

М.І. Спужак

*Харківська медична академія
післядипломної освіти*

Структурно-функціональний стан кистей при ендокринних захворюваннях за даними рентгенографії

Structural functional state of the hands in endocrine diseases (x-ray findings)

Залози внутрішньої секреції істотно впливають на обмін речовин апарату руху та опори в період його росту й розвитку (моделювання), безперервної фізіологічної перебудови (ремоделювання) у зрілому віці та при старінні. Як відомо, ендокринні захворювання часто супроводжуються патологічними змінами кістяка [1, 2]. Кисть як відділ скелета відображає багато патологічних зрушень, які відбуваються в організмі, оскільки існує певна кореляція між внутрішніми органами, в тому числі й ендокринними залозами, і кістково-суглобовим апаратом [3, 4]. Кисть виконує статичну, динамічну та сенсорну функції. У функціональному відношенні вона тісно пов'язана з розташованими вище сегментами верхньої кінцівки.

Автоматичне регулювання сталості внутрішнього середовища забезпечується, головним чином, гіпоталамічною ділянкою, яка є центром інтеграції вегетативного відділу нервової та ендокринної систем — основних виконавчих ланок, які реалізують вплив центральної нервової системи на трофіку тканин.

Незважаючи на впровадження сучасних методів візуалізації (ікс-променевої комп'ютерної та магнітнорезонансної томографії) кісток і суглобів, традиційна рентгенографія залишається провідною в діагностиці захворювань кистей взагалі та при вивченні їх структурно-функціонального стану при ендокринних хворобах зокрема. Змінам кистей при цих захворюваннях приділяється недостатня увага. Ендокринологи призначають виконати знімки кистей переважно для виявлення кісткового рентгенологічного віку. Втім, на рентгенограмах визначаються зміни кісток кистей при

ендокринних захворюваннях раніше і з більшою стійкістю, ніж в інших відділах скелета, і результати цього дослідження нерідко можуть суттєво впливати на правильне діагностування та вибір відповідного методу лікування. Метою даної роботи було вивчення структурно-функціонального стану кистей при ендокринних захворюваннях.

Проведено клініко-лабораторне дослідження 751 хворого, віком від 10 до 73 років, з ендокринними захворюваннями (акромегалією — 19, хворобою і синдромом Іценка — Кушінга — 37, гіпофізарним нанізмом — 8, гіпотирозом і мікседемою — 47, тиротоксикозом — 123, гіперпаратирозом — 86, цукровим діабетом — 267, чоловічим гіпогонадізмом — 48, синдромом склерокістозних яєчників — 45, синдромом Шерешевського — Тернера — 8, адреногенітальним синдромом — 15, постменопаузальною остеопатією — 48), які перебували на обстеженні й лікуванні в клініці Інституту проблем ендокринної патології АМН України або консультувалися на кафедрі рентгенології дитячого віку Харківської медичної академії післядипломної освіти і яким виконували рентгенографію кистей і променево-зап'ясткових суглобів за клінічними показаннями. Візуальний аналіз рентгенограм включав вивчення форми, величини, контурів і структури кісток кистей та стану м'яких тканин. З метою об'єктивізації наявності остеопорозу використовували рентгенограметрію — визначення периферичного індексу Барнетта — Нордіна. При визначенні кісткового віку використовували таблиці Л.А. Перепуст (1975) [5] — появу точок скостеніння і синостозування кісток ки-

стей та променево-зап'ясткових суглобів порівнювали з табличними даними. Для визначення темпу скостеніння крім кісткового віку враховували такі рентгенологічні показники, як дефіцит і коефіцієнт скостеніння. Дефіцит скостеніння — це різниця між паспортним і рентгенологічним віком (у нормі він дорівнює 0 ± 1); коефіцієнт скостеніння — відношення рентгенологічного віку до паспортного (в нормі — $1 \pm 0,2$).

Для оцінки росту кісток кистей використовували метакарпальний симптом і метакарпальний індекс, а також кут зап'ястка. Метакарпальний симптом — дотична лінія до голівок IV і V п'ясткових кісток — проходить у нормі дистальніше голівки III п'ясткової кістки. Симптом позитивний, якщо ця лінія дотикається або перехрещує голівку III п'ясткової кістки. Метакарпальний індекс — це відношення довжини IV п'ясткової кістки до довжини II, помножене на 100. В нормі він становить від 76 до 92 залежно від віку. Його зменшення свідчить про вкорочення IV п'ясткової кістки, а збільшення — про вкорочення II п'ясткової кістки.

Показником нормального розвитку кісток зап'ястка є кут останнього, утворений двома дотичними лініями — однією до проксимального контуру човникоподібної і півмісяцевої кісток, іншою — до тригранної і півмісяцевої кісток. У нормі кут зап'ястка варіює від 121 до 137 градусів.

При вивченні суглобів рентгенологічним методом аналізували стан суглобової щілини, замикальних пластин, субхондральних зон, структури епіфізів, м'яких періартикулярних тканин, а також взаємовідношень між суглобовими кінцями.

Рентгенологічний метод дослідження дозволяє вивчати не тільки фізіологічні процеси, що відбуваються в скелеті, стежити за їх розвитком і формуванням, віковою інволюцією, функціональною професійною перебудовою, процесами адаптації і компенсації, але й реєструвати реакції апарату опори та руху на патологічні процеси, в тому числі й на ендокринні дисгармонії. Як показали наші дослідження, при ендокринних захворюваннях спостерігаються зміни форми, величини і структури кісток кистей,

а також суглобів, а в молодому віці — патологія скостеніння (змінення його темпу, інколи асиметрія, спотворення послідовності, зміни джерел скостеніння).

Зміни кистей при акромегалії

Акромегалія — захворювання, вперше описане Marie в 1886 р. і зумовлене ураженням гіпоталамо-гіпофізарної системи. Так називають значне збільшення кистей, стоп, щелеп, особливо нижньої, вушних раковин, губ, носа, внутрішніх органів (спланхномегалія), яке не супроводжується відповідним подовженням усього скелета. Акромегалія розвивається зазвичай у осіб з уже завершеним фізіологічним розвитком. Найчастішою причиною захворювання є еозинофільна аденома гіпофіза, що супроводжується гіперпродукцією соматотропіну [6].

Зміни кистей, як і стоп, належать до основних ознак акромегалії. У всіх 19 обстежених хворих із цією патологією кістки кистей були стовщені, їх структура, як правило, не змінена, за винятком незначно вираженого епіфізарного остеопорозу. Значно виражені шорсткості й горбистості. Горбики дистальних фаланг розширені, шорсткуваті з наявністю шпичкоподібних кісткових розрощень у бічних відділах. Кількість сочевицюватих кісток збільшена. Голівки п'ясткових кісток, епіфізи кісток передпліччя стовщені, дещо деформовані внаслідок крайових кісткових розрощень. Поряд із характерними змінами кісток визначаються виражені зміни м'яких тканин. Значно розвивається сполучна тканина, особливо в шкірі та підшкірній основі, спостерігаються одутливість і набряклість тканин. Унаслідок гіпертрофії м'яких тканин відстань між голівками п'ясткових кісток збільшується (діастаз), товсті (за рахунок м'яких тканин) пальці віялоподібно розсунуті. Кисть стає схожою з лапою тварини (рис. 1).

Зміни кистей при хворобі Іценка — Кушінга

Хвороба Іценка — Кушінга — тяжке ендокринне захворювання, в основі якого лежить порушення функції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи з вираженими ознаками гіперкортицизму і змінами в апараті опори та руху і внутрішніх органах. Зміни в



Рис. 1 — Рентгенограма кистей хворого В., 39 р., з еозинофільною аденомою гіпофіза і акромегалією

Fig. 1 — Patient B., aged 39, with eosinophilic adenoma of the hypophysis and acromegaly: x-ray film of the hands

скелеті проявляються поширеним, інколи генералізованим дифузним остеопорозом, зумовленим впливом глюкокортикоїдів. При цьому захворюванні особливо часто уражується хребет. У кістках кистей обстежених хворих остеопороз був вираженим незначно, тобто мала місце значна диспропорція між ступенем вираженості остеопорозу в хребті й кистях. Ми спостерігали дітей і підлітків із хворобою Іценка — Кушінга.

Зміни кистей при гіпофізарному нанізмі

Гіпофізарний нанізм (гіпофізарна карликовість, гіпофізарний карликовий зріст, церебрально-гіпофізарна наносомія) — синдром, який характеризується сповільненням або припиненням росту й розвитку. Карликовим прийнято вважати зріст у чоловіків до 130, у жінок — до 120 см. На процеси росту впливають соматотропін, гормони щитоподібної залози (ЩЗ), а також андрогени надниркових і статевих залоз та нейросекрети гіпоталамічної ділянки головного мозку [6]. Завдання

рентгенологічного дослідження при гіпофізарному і церебральному нанізмі полягає у визначенні стану скелета. Рентгенологічно при карликовості виявляється зменшення абсолютних розмірів кісток скелета, зокрема й кисті, відставання вікової диференціації кісток, що проявляється запізнілими появою ядер скостеніння і термінами синостозування. В цьому відношенні цінним є визначення кісткового (рентгенологічного) віку, дефіциту скостеніння та коефіцієнта осифікації. В обстежених хворих із церебрально-гіпофізарним нанізмом дефіцит скостеніння становив 3–7 років, переважно в пацієнтів старшого віку, особливо за наявності гіпотирозу. У пацієнтів із гіпофізарним нанізмом коефіцієнт скостеніння склав у середньому 0,4, з церебральним — 0,6. При гіпофізарному нанізмі кістки кистей пропорційно вкорочені, тонкі, кортикальний шар стоншений. Периферичний індекс Барнетта — Нордіна в середньому дорівнював 0,35–0,4 (прояви остеопенії). В губчастій кістці (епіметафізи) визначалася великопетлиста структура з наявністю кістоподібної перебудови.

Зміни кистей при тиротоксикозі

При тиротоксикозі (гіпертирозі) в результаті збільшення продукції гормонів ЩЗ значно посилюються обмінні процеси в організмі, підвищується обмін кісткової речовини, пришвидшуються процеси її перебудови, зростає внутрікістковий метаболізм. Зміни в скелеті при тиротоксикозі виникають переважно при тривалому і тяжкому перебігу захворювання і рентгенологічно проявляються системним остеопорозом, який насамперед виявляється в губчастій кістці. Остеопороз у кістках кистей виражений зазвичай не різко, за винятком у жінок віком понад 50 років. П'ясткові кістки і фаланги дещо стоншені (атрофічні). В п'ястково-фалангових і міжфалангових суглобах визначаються ознаки артрозу (помірне звуження суглобових щілин, незначні крайові кісткові розрощення), інколи підвивихи. Такі зміни дещо нагадують артрози при постменопаузальній остеопатії. При тиротоксикозі у дітей та підлітків спостерігається прискорення росту і диференціації скелета з ранньою появою ядер скостеніння і передчасним настанням синостозів. Кістковий вік випереджає фактичний на 2–4 роки.

Зміни кистей при гіпотирозі та мікседемі

Гіпотироз становить синдром, який розвивається внаслідок патологічного зниження функціональної активності ЦЗ в результаті різних захворювань. При повному випадінні функції ЦЗ розвивається мікседема. Вона, як і гіпотироз, може бути зумовлена первинним ураженням безпосередньо ЦЗ (первинний гіпотироз, первинна мікседема) або порушенням регуляції її функції гіпоталамо-гіпофізарною системою (вторинний гіпотироз) [6]. При гіпофункції ЦЗ у дорослих не спостерігається істотних змін кістяка, в тому числі й кистей. Зменшення або повне випадіння функції ЦЗ у дітей та підлітків супроводжується значними змінами скелета, які є одними з провідних і постійних ознак гіпотирозу та мікседеми у хворих цієї категорії. Мікседема характеризується перш за все гальмуванням росту і диференціації кісток. Порушується епихондральне скостеніння. На рентгенограмах кистей точки скостеніння з'являються зі значним запізненням, їх ріст сповільнений. Зони росту (епіфізарні лінії) довго залишаються відкритими (до 30–40 років). При вродженій мікседемі в жінки віком 50 років ми спостерігали ще відкриті зони росту. Кістковий (рентгенологічний) вік значно відстає від паспортного. Скостеніння сповільнене внаслідок недостатньо інтенсивного розмноження і росту хрящових клітин, зазначає А.В. Русаков (1959) [7]. Експериментальне видалення ЦЗ сповільнює проліферацію хрящів, значно гальмує хондропластичне кісткоутворення, суттєво не впливаючи на періостальне утворення кісткової речовини. А тому на рентгенограмах кистей кістки, зокрема п'ясткові, короткі та товсті. Характерною особливістю є поперечна покресленість метафізів унаслідок гальмування росту кісток у довжину. Зони препаратторного звапнення (скостеніння) метафізів стовщені та інтенсивні. Ядра скостеніння епіфізів зменшені в розмірах, часто неправильної форми. Інколи спостерігалось формування епіфізів з багатьох точок скостеніння, що нагадувало епіфізарну точкову дисплазію. Досить часто (55 %) в кистях виявлялися псевдоепіфізи (рис. 2). При тирогенному нанізмі нерідко визначали позитивний метакарпальний симп-

том, часто — вкорочення V пальця кистей. Всі зміни в них, як правило, симетричні. Аналізуючи такі зміни при гіпотирозі та мікседемі, рентгенолог завжди має пам'ятати, що між повним випадінням функції ЦЗ і незначною її гіпофункцією існує велика кількісна різниця. А тому ступінь вираженості змін кісткової системи, а отже, і кистей, на рентгенограмах буде різним. Крім того, характер рентгенологічних змін кістяка залежить від віку хворого і застосованого лікування.

Зміни кистей при гіперпаратирозі

Гіперпаратироз характеризується гіперфункцією парацитоподібних залоз і розвивається на ґрунті аденоми, рідше — гіперплазії і, в окремих випадках, — раку цих залоз. Зміни скелета при гіперпаратирозі мають назву гіперпаратироїдної остеодистрофії (хвороби Реклінгхаузена).

Ураження скелета, як і кистей, спостерігається і при первинному, і при вторинному та третинному гіперпаратирозі [8]. Суть патологічного процесу при гіперпаратироїдній остеодистрофії, за даними А.В. Русакова [7], полягає у виникненні патологічної перебудови кісткової тканини внаслідок збудження ендоста з бурхливою проліферацією остеокластів і остеобластів, наступною інтенсивною остеокластичною резорбцією й одночасним остеобластичним утворенням кісткових структур. Останні розсмоктуються і заміщуються більш молодими, менше звапненими, а потім витісняються фіброретикулярною тканиною, що розростається дифузно, або у вигляді вузлів у кістково-мозкових просторах. Залежно від інтенсивності процесів остеоклазії і кісткоутворення, їх поєднання, ступеня переважання одного з них спостерігаються відмінності в рентгенологічній картині.

Зміни в кистях, виявлені в 98,5 % хворих з гіперпаратироїдною остеодистрофією, поєднувалися з ураженням інших відділів кістково-суглобового апарату. Як показали результати наших досліджень, кисті належать до відділів скелета, в яких особливо часто проявляється гіперпаратироїдна остеодистрофія. Оскільки надлишкова секреція паратгормону спричиняється до посиленої резорбції кісткової речовини, скелет у цілому характеризується системним розрідженням кісткової структу-

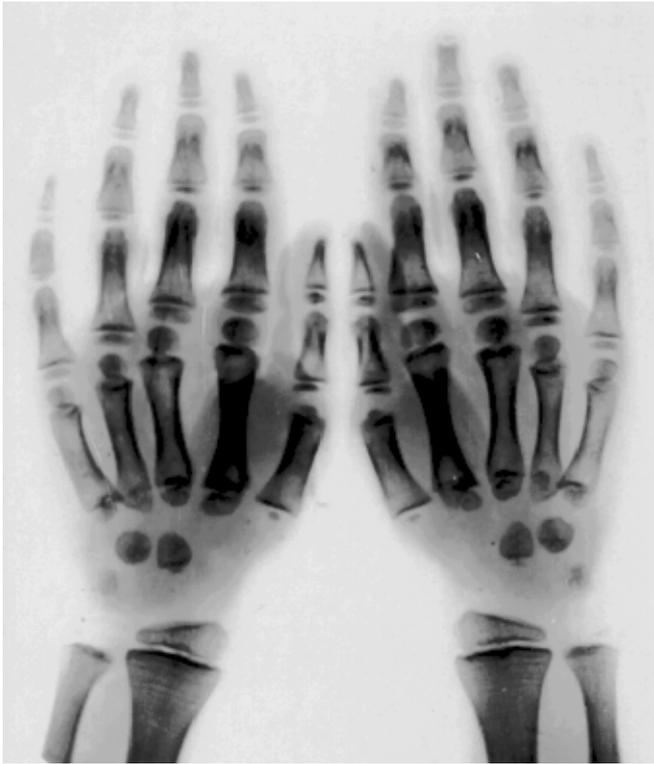


Рис. 2 — Рентгенограма кистей і променево-зап'ясткових суглобів хворого С. з мікседемою. В I, II, III, IV і V п'ясткових кістках визначаються псевдоепіфізи. Паспортний вік хворого 10, кістковий (рентгенологічний) — 3 роки

Fig. 2 — Patient S., with mixedema: x-ray film of the hands and radioulnar joints. Pseudoepiphyses are seen in the 1st, 2nd, 3rd, 4th, and 5th ulnar bones. The passport age of the patient is 10 years, the bone (x-ray) age — 3 years

ри, що спочатку має характер груботрабекулярної перебудови, а в подальшому — гомогенної, яка нагадує дифузний остеопороз. У кістках кистей частіше (53 %) спостерігалася груботрабекулярна перебудова, представлена на рентгенограмах поздовжніми, окремо розташованими дещо стовщеними кістковими трабекулами. Така перебудова спостерігалася при торпідному перебігу гіперпаратирозу і на початкових стадіях захворювання. При швидкому прогресуванні і на пізніх стадіях визначалася гомогенна перебудова за типом дифузного остеопорозу. Процеси резорбції при гіперпаратироїдній остеодистрофії мають активний перебіг не тільки в губчастій речовині, але й у кортикальному шарі, що рентгенологічно проявляється його повздовжнім розволокненням і стоншенням, в тому числі й у фалангах і п'ясткових кістках (у всіх хворих). Крім поширеної резорбції кісткової тканини, в 34 % хворих виявлена осередкова остеоклазія з ділянками неправильної форми, нечіткими контурами, невеликих розмірів (до 1 см). Динамічне рент-

генологічне дослідження показало, що при прогресуванні захворювання осередки резорбції перетворюються на поля, на основі яких згодом формуються пухлиноподібні утвори за типом гігантоклітинних пухлин і кіст. Останні виявлені в 65 % хворих, причому в кістках кистей вони локалізувалися значно частіше, ніж в інших кістках верхніх кінцівок. Частіше виявлялися кісти, ніж гігантоклітинні утвори. Зазвичай вони локалізувалися інтрамедулярно, рідше — інтракортикально (26 %). Розміри кіст і пухлиноподібних утворів, як правило, перевищували діаметр довгих кісток кистей, що призводило до здуття. Їх збільшення відбувалося не тільки в поперечному напрямку, але й уздовж кістки, і часто займало 1/3—1/2 її довжини, а інколи й усю довжину (рис. 3). Конттури кіст і пухлиноподібних утворів залежали від активності перебігу патологічного процесу і ступеня компенсації резорбтивних процесів кісткоутворювальними. При торпідному перебігу гіперпаратирозу або в період ремісії при хвилеподібному перебігу захворювання конттури кіст і пухлиноподібних утворів були чіткими, при декомпенсації остеобластичної функції — нечіткими, місцями не визначалися, що створювало картину дефектів. В окремих випадках спостерігався повний лізис кістки, який нагадував картину літичної форми остеобластокластоми (рис. 4). Структура утворів була однорідною або неоднорідною з наявністю кісткових перетинок. Кісти й пухлиноподібні утвори в довгих кістках кистей нагадували рентгенологічну картину первинних хрящових пухлин і хрящових дисплазій (енхондроматоз). У кістках зап'ястка кісти виявлені в 26,5 % хворих, пухлиноподібні утвори — в окремих випадках.

У рентгенологічній картині гіперпаратироїдної остеодистрофії особливе місце, як показали наші дослідження, посідає субперіостальна резорбція, описана Camp і Ochsner ще в 1931 році саме в кистях, яка є досить ранньою і патогномонічною ознакою гіперпаратирозу. За діагностичною значущістю цю патологію прирівнюють до симптому гіперкальціємії. Найчастіше виявляється в фалангах кистей, особливо середніх, на радіальній поверхні (у 84 % хворих). Рідше (42 % хворих) да-



Рис. 3 — Рентгенограма кистей хворого Б., 56 р., з первинним гіперпаратирозом. У фалангах і п'ясткових кістках визначаються множинні кістоподібні утвори. В IV п'ястковій кістці правої кисті — пухлиноподібний утвір, який займає 2/3 довжини, з вираженим здуттям, що нагадує гігантклітинну пухлину

Fig. 3 — Patient B., aged 56, with primary hyperparathyroidism. The phalanges and ulnar bones are characterised by multiple cyst-like formations. In the 4th ulnar bone of the right hand there is a tumor-like formation with marked swelling which occupies 2/3 of the length and resembles a giant-cell tumor

ний симптом визначається в проксимальних і дистальних фалангах, п'ясткових кістках (рис. 5) і характеризується поліосальністю. У 36 % пацієнтів визначалася резорбція горбистостей дистальних фаланг — обмежені крайові узурі з нечіткими контурами, інколи — повна резорбція горбистостей і навіть дистальних фаланг — акроостеоліз (рис. 6). Слід підкреслити, що при цьому фаланги не зменшувалися в об'ємі. При рентгенологічному дослідженні в динаміці через 3–5 років після видалення гормонально активної пухлини паращитоподібних залоз, тобто усунення причини гіперпаратирозу, фаланги відновлювалися, хоча й були дещо деформованими. Субперіостальна резорбція рентгенологічно проявляється локальним стоншенням кіркового шару у вигляді крайових дефектів з нечіткими або, рідше, чіткими контурами, інколи у вигляді спікулеподібних, променистих утворів. Поліморфізм цих змін

залежить від тривалості захворювання, ступеня активності й темпів резорбції в кожному випадку, а також від компенсації останньої ендостальним кісткоутворенням.

Поряд із резорбтивними і деструктивними змінами в 10 % хворих на первинний гіперпаратироз у кістках кистей спостерігався остеосклероз, який характеризував стадію ремісії. Нерідко (у 15 % хворих) визначалися деформації кісток, зумовлені переважно наявністю кіст і пухлиноподібних утворів, що може призводити до патологічних переломів, які спостерігалися в декількох випадках.

При гіперпаратирозі в кістках кистей може виникати стовщення внаслідок здуття при кістах і пухлиноподібних утворах або стоншення — гіпостоз унаслідок вираженої субперіостальної резорбції.

Зміни кистей при цукровому діабеті

Цукровий діабет (ЦД) — ендокринно-обмінне захворювання, в основі якого лежить абсолютна або відносна недостатність інсуліну в організмі. Ураження кісток та суглобів при ЦД відбуваються через метаболічні порушення, зумовлені катаболізмом і зниженням синтезу білка, змінами нервової системи за типом периферичних нейропатій, і порушення мікроциркуляції в зв'язку із діабетичною мікроангіопатією. Особливе місце серед уражень скелета при ЦД посідає розвиток діабетичної остеоартропатії стопи, досить детально описаний у літературі [6]. Змінам кистей при ЦД приділяється мало уваги. Як відомо, при цьому захворюванні розвивається остеопороз, у тому числі й у кистях. Як показали наші дослідження, в кістках кистей часто визначаються дрібні кісти, зазвичай не більші за 2–3 мм у діаметрі. Частіше їх виявляють у кістках зап'ястка, губчастій тканині п'ясткових кісток і фалангах. В основі їх виникнення лежать, імовірно, судинні порушення, оскільки в таких хворих, як правило, наявні ознаки діабетичної ангіопатії. Ми звернули увагу на те, що рентгенологічна картина кистей при ЦД нагадує таку при акромегалії. Так, п'ясткові кістки і фаланги стовщені, більш масивні. Голівки й основи цих кісток розширені, нерідко з крайовими кістковими розрощеннями. При ЦД, як і при акромегалії, відбувається поєднання двох процесів — остеопорозу

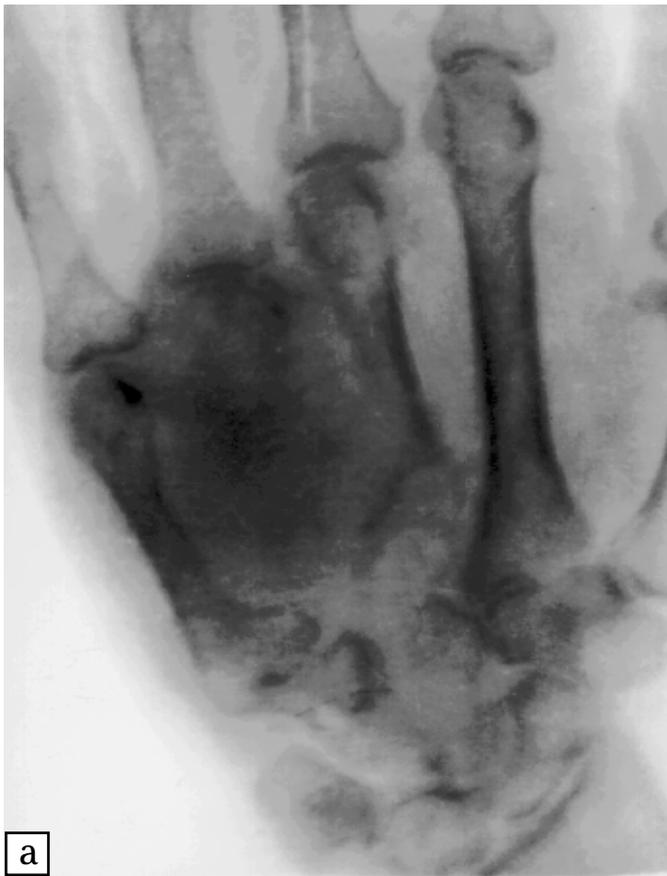


Рис. 4 — Рентгенограми правої кисті хворого з гіперпаратироїдною остеодистрофією: а — на фоні вираженого дифузного остеопорозу визначається остеоліз IV п'ясткової кістки зі значним здуттям і відтисненням III і V п'ясткових кісток; б — через 5 років після видалення аденоми парацитоподібної залози остеопороз не визначається, місцями кісткова структура ущільнена; IV п'ясткова кістка вкорочена, стовщена, з неоднорідною структурою

Fig. 4 — X-ray film of the right hand of the patient with hyperparathyroid osteodystrophy. Osteolysis of the 4th ulnar bone with marked swelling and dislocation of the 3rd and 5th ulnar bones is seen against a background of diffuse osteoporosis (a). Five years after surgery for parathyroid adenoma osteoporosis is not seen, the bone structure is dense, the 4th ulnar bone is short, thickened, its structure is uneven (b)

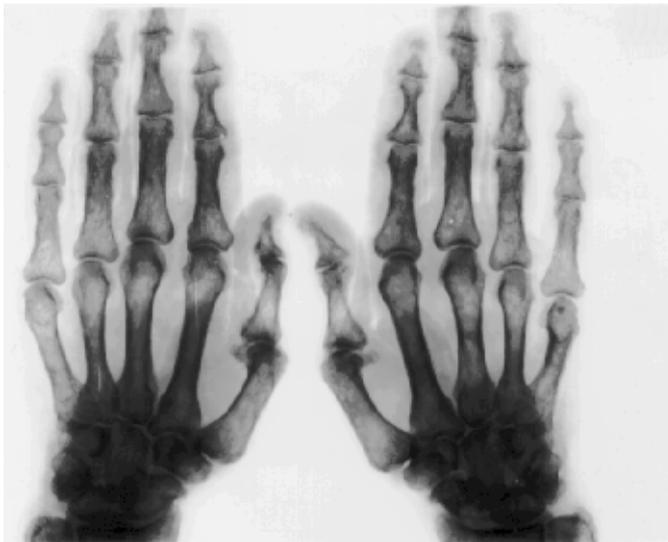


Рис. 5 — Рентгенограма кистей хворого Д. з первинним гіперпаратирозом. По радіальній поверхні середніх фаланг II, III, IV пальців визначається субперіостальна та часткова резорбція горбистостей дистальних фаланг

Fig. 5 — Patient D., with primary hyperparathyroidism: x-ray film of the hands. There is subperiosteal resorption on the radial surface of the middle phalanges of the 2nd, 3rd, and 4th fingers and partial resorption of the tubers of the distal phalanges

розу і гіперостозу. Наявність останнього в п'ясткових кістках не дозволяє об'єктивно оцінити остеопороз за індексом Барнетта — Нордіна. В суглобах кистей виявляються незначно виражені ознаки деформівного артрозу, частість яких збільшується з тривалістю захворювання і віком. У 5 % пацієнтів визначалися звапнення артерій кистей.

Зміни кистей

при адреногенітальному синдромі

На рентгенограмі кистей і променево-зап'ясткових суглобів при вродженому адреногенітальному синдромі визначається значне прискорення процесу осифікації і диференціації скелета. Кістковий вік значно (на 2–10 років) випереджає паспортний. У 3 хворих спостерігалася асиметрія скостеніння і порушення його послідовності, в 5 — псевдоепіфізи в п'ясткових кістках, у 2 — укорочення V пальця. Структура кісток характеризувалася тен-

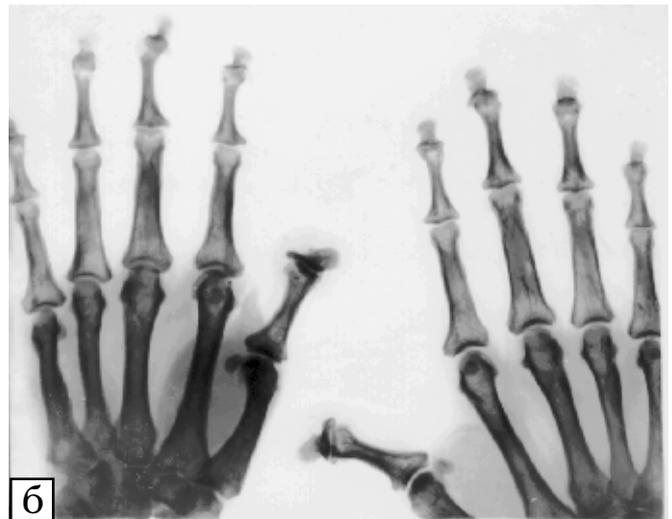


Рис. 6 — Рентгенограми кисті хворого з первинним гіперпаратирозом: а — до операції (на фоні зернистої перебудови визначається субперіостальна резорбція фаланг, остеоліз дистальних фаланг з гіпостозами і окремими кістами); б — через 6 років після видалення аденоми паращитоподібної залози (відновлення кісткової структури, дистальні фаланги деформовані і вкорочені)

Fig. 6 — X-ray film of the patient with primary hyperparathyroidism: a) before surgery (against a background of granular reconstruction there is subperiosteal resorption of the phalanges, osteolysis of the distal phalanges with hypostoses and solitary cysts); б) 6 years after parathyroid adenoma removal (restoration of the bone structure, distal phalanges are deformed and shortened)

денцією до ущільнення. Кортикальний шар був дещо потовщеним (рис. 7).

Зміни кистей

при чоловічому гіпогонадізмі

До основних форм чоловічого гіпогонадізму, які призводять до порушення пубертату, належать первинний, вторинний і корелятивний гіпогонадізм. Первинний гіпогонадізм зумовлений недостатністю функції яєчок унаслідок їх безпосереднього ураження, вторинний — ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки та корелятивний — ендокринними й вісцеральними порушеннями. Для діагностики зазначених форм гіпогонадізму поряд із клінічними даними і результатами гормональних досліджень істотне значення має рентгенологічне дослідження, зокрема кистей.

Рентгенографію кистей і променево-зап'ясткових суглобів у прямій проекції проведено 48 пацієнтам віком 13–24 роки з різними формами чоловічого гіпогонадізму. В 90 % випадків при первинному гіпогонадізмі визначалася груботрабекулярна (великопетлиста) структура без стоншення кіркового шару. Ознаки остеопорозу спостерігалися тільки в окремих випадках. Кістковий (рентгенологічний) вік відставав від паспортного на 1–7 років. П'ясткові кістки і фаланги, за винятком V пальця, були подовженими.



Рис. 7 — Рентгенограми кистей у пацієнта 12 р. з адреногенітальним синдромом. Кістковий (рентгенологічний) вік — 19–20 р.

Fig. 7 — X-ray film of the patient aged 12 with adrenogenital syndrome. Bone (x-ray) age is 19–20 years

Синдром Клайнфелтера — це гіпергонадотропний гіпогонадізм, який відносять до групи хромосомних аномалій, що характеризуються наявністю додаткової X-хромосоми. Рентгенологічно при цьому синдромі, як і при інших

формах гіпогеніталізму, виявляється затримка дозрівання скелета, особливо чітко — в хворих пубертатного і більш старшого віку. Аномалії розвитку скелета майже такі ж, як і при синдромі Шерешевського — Тернера.

Зміни кистей

при синдромі Шерешевського — Тернера

Цей синдром — одна з форм дизгенезу статевих залоз. Це вроджене захворювання, яке характеризується глибоким статевим інфантилізмом (первинною оваріальною гіпофункцією), затримкою росту і множинними аномаліями розвитку. Відсутність 2-ї статевої хромосоми або, рідше, її структурна перебудова, призводить до виникнення аномалій розвитку, серед яких провідною є аплазія або значна гіпоплазія яєчників і матки. При рентгенографії кистей і променево-зап'ясткових суглобів визначається затримка росту і диференціації скелета (зазвичай на 3—4 роки). Сповільнене дозрівання кісток особливо чітко виражене в осіб пубертатного віку, коли найяскравіше визначається невідповідність між організмом, що росте, і гіпофункцією статевих залоз. Ріст кісток порушується. В метафізарних зонах виявляються поглиблення і виступи різної форми і величини; зони росту нерівномірні. Зона препараторного звапнення — підвищеної інтенсивності, нерівна, хвиляста. Порушення процесу осифікації проявляється в нерівномірному рості кісток у метаепіфізарних зонах. Злиття епіфізів із метафізами проходить за патологічним типом, без занурення епіфіза в метафіз. Досить характерні для цього синдрому брахіметакарпія, зокрема вкорочення IV—V п'ясткових кісток (рис. 8). Можливі конкресценції кісток зап'ястка та аномалії розвитку інших відділів скелета. В 2/3 випадків синдрому Шерешевського — Тернера зустрічається позитивний метакарпальний симптом, зменшені метакарпальний індекс і кут зап'ястка, який становить 118—120 град. [1]. Часто спостерігається вкорочення дистальної фаланги V пальця, рідше — дистальної фаланги I пальця. В більшості випадків визначається деформація променево-зап'ясткового суглоба за типом деформації Маделунга.

Синдром Штейна — Левенталя (синдром полі- або склерокістозних яєчників) — своє-

рідний симптомокомплекс, який характеризується аменореєю різної тривалості, гірсутизмом, безпліддям, інколи ожирінням і недорозвиненням грудних залоз.

Рентгенологічно порушень росту і диференціації скелета, в тому числі й кистей, не відзначається.

Зміни кистей

при постменопаузальній остеопатії

Постменопаузальний остеопороз належить до первинного (на відміну від інших форм ендокринного остеопорозу, які відносять до вторинного) і, згідно з МКХ X перегляду, є захворюванням з великим ризиком переломів, зокрема хребта, променевої, стегнової і плечової кісток. Якщо постменопаузальному остеопорозу присвячено багато праць [9, 10], то змінам кісток і суглобів кистей, за винятком дистального відділу кісток передпліччя, не приділяється достатньої уваги. Втім, дегенеративно-дистрофічні ураження кистей, а саме суглобів, трапляються не так рідко і досить часто трактуються як поліартрити. Аналіз клінічної картини показав, що як артрити, так і артрози у хворих проявлялися схожими ознаками: болями, деформаціями міжфалангових суглобів кистей та порушенням функції. Пацієнток із постменопаузальними артрозами направляли для рентгенологічного дослідження з підозрою на ревматоїдний артрит, а за наявності лускатого лишая — на псоріатичний артрит. Рентгенологічна картина постменопаузальних артрозів характеризувалася наявністю помірно вираженого дифузного остеопорозу, нерівномірного звуження суглобових щілин міжфалангових суглобів, деяким стовщенням замикальних пластинок унаслідок субхондрального остеосклерозу, їх нерівністю з локальною погнутістю, крайовими кістковими шпичкоподібними розрощеннями (рис. 9). Найбільш вираженими ці зміни були в дистальних міжфалангових суглобах II—V пальців і поєднувалися з підвивихами дистальних фаланг. Менш вираженими були артрози в проксимальних міжфалангових суглобах і без підвивихів пальців. М'які періартикулярні тканини були не змінені. Стовщення дистальних (геберденові вузли) і проксимальних (бушарівські вузли) міжфалангових суглобів, які визначалися клінічно, зумовлені



Рис. 8 — Рентгенограма кистей і променево-зап'ясткових суглобів хворої з синдромом Шершевського – Тернера. Вкорочення IV і V п'ясткових кісток

Fig. 8 — X-ray film of the hands and radioulnar joints of the patient with Shershevsky-Turner syndrome. Shortening of the 4th and 5th ulnar bones

вираженими крайовими кістковими розрощеннями. У 65 % хворих деформівний артроз поєднувався з кістоподібною перебудовою. Поліартикулярність ураження, звуження рентгенівської суглобової щілини, наявність кістоподібної деструкції і дифузний остеопороз спостерігаються і при ревматоїдному та псоріатичному артриті. Проте для них характерне ураження не тільки міжфалангових, але й п'ястково-фалангових, променево-зап'ясткових і міжзап'ясткових суглобів, деструкція замикальних пластинок, нерідко часткове або повне зруйнування епіфізів, вивихи і підвивихи, формування кісткових анкілозів, стовщення періартикулярних м'яких тканин. Наявність зазначеного симптомокомплексу дозволяла успішно проводити диференційну діагностику.

Таким чином, кисті досить часто уражуються при різних ендокринних захворюваннях. Рентгенологічна картина змін кистей при цьому не однотипна, залежить не тільки від виду патології,



Рис. 9 — Рентгенограма кистей жінки 66 р. (Менопауза 20 років). Деформівний артроз у міжфалангових суглобах

Fig. 9 — X-ray film of the woman aged 66 (20-year menopause). Arthrosis deformans in the interphalangeal joints

але й від віку хворих, тому врахування цього сприятиме встановленню правильного діагнозу. Визначення кісткового (рентгенологічного) віку в дітей та підлітків за рентгенограмами кистей залишається провідним насамперед при ендокринних захворюваннях.

Література

1. Бухман А.И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. — М.: Медицина, 1975. — 255 с.
2. Спужак М.И. Рентгенодиагностика эндокринных остеопатий. — К.: Здоров'я, 1988. — 160 с.
3. Вороньжєв І.О. Роль рентгенологічного дослідження кистей в диференціальній діагностиці деяких системних захворювань скелета в молодому віці: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1994. — 20 с.
4. Сулова О.Я., Яковлев И.С., Антипова А.А., Науменко Н.А. // Клин. рентгенол. — 1980. — Вып. 11. — С. 1050-1112.
5. Перепуст Л.А. Определение возраста по рентгенограммам костей кисти: Метод. рекомендации. — К., 1975. — 24 с.
6. Клиническая эндокринология: Рук-во/ Под ред. Н.Т. Старковой. — М.: Медицина, 1996. — 540 с.
7. Русаков А.В. Эндокринные остеодистрофии // Патологическая анатомия болезней костной ткани. — М.: Медицина, 1959. — С. 301-333.
8. Цариковская Н.Г., Спужак М.И. Заболевания околощитовидных желез. — Харьков: Факт, 1999. — 192 с.
9. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В. Менопауза і остеопороз. — К., 2002. — 356 с.
10. Ригз Б.Л., Мелтон Л.Дж. Остеопороз: Пер. с англ. — М. — СПб.: ЗАО Изд-во БИНОМ, Невский диалект, 2000. — 560 с.

Надходження до редакції 28.08.03.

Прийнято 29.08.03.

Адреса для листування:

Спужак Михайло Іванович,
ХМАПО, вул. Корчагинців, 58, Харків, 61176, Україна