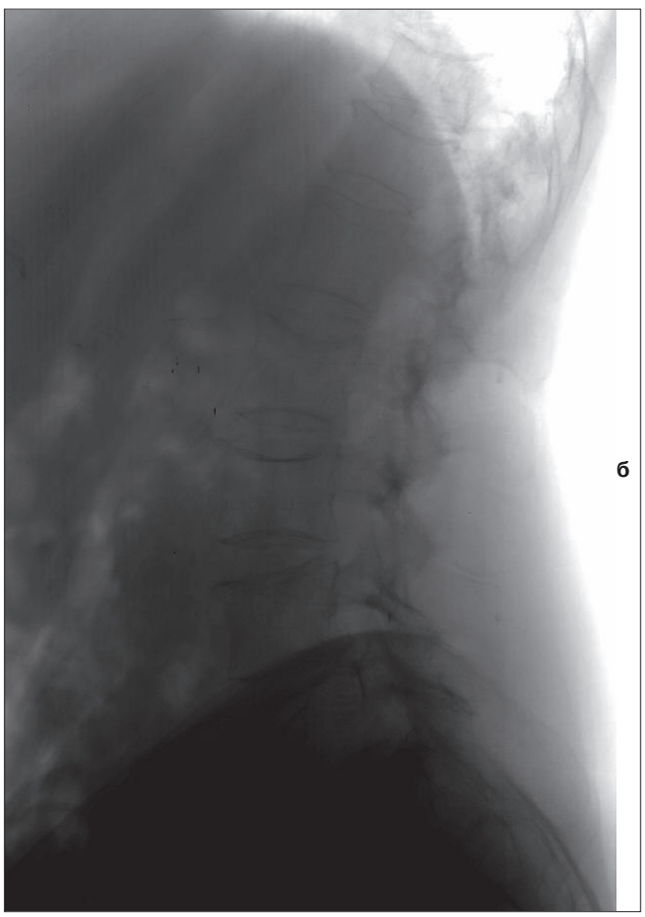
Особый интерес представляет анализ быстро и интенсивно контрастируемых участков позвонка с патологическим переломом по сравнению с магистральной артерией. Раннее и интенсивное контрастирование будет отмечаться в тканях с более выраженной васкуляризацией и высокой проницаемостью капилляров. При построении графика накопления/выведения КВ этот процесс отображается быстрым прогрессивным подъемом «кривой» с достижением пика, где наклон или «крутизна кривой» отражает скорость накопления КВ.

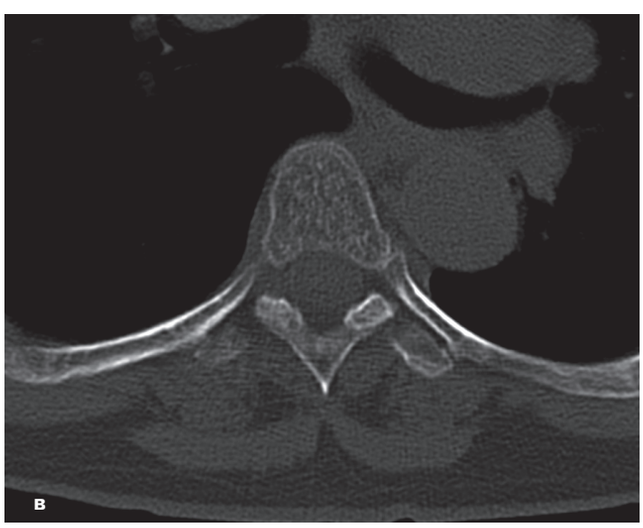
Впервые в клинической практике эту методику применили Erlemann и соавторы в 1989 г. [62]. Они выявили, что зоны неопухолевой ткани в процессе динамического исследования контрастируются значительно медленнее и менее интенсивно, чем высоковаскуляризованная опухолевая ткань.

В 1995–2000 гг. группа исследователей во главе с Van der Woude [60, 61, 63, 64] стала применять ультрабыстрые протоколы при проведении МРТ-ДК. Ими была разработана методика качественного и количественного анализа получаемых данных, которая изначально применялась в диагностике и оценке эффекта лечения первичных костных опухолей, а затем и сарком мягких тканей [58, 59, 65–69].

Применение МРТ-ДК при опухолевом поражении позвоночника несколько запоздало. В первую очередь это объясняется невозможностью провести адекватное гистотопографическое исследование выявленных патологических процессов в позвоночнике. Другая причина, ограничивающая использование данной методики, заключается в структурных особенностях костной ткани в зависимости от пола и возраста. Позвоночник является одной из основных локализаций костного мозга. Он в большей степени, чем остальные кости, подвержен возрастным изменениям за счет осевой нагрузки, и атеросклероз и другие возраст-ассоциированные факторы влияют на перфузию костного мозга, следовательно, и на ремоделирование костной ткани. В своем исследовании Chen с соавторами показали достоверное снижение перфузии костного мозга нижнегрудных







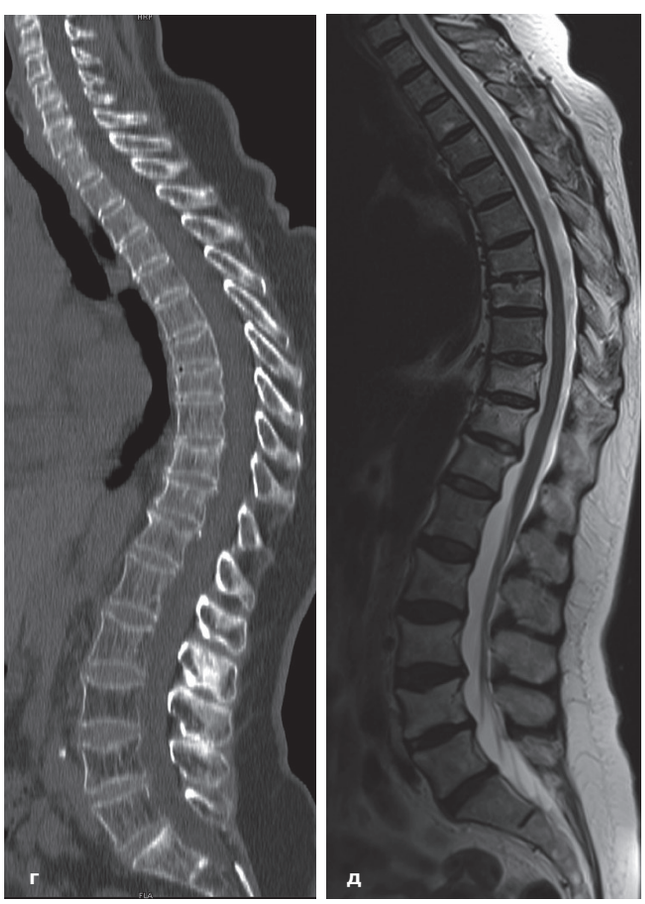


Рис. 3. «Остеопорозные» патологические переломы позвонков.

а, б: Стандартная рентгенография. Определяются множественные деформации тел грудных и поясничных позвонков с усилением грудного кифоза и поясничного лордоза. Диффузное снижение плотности костной ткани всех позвонков зоны исследования;

в, г: Рентгеновская компьютерная томография. В дополнение к изменениям, выявленным при рентгенографии, определяется вертикальная исчерченность тел всех позвонков зоны исследования

Рис. 3. «Остеопорозные» патологические переломы позвонков.
д–ж: Стандартная магнитно-резонансная томография. Определяется тотальный отек костного мозга тела Th10-позвонка и линейный субкортикальный отек тел Th11-, Th12-позвонков без признаков очагового поражения. Остальные деформированные позвонки без признаков отека костного мозга. Признаков опухолевого процесса не выявлено

и поясничных позвонков на 62,4% у людей старше 50 лет. При этом еще более значима зависимость снижения перфузии от пола: у мужчин старше 50% лет – 33,5%, у женщин старше 50 лет – 79,4% [70]. Savvopoulou et al. выявили влияние на перфузию костного мозга не только возраста и пола, но и уровня сегмента позвоночника [71]. Чем выше уровень зоны интереса, тем выше параметры перфузии. Shih и соавторы отметили уменьшение перфузионных параметров по мере снижения минеральной плотности костной ткани [72]. Учитывая множество факторов, влияющих на перфузию костного мозга, правильная оценка патологических изменений в позвоночнике существенно усложняется.

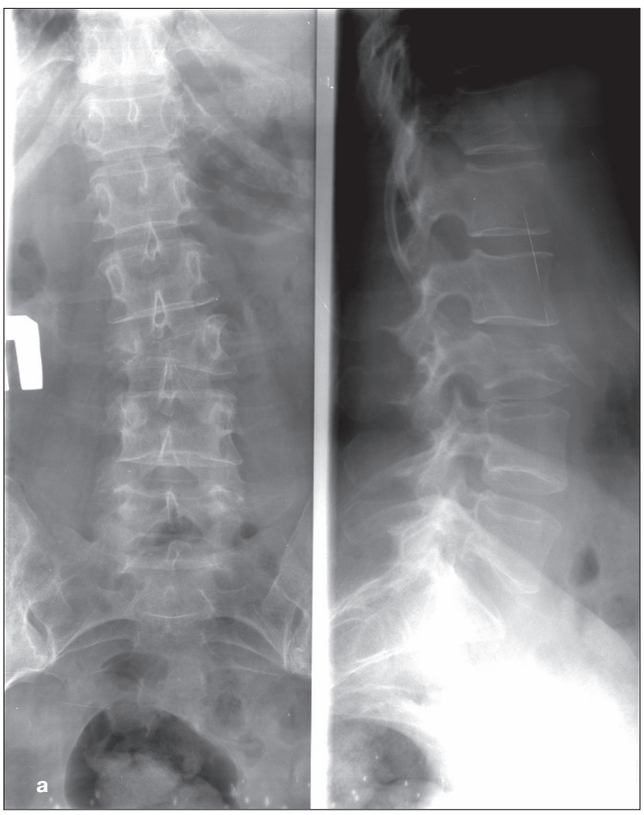
Впервые попытку дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков с помощью МРТ-ДК предприняли Chen с соавторами в 2002 г., однако их результаты были неоднозначны и основывались преимущественно на типе кривой накопления/выведения КВ [73]. В 2005 г. группой авторов во главе с Tokuda проведен анализ 34 пациентов с 48 патологическими переломами позвонков. В отличие от результатов Chen выявлены достоверные различия в количественных значениях перфузионных параметров (максимального накопления и «крутизны» кривой) между «остеопорозным» и «опухолевым» переломами, в то время как графический тип кривой оказался недостаточно специфичен [74]. Противоречивость данных Chen и Tokuda может быть связана с различной «давностью» переломов позвонков в этих исследованиях.

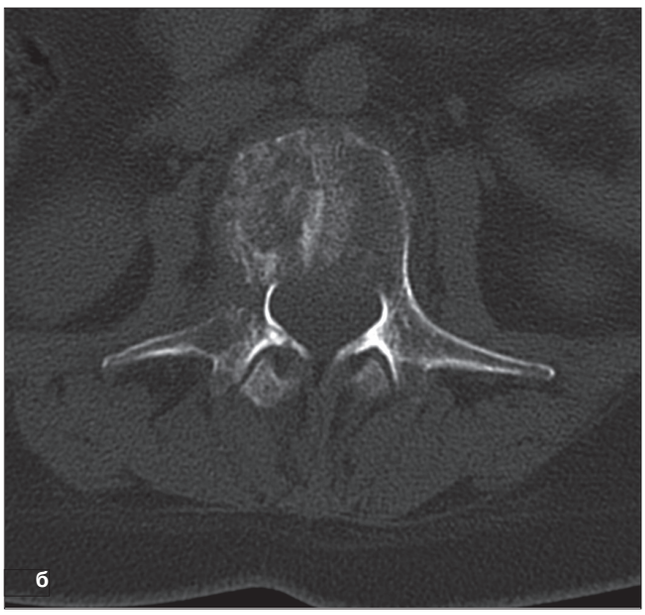
Важным аспектом применения МРТ-ДК является возможность прогнозирования развития и дальнейшего течения переломов позвонков. В 2002 г. Scherer с соавторами были представлены данные о способности МРТ-ДК выявлять позвонки с высоким риском компрессии при миеломной болезни [75]. Чем выше интенсивность накопления КВ, тем выше риск перелома. Как предполагают исследователи, это обусловлено прямой зависимостью между степенью васкуляризации опухоли и активной продукцией остеокласт-индуцирующих факторов патологическими плазматическими клетками. В работе Kanchiku и соавторов представлены данные о возможности предсказывать дальнейшее снижение высоты тела компримированного позвонка при остеопорозе. В этом случае наоборот, чем больше площадь слабо- или неваскуляризированного участка, тем выше риск дальнейшей компрессии тела позвонка [76].

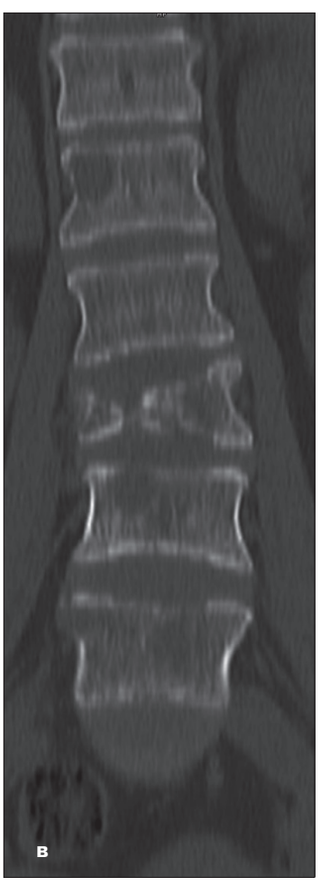
Поскольку при опухолевом поражении позвоночника нередко отсутствует возможность проведения полноценного морфологического исследования, возрастает актуальность адекватной оценки эффективности проведенного лечения методами лучевой диагностики. В связи с этим МРТ-ДК приобретает еще большую значимость, особенно при опухолях гематологической природы, где основным критерием является состояние кроветворного костного мозга. В период с 2002 по 2010 г. [77–80] проведен ряд исследований, выявивших достоверное снижение параметров перфузии костного мозга при ответе на лечение.

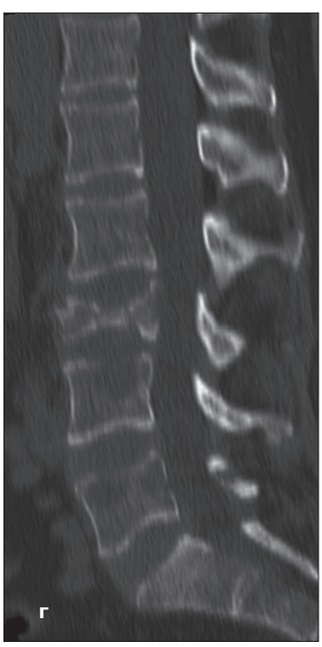
Таким образом, за последние пятнадцать лет множество исследований доказали эффективность МРТ-ДК для решения различных диагностических задач. Преимущество этой методики заключается в том, что она позволяет одновременно оценивать структурные и функциональные изменения в опухоли, используя как качественные, так и количественные параметры. На сегодняшний день это одна из самых эффективных методик в определении «живой» опухолевой ткани.

Другой многообещающей методикой в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков, по данным литературы, является диффузионно-взвешенная МРТ (ДВ-МРТ). Физи-


а


б


в


г

д

е

ж

з

ческие принципы данной методики были описаны в 1965 г. Stejskal и Tanner [81]. Они основаны на регистрации изменения характера броуновского движения молекул воды при различных патологических процессах. Первоначально ДВ-МРТ применялась для диагностики ишемических нарушений головного мозга, однако впоследствии данная методика нашла свое применение и при патологии опухолей опорно-двигательного аппарата. Причем основной целью являлось выявление зон некроза для оценки эффективности проведенного лечения [82–87]. О роли этой методики в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков в литературе представлены достаточно противоречивые сведения. В 1998 и 2001 гг. Baur и соавторы продемонстрировали первые данные о возможности определения этиологии переломов позвонков с помощью ДВ-МРТ [88, 89]. Однако в то же время были опубликованы результаты исследования, в котором авторы не выявили значимого преимущества данной методики перед стандартной МРТ [90]. Другие исследователи отмечают, что при доброкачественных переломах ИКД имеет высокие значения, что позволяет дифференцировать их от злокачественных [91, 92]. В противовес этим результатам Maeda и соавторы в своей работе высказали сомнения в возможности дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков даже с помощью количественной обработки полученных данных [93]. На сегодняшний день не существует однозначного мнения о роли данной методики в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков и ее преимуществе перед стандартной МРТ.

Методы ядерной медицины

Планарная остеосцинтиграфия (ОСГ) является признанным методом скрининга метастазов в кости [94], что обусловлено его относительной дешевизной и широкой доступностью. В основе метода лежит включение тропного к костной ткани РФП в минеральный обмен с последующей регистрацией его распределения и накопления в скелете за счет гамма-излучения изотопа, входящего в состав препарата. Несмотря на высокую (95%) чувствительность ОСГ, позволяющую выявлять изменения в минеральном обмене, специфичность метода составляет всего 40% [95]. Это связано с тем, что повышение активности остеобластов может быть вызвано не только метастатическим поражением, но и травмой, воспалительным процессом или грубыми дистрофическими изменениями.

В литературе представлены крайне скудные сведения о роли ОСГ в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков. Ряд авторов высказывались о возможности выявления «остеопорозных» переломов, а также определения их давности с помощью с ОСГ с ^{99m}Tc-MDP [96–99]. В дальнейшем стали проводить исследования других РФП для дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков. Так, Buyukdereli и соавторы в 2006 г. представили результаты сравнительного анализа ^{99m}Tc-MDP и ^{99m}Tc-MIBI. Они показали, что при использовании ^{99m}Tc-MDP определялась его аккумуляция в 92% травматических переломов и 100% метастатических очагов, в то время как ^{99m}Tc-MIBI не накапливался в позвонках с травматическими переломами, но избирательно аккумулировался в 73% метастазов [100]. Применение ^{201}T1-хлорида не давало преимуществ в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков из-за низкой чувствительности – 28,6% [101].

Более перспективным методом для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных переломов представляется однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ОФЭКТ/КТ). Анализ, проведенный Tokuda и соавторами, не выявил достоверных различий в значениях чувствительности (85%) и специфичности (58%) ОФЭКТ и МРТ в дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков в тех случаях, когда отмечалось полное замещение нормального МР-сигнала костного мозга патологическим [102].

В настоящее время большой интерес вызывает метод позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Он основан на использовании различных агентов (моносахаридов, жирных кислот, аминокислот, гормонов, антител, пептидов и т. д.), меченных позитрон-излучающими радиоизотопами, тропных к тем или иным органам, системам или процессам. Наиболее широко для дифференциальной ПЭТ-диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей в целом и опухолей опорно-двигательного аппарата в частности применяется 18F-фтордеоксиглюкоза (18F-ФДГ). Это связано с усиленным в отличие от нормальных клеток метабо-

Рис. 4. Опухолевый патологический перелом позвонка.

а: Стандартная рентгенография. Определяется патологический перелом 3-й степени тела L3-позвонка с боковой деформацией. Высказаться о характере деструкции в теле указанного позвонка затруднительно. В других позвонках определяются множественные зоны литической деструкции;
б–г: Рентгеновская компьютерная томография. В дополнение к изменениям, выявленным при рентгенографии, в теле L3-позвонка определяется смешанная деструкция с преобладанием литического компонента с разрушением коркового слоя и формированием внекостного компонента. В остальных позвонках выявляются множественные зоны литической деструкции;
д–з: Стандартная магнитно-резонансная томография. Определяется тотальное поражение тела L3-позвонка опухолью неоднородной солидной структуры. Множественные очаги в других позвонках зоны исследования

лизмом глюкозы пролиферирующими опухолевыми клетками [103]. Возможность дифференциальной диагностики этиологии переломов позвонков основывается на том предположении, что в отличие от «опухолевых» доброкачественные переломы не будут значительно накапливать 18F-ФДГ [104–107]. Группа авторов во главе с Bredella определила значения стандартизированного уровня накопления (standardized uptake value – SUV) 18F-ФДГ для доброкачественных и злокачественных переломов: 3,99±1,52 – для злокачественных и 1,94±0,97 для доброкачественных. При этом чувствительность и специфичность метода в данном исследовании составили 83 и 86% соответственно [108].

Отдельно следует отметить методику ПЭТ/КТ в режиме исследования всего тела, которая представляет тандем двух методов: анатомо-топографического и функционального, что позволяет не только оценить метаболическую активность процесса, но и выявить структурные особенности патологических изменений. В литературе нами найдены лишь единичные работы, посвященные данной методике для дифференциальной диагностики патологических переломов позвонков. Так, Cho и соавторы предлагают использовать данную методику только как уточняющую в тех случаях, когда данных МРТ с контрастированием недостаточно для постановки правильного диагноза, поскольку диагностическая точность ПЭТ/КТ и МРТ сопоставимы между собой [109].

Заключение

С развитием возможностей хирургического и терапевтического лечения опухолевого поражения позвоночника возросла необходимость в своевременной и правильной дифференциальной диагностике патологических переломов позвонков, имеющих различную этиологию.

Особое место занимают пациенты с уже подтвержденным онкологическим диагнозом, у которых необходимо исключить метастатическое поражение костной системы.

Стандартная рентгенография представляет собой в большей степени скрининговый метод, поскольку выявляемые ею основные критерии дифференциальной диагностики имеют чаще лишь косвенный характер. Для РКТ разработаны более четкие дифференциально-диагностические признаки патологических переломов позвонков, однако без мультипланарных реконструкций эффективность их выявления существенно снижается. С появлением в клинической практике МРТ диагностические возможности определения этиологии переломов позвонков существенно возросли, разработаны четкие дифференциально-диагностические критерии, что в большинстве случаев позволяет высказаться о характере перелома. Для выявления «живой» опухолевой ткани и оценки эффективности лечения различных опухолей в настоящее время разработана методика МРТ-ДК. Эта методика представляется перспективной для дифференциальной диагностики переломов позвонков, однако этому направлению посвящены лишь единичные работы, и многие аспекты ее применения изучены недостаточно. Другой перспективной методикой является ДВ-МРТ, однако результаты исследований с ее использованием оказались весьма противоречивы. В публикациях, посвященных методам ядерной медицины, превалируют данные об информативности ПЭТ, однако в сравнении с МРТ существенного преимущества этого метода не выявлено. Анализ информативности сцинтиграфии с использованием различных РФП не выявил решающей роли данного метода в дифференциальной диагностике переломов позвонков. Среди последних работ уделяется внимание позитронно-эмиссионной томографии, особенно совмещенной с РКТ (ПЭТ-РКТ). Однако с учетом небольшого количества проведенных исследований однозначно высказаться о преимуществах или недостатках данного метода в сравнении с вышеописанными на настоящий момент затруднительно.

Следует отметить, что ни один из современных методов лучевой диагностики не способен во всех случаях правильно оценить этиологию патологических переломов позвонков. Для наиболее точной дифференциальной диагностики этиологии патологических переломов позвонков необходимо применять комплексный подход, сочетая методы лучевой диагностики и ядерной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Flemming D.J. et al. Primary tumors of the spine. Semin. Musculoskelet Radiol. 2000, No. 4 (3), p. 299-320.
2. Grampp S. et al. Radiologic diagnosis of osteoporosis. Current methods and perspectives. Radiol. Clin. North Am. 1993, No. 35 (1), p. 1133-1145.
3. Guglielmi G., Muscarella S., Bazzocchi A. Integrated imaging approach to osteoporosis: state-of-the-art review and update. Radiographics. 2011, No. 31, p. 1343-1364.
4. Guglielmi G. Muscarella S., Leone A. et al. Imaging of metabolic bone diseases. Radiol. Clin. North Am. 2008, No. 46 (4), p. 735-754.
5. Noël-Savina E., Descourt R. Osteoporotic vertebral compression fractures: a rare complication of radiotherapy in a patient with lung cancer. Clinical Imaging. 2013, No. 37, p. 390-392.
6. Peloschek P., Grampp S. Vertebral fractures and osteoporosis. In: Cassar-Pullicino V., Imhof H. Spinal Trauma. An Imaging Approach. Thieme Stuttgard. 2006, p. 206.
7. Cooper C., O'Neil T., Silman A. The epidemiology of vertebral fractures. Bone. 1993, No. 14, p. 89-97.
8. Fink N. et al. Disability after clinical fracture in postmenopausal women with low bone density: the fracture intervention trial (FIT). Osteoporos Int. 2003, No. 14 (1), p. 69-76.
9. Alcalay M., Azais I., Brigeon B. et al. Strategy for identifying primary malignancies with inaugural bone metastases. Revue du Rhumatisme. 1995, No. 62 (10), p. 632-642.
10. Brage M.E., Simon M.A. Evaluation, prognosis, and medical treatment considerations of metastatic bone tumors. Orthopedics. 1992, No. 15 (5), p. 589-596.

11. Tyrrell P., Cassar-Pullichino V., Lalam R., Tins B. Bone Metastasis 1: Spine. In: Davies A., Sundaram M., James S. Imaging of bone tumors and tumor-like lesions. Springer. 2009, p. 461-462.
12. Coleman R.E. Metastatic bone disease: clinical features, pathophysiology and treatment strategies. Cancer Treat. Rev. 2001, No. 27, p. 165-176.
13. Lecouvet F., Malghem J., Michaux L. et al. Vertebral compression fractures in multiple myeloma. Part II. Assessment of fracture risk with MR imaging of spinal bone marrow. Radiology. 1997, No. 204, p. 201-205.
14. Beal K., Allen L., Yahalom J. Primary bone lymphoma: treatment results and prognostic factors with long-term follow-up of 82 patients. Cancer. 2006, No. 106, p. 2652-2656.
15. Ramadan K.M., Shenkier T., Sehn L.H. et al. A clinicopathological retrospective study of 131 patients with primary bone lymphoma: a population-based study of successively treated cohorts from the British Columbia Cancer Agency. Ann. Oncol. 2007, No. 18, p. 129-135.
16. Barbieri E., Cammelli S., Mauro F. et al. Primary NHL of the bone: treatment and analysis of prognostic factors for Stage I and Stage II. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2004, No. 59, p. 760-764.
17. Adams H., Tzankov A., d'Hondt S. et al. Primary diffuse large B-cell lymphomas of the bone: prognostic relevance of protein expression and clinical factors. Hum. Pathol. 2008, No. 39, p. 1323-1330.
18. Yuste A.L., Segura A., Lopez-Tendero P. et al. Primary lymphoma of bone: a clinico-pathological review and analysis of prognostic factors. Leuk. Lymphoma. 2004, No. 45, p. 853-855.
19. Zinzani P.L., Carrillo G., Ascani S. et al. Primary bone lymphoma: experience with 52 patients. Haematologica. 2003, No. 88, p. 280-285.
20. Salvati M., Cervoni L., Artico M. et al. Primary spinal epidural non-Hodgkin's lymphomas: a clinical study. Surg. Neurol. 1996, No. 46, p. 339-344.
21. Lim C., Chong B.K. Spinal epidural non-Hodgkin's lymphoma: case reports of three patients presenting with spinal cord compression. Singapore Med. J. 1996, No. 37, p. 497-500.
22. Vanneuville B., Janssens A., Lemmerling M. et al. Non-Hodgkin's lymphoma presenting with spinal involvement. Ann. Rheum. Dis. 2000, No. 59, p. 12-14.
23. Oviatt D.L., Kirshner H.S., Stein R.S. Successful chemotherapeutic treatment of epidural compression in non-Hodgkin's lymphoma. Cancer. 1982, No. 49, p. 2446-2448.
24. Monnard V., Sun A., Epelbaum R. et al. Primary spinal epidural lymphoma: patients' profile, outcome, and prognostic factors: a multicenter Rare Cancer Network study. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2006, No. 65, p. 817-823.
25. Levack P., Graham J., Collie D. et al. Don't wait for the sensory level – listen to the symptoms: a prospective audit of the delays in diagnosis of malignant cord compression. Scottish Cord Compression Study Group. R. Coll Radiol. 2002, No. 14, p. 472-480.
26. Sundaresan S.N., Krol G., DiGiacinto G.V., Hughes J.E.O. Metastatic tumors of the spine. In: Sundaresan S.N., Scmidek H.H., Schiller A.L. et al., eds. Tumors of the Spine. Diagnosis and Clinical Management. Philadelphia: WB Saunders. 1990, p. 279-304.
27. Holdsworth F.W. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. J. Bone Joint. Surg. 1963, No. 45-B, p. 6-20.
28. Denis F. The three-column spine and its significance in the classification of the acute thoracolumbar spinal injuries. Spine. 1983, No. 8, p. 817-831.
29. Magerl M., Aebi M., Gertzbein S.D. et al. A Comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. Eur. Spine J. 1994, No. 3, p. 184-201.
30. Hurxthal L.M. Measurement of anterior vertebral compressions and biconcave vertebrae. Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. 1968, No. 103, p. 635-644.
31. Lunt M., Ismail A.A., Felsenberg D. et al. Defining incident vertebral deformities in population studies: a comparison of morphometric criteria. Osteoporos Int. 2002, No. 13, p. 809-815.
32. Genant H.K., Wu C.Y., van Kuijk C. et al. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. J. Bone Miner. Res. 1993, No. 8, p. 1137-1148.
33. Yuh W.T. et al. Vertebral compression fractures: distinction between benign and malignant cases with MRI imaging. Radiology. 1989, No. 172 (1), p. 215-218.
34. Salvo N., Christakis M., Rubenstein J. et al. The role of plain radiographs in management of bone metastases. Journal of Palliative Medicine. 2009, No. 12 (2), p. 195-198.
35. Rosenthal D.I. Radiologic diagnosis of bone metastasis. Cancer. 1997, No. 80 (8), p. 1595-1607.
36. Link T., Guglielmi G., van Kuijk C. et al. Radiologic assessment of osteoporotic vertebral fractures: diagnostic and prognostic implications. Eur. Radiol. 2005, No. 15, p. 1521-1532.
37. Sartoris D., Clopton P., Nemcek A. et al. Vertebral body collapse in focal and diffuse disease: patterns of pathologic processes. Radiology. 1986, No. 160, p. 479-483.
38. Baudouin E. Maldague, M.D., Henry M. et al. The intravertebral vacuum cleft: a sign of ischemic vertebral collapse. Radiology. 1978, No. 129, p. 23-29.
39. Sattari A., Quillard A., Laredo J.D. Benign nontraumatic osteolytic vertebral collapse simulating malignancy. Eur. Radiology. 2008, No. 18, p. 631-638.
40. Laredo J.D., Lakhdari K., Bellache L. et al. Acute vertebral collapse: CT findings in benign and malignant nontraumatic cases'. Radiology. 1995, No. 194, p. 41-48.
41. Stabler A., Schneider P., Link T.M. et al. Intravertebral vacuum phenomenon following fractures: CT study on frequency and etiology. J. Comput. Assist .Tomogr. 1999, No. 23, p. 976-980.
42. Woo E.K., Mansoubi H., Alyas F. Incidental vertebral fractures on multidetector CT images of the chest: prevalence and recognition. Clin. Radiol. 2008, No. 63, p. 160-164.
43. Williams A.L., Al-Busaidi A., Sparrow P.J. et al. Underreporting of osteoporotic vertebral fractures on computed tomography. Eur. J. Radiol. 2009, No. 69, p. 179-183.
44. Chan P.L., Reddy T., Milne D., Bolland M.J. Incidental vertebral fractures on computed tomography. N. Z. Med. J. 2012, No. 125 (1350), p. 45-50.
45. Baker L., Goodman S., Perkash I. et al. Benign versus pathologic compression fractures of vertebral bodies: assessment with conventional spin echo, chemical shift, and STIR MR imaging. Radiology. 1990, No. 174, p. 495-502.
46. Cuenod C.A., Laredo J.D., Chevret S. et al. Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. Radiology. 1996, No. 199, p. 541-549.
47. Moulopoulos L.A., Yoshimitsu K., Johnston D.A. et al. MR prediction of benign and malignant vertebral compression fractures. J. Magn. Reson. Imaging. 1996, No. 6, p. 667-674.
48. Palmer W.E., Suri R., Kattapuram S.V. Benign versus malignant vertebral collapse: value of a fracture line on MR images. Radiology. 1999, No. 213 (Suppl. P), p. 293.
49. Baur A., Stabler A., Arbogast S. et al. Acute osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures: fluid sign at MR imaging. Radiology. 2002, No. 225, p. 730-735.
50. Malghem J., Maldague B., Labaisse M.A. et al. Intravertebral vacuum cleft: changes in content after supine positioning. Radiology. 1993, No. 187, p. 483-487.
51. Rupp R.E., Ebraheim N.A., Coombs R.J. Magnetic resonance imaging differentiation of compression spine fractures or vertebral lesions caused by osteoporosis or tumor. Spine. 1995, No. 20, p. 2499-2504.

52. An H.S., Andreshak T.G., Nguyen C. et al. Can we distinguish between benign versus malignant compression fractures of the spine by magnetic resonance imaging? Spine. 1995, No. 20, p. 1776-1782.
53. Shih T.T., Huang K.M., Li Y.W. Solitary vertebral collapse: distinction between benign and malignant causes using MR patterns. J. Magn. Reson. Imaging. 1999, No. 9, p. 635-642.
54. Токарь Т.Ю. Магнитно-резонансная томография в комплексной диагностике острых патологических переломов позвонков на основе алгоритмического подхода. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Воронеж, 2009, 20 с.
55. Tan S.B., Kozak J.A., Mawad M.E. The limitations of magnetic resonance imaging in the diagnosis of pathologic vertebral fractures. Spine. 1991, No. 16, p. 919-923.
56. Frager D., Elkin C., Swerdlow M., Bloch S. Subacute osteoporotic compression fracture: misleading magnetic resonance appearance. Skeletal. Radiol. 1988, No. 17, p. 123-126.
57. Hayes C., Padhani A.R., Leach M.O. et al. Assessing changes in tumor vascular function using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. NMR Biomed. 2002, No. 15, p. 154-163.
58. Verstraete K.L., De Deene Y., Roels H. et al. Benign and malignant musculoskeletal lesions: dynamic contrast-enhanced MRI – parametric «firstpass» images depict tissue vascularization and perfusion. Radiology. 1994, No. 192, p. 835-843.
59. Verstraete K.L., van der Woude H.J., Hogendoorn P.C.W. et al. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of musculoskeletal tumors: basic principles and clinical applications. J. Magn. Reson. Imaging. 1996, No. 6, p. 311-321.
60. Van der Woude H.J., Bloem J.L., Hogendoorn P.C.W. Preoperative evaluation and monitoring chemotherapy in patients with high-grade osteogenic and Ewing's sarcoma: review of current imaging modalities. Skeletal. Radiol. 1998, No. 27, p. 57-71.
61. Van der Woude H.J., Bloem J.L., Verstreate K.L. et al. Osteosarcoma and Ewing's sarcoma after neoadjuvant chemotherapy: value of dynamic MRI in detecting viable tumor before surgery. AJR. 1995, No. 165, p. 593-598.
62. Erlemann R., Reiser M.F., Peters P.E. et al. Musculoskeletal neoplasm: static and dynamic Gd-DTPA-enhanced MR imaging. Radiology. 1989, No. 171, p. 767-773.
63. Van der Woude H.J., Bloem J.L., Pope T.L. Jr. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system, part 9. Primary tumors. Clin. Orthop. 1998, No. 347, p. 272-286.
64. Van der Woude H.J., Egmont-Petersen M. Contrast enhanced magnetic resonance imaging of bone marrow. Semin. Musculoskelet. Radiol. 2001, No. 5, p. 21-33.
65. Van Rijswijk C.S., Geirnaerdt M.J., Hogendoorn P.C. et al. Dynamic contrast-enhanced MR imaging in monitoring response to isolated limb perfusion in high-grade soft tissue sarcoma: initial results. Eur. Radiol. 2003, No. 13 (8), p. 1849-1858.
66. Verstraete K.L., Vanzieleghem B., De Deene Y. et al. Static, dynamic and first-pass MRI of musculoskeletal lesions using gadodiamide injection. Acta Radiol. 1995, No. 36 (1), p. 27-36.
67. Shapeero L.G., Vanel D. MR imaging in the follow-up evaluation of aggressive soft tissue tumors. Sem. Musculoskeletal. Radiol. 1999, No. 3 (2), p. 197-205.
68. Van der Woude H.J., Verstraete K.L., Hogendoorn P.C.W. et al. Musculoskeletal tumors: does fast contrast-enhanced subtraction MR imaging contribute to the characterization? Radiology. 1998, No. 208, p. 821-828.
69. Van Rijswijk C.S., Geirnaerdt M.J., Hogendoorn P.C. et al. Soft tissue tumors: value of static and dynamic gadopentetate-dimeglumine-enhanced MRI in prediction of malignancy. Radiology. 2004, No. 233, p. 493-502.
70. Chen W.T., Shih T.T., Chen R.C. et al. Vertebral bone marrow perfusion evaluated with dynamic contrast-enhanced MR imaging: significance of aging and sex. Radiology. 2001, No. 220, p. 213-218.
71. Savvopoulou V., Maris T.G., Vlahos L., Moulopoulos L.A. Differences in perfusion parameters between upper and lower lumbar vertebral segments with dynamic contrast-enhanced MRI (DCE MRI). Eur. Radiol. 2008, No. 18, p. 1876-1883.
72. Shih T.T., Liu H.C., Chang C.J. et al. Correlation of MR lumbar spine bone marrow perfusion with bone mineral density in female subjects. Radiology. 2004, No. 233, p. 121-128.
73. Chen W.T., Shih T.T., Chen R.C. et al. Blood perfusion of vertebral lesions evaluated with gadolinium-enhanced dynamic MRI: in comparison with compression fracture and metastasis. J. Magn. Reson. Imaging. 2002, No. 15, p. 308-314.
74. Tokuda O., Hayashi N., Taguchi K., Matsunaga N. Dynamic contrast-enhanced perfusion MR imaging of diseased vertebrae: analysis of three parameters and the distribution of the time-intensity curve patterns. Skeletal. Radiol. 2005, No. 34, p. 632-638.
75. Scherer A., Wittsack H.J., Strupp C. et al. Vertebral fractures in multiple myeloma: first results of assessment of fracture risk using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Ann. Hematol. 2002, No. 81, p. 517-521.
76. Kanchiku T., Taguchi T., Toyoda K., Fujii K. et al. Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging of osteoporotic vertebral fracture. Spine. 2003, No. 28 (22), p. 2522-2526.
77. Moulopoulos L.A., Maris T.G., Papanikolaou N. et al. Detection of malignant bone marrow involvement with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Annals of Oncology. 2003, No. 14, p. 152-158.
78. Rahmouni A., Montazel J.L., Divine M. et al. Bone marrow with diffuse tumor infiltration in patients with lymphoproliferative diseases: dynamic gadoliniumenhanced MR imaging. Radiology. 2003, No. 229, p. 710-717.
79. Zha Y., Li M., Yang J. Dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging of diffuse spinal bone marrow infiltration in patients with hematological malignancies. Korean J. Radiol. 2010, No. 11, p. 187-194.
80. Hillengass J., Wasser K., Delorme S. et al. Lumbar bone marrow microcirculation measurements from dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging is a predictor of event-free survival in progressive multiple myeloma. Clin. Cancer Res. 2007, No. 3 (2), p. 475-481.
81. Stejskal E.O.T., Spin J.E. Diffusion measurements: spin echoes in the presence of time-dependent field gradient. Journal of Chemical Physics. 1965, No. 42, p. 5.
82. Chenevert T.L., Meyer C.R., Moffat B.A. et al. Diffusion MRI: a new strategy for assessment of cancer therapeutic efficacy. Mol. Imaging. 2002, No. 1 (4), p. 336-343.
83. De Keyzer F., Vandecaveye V., Thoney H. et al. Dynamic contrast enhanced and diffusion-weighted MRI for early detection of tumoral changes in single-dose and fractionated radiotherapy: evaluation in a rat rhabdomyosarcoma model. Eur. Radiol. 2009, No. 19 (11), p. 2663-2671.
84. Ross B.D., Moffat B.A., Lawrence T.S. et al. Evaluation of cancer therapy using diffusion magnetic resonance imaging. Mol. Cancer Ther. 2003, No. 2 (6), p. 581-587.
85. Schnapauff D., Zeile M., Niederhagen M.B. et al. Diffusion-weighted echo-planar magnetic resonance imaging for assessment of tumor cellularity in patients with soft tissue sarcomas. J. Magn. Reson. Imaging. 2009, No. 29 (6), p. 1355-1359.
86. Uhl M., Saueressig U., Koehler G. et al. Evaluation of tumor necrosis during chemotherapy with diffusion-weighted MR imaging: preliminary results in osteosarcomas. Pediatr. Radiol. 2006, No. 36 (12), p. 1306-1311.
87. Baur A., Stabler A., Bruning R. et al. Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: differentiation of benign versus pathologic compression fractures. Radiology. 1998, No. 207, p. 349-356.
88. Baur A., Huber A., Ertl-Wagner B. et al. Diagnostic value of increased diffusion weighting of a steady state free precession

sequence for differentiating acute benign osteoporotic fractures from pathologic vertebral compression fractures. AJNR Am. J. Neuroradiol. 2001, No. 22, p. 366-372.
89. Castillo M., Arbelaez A., Smith J.K., Fisher L.L. Diffusion-weighted MR imaging offers no advantage over routine non-contrast MR imaging in the detection of vertebral metastases. AJNR Am. J. Neuroradiol. 2000, No. 21, p. 948-953.
90. Zhou X.J., Leeds N.E., McKinnon G.C., Kumar A.J. Characterization of benign and metastatic vertebral compression fractures with quantitative diffusion MR imaging. AJNR Am. J. Neuroradiol. 2002, No. 23, p. 165-170.
91. Chan J.H., Peh W.C., Tsui E.Y. et al. Acute vertebral body compression fractures: discrimination between benign and malignant causes using apparent diffusion coefficients. Br. J. Radiol. 2002, No. 75 (891), p. 207-214.
92. Herneth A.M., Philipp M.O., Naude J. et al. Vertebral metastases: assessment with apparent diffusion coefficient. Radiology. 2002, No. 225 (3), p. 889-894.
93. Maeda M., Sakuma M., Maier S.E., Takeda K. Quantitative assessment of diffusion abnormalities in benign and malignant vertebral compression fractures by line scan diffusion-weighted imaging. AJR Am. J. Roentgenol. 2003, No. 181 (5), p. 1203-1209.
94. Savelli G. et al. Bone scintigraphy and the added value oa the SPECT (single proton emission tomography) in detecting skeletal lesions. QJ Nucl. Med. 2001, No. 45 (1), p. 27-37.
95. Fogelman I., Carr D.H. Comparison for bone scanning and radiology in metabolic bone. J. Nucl. Med. 1979, No. 20 (5), p. 602.
96. Fogelman I. Bone scanning in osteoporosis: the role of the bone scan and photon absorptiometry. In: Freeman L., ed. Nuclear medicine annual. New York, NY: Raven. 1990, p. 1-35.
97. Kolb F., Morita E., Rodvien R. Insufficiency fractures of the pelvis in severe osteoporosis (abstr.). Bone Miner Res. 1992 - 17 (suppl. 1), p. 298.
98. Ryan P.J., Evans P., Gibson T., Fogelman I. Osteoporosis and chronic back pain: a study with SPECT bone scintigraphy. Bone Miner Res. 1992, No. 7, p. 1455-1459.
99. Matin P. The appearance of bone scans following fractures, including immediate and long term studies. J. Nucl. Med. 1979, No. 20, p. 1227-1231.
100. Buyukdereli G., Ermin T., Kara O., Kibar M. Tc-99m MIBI uptake in traumatic vertebral fractures and metastatic vertebral lesions: comparison with Tc-99m MDP. Adv. Ther. 2006, No. 23 (1), p. 33-38.
101. Thariat J., Toubeau M., Ornetti P. et al. Sensitivity and specificity of thallium-201 scintigraphy for the diagnosis of malignant vertebral fractures. Eur. J. Radiol. 2004, No. 51 (3), p. 274-278.
102. Tokuda O., Harada Y., Ueda T. et al. Malignant versus benign vertebral compression fractures: can we use bone SPECT as a substitute for MR imaging? Nucl. Med. Commun. 2011, No. 32 (3), p. 192-198.
103. Knapp E.L., Kransdorf M.J., Letson G.D. Diagnostic imaging update: soft tissue sarcomas. Cancer control. 2005, No. 12 (1), p. 22-26.
104. Dehdashti F., Siegel B.E., Griffeth L.K. et al. Benign versus malignant intraosseous lesions: discrimination by means of PET with 2-[F-18] fluoro-2-deoxy-D-glucose. Radiology. 1996, No. 200 (1), p. 243-247.
105. Glaspy J.A., Hawkins R., Hoh C.K., Phelps M.E. Use of positron emission tomography in oncology. Oncology (Williston Park). 1993, No. (7), p. 41-46, 49-50.
106. Schmitz A., Risse J.H., Textor J. et al. FDG-PET findings of vertebral compression fractures in osteoporosis: preliminary results. Osteoporos Int. 2002, No. 13 (9), p. 755-761.
107. Shon I.H., Fogelman I. F-18 FDG positron emission tomography and benign fractures. Clin. Nucl. Med. 2003, No. 28 (3), p. 171-175.
108. Bredella M., Essary B., Torriani M. et al. Use of FDG-PET in differentiating benign from malignant compression fractures. Skeletal. Radiol. 2008, No. 37, p. 405-413.
109. Cho W., Chang U. Comparison of MR imaging and FDG-PET/CT in the differential diagnosis of benign and malignant vertebral compression fractures. J. Neurosurg. Spine. 2011, No. 14, p. 177-183.

Статья поступила 11.02.2016 г., принята к печати 12.03.2016 г.
Рекомендована к публикации А.К. Валиевым

PATHOLOGICAL VERTEBRAL FRACTURES

Nered A.S., Bludov A.B., Schipahina Y.A., Kochergina N.V.

N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

Key words: **pathological vertebral fractures, osteoporosis, metastatic lesions , radiologic evaluation**

The review of the literature is devoted to epidemiology, classification and diagnostic imaging of pathological vertebral fractures (PVF). Osteoporosis and tumor lesion are known as the most common causes of PVF. The development of treatment methods requires accurate differential diagnosis of PVF etiology with diagnostic imaging. MRI represents the highest accuracy in differential diagnosis of PVF.