

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫСОКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ (ЧАСТЬ II). АРТЕФАКТЫ, ИСКУССТВЕННО ПОВЫШАЮЩИЕ КОСТНУЮ МАССУ



© Е.Ю. Полякова¹, И.А. Скрипникова², Т.Т. Цориев^{2*}

¹ГБУЗ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

В клинической практике при проведении двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА, dual-energy X-ray absorptiometry) случаи обнаружения высоких показателей минеральной плотности кости (МПК) нередки. К заболеваниям, которые приводят к очевидным костным структурным изменениям, искажающим показатели МПК, относят дегенеративные заболевания позвоночника, анкилозирующий спондилит, диффузный идиопатический гиперостоз скелета, переломы тел позвонков. Другими причинами завышения показателей МПК могут быть внешние артефакты, такие как кальцификация брюшного отдела аорты, металлоконструкции в области тел позвонков или тазобедренного сустава, кифопластика и вертебропластика, эктопические кальцификаты в брюшной полости, попадающие в зону исследования, пассаж бария в кишечнике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: (высокая) минеральная плотность кости; остеохондроз позвоночника; остеоартроз тазобедренного сустава; анкилозирующий спондилит; сколиоз.

CLINICAL MEANING OF HIGH BONE MINERAL DENSITY (PART II). ARTIFACTS THAT ARTIFICIALLY INCREASE BONE MASS

© Elena Yu. Polyakova¹, Irina A. Skripnikova², Timur T. Tsoriev^{2*}

¹Moscow Regional Research and Clinical Institute («MONIKI»), Moscow, Russia

²National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

In clinical practice, the cases of high bone mineral density (BMD), detected during dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), are rather frequent. Conditions that lead to obvious structural bone changes, distorting BMD values, include degenerative spinal diseases, ankylosing spondylitis, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, and vertebral fractures. Other causes of elevated BMD values may include external artifacts, such as calcification of the abdominal aorta, metal structures in the vertebral bodies or hip joint, kyphoplasty and vertebroplasty, ectopic calcifications in the abdominal cavity within the examination region of interest, and barium passage in the intestines.

KEYWORDS: (high) bone (mineral) density; spine osteoarthritis; hip osteoarthritis; ankylosing spondylitis; scoliosis.

ВВЕДЕНИЕ. АРТЕФАКТНЫЕ ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ МПК

Искусственные причины «сверхнормальных» значений МПК без истинного увеличения костной массы обычно возникают из-за артефактного повышения содержания кальция, которое можно определить при тщательном изучении ДРА-сканов с учетом клинических проявлений. Поскольку ДРА-сканирование основано на проекционных двухмерных изображениях в заднепередней проекции, то измеряется плотность всех минеральных компонентов или других плотных артефактов, встречающихся на пути рентгеновского излучения, что приводит к переоценке МПК и, как следствие, ошибке в интерпретации ДРА-сканов и недостаточной диагностике остеопороза. В подобных ситуациях требуется исключение аномаль-

ных участков скелета или использование дополнительных визуализирующих методов диагностики.

Это вторая часть обзора, посвященного причинам чрезмерного повышения МПК; первая была опубликована в №2 за 2024 год (стр. 31–43). В этой части обзора рассматриваются различные приобретенные заболевания и состояния, а также внешние артефакты, завышающие значения костной плотности при интерпретации результатов денситометрии.

Поиск материала производился в базах данных PubMed и Google Scholar по ключевым словам: «high bone mass», «high bone mineral density» и «elevated bone mineral density» в комбинации с терминами «spine osteoarthritis», «hip osteoarthritis», «scoliosis», «ankylosing spondylitis», «spine metal structures». Глубина поиска — 35 лет.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

1. КОСТНЫЕ АРТЕФАКТЫ ПОВЫШЕННЫХ ЗНАЧЕНИЙ МПК

1.1. Дегенеративные изменения позвоночника. Сколиоз

Наиболее частым источником артефактов при исследовании ДРА являются дегенеративные заболевания поясничного отдела позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз, сколиоз), которые составляют от 49% [1] до 65% [2] всех причин высоких показателей МПК. К рентгенологическим признакам дегенерации позвонков относят остеофиты, склероз замыкательной пластинки и сужение межпозвонкового пространства. Установлено, что основной вклад в увеличение МПК поясничного отдела вносят остеофиты, которые прогрессируют с возрастом, более распространены у мужчин, нарастают от L1 к L4 и могут увеличивать костную плотность на 12–24% [3–9]. При сканировании позвоночника методом ДРА остеофиты попадают в зону измерения, поэтому их количество и размеры влияют на выраженность увеличения МПК [5, 7]. Наличие дегенеративных изменений снижает частоту остеопении и остеопороза в пожилом возрасте [6, 8], а также завышает МПК при мониторинге лечения и приводит к неверной интерпретации денситометрических сканов.

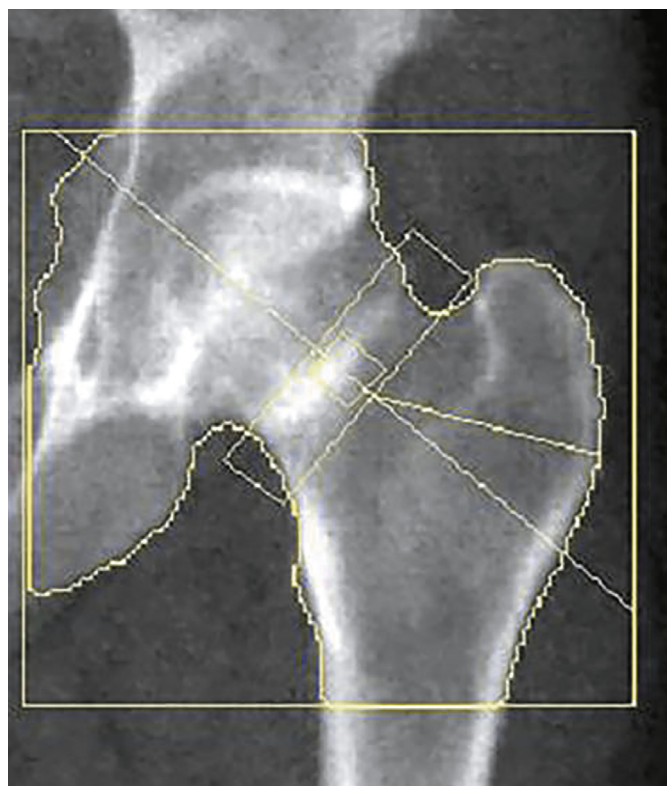
Прогрессирующие дегенеративные заболевания в поясничном отделе могут приводить к первичному дегенеративному сколиозу или сколиозу *de novo*, который определяется как деформация позвоночника с углом Кобба $>10^\circ$ во фронтальной плоскости и развивается у взрослых без анамнеза

искривления позвоночника [10]. Рентгенологически сколиоз диагностируется у 30–68% людей старше 60 лет [11], а при использовании ДРА частота выявления варьирует от 8,9% [12] до 13,3% [13]. Многие исследования показали, что вероятность развития сколиоза увеличивается с возрастом, особенно после 70 лет, и заболеванию чаще подвержены женщины, чем мужчины [8, 12–14]. Используя технологию ДРА, Rumancik и соавт. установили, что при сколиозе у взрослых на вогнутой стороне позвонков МПК на 15–20% выше, чем на выпуклой стороне [15], и этот факт необходимо учитывать при анализе и интерпретации ДРА-сканов.

Таким образом, у лиц с дегенеративными заболеваниями позвоночника наилучшей зоной скелета для выявления низкой МПК является бедро, если данная область не затронута артефактами и возможна ротация бедра внутрь [4, 6, 8]. У пожилых пациентов для лучшей диагностики остеопороза предлагается использовать тела позвонков L1-L2, как наименее подверженные дегенеративным изменениям [8], или определить объемную МПК с помощью количественной компьютерной томографии.

1.2. Остеоартроз тазобедренного сустава

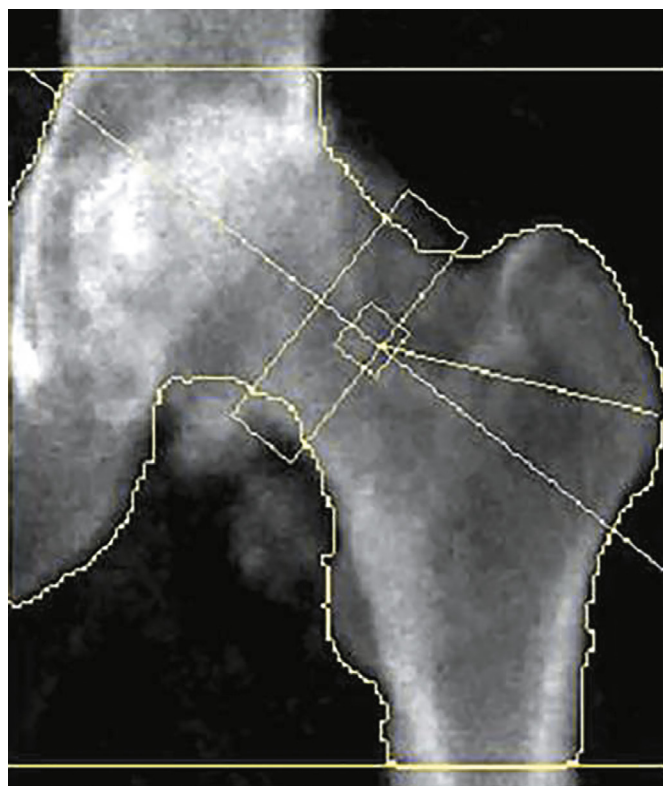
Остеоартроз (ОА) тазобедренного сустава (или коксартроз) встречается реже, чем дегенеративные изменения позвоночника, однако во многих работах было показано, что высокие значения МПК в шейке бедра и наличие ОА тазобедренного сустава взаимосвязаны [6, 16–18] (рис. 1, 2). В некоторых исследованиях,



DXA Results Summary

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	6.28	7.24	1.153	2.7	136	3.7	156
Total	40.7	32.92	0.809	-1.1	86	-0.5	93

Рисунок 1. Протокол денситометрии пациента с гиперостозом шейки бедра на фоне деформирующего остеоартроза тазобедренного сустава.



DXA Results Summary

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	6.09	8.38	1.374	3.3	148	4.1	169
Total	54.44	71.93	1.321	1.9	128	2.3	136

Рисунок 2. Протокол денситометрии пациента с периакулярным гиперостозом с вовлечением мягких тканей на фоне деформирующего остеоартрита тазобедренного сустава.

как у женщин, так и у мужчин с коксартрозом, отмечено увеличение МПК в шейке бедра в среднем на 10% по сравнению с контролем [17, 18]. Развитие ОА может изменить размер и форму кости: у пациентов с коксартрозом кости крупнее, чем в группе без него. Повышенные показатели МПК в шейке бедра положительно коррелируют с большим размером кости, и в частности с шириной шейки бедра, которая является фактором риска прогрессирования коксартроза [19, 20].

В исследовании взрослых пар близнецов МПК в шейке бедра была существенно выше на стороне вовлеченного сустава в сравнении со здоровыми родственниками. Кроме того, у лиц с коксартрозом наблюдалось генерализованное увеличение МПК, и было сделано предположение об общих генетических факторах ОА и высокой костной массы (ВКМ) [21].

Генетически детерминированная ВКМ характеризуется экстремально повышенными значениями МПК уже с юности [1] и с возрастом увеличивает риск развития ОА [22]. В уникальной когорте лиц с ВКМ, выявленной в Великобритании [1], отмечалось увеличение частоты ОА тазобедренного сустава и вероятности его эндопротезирования в сравнении с семейной контрольной группой и общей популяцией пожилых людей [22, 23]. Считается, что развитие ОА у пациентов с ВКМ обусловлено избыточным костеобразованием, которое клинически проявляется сочетанием остеофитов, энтезофитов и увеличением костной массы [24].

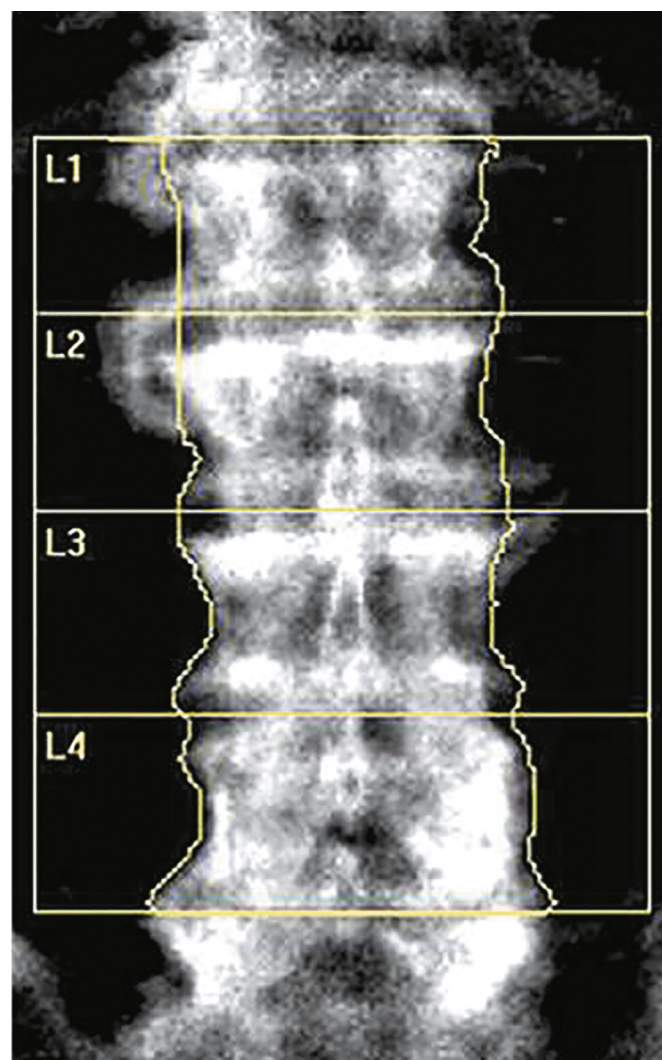
В недавнем исследовании с использованием данных Биобанка Великобритании (UK Biobank) и метода Менделевской рандомизации была установлена причинно-следственная связь между генетически обусловленной высокой МПК в шейке бедра и риском развития генерализованного ОА, ОА тазобедренного и коленного суставов [25].

1.3. Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз. Анкилозирующий спондилит

Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз (ДИСГ, болезнь Форестье) характеризуется невоспалительной прогрессирующей кальцификацией и оссификацией связок и энтезов тел позвонков [26, 27] (рис. 3). Основными факторами, определяющими возникновение ДИСГ, являются мужской пол, пожилой возраст [26–29] и наличие метаболических нарушений, таких как ожирение, сахарный диабет 2 типа, нарушение толерантности к глюкозе [30–32]. ДИСГ также ассоциируется с высоким риском сердечно-сосудистой патологии, в том числе с кальцификацией коронарных артерий и аорты, поэтому у пациентов с ДИСГ необходим своевременный мониторинг состояния сосудов [30, 33]. Оссификация и гиперостоз передней продольной связки могут искусственно повышать МПК позвоночника на 24–39% [26, 34], что не защищает пациентов с ДИСГ от позвоночных переломов [35], хотя риск невертебральных переломов у них минимален [36]. Крупное генетическое исследование с использованием метода генетических ассоциаций (GWAS) выявило десять локусов, связанных с ДИСГ, включая и другие гены, участвующие в ремоделировании кости [28]. По результатам этого исследования ключевую роль в развитии ДИСГ играет

сверхактивное костеобразование, что способствует значительному увеличению содержания костных минералов и МПК во всем скелете [28].

Еще одним примером является анкилозирующий спондилит (АС) — хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов [37], детерминированное лейкоцитарным антигеном гистосовместимости HLA B27, которое дебютирует в возрасте до 40 лет и в основном поражает мужчин [37]. Для пациентов с продолжительностью АС менее десяти лет характерна повышенная распространенность остеопороза и высокий риск позвоночных переломов [38–40]. При прогрессировании заболевания с развитием синдесмофитов, оссификации связочного аппарата и анкилоза происходит ложное увеличение показателей МПК в поясничном



DXA Results Summary

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
L1	19.99	34.11	1.707	5.8	159	6.9	180
L2	22.11	39.39	1.781	6.2	163	7.5	186
L3	22.65	40.41	1.784	6.2	162	7.4	185
L4	25.47	49.34	1.937	7.7	178	9.0	204
Total	90.22	163.26	1.810	6.5	166	7.8	189

Рисунок 3. Протокол денситометрии пациента с диффузным идиопатическим скелетным гиперостозом.

отделе позвоночника, поэтому диагностика остеопороза в прямой проекции методом ДРА может быть неинформативна [38, 40, 41]. Однако у пациентов, не имеющих рентгенологически выраженных синдесмофитов, возможно измерение МПК в двух отделах – позвоночнике и проксимальном отделе бедра; на поздних стадиях АС для оценки потери костной массы наилучшей зоной является шейка бедра [40, 41].

1.4. Компрессионные переломы тел позвонков

При компрессионных переломах измеряемая площадь уменьшается из-за потери высоты тела позвонка, но содержание костных минералов в нем остается неизменным, поэтому расчетная МПК (г/см^2), а также значения T-/Z-критерия увеличиваются [9, 42, 43]. Увеличение МПК в поврежденных позвонках может варьировать от 4 до 17% по сравнению с позвонками без переломов [9], что необходимо учитывать уже при оценке исходных показателей МПК. В то же время количество и степень компрессионных переломов не всегда напрямую влияют на степень увеличения МПК в поясничном отделе позвоночника [42]. По данным Klege и соавт. [43], на сканах ДРА в 84% случаев переломы тел поясничных позвонков невозможно идентифицировать. Включение в ДРА-анализ позвонков с переломами при динамическом наблюдении или мониторинге терапии может создать ложное впечатление о положительном эффекте лечения и улучшении состояния скелета [43]. В связи с этим для подтверждения переломов рекомендуется использовать рентгенографию позвоночника в боковой проекции или специальную денситометрическую программу по оценке переломов позвонков (Vertebral Fracture Assessment) [43].

2. ВНЕКОСТНЫЕ АРТЕФАКТЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ ЗНАЧЕНИЯ МПК

2.1. Кальцификация брюшной аорты (КБА)

Распространенность кальцификации брюшной аорты (КБА) увеличивается с возрастом [9] и достигает 90% у женщин в возрасте 80 лет и старше [44]. Большинство исследователей не обнаружили существенного влияния КБА на показатели МПК позвоночника как у женщин в постменопаузе, так и у пожилых мужчин [3, 9, 44, 45]. Однако описаны клинические случаи, когда обызвествленная аорта визуализировалась в прямой проекции на денситометрических сканах и ложно повышала значения МПК поясничного отдела позвоночника, что приводило к неверному диагнозу [46, 47]. Cherney и соавт. в работе с использованием ДРА-сканов *ex vivo* на трупах показали, что удаление кальцинированной аорты на уровне L1-L4 приводит к снижению костной плотности на данном участке [48].

С другой стороны, известно, что сосудистая кальцификация, в том числе и КБА, связана с потерей костной массы и повышенным риском переломов [49]. Существует «парадокс кальцификации», когда низкая МПК сочетается с высоким отложением кальция в сосудистой стенке, и пациенты с кальцинозом аорты требуют более пристального обследования на предмет остеопороза и компрессионных переломов позвонков [50].

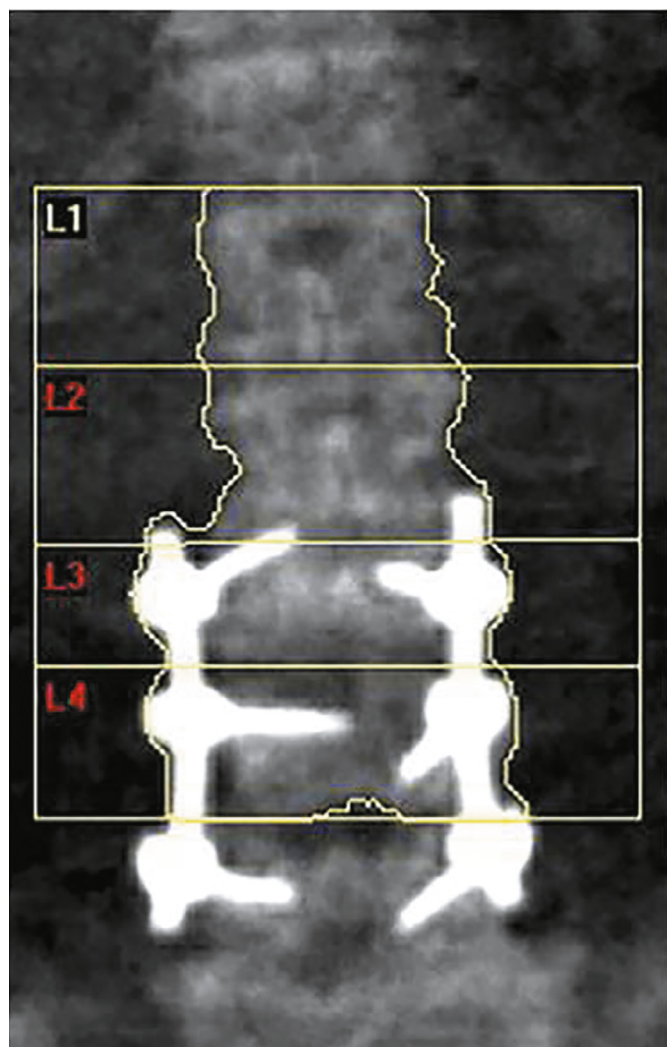
2.2. Гетеротопическая оссификация и кальцификация мягких тканей

Гетеротопическая оссификация (ГО) — это эктопическое образование элементов костной ткани в мышцах и мягких тканях, которое подразделяется на генетическую и приобретенную форму. Приобретенная форма ГО чаще обусловлена травмой, хирургическими вмешательствами (развивается в 40% случаев после эндопротезирования тазобедренного сустава), травматической ампутацией, ожогами, травматическим повреждением головного и спинного мозга [51, 52]. При нейрогенной травме ГО развивается примерно в 50% случаев, в основном у молодых мужчин с преимущественным поражением мышц, окружающих бедренную кость [52]. Как осложнение травмы спинного мозга (ТСМ) нейрогенная ГО всегда возникает ниже уровня травмы, поражая тазобедренный сустав в 70–97% случаев [52]. Когда пациентам с нейрогенной формой ГО проводят ДРА-сканирование, выявляют существенное повышение как минерального компонента (ρ), так и МПК (г/см^2), особенно в области шейки бедра [53]. Поэтому использовать ДРА бедра после повреждений центральной нервной системы заведомо нецелесообразно, но если анамнез был неизвестен, а при ДРА бедра обнаружена ГО, то измерение и оценка МПК пораженного участка не проводится [53]. Нейрогенная ГО может развиваться даже через несколько лет после ТСМ, но обычно диагностируется в первые шесть месяцев, а начальные клинические признаки ГО возникают в течение 2–3 недель после травмы [52]. Для подтверждения диагноза ГО обычно используют классическую рентгенографию и КТ [51], а также применяют МРТ, УЗИ и трехфазную остеосцинтиграфию, которая позволяет диагностировать ГО уже через 2,5 недели после травмы [52].

Аутоиммунные заболевания соединительной ткани, в частности дерматомиозит, могут сопровождаться кальцинозом, который встречается у 20–75% пациентов с ювенильным дерматомиозитом и у 20% взрослых пациентов, поражая конечности и туловище [54]. Для аутоиммунных заболеваний характерен дистрофический тип кальцификации, включая депозиты кальция в коже при дерматомиозите, на фоне нормального уровня кальция и фосфора в сыворотке крови [54]. Отложения нерастворимых солей кальция (гидроксиапатит или карбонатапатит) могут локализоваться поверхностно в коже (кальциноз кожи, *calcinosis cutis*), располагаться более глубоко в мышцах или фасциях в виде массивных линейных/пластинчатых образований (универсальный кальциноз, *calcinosis universalis*), а также распространяться почти на всю поверхность тела, образуя экзоскелет [55]. Поэтому перед проведением ДРА пациентам с дерматомиозитом необходимо уточнить локализацию кальцификатов с помощью визуализирующих диагностических методик (рентгенография, УЗИ, а при необходимости – КТ, ОФЭКТ-КТ, МРТ), чтобы избежать ложно повышенных показателей МПК [55].

2.3. Другие внекостные причины повышенной МПК

Любые артефакты из материалов высокой плотности, попадающие в зону интереса при ДРА-сканировании, могут ошибочно увеличивать измеряемую МПК, при этом на позвонки с более низкой МПК влияние артефактов



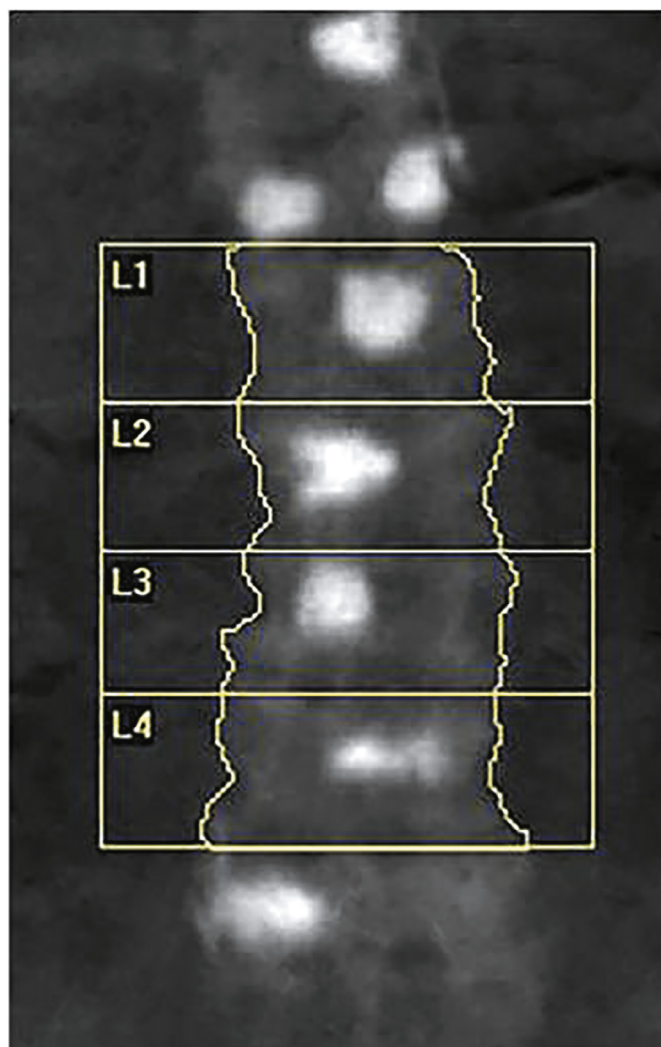
DXA Results Summary

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
L1	15.22	15.32	1.007	0.2	102	2.1	131
L2							
L3							
L4							
Total	15.22	15.32	1.007	0.2	102	2.1	131

Рисунок 4. Протокол денситометрии пациента: металлоконструкции в поясничных позвонках.

выражено сильнее [56]. Камни желчного пузыря, камни почек, хирургические скобы, металлические конструкции (рис. 4), костный цемент после вертебропластики/кифопластики (рис. 5), аортальный эндоваскулярный стент, стимулятор спинного мозга, катетеры, порты, кальцификация абсцессов брюшной полости или мезентериальных лимфоузлов — вот некоторые примеры наблюдаемых артефактов, которые способны исказить значения МПК [56, 57].

Часто используемые для исследований кишечника йодсодержащие контрастные вещества или суспензия сульфата бария обычно перекрывают поясничный отдел позвоночника, а программное обеспечение ДРА включает участки с задержкой контраста в область кости, что значительно увеличивает МПК [57].



DXA Results Summary

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
L1	13.71	20.65	1.506	4.7	152	6.6	194
L2	13.24	21.88	1.652	5.7	161	7.8	209
L3	13.94	19.11	1.371	2.6	126	4.9	164
L4	16.57	21.74	1.312	2.3	124	4.6	163
Total	57.45	83.37	1.451	3.7	139	5.9	180

Рисунок 5. Протокол денситометрии пациента: включения костного цемента (полиметилметакрилата) после проведения вертебропластики.

В эксперименте было показано, что прием таблеток кальция в день проведения ДРА может, хотя и незначительно, повлиять на показатели МПК, но чем меньше позвонков доступно для анализа, тем больше вероятность диагностической ошибки [58].

У пациентов с большой талассемией многократное переливание крови приводит к перегрузке железом, и в тяжелых случаях накопление железа в печени является причиной повышенной МПК во время стандартного ДРА-сканирования в положении лежа на спине, особенно если печень располагается прямо над верхними поясничными позвонками L1-L2 [59, 60]. Была обнаружена значимая связь между концентрацией железа в печени и высокими значениями МПК в позвоночнике и установлен минимальный порог концентрации железа в печени,

при котором не должно быть помех для оценки МПК на уровне L1-L2 [60]. Показано, что влияние высокой концентрации железа в печени было более значимым у лиц с низкой МПК [60]. Искусственно завышенные показатели МПК из-за отложений железа в печени приводят к гиподиагностике остеопороза, несмотря на повышенный риск переломов у пациентов с талассемией, что требует внимательного отношения к анализу и интерпретации ДРА-сканов [60].

При болезни Гоше ошибочно высокие значения МПК в L1-L2 могут быть связаны с избытком гликолипидов в увеличенной селезенке, при этом в бедре выявляется низкая МПК [1]. Скелетные проявления болезни Гоше разнообразны: от бессимптомной остеопении до остеонекроза с развитием переломов костей, несущих весовую нагрузку, таких как тела позвонков, головка бедренной кости или пяточная кость [61]. Взрослым пациентам с болезнью Гоше рекомендуется проводить обследование позвоночника L1-L4 и бедра с двух сторон, поскольку в головке бедренной кости часто развивается остеонекроз с исходом в деформирующий ОА тазобедренного сустава [62], что делает нецелесообразной оценку МПК в этом участке скелета. Переломы тел позвонков вследствие остеонекроза приводят к остеосклерозу и артефактно высоким показателям МПК в позвоночнике, поэтому патологические позвонки надо исключать из анализа [62]. Остеонекроз является основным фактором риска патологических переломов у лиц с болезнью Гоше, и для обнаружения специфических поражений и корректной интерпретации результатов ДРА рекомендуется проводить дополнительную визуализацию (рентгенография, МРТ, КТ) тех участков скелета, где имеются клинические симптомы остеонекроза [61].

Эндопротезирование/остеосинтез тазобедренного сустава делают зону проксимального отдела бедра непригодной для диагностики, и для измерения МПК используют другое бедро, если оно не затронуто артефактами, так как доминирование ноги не влияет значительно на показатели МПК [63]. Ягодичные силиконовые импланты повышают значения МПК в бедре; обычно их устанавливают с двух сторон, и проведение ДРА бедра в этом случае теряет смысл [64].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациентка Т., 70 лет, обратилась с жалобами на боли и скованность в позвоночнике, стартовые боли в тазобедренных суставах и при нагрузке.

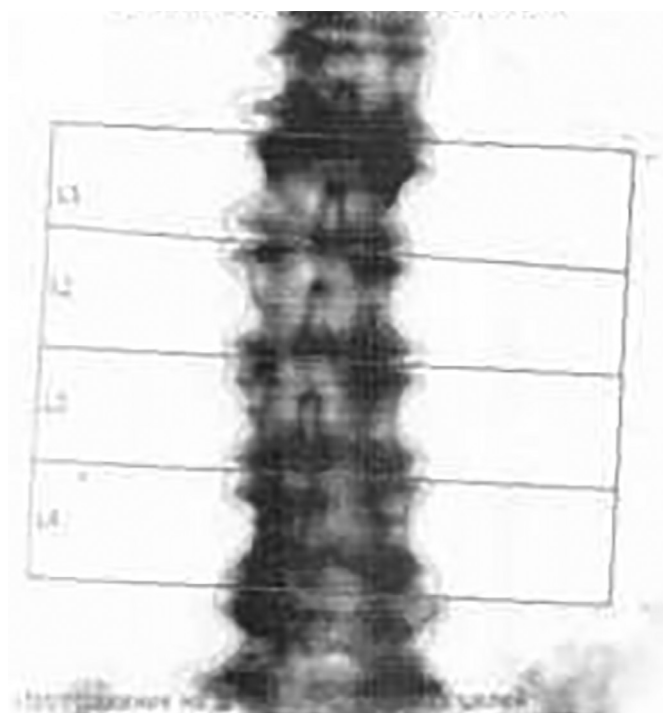
При сборе анамнеза фактов, свидетельствующих о наследственной патологии, не установлено; беременностей не было, менопауза в 55 лет (естественная), менопаузальную гормональную терапию не принимала. При измерении роста зафиксировано его снижение на 7 см (со 170 до 163 см) в течение жизни. Заболеваний, способствующих развитию нарушений минерального обмена, в анамнезе не было, как и переломов. При рентгенографии определялся распространенный остеохондроз грудного и поясничного отделов позвоночника, множественные протрузии межпозвонковых дисков на уровне Th10-Th12, L1-L4, оссификация передней продольной связки на уровне Th7-Th12 и L1-L4. Установлен диагноз идиопатического фиксирующего гиперостоза позвоночника.

С целью дифференциальной диагностики с анкилозирующим спондилоартритом был исследован антиген HLA-B27 (результат отрицательный).

На протяжении последних 6 лет при исследовании показателей, связанных с фосфорно-кальциевым обменом (кальций общий, в т.ч. скорректированный на уровень альбумина, кальций ионизированный, фосфор, щелочная фосфатаза, паратгормон, 25(OH)-витамин D₃), не выявлялось отклонений от референсных значений. СКФ (по EPI) = 75 мл/мин/1,73 м², что, учитывая отсутствие органического поражения почек, позволяло исключить наличие ХБП. Сывороточная концентрация маркера костной резорбции С-концевого телопептида коллагена 1 типа составляла 0,529 нг/мл (<1,008), т.е. угнетения резорбции не наблюдалось.

При проведении ДРА была выявлена патологически высокая МПК — до +4,8 SD (максимально до +6,3 SD в L4) по Т-критерию (рис. 6). В бедренной кости МПК соответствовала остеопении: в шейке бедра -1,1 SD, в Total Hip -1,3 SD (по Т-критерию). Примечательным фактом явились парадоксально низкие значения трабекулярного костного индекса в позвонках L1-L4: 1,215 (-2,8 SD), что соответствует выраженной деградации костной микроархитектоники (устанавливается при значениях <1,230 [65]).

АР позвоночника Плотность кости



Денситометрия: США (комбинированный NHANES/Lunar)			
Область	BMD (г/см ²)	T-показатель YA	Z-показатель AM
L1	1,733	5,0	7,1
L2	1,557	3,0	5,0
L3	1,759	4,7	6,7
L4	1,950	6,3	8,3
L1-L4	1,758	4,8	6,8

Рисунок 6. Протокол денситометрии пациента с остеохондрозом и фиксирующим гиперостозом позвоночника (клинический пример).

Вероятнее всего, причиной повышенных значений МПК явился именно остеохондроз, а не ДИСГ или другие описанные нами факторы. Ввиду технических ограничений (невозможность исключения влияния дегенеративных изменений позвонков на расчет МПК при ДРА) для уточнения истинности высоких значений МПК в L1-L4 было рекомендовано проведение количественной компьютерной томографии, которое позволяет оценить объемную МПК трабекулярной кости в поясничных позвонках. Однако впоследствии связь с пациенткой была утеряна, и о результатах ККТ на момент написания статьи сведений не имеется.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДРА — доступное исследование, которое проводится для скрининга и мониторинга здоровья костей. Правильная интерпретация результатов ДРА-сканирования требует внимания к структурным изменениям кости и артефактам, которые могут мешать корректной оценке МПК. В рутинной практике основной причиной «сверх-нормальных» значений МПК являются дегенеративные заболевания позвоночника, которые хорошо визуализируются на ДРА-изображениях. Согласно рекомендациям Международного общества по денситометрии (ISCD, 2023), если позвонки затронуты структурными изменениями или отличаются от соседнего позвонка более чем на 1 стандартное отклонение, то они должны быть исключены из анализа [63]. Хотя в проксимальном отделе бедра артефакты, сопровождающиеся высокими значениями МПК, встречаются реже, чем в позвоночнике, в соответствии с Официальной позицией ISCD при их об-

наружении необходимо использовать другое бедро или 1/3 лучевой кости как альтернативную область скелета [63]. Тщательное распознавание различных артефактов и патологических процессов, которые могут ложно повышать МПК, а также выполнение рекомендаций ISCD при проведении ДРА позволит избежать ошибок в диагностике остеопороза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Полякова Елена Юрьевна: 1) выбор темы статьи, разработка структуры обзора; 2) написание статьи и внесение в рукопись правок; 3) подготовка и одобрение финальной версии рукописи; 4) согласие нести ответственность за все аспекты работы; Скрипникова Ирина Анатольевна: 1) поиск материалов для написания статьи (клинический пример); 2) внесение в рукопись правок (редактура); 3) подготовка и одобрение финальной версии рукописи; 4) согласие нести ответственность за все аспекты работы; Цориев Тимур Тамерланович: 1) поиск материалов для написания статьи и их оформление (клинический пример); 2) внесение в рукопись правок (редактура, отбор иллюстративного материала); 3) подготовка и одобрение финальной версии рукописи; 4) согласие нести ответственность за все аспекты работы.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Gregson CL, Steel SA, O'Rourke KP, Allan K, Ayuk J, et al. 'Sink or swim': an evaluation of the clinical characteristics of individuals with high bone mass. *Osteoporos Int.* 2012; 23(2):643-54. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1603-4>
- Paccou J, Javier RM, Henry-Desailly I, Ternynck C, Nottez A, et al. The French multicentre elevated bone mass study: prevalence and causes. *Osteoporos Int.* 2021; 32(9):1763-1775. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-021-05898-3>
- Orwoll ES, Oviatt SK, Mann T. The impact of osteophytic and vascular calcifications on vertebral mineral density measurements in men. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;70(4):1202-7. doi: <https://doi.org/10.1210/jcem-70-4-1202>
- Masud T, Langley S, Wiltshire P, Doyle DV, Spector TD. Effect of spinal osteophytosis on bone mineral density measurements in vertebral osteoporosis. *BMJ.* 1993;307(6897):172-3. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.307.6897.172>
- von der Recke P, Hansen MA, Overgaard K, Christiansen C. The impact of degenerative conditions in the spine on bone mineral density and fracture risk prediction. *Osteoporos Int.* 1996; 6(1):43-9. doi: <https://doi.org/10.1007/BF01626537>
- Liu G, Peacock M, Eilam O, Dorulla G, Braunstein E, Johnston CC. Effect of osteoarthritis in the lumbar spine and hip on bone mineral density and diagnosis of osteoporosis in elderly men and women. *Osteoporos Int.* 1997;7(6):564-9. doi: <https://doi.org/10.1007/BF02652563>
- Rand T, Schneider B, Grampp S, Wunderbaldinger P, Migsits H, Imhof H. Influence of osteophytic size on bone mineral density measured by dual X-ray absorptiometry. *Acta Radiol.* 1997;38(2):210-3. doi: <https://doi.org/10.1080/02841859709172051>
- Tenne M, McGuigan F, Besjakov J, Gerdhem P, Åkesson K. Degenerative changes at the lumbar spine—implications for bone mineral density measurement in elderly women. *Osteoporos Int.* 2013; 24(4):1419-28. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-012-2048-0>
- Paiva LC, Filardi S, Pinto-Neto AM, Samara A, Marques Neto JF. Impact of degenerative radiographic abnormalities and vertebral fractures on spinal bone density of women with osteoporosis. *Sao Paulo Med J.* 2002;120(1):9-12. doi: <https://doi.org/10.1590/s1516-31802002000100003>
- Aebi M. The adult scoliosis. *Eur Spine J.* 2005;14(10):925-48. doi: <https://doi.org/10.1007/s00586-005-1053-9>
- Schwab F, Dubey A, Gamez L, El Fegoun AB, Hwang K, Pagala M, Farcy JP. Adult scoliosis: prevalence, SF-36, and nutritional parameters in an elderly volunteer population. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30(9):1082-5. doi: <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000160842.43482.cd>
- Kebaish KM, Neubauer PR, Voros GD, Khoshnevisan MA, Skolasky RL. Scoliosis in adults aged forty years and older: prevalence and relationship to age, race, and gender. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011;36(9):731-6. doi: <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181e9f120>
- Xu L, Sun X, Huang S, Zhu Z, Qiao J, Zhu F, Mao S, Ding Y, Qiu Y. Degenerative lumbar scoliosis in Chinese Han population: prevalence and relationship to age, gender, bone mineral density, and body mass index. *Eur Spine J.* 2013;22(6):1326-31. doi: <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2678-8>
- Rubin J, Cleveland RJ, Padovano A, Hu D, Styner M, Sanders J. Lumbar Scoliosis in Postmenopausal Women Increases with Age but is not Associated with Osteoporosis. *J Endocr Soc.* 2021; 5(5):bvab018. doi: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab018>

15. Rumancik S, Routh RH, Pathak RD, Burshell AL, Nauman EA. Assessment of bone quantity and distribution in adult lumbar scoliosis: new dual-energy x-ray absorptiometry methodology and analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(4):434-9. doi: <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000153344.06682.b2>
16. Preidler KW, White LS, Tashkin J, McDaniel CO, Brossmann J, Andresen R, Sartoris D. Dual-energy X-ray absorptiometric densitometry in osteoarthritis of the hip. Influence of secondary bone remodeling of the femoral neck. *Acta Radiol*. 1997;38(4 Pt 1):539-42. doi: <https://doi.org/10.1080/02841859709174383>
17. Nevitt MC, Lane NE, Scott JC, Hochberg MC, Pressman AR, Genant HK, Cummings SR. Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum*. 1995; 38(7):907-16. doi: <https://doi.org/10.1002/art.1780380706>
18. Chaganti RK, Parimi N, Lang T, Orwoll E, Stefanick ML, Nevitt M, Lane NE; Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Bone mineral density and prevalent osteoarthritis of the hip in older men for the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. *Osteoporos Int*. 2010;21(8):1307-16. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-009-1105-9>
19. Arokoski JP, Arokoski MH, Jurvelin JS, Helminen HJ, Niemitukia LH, Kröger H. Increased bone mineral content and bone size in the femoral neck of men with hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2002;61(2):145-50. doi: <https://doi.org/10.1136/ard.61.2.145>
20. Javai MK, Lane NE, Mackey DC, Lui LY, Arden NK, Beck TJ, Hochberg MC, Nevitt MC. Changes in proximal femoral mineral geometry precede the onset of radiographic hip osteoarthritis: The study of osteoporotic fractures. *Arthritis Rheum*. 2009;60(7):2028-36. doi: <https://doi.org/10.1002/art.24639>
21. Antoniadou L, MacGregor AJ, Matson M, Spector TD. A cotwin control study of the relationship between hip osteoarthritis and bone mineral density. *Arthritis Rheum*. 2000;43(7):1450-5. doi: [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(200007\)43:7<1450::AID-ANR6>3.0.CO;2-6](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200007)43:7<1450::AID-ANR6>3.0.CO;2-6)
22. Hardcastle SA, Dieppe P, Gregson CL, Hunter D, Thomas GE, et al. Prevalence of radiographic hip osteoarthritis is increased in high bone mass. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014; 22(8):1120-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.06.007>
23. Hardcastle SA, Gregson CL, Deere KC, Davey Smith G, Dieppe P, Tobias JH. High bone mass is associated with an increased prevalence of joint replacement: a case-control study. *Rheumatology (Oxford)*. 2013; 52(6):1042-51. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes411>
24. Hardcastle SA, Dieppe P, Gregson CL, Arden NK, Spector TD, et al. Osteophytes, enthesophytes, and high bone mass: a bone-forming triad with potential relevance in osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2014; 66(9):2429-39. doi: <https://doi.org/10.1002/art.38729>
25. Funck-Brentano T, Nethander M, Movérare-Skrtic S, Richette P, Ohlsson C. Causal Factors for Knee, Hip, and Hand Osteoarthritis: A Mendelian Randomization Study in the UK Biobank. *Arthritis Rheumatol*. 2019; 71(10):1634-1641. doi: <https://doi.org/10.1002/art.40928>
26. Westerveld LA, Verlaan JJ, Lam MG, Scholten WP, Bleyls RL, Dhert WJ, Oner FC. The influence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis on bone mineral density measurements of the spine. *Rheumatology (Oxford)*. 2009; 48(9):1133-6. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep177>
27. Nascimento FA, Gatto LA, Lages RO, Neto HM, Demartini Z, Koppe GL. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A review. *Surg Neurol Int*. 2014; 5(Suppl 3):S122-5. doi: <https://doi.org/10.4103/2152-7806.130675>
28. Sethi A, Ruby JG, Veras MA, Telis N, Melamud E. Genetics implicates overactive osteogenesis in the development of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Nat Commun*. 2023; 14(1):2644. doi: <https://doi.org/10.1038/s41467-023-38279-x>
29. Weinfeld RM, Olson PN, Maki DD, Griffiths HJ. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American Midwest metropolitan hospital populations. *Skeletal Radiol*. 1997;26(4):222-5. doi: <https://doi.org/10.1007/s002560050225>
30. Mader R, Novofestovskii I, Adawi M, Lavi I. Metabolic syndrome and cardiovascular risk in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2009;38(5):361-5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.01.010>
31. Harlianto NI, Westerink J, Foppen W, Hol ME, Wittenberg R, et al., On Behalf Of The Ucc-Smart-Study Group. Visceral Adipose Tissue and Different Measures of Adiposity in Different Severities of Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *J Pers Med*. 2021;11(7):663. doi: <https://doi.org/10.3390/jpm11070663>
32. Pillai S, Littlejohn G. Metabolic factors in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis - a review of clinical data. *Open Rheumatol J*. 2014;8:116-28. doi: <https://doi.org/10.2174/1874312901408010116>
33. Hirota R, Teramoto A, Yoshimoto M, Takashima H, Yasuda N, et al. Osteophyte Bridge Formation Correlates with Vascular Calcification and Cardiovascular Disease in Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *J Clin Med*. 2023;12(16):5412. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm12165412>
34. Diederichs G, Engelken F, Marshall LM, Peters K, Black DM, Issever AS, Barrett-Connor E, Orwoll E, Hamm B, Link TM; Osteoporotic Fractures in Men Research Group. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): relation to vertebral fractures and bone density. *Osteoporos Int*. 2011;22(6):1789-97. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-010-1409-9>
35. Harlianto NI, Ezzafzaf S, Foppen W, Kuperus JS, van der Horst-Bruinsma IE, de Jong PA, Verlaan JJ. The prevalence of vertebral fractures in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ankylosing spondylitis: A systematic review and meta-analysis. *N Am Spine Soc J*. 2024;17:100312. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nxsp.2024.100312>
36. Guiot A, Estublier C, Gaude M, Szulc P, Chapurlat R. Relationship between diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and fragility vertebral fracture: a prospective study in older men. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60 (5):2197-2205. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa517>
37. Clunie G, Horwood N. Loss and gain of bone in spondyloarthritis: what drives these opposing clinical features? *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2020; 12:1759720X20969260. doi: <https://doi.org/10.1177/1759720X20969260>
38. Donnelly S, Doyle DV, Denton A, Rolfe I, McCloskey EV, Spector TD. Bone mineral density and vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1994;53(2):117-21. doi: <https://doi.org/10.1136/ard.53.2.117>
39. van der Weijden MA, Claushuis TA, Nazari T, Lems WF, Dijkmans BA, van der Horst-Bruinsma IE. High prevalence of low bone mineral density in patients within 10 years of onset of ankylosing spondylitis: a systematic review. *Clin Rheumatol*. 2012;31(11):1529-35. doi: <https://doi.org/10.1007/s10067-012-2018-0>
40. Klingberg E, Lorentzon M, Mellström D, Geijer M, Göthlin J, et al. Osteoporosis in ankylosing spondylitis - prevalence, risk factors and methods of assessment. *Arthritis Res Ther*. 2012;14(3):R108. doi: <https://doi.org/10.1186/ar3833>
41. Deminger A, Klingberg E, Lorentzon M, Geijer M, Göthlin J, et al. Which measuring site in ankylosing spondylitis is best to detect bone loss and what predicts the decline: results from a 5-year prospective study. *Arthritis Res Ther*. 2017;19(1):273. doi: <https://doi.org/10.1186/s13075-017-1480-0>
42. Takahashi T, Takada T, Narushima T, Tsukada A, Ishikawa E, Matsumura A. Correlation Between Bone Density and Lumbar Compression Fractures. *Gerontol Geriatr Med*. 2020; 6:2333721420914771. doi: <https://doi.org/10.1177/2333721420914771>
43. Krege JH, Miller PD, Lenchik L, Misurski DA, Chen P. New or worsening lumbar spine vertebral fractures increase lumbar spine bone mineral density and falsely suggest improved skeletal status. *J Clin Densitom*. 2006; 9 (2):144-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2006.02.001>
44. Frye MA, Melton LJ 3rd, Bryant SC, Fitzpatrick LA, Wahner HW, Schwartz RS, Riggs BL. Osteoporosis and calcification of the aorta. *Bone Miner*. 1992; 19(2):185-94. doi: [https://doi.org/10.1016/0169-6009\(92\) 90925-4](https://doi.org/10.1016/0169-6009(92) 90925-4)
45. Drinka PJ, DeSmet AA, Bauwens SF, Rogot A. The effect of overlying calcification on lumbar bone densitometry. *Calcif Tissue Int*. 1992;50(6):507-10. doi: <https://doi.org/10.1007/BF00582163>
46. Gupta P, Cherian KE, Kapoor N, Paul TV. Aortic Calcification Artifact Causing Spuriously High Bone Mineral Density in the Lumbar Spine. *AACE Clin Case Rep*. 2020;7(4):284-286. doi: <https://doi.org/10.1016/j.aace.2020.12.007>
47. Smith JA, Vento JA, Spencer RP, Tendler BE. Aortic calcification contributing to bone densitometry measurement. *J Clin Densitom*. 1999;2(2):181-3. doi: <https://doi.org/10.1385/jcd.2.2:181>

48. Cherney DD, Laymon MS, McNitt A, Yuly S. A study on the influence of calcified intervertebral disk and aorta in determining bone mineral density. *J Clin Densitom.* 2002; 5(2):193-8. doi: <https://doi.org/10.1385/jcd.5:2:193>
49. Gebre AK, Lewis JR, Leow K, Szulc P, Scott D, et al. Abdominal Aortic Calcification, Bone Mineral Density, and Fractures: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2023; 78(7):1147-1154. doi: <https://doi.org/10.1093/gerona/glac171>
50. Canepa M, Ameri P, AlGhatrif M, Pestelli G, Milaneschi Y, et al. Role of bone mineral density in the inverse relationship between body size and aortic calcification: results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Atherosclerosis.* 2014; 235(1):169-75. doi: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.04.018>
51. Meyers C, Lisiecki J, Miller S, Levin A, Fayad L, Ding C, Sono T, McCarthy E, Levi B, James AW. Heterotopic Ossification: A Comprehensive Review. *JBM Plus.* 2019; 3(4):e10172. doi: <https://doi.org/10.1002/jbm4.10172>
52. van Kuijk AA, Geurts AC, van Kuppevelt HJ. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2002; 40 (7):313-26. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101309>
53. Jaovisidha S, Sartoris DJ, Martin EM, Foldes K, Szollar SM, Deftos LJ. Influence of heterotopic ossification of the hip on bone densitometry: a study in spinal cord injured patients. *Spinal Cord.* 1998; 36(9):647-53. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100701>
54. Davuluri S, Chung L, Lood C. Calcinosis in dermatomyositis. *Curr Opin Rheumatol.* 2024;36(6):453-458. doi: <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000001036>
55. Sanyal S, Atwal SS, Mondal D, Garga UC. Radiographic patterns of soft tissue calcinosis in juvenile dermatomyositis and its clinical implications. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(12):RD08-11. doi: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/10787.5321>
56. Morgan SL, Lopez-Ben R, Nunnally N, Burroughs L, Fineberg N, Tubbs RS, Yester MV. The effect of common artifacts lateral to the spine on bone mineral density in the lumbar spine. *J Clin Densitom.* 2008;11(2):243-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2007.11.004>
57. Martineau P, Morgan SL, Leslie WD. Bone Mineral Densitometry Reporting: Pearls and Pitfalls. *Can Assoc Radiol J.* 2021; 72(3):490-504. doi: <https://doi.org/10.1177/0846537120919627>
58. Kendler DL, Kiebzak GM, Ambrose CG, Dinu C, Robertson S, Schmeer P, Van Pelt JL. Effect of calcium tablets on interpretation of lumbar spine DXA scans. *J Clin Densitom.* 2006; 9 (1):97-104. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2005.12.002>
59. Yildiz M, Canatan D. Soft tissue density variations in thalassemia major: a possible pitfall in lumbar bone mineral density measurements by dual-energy X-ray absorptiometry. *Pediatr Hematol Oncol.* 2005;22(8):723-6. doi: <https://doi.org/10.1080/08880010500278707>
60. Allard HM, Calvelli L, Weyhmler MG, Gildengorin G, Fung EB. Vertebral Bone Density Measurements by DXA are Influenced by Hepatic Iron Overload in Patients with Hemoglobinopathies. *J Clin Densitom.* 2019;22(3):329-337. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2018.07.001>
61. Baris HN, Cohen JJ, Mistry PK. Gaucher disease: the metabolic defect, pathophysiology, phenotypes and natural history. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2014;12 Suppl 1(0 1):72-81
62. Hughes D, Mikosch P, Belmatoug N, Carubbi F, Cox T, Goker-Alpan O, Kindmark A, Mistry P, Poll L, Weinreb N, Deegan P. Gaucher Disease in Bone: From Pathophysiology to Practice. *J Bone Miner Res.* 2019; 34(6):996-1013. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.3734>
63. Slart RHJA, Punda M, Ali DS, et al. International Working Group on DXA Best Practices. Updated practice guideline for dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2025; 52(2):539-563. doi: <https://doi.org/10.1007/s00259-024-06912-6>
64. Hauache OM, Vieira JG, Alonso G, Martins LR, Brandão C. Increased hip bone mineral density in a woman with gluteal silicon implant. *J Clin Densitom.* 2000; 3(4):391-3. doi: <https://doi.org/10.1385/jcd.3:4:391>
65. McCloskey EV, Odén A, Harvey NC, et al. A meta-analysis of trabecular bone score in fracture risk prediction and its relationship to FRAX®. *J Bone Miner Res.* 2016;31(5):940-948. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.2734>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Цориев Тимур Тамерланович**, к.м.н., научный сотрудник отдела профилактики остеопороза и коморбидных состояний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России [Timur T. Tsoriev, MD, PhD]; адрес: Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10, стр. 3 [address: 10 Petroverigsky lane, building 3, 101990 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9074-2291>; Scopus Author ID: 56976386100; eLibrary SPIN: 7234-2499; e-mail: TTsoriev@gnicpm.ru, timur.tsoriev@gmail.com

Полякова Елена Юрьевна, к.м.н., научный сотрудник отделения терапевтической эндокринологии, научный сотрудник отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» [Elena Yu. Polyakova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1389-0271>; Scopus Author ID: 57212507055; eLibrary SPIN: 4445-1297

Скрипникова Ирина Анатольевна, д.м.н., руководитель отдела профилактики остеопороза и коморбидных состояний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России [Irina A. Skripnikova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1763-0725>; Scopus Author ID: 6602554529; eLibrary SPIN: 1514-0880

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 28.11.2025. Одобрена к публикации: 18.01.2026.

ЦИТИРОВАТЬ:

Полякова Е.Ю., Скрипникова И.А., Цориев Т.Т. Клиническое значение высокой минеральной плотности кости (часть II). Артефакты, искусственно повышающие костную массу // *Остеопороз и остеопатии*. — 2026. — Т. 29. — №1. — С. 15-23. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13221>

TO CITE THIS ARTICLE:

Polyakova EYu, Skripnikova IA, Tsoriev TT. Clinical meaning of high bone mineral density (Part II). Artifacts that artificially increase bone mass. *Osteoporosis and bone diseases.* 2026;29(1):15-23. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13221>