

ПОРАЖЕНИЕ СКЕЛЕТА ПРИ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗЕ

Асс. А. Я. Логинова

Кафедра рентгенологии и радиологии № 2 (зав.—проф. Д. Е. Гольдштейн)
и кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В 1878 г. в России А. Вигандом впервые была представлена характеристика костного лимфогрануломатоза. В отечественной литературе заслуживают большого внимания посвященные этому вопросу работы З. В. Манкина (1938), Л. В. Фунштейна (1940 и 1946), С. А. Рейнберга (1955), А. Е. Успенского (1958), Ф. В. Курдыбайло (1961), В. А. Хажинской (1962) и других.

Наши наблюдения основаны на клинико-рентгенологическом исследовании 175 больных лимфогрануломатозом. Большинство из них было в возрасте 20—32 лет, что соответствует и литературным данным (Л. В. Фунштейн, Улингер, Ламарк). У 13 из них (8%) прижизненно и у одного на аутопсии были установлены изменения в костях, связанные с основным заболеванием, что было подтверждено биопсией или цитологическим исследованием пораженных лимфоузлов. В возрасте от 18 до 32 лет было 12 человек, 1—47 и 1—65 лет. Мужчин было 5 и женщин 9. Преобладание числа женщин с поражением скелета у наших больных объясняется, как мы полагаем, наличием у четырех из них беременности, которая может явиться одной из причин генерализации лимфогрануломатоза вообще и метастазирования в костную систему в частности. Об этом говорят экспериментальные исследования особенностей лимфатической системы при беременности (Д. Е. Гольдштейн).

У 4 из 14 больных было поражение ребер, у 5—грудины, причем у одной из них еще и трех ребер, у одного—лопатки, у одного—грудного отдела позвоночника, у трех—поясничного отдела позвоночника (причем у одного из них еще и плечевой кости).

У всех этих больных поражение скелета лимфогрануломатозом было вторичным.

У 8 из них поражение скелета проявилось через полтора-три года после начала болезни, у одного—через 8 лет; у двух с самого начала болезни уже определялось болезненное опухолевидное уплотнение мягких тканей в области грудины, по поводу чего эти больные и обратились к врачу. При обследовании на рентгенограммах грудины у них были отмечены костные изменения деструктивного характера. Оказались умеренно увеличенными периферические лимфоузлы, цитологическое исследование которых установило лимфогрануломатоз.

У трех из наблюдавшихся нами больных лимфогрануломатоз вскоре после начала болезни уже имел особо злокачественный характер, и при обращении в клинику у двух из них был установлен генерализованный лимфогрануломатоз с поражением костей, а у третьего—лимфогрануломатоз имел подострое течение, и поражение позвоночника у него было обнаружено при патологоанатомическом вскрытии.

Особенностью наших больных было наличие поражения костей в ранние сроки болезни (5 больных). На такую возможность указывает и В. А. Хажинская (1962).

Из 14 наблюдавшихся нами больных с поражением костей скелета лимфогрануломатозом 4 живы в настоящее время. Из них у одного больного прошло 10 лет от начала болезни, 8 лет от установления поражения грудины и 6 лет—от времени поражения трех ребер. Второй больной живет 8 лет от начала болезни и 8 лет от установления поражения грудины. Третий больной живет 9 лет от начала болезни и полтора года после выявления поражения ребер. Четвертый больной живет 10 месяцев от начала болезни и выявления поражения грудины.

У всех 5 больных с поражением грудины отмечались боли, а также в разной степени выраженное опухолевидное уплотнение мягких тканей в области грудины; соответственно этому рентгенологически определялись очагово-деструктивные изменения литического характера. У двух из этих больных изменения ячеистого характера локализовались в рукоятке и теле грудины, у двух—изменения были преимущественно литического характера в рукоятке грудины и у одного—в теле грудины, с периостальной реакцией.

У трех больных с поражением ребер клинически отмечалась выраженная болезненность и утолщение мягких тканей по ходу ребер, соответственно чему рентгенологически определялось умеренное вздутие ребер с нарушением трабекулярной структуры в форме незрелых очагов неправильной формы, разных размеров, не имеющих ясных контуров и местами сливающихся между собой. У двух больных с изменениями в ребрах была разлитая болезненность по ходу ребер без уплотнения в мягких тканях; на рентгенограммах же и при рентгеноскопии определялась крайняя деструкция ребра с наличием тени средней интенсивности неправильно округлой формы (нижний контур которой связан был с пораженной частью ребра).

Поражение лопатки мы наблюдали у одного больного через 1,5 года от начала заболевания лимфогрануломатозом. Клинически при этом была выраженная болезненность и деформация в области тела и акромиального отростка лопатки. На рент-

генограмме определялось нарушение трабекулярной структуры в виде мелкого ячеистого рисунка с нечеткими контурами.

У 3 из 4 больных с поражением позвоночника изменения в костях были обнаружены через 2,5—3 года от начала заболевания, что соответствовало генерализации основного процесса. У одного больного с подострой формой лимфогранулематоза изменения в позвоночнике прижизненно не были установлены, но были выявлены на аутопсии.

В клинической картине у этих 4 больных преобладала разлитая болезненность в позвоночнике, слабость в нижних конечностях с неврологическими симптомами, причем у одного из них были явления пареза нижних конечностей и определялось нарушение функции тазовых органов.

Рентгенологическое исследование выявило у всех 3 больных изменения в позвоночнике литического характера. У одного больного была клиновидная деформация Dvii с уменьшением высоты его и сохранением межпозвонковой щели. У другого больного изменения локализовались в Liv Lvi, больше в боковых отделах, в виде краевых узур с нечеткими контурами; межпозвонковая щель между ними не была изменена. У этого же больного были отмечены изменения в верхней трети диафиза плечевой кости с наличием на этом уровне болезненного уплотнения в мягких тканях, соответственно которому на рентгенограмме определялась краевая деструкция плечевой кости и выраженная периостальная реакция. У третьего больного изменения в L₅ имели очагово-литический характер, контуры позвонка были нечеткие, межпозвонковая рентгеновская щель не изменена.

При лимфогранулематозе остеолитический процесс в губчатом веществе позвонков протекает без поражения надкостницы позвонков и межпозвонковых связок, без образования секвестров и потому при лимфогранулематозе редко может иметь место резкая деформация позвоночника.

В литературе указывается, что для лимфогранулематоза позвоночника, в отличие от туберкулеза, не характерно развитие горба. Однако А. К. Успенский описал образование горба вследствие разрушения позвонка при лимфогранулематозе.

Следует, однако, помнить, что, кроме остеолитического процесса в позвонках, при лимфогранулематозе может иметь место и развитие остеосклероза.

Среди наблюдавшихся нами больных таких поражений позвонков не было отмечено.

Все 13 больных с поражением костей лимфогранулематозом принимали лучевое лечение. Облучение проводилось на аппарате РУМ-3 при напряжении 180 кВ, силе тока 10 мА, кожнофокусном расстоянии 40 см, при фильтре 1 мм меди + 1 мм алю-

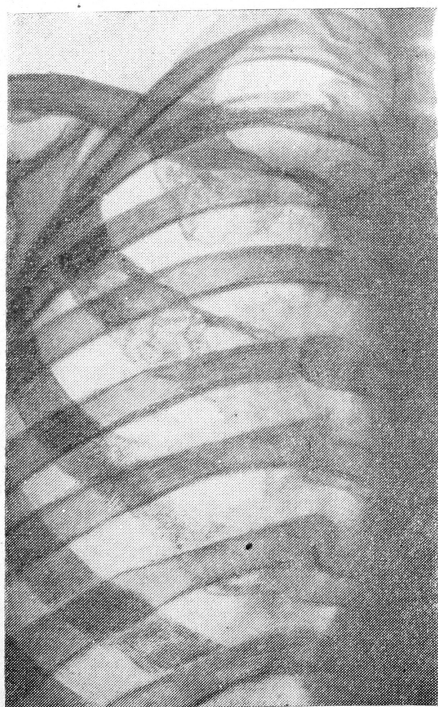


Рис. 1. До лечения.

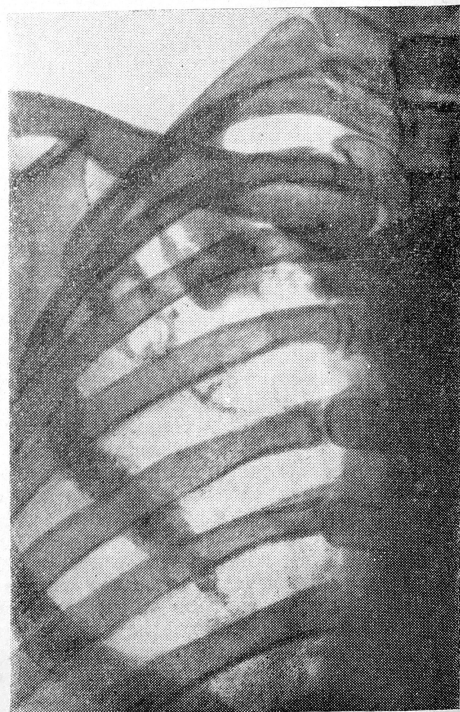


Рис. 2. После лечения.

миния. Разовая доза в сеанс — 250—300 р. Суммарная доза на коже пораженного очага достигала 4000—5000 р.

Почти у всех больных после первых нескольких сеансов облучения костных очагов уменьшалась интенсивность болей, а в дальнейшем боли совсем исчезали, уплотнения в мягких тканях рассасывались, функция постепенно восстанавливалась.

На контрольных рентгенограммах вскоре после лучевой терапии, несмотря на удовлетворительный клинический результат, перемен в большинстве случаев не отмечалось. При рентгенологическом контроле через 5—6 месяцев, чаще через 8 месяцев, наблюдалось отложение солей кальция — развитие реактивного остеосклероза в месте поражения (рис. 1, 2). По нашим данным, наиболее отчетливое склерозирование пораженной кости происходило после облучения плоских костей (ребра, грудины, лопатки).

У наблюдавшихся нами больных поражение костной системы не оказывало значительного влияния на продолжительность их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн Д. Е. Материалы к изучению лимфатической системы методом прижизненной лимфографии. Таткигоиздат, Казань, 1949.
2. Курдыбайло В. Ф. Лимфогрануломатоз. Медгиз, М., 1961.
3. Манкин З. В. Лимфогрануломатоз, Медгиз, М., 1938.
4. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и суставов, Медгиз, М., 1955.
5. Успенский А. Е. Лимфогрануломатоз. Медгиз, М., 1958.
6. Фунштейн Л. В. Вест. рентген. и радиол. 1946, в. 2—3.
7. Хажинская В. А. Сб. научн. раб. по рентгенодиагностике и рентгенотерапии. Минздрав УССР. Харьков, 1962, в. 20. Сб. науч. раб. по онкологии. Минздрав УССР. Харьков, 1962, вып. 21.
8. Lamarque P. J. Radiol. Electrol. 1953, v. 34, 9—10, 695—699.
9. Uehlinger E. Virch. Arch. 1933, 289, 504.

Поступила 10 октября 1963 г.

О ДИАГНОСТИКЕ СПИНАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ

Асс. А. Ю. Ратнер, Д. С. Файзуллина, Л. А. Кадырова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. И. И. Русецкий)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Мозговые инсульты с давних времен привлекают внимание невропатологов как одно из самых частых заболеваний нервной системы с высокой смертностью.

Описания спинальных инсультов исчисляются единицами, ибо «считалось, что ишемические размягчения, столь частые в головном мозгу, в спинном мозгу относятся к исключительным редкостям» (С. Н. Давиденков и Г. В. Шамова). Ретроспективный анализ многих историй болезни показывает, как часто выраженные случаи спинальных инсультов ошибочно принимались за «миелит», «атипичную форму рассеянного склероза», «спинальный арахноидит» и т. д. Одной из основных причин подобного положения являлись наши неправильные представления о кровообращении спинного мозга. Считалось, что основными артериями спинного мозга являются передняя и задние спинальные, получающие кровь из позвоночной артерии. Корешковые артериальные веточки расценивались как вспомогательные и малозначащие. Обилие артериальных анастомозов, по прежним представлениям, исключало возможность ишемического некроза в спинном мозгу.

За последние годы появились совершенно новые анатомо-морфологические и клинические представления о кровообращении спинного мозга (Гарсен с сотр., 1959; Лазорт с сотр., 1958; Цюльх, 1959; С. Н. Давиденков и Г. В. Шамова, 1960; Д. К. Богородинский, Р. А. Разоренова и А. Н. Кривошеина, 1962), заставляющие существенно пересмотреть этот раздел невропатологии. Еще в 1904 г. П. А. Преображенский доложил о 8 больных с параплегиями, развившимися после тромбоза передней спинальной артерии. Такие взгляды высказывал и М. С. Маргулис (1930).

Лазорт и Цюльх доказали, что корешковые артерии спинного мозга играют очень большую роль в кровоснабжении спинного мозга, однако они развиты неодинаково: 5—8 из них особенно мощны. На уровне шеи эти артерии отходят от позвоночной артерии, в более нижних отделах — от ветвей аорты. Передняя и задние спинальные артерии являются продолжением корешковых артерий (см. рис. 1). Соответственно более крупным, основным корешковым артериям намечаются три «артериальные территории» в спинном мозгу: 1) верхняя, включающая шейный и верхнюю часть грудного отдела спинного мозга, 2) промежуточная (сегменты D₄—D₈), к которой основная корешковая артерия проходит на уровне D₇—D₈, 3) нижняя, включающая нижегрудные и пояснично-крестцовые сегменты. Артерия к нижней