Реферат

на тему

Рентгенологическая картина всех видов остеодистрофий

В рентгенологическом отображении различных остеодистрофий есть много общего, в то же время имеются и существенные различия. К этой группе патологических процессов с точки зрения рентгенологической семиотики относятся такие заболевания, как местная фиброзная кистозная остеодистрофия, или одиночная костная киста, гиперпаратиреоидная, или генерализованная, остеодистрофии; гигантоклеточная опухоль; фиброзная остеодисплазия; деформирующая остеодистрофия, или болезнь Педжета; костный леонтиаз; костный неврофиброматоз.

К группе остеодистрофий следует отнести также и системные изменения в костях при некоторых хронических заболеваниях с резкими функциональными нарушениями со стороны пищеварительных и выделительных органов, а также изменения при некоторых хронических отравлениях организма ядами. Такое объединение разнородных патологических изменений скелета в группе остеодистрофий с точки зрения рентгенологической диагностики вполне целесообразно, хотя оно и не полностью совпадает с принятой в патологической анатомии классификацией костных заболеваний по А.В. Русакову. Обоснованность выделения перечисленных заболеваний в эту отдельную группу мотивирована возможностью достаточно четкого семиология, отграничения их от воспалительных и опухолевых процессов, а использование такой возможности имеет, несомненно, большой практический смысл.

Одной из основных морфологических особенностей названных патологических процессов является обнаруживаемая рентгенологически перестройка костного вещества с замещением его патологической тканью, а также и вновь создающейся костной тканью взамен существовавшей до начала развития болезни кости. Результаты этой перестройки могут быть весьма различными, чем объясняется и многообразие, а порой и большое несходство рентгенологической семиотики отдельных остеодистрофий и остеодисплазий между собой. Их многообразие и различия относятся, однако, не только к отдельным заболеваниям данной группы, но и к отдельным проявлениям любого из названных заболеваний у одного и того же больного в различных вовлеченных в процесс костях. Это обстоятельство связано с весьма сложной комбинацией различных проявлений процессов рассасывания и созидания костной ткани при неустойчивом равновесии их в одних случаях и устойчивости наступивших изменений в других.

Хотя характер описываемых заболеваний не имеет никакого отношения к воспалению, некоторые из них до сих пор иногда анахронически именуются оститами, что наблюдается преимущественно в зарубежной литературе.

Костная киста, относимая в соответствии с классификацией А.В. Русакова к остеодисплазиям, имеет в рентгенологическом ее отображении столь значительное сходство с местным проявлением гиперпаратиреоидной остеодистрофии, что в рентгенологической диагностике даже существует принципиальное требование, не позволяющее ставить диагноза изолированной костной кисты без контрольного исследования всего скелета. Рентгенологическая картина костной кисты выражается наличием отграниченного участка разрежения кости, вызванного замещением нормальных элементов костного органа (по терминологии А. В. Русакова) патологической тканью. Весьма существенным обстоятельством, более важным, чем при большинстве каких-либо других заболеваний скелета, в диагностике костной кисты является ее локализация в диафизе или в метадиафизе трубчатой кости.

Изменения, морфологически сходные с костной кистой, но выявляющиеся в других костях, напр. в костях черепа, оказываются проявлениями процессов иного характера: фиброзной остеодисплазий, холестеатомы, эозинофилъной гранулемы и др.

Эффект разрежения тени костного вещества на рентгенограмме является результатом истончения кости вследствие рассасывания ее патологической тканью со стороны костномозгового пространства. Репаративные явления, выраженные при кисте, значительно менее, чем процесс рассасывания костной ткани, характеризуются веретенообразным утолщением кости (при одновременном наличии истончения коркового слоя), образованием костных перекладин среди патологической ткани и образованием пластинок костного вещества, отделяющих фиброзную кисту от неизмененного костномозгового пространства с дистальной и проксимальной сторон. Наличие костных перекладин на фоне разрежения придает структуре патологического участка рисунок ячеистости. Число перекладин небольшое, поэтому обычно можно насчитать две—четыре и редко больше таких ячеек, имеющих приблизительные размеры в пределах от одного до нескольких сантиметров. Иногда же можно встретить солитарный участок бесструктурного разрежения в диафизе с легким вздутием коркового слоя, лучше, чем ячеистое разрежение, передающий рентгенологические особенности изолированной костной кисты.

Описанную картину ячеистости, как и сходные с ней проявления других остеодистрофий и остеодисплазий, нельзя отождествлять с имеющимися в действительности среди патологической фиброзной ткани кистами, положение, формы и размеры которых не соответствуют указанным костным ячейкам. Корковый слой может быть истончен настолько, что кость легко подвергается перелому, причем в некоторых случаях можно наблюдать вклинение более узкого в поперечнике участка кости в соседний расширенный участок наподобие звеньев подзорной трубы. После заживления перелома наблюдается иногда довольно значительное образование новой костной ткани на месте характерного «кистозного» разрежения кости, существовавшего до патологического перелома. Этому состоянию хорошей консолидации перелома соответствует обычно бессимптомное клиническое течение болезни в дальнейшем.

При костной кисте не наблюдается такого симптома, как остеопороз. Местная фиброзная остеодистрофия самостоятельно (т. е. без влияния каких-либо добавочных факторов) не осложняется озлокачествлением. Однако после повторных нерадикальных операций, по данным С.А. Рейнберга, известны случаи перехода костной кисты в саркому, что следует отнести уже не к существу самого заболевания, а к неблагоприятному влиянию нерадикального оперативного вмешательства.

Ценность рентгенологического исследования для распознавания костной кисты заключается прежде всего в том, что оно сразу же резко суживает широкий круг заболеваний, которые нужно было бы учитывать при дифференциальной диагностике на основании клинической картины. Рентгенологически легко отвергаются любые возможные предположения о злокачественных костных опухолях, высказываемые иногда в этих случаях по каким-либо клиническим данным. Сама же рентгенологическая картина костной кисты требует, в свою очередь, проведения дифференциальной диагностики, помимо упомянутой уже гиперпаратиреоидной остеодистрофиий и энхондромы, с гигантоклеточной опухолью и однокостной фиброзной остеодисплазией. Дифференциальный диагноз между костной кистой и гиперпаратиреоидной остеодистрофии решается легко. Но он может оказаться неразрешимым рентгенологически при одиночной хондроме, дающей иногда настолько одинаковую картину с костной кистой, что различительное распознавание их в этих случаях должно основываться окончательно лишь на данных биопсии. То же самое можно сказать и об однокостной фиброзной остеодисплазии. Но это замечание не относится к генерализованной или многокостной остеодисплазии. Важным дифференциально-диагностическим признаком костной кисты является сохранение коркового слоя, как бы ни был он истончен, в то время как при энхондроме он может на некотором протяжении отсутствовать. Диагностические трудности возникают, впрочем, не при обычных, часто встречающихся проявлениях названных заболеваний, а при их редких, недостаточно типических вариантах. Отличие костной кисты от гигантоклеточной опухоли заключается, прежде всего в неодинаковой их локализации и более мелкой ячеистости при значительно большем числе «ячеек» в случае гигантоклеточной опухоли, занимающей в трубчатой кости метаэпифизарный, а не диафизарный, ее отдел.

Паратиреоидные остеодистрофии. Рентгенологические проявления при генерализованной фиброзной остеодистрофии в трубчатых костях могут иметь большое сходство с описанной картиной местной фиброзной остеодистрофии (костной кисты) лишь в некоторых участках патологического процесса в скелете, но вообще даже и местные проявления гиперпаратиреоидной остеодистрофии значительно разнообразнее и сложнее. К аналогичным структурным изменениям в трубчатой кости и к веретенообразному ее утолщению присоединяются многие другие признаки. К ним относится такой характерный симптом, как деформация статического характера, что в трубчатых костях выражается дугообразным искривлением их продольной оси, а в костях таза сужением входа в малый таз в виде так наз. карточного сердца. Наибольшая степень пластической деформации наблюдается в бедренных костях и в ребрах. Хорошо известна весьма выразительная деформация бедра в виде так наз. пастушьей палки.

Не менее показательно обезображивание грудной клетки, приобретающей вследствие западения средних ребер обеих ее половин внутрь (из-за бывших множественных патологических переломов) внешнее сходство с формой колокола. Более наглядным доказательством бывшего патологического перелома или даже нескольких переломов в одной кости может служить угловое искривление продольной оси трубчатой кости. Вздутие истонченного коркового слоя может быть выражено в отдельных участках более значительно, чем при костной кисте, а кроме того, оно и располагается не столь симметрично по отношению к продольной оси, выявляясь преимущественно на выпуклой стороне изогнутой кости. Хотя корковый слой во многих костях бывает истончен, на их вогнутых сторонах, через которые проходят линии силовой нагрузки, он оказывается компенсаторно утолщенным (по сравнению с нормальной толщиной).

Одним из характерных признаков паратиреоидной остеодистрофии является лоозеровская зона перестройки кости, возникающая обычно на выпуклой стороне дугообразно изогнутой большой трубчатой кости, но встречающаяся иногда и при отсутствии искривления кости. Зоны перестройки определяются также в костях таза, в периферических трубчатых и в других костях.

В позвонках обычно наблюдаются структурные изменения в виде неравномерного разрежения костного вещества, выраженного преимущественно в центральных отделах тел; вдоль же верхних и нижних площадок тел позвонков остеопороз почти не отмечается. Из-за этой неравномерности разрежения костного вещества на рентгенограмме позвоночника в боковой проекции наблюдается своеобразная картина чередования зон разрежения с более интенсивными тенями костного вещества вдоль межпозвонковых хрящей.

Хотя все эти столь значительные изменения в скелете при паратиреоидной остеодистрофии весьма наглядно отражают ее выраженную типичную рентгенологическую картину и, следовательно, дают возможность ставить правильный диагноз совершенно уверенно, наибольший диагностический интерес в клинике имеют все же начальные проявления паратиреоидной остеодистрофии, в некоторых случаях очень малозаметные. Правильная оценка их дает возможность раннего установления диагноза паратиреоидной остеодистрофии, что особенно важно ввиду проверенной уже на многих сотнях случаев эффективности ее оперативного лечения. Ценность же ранней диагностики заключается не только в возможности предотвращения обезображивания скелета, которое, если оно уже наступило, остается и после успешной операции паратиреоидэктомии, но главным образом в возможности своевременной ликвидации гиперпаратиреоза. Начальные, но макроскопически уже различимые изменения в костях проявляются патологической перестройкой костного вещества пока еще без нарушения формы костей. Эта перестройка костного вещества в корковом слое выражается исчезновением его однородности вследствие рассасывания его вдоль гаверсовых каналов. Корковый слой кости становится разволокненным. Эндостальная его поверхность изображается нечетко. В участках с преобладанием губчатой костной ткани определяется неравномерное мелкоочаговое разрежение в виде густо расположенных, частично сливающихся между собой без четких контуров очажков.

Заслуживают внимания такие локализации процесса, как периферические кости конечностей, где начальные тонкие изменения структуры в виде неравномерного остеопороза рентгенографически обнаруживаются легче. В отдельных местах костного скелета могут образоваться довольно крупные участки бесструктурного разрежения. Имеет особое значение иногда очень малая степень — картина, наблюдающаяся не только в запущенных случаях болезни. Маловыраженные изменения в костях ввиду их еще недостаточной популяризации даже в специальной литературе на практике оцениваются далеко не всегда правильно, поэтому ранняя или хотя бы своевременная диагностика паратиреоидной остеодистрофии на основании такой рентгенологической картины оказывается скорее счастливым и редким исключением, чем правилом. Между тем именно эти костные изменения дают уже вполне достаточные основания для правильного диагноза. Значительно помогает рентгенологической диагностике распространенность изменений, подчеркивающая общий характер заболевания. В черепе они могут выражаться то истончением костей и смазанностью структуры, то, наоборот, их утолщением и таким структурным рисунком, который имеет сходство с рентгенологической картиной болезни Педжета. Из этого внешнего сходства отдельных проявлений различных остеодистрофий нельзя, однако, делать вывода о якобы существующей, по мнению В.И. Корхова, общности патогенеза паратиреоидной остеодистрофии и болезни Педжета. Изменения не бывают строго симметричными, за исключением черепа, но они проявляются, как правило, в обеих половинах скелета и во многих костях.

Дифференциальная диагностика паратиреоидной остеодистрофии проводится с такими заболеваниями, как вся группа остеодистрофий и остеодисплазии. Наряду с этим при таких проявлениях паратиреоидной остеодистрофии, которые выражаются только структурными изменениями без деформаций костей, следует принять во внимание при дифференциальной диагностике злокачественные опухоли вторичного метастатического характера и миеломную болезнь. Преодолению возникающих иногда дифференциально-диагностических трудностей в случаях недостаточно типичных проявлений паратиреоидной остеодистрофии помогает соблюдение принципа комплексного диагноза, т. е. всестороннего учета клинико-рентгенологических и лабораторных данных. Это относится особенно к дифференциальной диагностике ее с фиброзной остеодисплазией. При гиперпаратиреоидной остеодистрофии в сравнении с фиброзной остеодисплазией рентгенологически отмечаются более выраженная степень деформации костей, более заметная ячеистость их рисунка, чаше встречающиеся лоозеровские зоны перестройки кости, а при повторных наблюдениях — заметное нарастание патологических изменений. В наиболее трудных случаях провести дифференциальную диагностику между обоими заболзваниями рентгенологически иногда оказывается невозможным. Начальные проявления паратиреоидной остеодистрофии, не сопровождающиеся деформативными изменениями костей, требуют учета клинико-лабораторных данных также и в отношении болезней крови и ретикуло-эндотелиальной системы. Большой интерес представляет происходящее после операции паратиреоидэктомии восстановление костного вещества, получающее свое отражение на рентгенограммах, при сохранении деформации костей, возникших до оперативного вмешательства. В целях полноты исследования больных при паратиреоидизме важно проводить обязательное рентгенологическое исследование почек, в которых иногда обнаруживаются известковые конкременты.

Деформирующие остеодистрофии (болезнь Педжета). На одну из основных черт морфологического субстрата болезни, а, следовательно, и ее рентгенологической картины, указывает уже само название. Как правило, наблюдается различная степень обезображивания пораженных костей. Из этого в общем верного правила имеются, однако, исключения в тех случаях, когда удается наблюдать это заболевание рентгенологически в самой начальной стадии его развития. Болезнь начинается появлением не имеющего ничего характерного разрежения структуры костного вещества на каком-либо ограниченном участке различной величины (иногда больших размеров). На этом первом этапе развития болезни рентгенологическая, как и общеклиническая, диагностика оказывается малоубедительной, и лишь со времени развития репаративных изменений в костной ткани рентгенологическая картина становится весьма показательной. В выраженных случаях болезни Педжета корковый слой вместо обычной однородной его тени приобретает волокнистое строение вследствие появления продольно и косо расположенных полосок разрежения. В отличие от картины при паратиреоидной остеодистрофии, эта волокнистость рисунка измененного коркового слоя при болезни Педжета гораздо грубее, поэтому дифференциальная диагностика между этими заболеваниями (даже и на относительно ранних этапах их развития) не трудна. В дальнейшем корковый слой утолщается за счет новообразования костного вещества как со стороны костномозгового пространства, так и снаружи, со стороны надкостницы. Степень утолщения кости и ее коркового слоя в отдельных случаях очень значительно колеблется. Чаще она оказывается умеренной, а в отдельных местах скелета даже незначительной, но в некоторых случаях гиперостоз в рентгенологической картине болезни Педжета является доминирующим симптомом. Периостальное костеобразование, приводящее к гиперостозу, не имеет сходства с картиной периостита.

Утолщение пораженных костей сочетается в то же время с сужением костномозгового канала в трубчатых костях, а иногда даже и с полным отсутствием дифференциации костного вещества на корковый слой и костномозговое пространство. Наступающее уже позже дугообразное искривление продольной оси трубчатой кости дополняет весьма характерную картину болезни Педжета, а в наиболее показательных случаях можно обнаружить расположенные на выпуклой стороне изогнутой кости лоозеровские зоны ее перестройки.

Перекладины перестроенного костного вещества отличаются грубостью строения в сравнении с толщиной балок нормального губчатого вещества. В расположении таких перекладин отмечается преобладание тех из них, которые совпадают с направлением линий силовой нагрузки, а промежутки между ними больше, чем промежутки между балками обычной губчатой кости. Утолщенные и более редко расположенные перекладины перестроенной кости особенно хорошо заметны, напр., в шейке бедра, в проксимальном метаэпифизе большеберцовой кости и в костях таза. Проявлению этого же процесса перестройки соответствует и характерная рентгенологическая картина структуры вовлеченного в заболевание тела позвонка в виде так называемые рамы, т. е. с преобладанием расположения массивных костных балок по периферии при разрежении структуры в центре тела позвонка.

Рентгенологическая картина болезни Педжета особенно показательна в выраженной степени ее развития в костях черепа: наблюдается резкое, иногда в 2—3 раза, утолщение костей свода и своеобразный, хлопьевидный рисунок их структуры, вызванный чередованием участков разрежения и участков уплотнения тени костного вещества. Характерна картина патологического так называемого бананового перелома диафиза больших трубчатых костей, при котором плоскость разрыва костного вещества проходит поперечно к продольной оси кости, а фрагменты поврежденной кости взаимно смещаются в противоположные стороны в боковом направлении. Помимо весьма характерного разволокнения структуры костного вещества, в отдельных участках скелета может наблюдаться уплотнение тени костной ткани с образованием аморфной, облаковидной ее структуры. Такая особенность перестройки кости создает внешнее сходство ее картины в отдельных местах скелета с остеопластическими метастазами рака, что, однако, правильно разъясняется при изучении всех имеющихся в костной системе изменений, среди которых в других местах могут быть обнаружены указанные выше характерные черты болезни Педжета.

Весьма важно рентгенологическое распознавание малигнизации деформирующей остеодистрофии, на фоне которой сравнительно нередко возникает саркома. Рентгенологическим признаком малигнизации при болезни Педжета является вторичная деструкция уже перестроенного костного вещества в виде однородного деструктивного участка (лишенного типичной для болезни Педжета структуры), доказательность характера которого будет тем надежнее, чем большие размеры он имеет. При нарушении целости коркового слоя и при наличии утолщения мягких тканей, на уровне этого дефекта установленных рентгенологически, можно с уверенностью говорить о малигнизации.

Дифференциальная диагностика болезни Педжета обычно проста, и действительные трудности распознавания ее могут возникнуть лишь в тех редких случаях, когда заболевание рентгенографически обнаруживается или в начальном периоде его развития, или при одиночном поражении позвонка, сходном с картиной семангиомыпозвонка. Изредка дифференциально-диагностические трудности могут возникнуть при исключении хронического гематогенного остеомиелитаи почти не встречающегося теперь диффузно-гиперостотического сифилиса болынеберцовой кости.

Рентгенологически нетрудно установить различия между болезнью Педжета и такими заболеваниями, как системный гиперостоз, генерализованный гиперпластический периостит [Вамбергера — Мари периостоз], остеомаляция, акромегалия. В оценке на рентгенограммах лишь отдельных патологических участков без учета всей рентгенологической картины изменений в скелете могут возникать диагностические затруднения из-за сходства некоторых проявлений болезни Педжета с остеосклеротической анемиейи остеопластическими метастазами рака, что преодолевается, однако, использованием всех данных комплексного исследования больных.

Рентгенологическая картина костного леонтиаза, или гемикраниоза, весьма характерна: отмечается утолщение костей черепа, преимущественно его лицевого скелета, и такая перестройка их структуры, при которой теряется, «смазывается», изображение сети костных перекладин губчатого вещества, взамен чего кость приобретает на рентгенограммах однообразную интенсивную тень, равную по плотности ее компактному веществу. Этой своей особенностью, т. е. проявлением только продуктивных костных изменений, данное заболевание по рентгенологической картине резко выделяется среди почти всех представителей описываемой группы. Рентгенологически гемикраниоз имеет очень большое сходство с местными проявлениями фиброзной остеодисплазии в костях черепа. Поскольку при гемикраниозе процесс чаще локализуется в одной из половин черепа, внешним выражением его, легко бросающимся в глаза, является заметное асимметрическое увеличение одной стороны головы (на рентгенограмме в прямой проекции), что наблюдается также и при двусторонности процесса. Хотя костный леонтиаз известен в патологии как самостоятельное заболевание, как отдельная нозологическая форма, именно рентгенологическое исследование представляет примеры комбинации этих характерных изменений костей черепа с деформирующей и паратиреоидной остеодистрофией. Обычно же костный леонтиаз можно рассматривать как черепную локализацию фиброзной остеодисплазии (С.А. Рейнберг).

Взаимоотношения приведенных костных заболеваний представляют собой значительный теоретический интерес и являются одним из обоснованных мотивов для принятого в рентгенологии объединения остеодистрофических и оетеодиспластических процессов в одну классификационную схему. На этом примере можно наглядно убедиться в несомненной морфологической близости остеодистрофических и остеодиспластических процессов, несмотря на их существенные различия в других отношениях.

Рентгенологическая картина при кишечной, а также при желчной, печеночной, поджелудочной, желудочной остеодистрофии выражается в основном системным разрежением костного вещества. В зависимости от времени возникновения болезни на рентгенограммах можно наблюдать и картину нарушенного энхондрального роста костей. Значительные степени остеопороза обычно сочетаются с проявлениями остеомаляции, т. е. с деформативными изменениями костного скелета. Самостоятельная расшифровка этиологических факторов заболеваний по рентгенологическим данным, естественно, невозможна, и понимание их удается лишь при условии самого тщательного изучения клинической картины каждого случая с совокупным использованием данных всех дополнительных методов исследования. Длительное поступление различных химических элементов и их сложных соединений в организм в таких количествах, которые значительно превышают его физиологическую потребность в них, может приводить к изменениям в костной системе. Прижизненно их обнаруживают только рентгенологически. Действие некоторых металлов (висмута, свинца и др.) на кость в растущем организме выражается уплотнением костного вещества трубчатых костей в зонах предварительного обызвествления, которые оказываются в то же время и расширенными. У взрослых костные изменения дистрофического характера могут возникать при длительном воздействии на организм тех же металлов, а также галоидов. Они выражаются структурной перестройкой костного вещества. В этом отношении особенно показательно влияние фтора, вызывающего распространенные явления остеосклероза и уплотнение зубов.