

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ОСТЕОПАТИЙ

А. И. Бухман, В. Н. Таркаева и Е. И. Харитонов

Поликлиника Министерства внешней торговли СССР (главврач — С. С. Велецкий) и Институт экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР (директор — действ. чл. АМН СССР проф. Н. А. Юдаев)

Как известно, большая часть эндокринных заболеваний сопровождается теми или иными изменениями со стороны костно-суставной системы, в основе которых часто лежит остеопороз. Остеопорозы наблюдаются при болезни Иценко — Кушинга, сахарном диабете, тиреотоксикозе, гиперпаратиреозе, при недостатке половых гормонов и т. д. Мы поставили перед собой задачу изучить возможности дифференциальной диагностики гормональных остеопатий. Всего за 6 лет нами было исследовано и проконсультировано 3622 больных (712 мужчин и 2910 женщин) в возрасте от 3 месяцев до 76 лет. У 968 из них изменения в костном скелете не были связаны с эндокринными нарушениями (аномалии развития скелета, авитаминозы, интоксикации, опухолевые, дистрофические и воспалительные процессы) и представляли большие трудности для диагностики.

Среди эндокринных заболеваний наибольшую костную патологию дает гиперпаратиреоз. Это страдание с многообразной клинической картиной. Распознается он относительно легко только в далеко зашедших стадиях болезни, когда жизненный прогноз для больного становится весьма сомнительным (почечная недостаточность). В ранних стадиях диагноз гиперпаратиреозной остеодистрофии очень труден, так как болезнь может имитировать ряд других системных костных поражений.

Мы изучали 184 больных с подозрением на гиперпаратиреоз, из них диагноз подтвердился лишь у 60. Чаще всего нам приходилось дифференцировать гиперпаратиреоз от фиброзной дисплазии, особенно ее полиостотической формы. Трудность дифференциальной диагностики гиперпаратиреоза и фиброзной дисплазии иллюстрируется также тем фактом, что у 4 наших больных была произведена ревизия окологлоточных желез. Аденом или гиперплазированных эпителиальных телец при операции не найдено. Диагноз фиброзной дисплазии мы установили 58 больным, причем у 48 это была полиостотическая форма и у 10 — синдром Олбрайта (1938).

Фиброзная дисплазия у наших больных чаще всего отмечалась в детском возрасте (8—10 лет), преимущественно у лиц женского пола. Больных гиперпаратиреозом в возрасте до 20 лет было 6, от 20 до 30 лет — 10, от 30 до 40 лет — 19, от 40 до 50 лет — 9, от 50 до 60 лет — 12 и старше — 4.

У 25 больных фиброзной дисплазией процесс в костях был односторонним. Только у 6 больных был выявлен остеопороз, но он не носил системного характера, и, что особенно важно, наряду с процессом остеопороза имелись очаги склероза в различных частях скелета. Ни у одного больного не было мелкокондрозового остеопороза в костях свода черепа, так характерного для гиперпаратиреоза. Напротив, у 14 больных установлено утолщение затылочной кости. У 1 больной возникло асимметричное уплотнение лицевых костей, вызвавшее деформацию лица. 4 больных предъявляли жалобы на ухудшение зрения, головные боли и нарушение терморегуляции (что, вероятно, объясняется сдавлением костями головного мозга и его оболочек). Костные изменения у большинства больных локализовались в бедренной, большеберцовой и малоберцовой костях, у 15 — в ребрах (множественные переломы и кисты). Как и при гиперпаратиреозе, суставные концы костей не были поражены патологическим процессом. По нашим данным при фиброзной дисплазии иногда нарушается кальциевый обмен. Так у 6 больных при повторных определениях Са уровень его в сыворотке крови превышал 12 мг%, кальциурия у 2 из 6 исследованных достигала 0,3—0,4 г/с. Уровень фосфора в сыворотке крови и моче у всех наших больных был в пределах нормы. Ни у одного из страдавших фиброзной дисплазией не найдено конкрементов в почках или какой-либо другой почечной патологии.

Сочетание фиброзной дисплазии с ранним половым развитием и пигментными пятнами на коже (синдром Олбрайта) констатировано у 12 больных (10 девочек и 2 мальчика). У большинства девочек были хорошо развиты грудные железы, менструации наступали преждевременно, на теле отмечались обильные неправильной формы пятна.

Мы наблюдали 16 больных с *osteogenesis imperfectum*. У 15 из них заболевание началось в раннем детстве (до года), у одного первые проявления болезни (переломы) возникли в 23 года. Для несовершенного остеогенеза считается характерным наличие голубых склер и прогрессирующей тугоухости (О. Ю. Нюрнберг, 1966). Эти симптомы в значительной мере облегчают диагностику. У всех исследованных нами больных были повторные переломы, которые заживали довольно быстро и не сопровождались особой болезненностью, что соответствует и данным литературы [3]. На рентгенограммах костей, как правило, определялась атрофия их, системный остеопороз и следы бывших

множественных переломов с пышной костной мозолью. Все описанные признаки позволяют довольно точно отличать гиперпаратиреоидную остеодистрофию от несовершенного остеогенеза.

В 1949 г. Стенли и Фазекаш описали больного тиреотоксикозом, у которого были костные изменения, очень сходные с наблюдающимися при гиперпаратиреозе. В последующем Роуз и Бойлз (1953) описали еще 3 подобных больных. У них было выраженное повышение уровня Са в суточной моче, эпизодически повышенное содержание Са в сыворотке крови, очень редко удавалось установить повышение щелочной фосфатазы сыворотки крови и ни разу не было отмечено повышения неорганического фосфора в сыворотке. Рентгенологически обнаруживался выраженный генерализованный остеопороз. Однако ни у одного больного не было типичной для гиперпаратиреоза кистозной перестройки костей. В результате лечения антитиреоидными препаратами все больные выздоровели. Мы наблюдали 8 подобных больных.

У 23 чел. мы дифференцировали болезнь Педжета от педжетоидной формы гиперпаратиреоза. Болезнью Педжета страдают чаще пожилые (старше 60 лет), с выраженным атеросклерозом. Такие больные жалуются на боли в костях, указывают на повторные переломы, увеличение размеров черепа. При рентгенодиагностике болезни Педжета нередко возникают значительные трудности, так как при педжетоидной форме гиперпаратиреоза также имеется «ватная» структура костей, некоторое утолщение костей на фоне остеопороза. В этих случаях следует учитывать такие важные и присущие именно гиперпаратиреозу черты, как расширение костномозгового канала и сужение кортикального слоя кости. У всех исследованных нами больных отмечались высокие цифры (выше 20 ед. Боданского) щелочной фосфатазы и лишь у одного было повышено содержание Са в крови и моче. Отсутствие системного остеопороза, утолщение костей, неизмененный фосфорный обмен, начало заболевания в пожилом возрасте, очень высокие цифры щелочной фосфатазы — все это позволяет обычно ставить диагноз болезни Педжета.

Трудно отличить миеломную болезнь от гиперпаратиреоза. Одна наша больная, 24 лет, жаловалась на резкие боли в костях грудины и позвоночника, сильную слабость, потерю аппетита и веса. Рентгенологически определялся диффузный остеопороз, просветления с четкими контурами в черепе и других плоских и трубчатых костях. Са сыворотки крови — 15—15,6 мг%, фосфор — 2,6—2,5 мг%, Са мочи — 0,32 г/сутки. Нарастающая тяжелая анемия, резкие боли в костях, наличие значительного количества белка в моче, быстрое прогрессирование заболевания заставили врачей заподозрить миеломную болезнь. При дальнейшем исследовании больной обнаружена положительная реакция термопреципитации на белковое тело Бенс-Джонса и характерный стерильный пунктат с преобладанием плазматических клеток. Течение заболевания подтвердило правильность нашего заключения. Важную роль в диагностике миеломной болезни играет анализ костного мозга [8], а также обнаружение парaproтеинов при электрофорезе белков сыворотки крови [1].

Мы исследовали 114 больных гипогенитализмом (возраст — от 3 до 40 лет). Развитие скелета при этом состоянии резко задерживается на фазах, свойственных предпубертатному периоду. Половая зрелость скелета у больных не наступает даже к 30 годам. При гипогенитализме рано возникают изменения, характерные для старения костно-суставного аппарата: костные разрастания по краям суставных поверхностей с субхондральным склерозом их. При этом суставные хрящи не истончаются.

Ряд авторов [9, 12] указывает на большую частоту остеопороза при гипогенитализме, причем он отличается от остеопороза при других эндокринных заболеваниях. Чаще всего он локализуется в эпифизах, метафизах, коротких губчатых костях, позвоночнике, костях таза и черепе. В соответствующих участках кости выявляется крупноячеистая структура; отдельные костные пластинки имеют большую толщину. Участки остеопороза местами достаточно четко отграничены от нормальной структуры кости. Остеопороз при гипогенитализме не может быть объяснен только недостатком эстрогенов; по всей вероятности он обусловливается непосредственно генетическими нарушениями. Наряду с остеопорозом при гипогенитализме отмечается изменение величины турецкого седла, которое имеет небольшие размеры и форму лежащего овала с выпрямленной спинкой. Пазуха основной кости, как правило, гиперпневматизирована.

Наши наблюдения, а также данные литературы [2, 6, 10, 11] свидетельствуют, что могут быть изменения в позвоночнике (в грудном отделе, реже в поясничном), мало заметные при клиническом осмотре. Весьма типично, с нашей точки зрения, снижение высоты тел позвонков в передних отделах. Позвонки принимают форму тупого клина, верхушкой обращенного кпереди [2, 6]. Нередко мы обнаруживали хрящевые узлы Шморля, при этом четкость контуров замыкательных пластинок не нарушалась, что помогает исключить изменения воспалительного и, в первую очередь, туберкулезного характера. Такого вида деформации обычно рассматриваются как результат травм, чаще микротравм (проявление воздействия компрессионного перелома). В отдельных случаях у деформированных позвонков достаточно плотная структура, что можно связать с неравномерным торможением роста. Однако категорически здесь нельзя исключить и роль статической неполноценности. Значительных изменений в лучезапястных суставах (кроме деформаций по типу Маделунга) отметить не удается. В метафизах фаланг часто возникают патологические углубления и выступы различной формы и протяженности. При гипогенитализме, как и при болезни Дауна, происходит

укорочение V пальца за счет равномерного уменьшения средней фаланги. Однако при болезни Дауна остеопороза костей мы не встречали. Остеопорозы при гипогонадизме чаще всего наблюдаются в костях кистей, стоп, черепа и отличаются от остеопорозов, поражающих аксиальный скелет (позвоночник) при болезни Иценко — Кушинга, кортикостероидами и у больных, длительно принимающих кортикостероиды и АКТГ с лечебной целью.

Остеопороз при болезни Иценко — Кушинга вызывает компрессионные переломы тел позвонков и создает значительные трудности в дифференцировке с метастатическими злокачественными или воспалительными процессами. Гормональный остеопороз дает обычно диффузное поражение кости, а метастатический злокачественный процесс — очаговое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А., Андреева Н. Е. Миеломная болезнь. Медицина, М., 1966.
2. Майкова-Строгонова В. С., Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Медгиз, Л., 1955.
3. Мацуев И. Е. Вестн. хир. им. Грекова, 1939, 5.
4. Нюрнберг О. Ю. Вестн. офтальмол., 1966, 1.
5. Рейнберг С. А., Рабинович И. С. Хирургия, 1954, 11.
6. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медицина, М., 1964.
7. Albright F., Scoville W. B., Sulkowitch H. W. Endocrinology, 1938, 22, 411—421.
8. Durant J. R., Barry W. E., Learner N. Lancet, 1966, 1, 119—121.
9. Finby N., Archibald R. M. Am. J. Roentg. rad. Ther. nucl. Med., 1963, 89, 1222.
10. Lindsten J. Lancet, 1962, 1, 593.
11. Leszczynsky S. Fortschr. Röntgenstr., 1962, 97, 200.
12. Louyot P., Gancher A., Gilgenkrantz S., Pourel J. Ann. med. Nancy, 1966, 5, mars, 254—261.
13. Rose E., Boles R. S. Med. Clin. N. Amer., 1953, 37, 1715.
14. Stanley M. M., Fazekas J. Am. J. med., 1949, 7, 262.
15. Zimmer J. F., Dahlin D. C., Pugh D. G., Clacett O. T. J. thorac. Surg., 1956, 31, 4, 487—496.

УДК 616 : 231—072.1—616.233—072.1

ИССЛЕДОВАНИЕ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА МЕТОДОМ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИИ

И. З. Сигал

Кафедра туберкулеза (зав. — доц. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

В предыдущем нашем сообщении (1967) были представлены данные, обосновавшие применение трансиллюминации как метода визуальной дифференцировки трахеобронхиального дерева и структур, прилежащих к нему. В настоящем сообщении приводятся новые данные по применению трансиллюминации, полученные нами в экспериментальных, анатомических и клинических исследованиях.

1. Трансиллюминация при трансстернальном трансмедиастинальном и трансперикардальном доступе к трахеобронхиальным углам и магистральным сосудам. Доступ через полость перикарда применяется для окклюзии культи бронха в асептических условиях средостения при бронхиальных свищах после пневмонэктомии (М. И. Перельман, Т. Б. Богуславская, 1963; М. И. Перельман, Г. И. Лукомский, В. П. Дыкин 1966; Л. К. Богуш, А. А. Травин, Ю. Л. Семененков, 1967; Л. К. Богуш, Ю. Л. Семененков, 1967; Пади, Линн, 1963; Амбруцини, 1963). Вмешательство открывает перспективы эффективного лечения больных с бронхиальными свищами после резекции легкого.

Операция выполняется в области со сложными и вариабильными топографо-анатомическими отношениями, нарушенными патологическим процессом. Наиболее существенным моментом операции является обнаружение и выделение трахеобронхиальных углов в межсосудистых щелях по задней стенке перикарда, что оказывается затруднительным при обычной методике оперирования.

Как показали наши экспериментальные анатомические и клинические исследования, при эндотрахеальной трансиллюминации в межсосудистых промежутках возникают освещенные поля, которые соответствуют местам наиболее близкого прилегания бифуркации трахеи и главных бронхов к задней стенке перикарда. Световой поток, преодолевая фасциально-клетчаточные образования и задний листок перикарда, создает освещенное поле в кава-аортальном промежутке, ограниченном краем верхней полой вены и восходящей части дуги аорты, внизу — верхним краем правой легочной артерии (рис. 1 на вклейке). Анатомические предпосылки создают условия для выявления в проходящем свете при расположении источника света в главных бронхах, а слева и