

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в оценке качества кости у больных врожденным ложным суставом голени

С.А. Кутиков, Г.В. Дьячкова, Д.Ю. Борзунов, К.А. Дьячков

Multispiral computer tomography (MSCT) in the assessment of bone quality in patients with congenital leg pseudoarthrosis

S.A. Kutikov, G.V. D'iachkova, D.Iu. Borzunov, K.A. D'iachkov

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" имени академика Г. А. Илизарова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган (директор — д. м. н. А. В. Губин)

Цель исследования. Изучить методом мультиспиральной компьютерной томографии рентгеноморфологические особенности берцовых костей у больных с врожденным ложным суставом костей голени для оценки «качества кости». **Материалы и методы.** Методом рентгенографии и компьютерной томографии обследовано 20 больных с врожденным ложным суставом голени (ВЛСГ) в возрасте от 8 до 40 лет до и после лечения, в том числе и после рецидивирования. **Результаты.** Показано, что МСКТ позволяет выявить максимально возможное количество анатомических и структурных особенностей костей голени у больных с врожденным ложным суставом, которые могут иметь значение при планировании оперативного вмешательства. **Заключение.** Выявленные прижизненно изменения архитектоники костей голени совпадали с результатами проведенных у тех же больных гистологических исследований, что позволяло достаточно точно интерпретировать состояние кости на различных этапах лечения. Полученная информация подтверждает данные о дефекте ремоделирования кости в зоне ложного сустава, снижении остеобластических потенций, в связи с чем и возникают проблемы лечения данной категории больных.

Ключевые слова: врожденный ложный сустав, голень, рентгенография, компьютерная томография.

Purpose. To study the radiomorphological characteristics of leg bones in patients with leg bone congenital pseudoarthrosis using the technique of multispiral computer tomography in order to assess "bone quality". **Materials and Methods.** 20 patients with leg congenital pseudoarthrosis (LCP) at the age of 8-40 years examined by the technique of radiography and computer tomography before and after treatment, and after recurrence including. **Results.** MSCT demonstrated to allow revealing maximally possible number of the anatomic and structural characteristics of leg bones in patients with congenital pseudoarthrosis which may be of importance for surgical intervention planning. **Conclusion.** The intravitaly revealed changes in leg bone architectonics coincided with the results of the histological studies made in the same patients, thereby allowing to interpret bone state at different stages of treatment quite accurately. The information obtained confirms the data of bone remodeling defect in the zone of pseudoarthrosis, reducing osteoblastic potential, in connection with which the problems of treatment of such patients appear.

Keywords: congenital pseudoarthrosis, leg, radiography, computer tomography.

ВВЕДЕНИЕ

Лечение врожденных ложных суставов голени остается одной из самых сложных ортопедических проблем. В современной литературе представлено большое количество методик хирургических манипуляций, выполняемых при данной патологии с использованием различных способов фиксации, а также вспомогательных химических, физических и биологических факторов стимуляции остеогенеза [1, 2, 7, 13, 14, 17, 22, 25, 26]. Этот факт косвенно свидетельствует о неэффективности системы лечебно-реабилитационных мероприятий для этих больных. Отсутствие дифференцированного подхода к хирургическому лечению, учитывающего этиопатогенез заболевания, также не увеличивает шансы на радикальное решение проблемы [16, 27]. По данным многих исследователей, причиной возникновения ложного сустава голени могут быть различные заболевания или патологические состояния. Наибольшее число сторонников имеют три следующие теории, предложенные еще в прошлом столетии и подтвержденные современными исследованиями:

1. Теория порока развития определенного участка кости [3, 8, 10];
2. Теория, связывающая возникновение врожденного псевдартроза с наличием у больного нейрофиброматоза Реклингхаузена [4, 12, 11, 19, 20, 24, 29];
3. Теория, согласно которой псевдартроз развива-

ется на месте кистозного образования кости [7, 23].

Современные гистологические и патоморфологические исследования зоны ложного сустава выявили кисты, участки склероза, фиброза или фиброматозные ткани. Выявлено также, что утолщенная надкостница в зоне ложного сустава содержит мелкие сосуды, которые частично или полностью облитерированы [9, 28]. Это свидетельствует об анатомических и функциональных нарушениях в зоне ложного сустава, приводящих к угнетению роста и развития кости и формированию дефекта. Согласно современным научным представлениям, именно состоянием костного матрикса в большей степени определяются регенераторные возможности костной ткани в зоне ложного сустава [15, 18]. Исследование резецированных участков псевдартрозов показало, что как в проксимальном, так и в дистальном костных отломках, наряду с морфологическими проявлениями нормального остеогенеза и новообразования микрососудистой сети, имеются их нарушения в виде декомпактизации пластинчатой кости, появления незрелых грубоволокнистых костных структур с очагами некробиоза и некроза, а также неадекватное развитие капилляров [19, 28]. Изменения в костной ткани отломков сочетаются с дистрофическими и некробиотическими изменениями в хрящевой и фиброзной ткани, образующими основу межотломко-

вой прослойки [6, 9]. В работе T.J. Cho et al. (2008) показано, что клетки в зоне врожденного ложного сустава (fibrous hamartoma) могут поддерживать некоторые из мезенхимальных фенотипов клеточной линии, но остеобласты не подвергаются дифференциации в ответ на воздействие костных морфогенетических белков (BMP). Они обладают более выраженными остеокластогенетическими способностями, чем периостальные клетки большеберцовой кости [6]. E. Ippolito et al. (2000) отмечают, что очаги резорбции (лакуны) имеют место в зоне ложного сустава. Остеолитический компонент более выражен у детей раннего возраста и уменьшается с возрастом вплоть до исчезновения по достижении скелетной зрелости [7, 21]. Все это является признаком дефекта ремоделирования кости, от-

вечающим за появление склероза, истончения кости в форме песочных часов, что заканчивается ее атрофией [6, 21]. Изменениям подвержены и остающиеся после резекции участки кости, изучить состояние которых прижизненно можно только с помощью лучевых методов диагностики, в том числе методом мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), позволяющей объективно оценивать состояние костных структур как в зоне ложного сустава, так и на протяжении большеберцовой кости.

Цель работы: изучить методом мультиспиральной компьютерной томографии рентгеноморфологические особенности берцовых костей у больных с врожденным ложным суставом костей голени для оценки «качества кости».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография пораженного сегмента произведена 20 больным с врожденным ложным суставом костей голени (ВЛСКГ) в возрасте от 8 до 40 лет до и после лечения, в том числе и после рецидивирования. Компьютерная томография выполнена 9 больным на различных этапах лечения. Исследования проводили на компьютерных томографах GE Light Speed VCT (США), Toshiba Aquilion-64 (Япония). Обработку аксиальных срезов проводили в режиме мультипланарной реконструкции в аксиальных, фронтальных и сагиттальных плоскостях. Изучали особенности рентгеноморфологии и проводили количественную оценку показателей плотности костей голени на протяжении и в зоне ложного сустава в единицах Хаунсфилда (НУ). На третьем этапе проводили анализ топографо-анатомических изменений в режиме 3D-реконструкций с применением костных и мягкотканых фильтров рабочих

станций. Обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере с помощью программы Attestat [4], встроенной в Microsoft Excel. Для подтверждения выводов о различиях между полученными количественными результатами исследований в случаях с нормальным распределением использовали t-критерий Стьюдента. В том случае, когда распределение отличалось от нормального, использовали непараметрические критерии (критерий Вилкоксона). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $p < 0,05$, где p – уровень значимости этих критериев. Все результаты представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – выборочное среднее, σ – выборочное стандартное отклонение.

Все больные подписали информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследования, без идентификации личности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные рентгенографии и КТ позволили выявить у больных врожденным ложным суставом костей голени (ВЛСКГ) изменения архитектоники кости не только в зоне ложного сустава, но и на всем протяжении кости, причем выраженность этих изменений была связана с возрастом больных. Чем старше пациент, тем более выраженные изменения отмечались в проксимальном и дистальном отделах большеберцовой кости. Это объясняется как длительно текущим заболеванием, так и оперативными вмешательствами, которые неоднократно выполнялись пациентам по поводу рецидива заболевания и нарушения функции конечности, что обуславливает ее неопорность, приводящую, в свою очередь, к реализации закона об адекватности кровоснабжения и нагрузки и сопровождается изменением структуры кости [13].

На рисунке 1 представлены данные МСКТ больной 20 лет с ВЛСКГ после рецидивирования заболевания.

Более детальное исследование позволило получить данные о плотности кости в различных отделах, благодаря VRT реконструкциям иметь представление об анатомии укороченного и деформированного сегмента. Плотность кости в области эпифиза была снижена до 170-197 НУ, а структура представлена груботрабекулярной костью с группами утолщенных вертикально расположенных трабекул. Горизонтальные и косо расположенные трабекулы прерывались и соответство-

вали «симптому изношенного кружева». При VRT реконструкции четко определяли зону ложного сустава и положение костных фрагментов в различных плоскостях (рис. 2).

Использование специального фильтра Hardware Enhancend (рис. 3) выявило строение корковых пластинок большеберцовой кости и замыкательных пластинок в зоне ложного сустава, которые на обычных аксиальных срезах или MPR визуализируются недостаточно четко. Хорошо заметно отличие строения корковых и замыкательных пластинок, в которых остеонный слой имел меньшую толщину. В дистальных отделах большеберцовой и малоберцовой костей структура их была деформирована, костномозговой канал большеберцовой кости не прослеживался и был заполнен костными образованиями, по плотности соответствующими плотности остеонного слоя корковой пластинки. В области дистального эпифиза бессистемно располагались утолщенные костные трабекулы.

Определение плотности большеберцовой кости в области склерозированных фрагментов, образующих ложный сустав, показало, что она изменяется в значительных пределах (от 1292 до 1976 НУ, рис. 4), что объясняется различной трабекулярной структурой и подтверждается изображением зоны ложного сустава при VRT с обработкой на фильтре рабочей станции (рис. 4, в).



Рис. 1. КТ голени больной М., 20 лет. Врожденный ложный сустав голени: а – аксиальный срез; б – МРР в сагиттальной плоскости; в – изменение структуры проксимального и дистального отделов большеберцовой кости (груботрабекулярное строение с зонами резорбции)

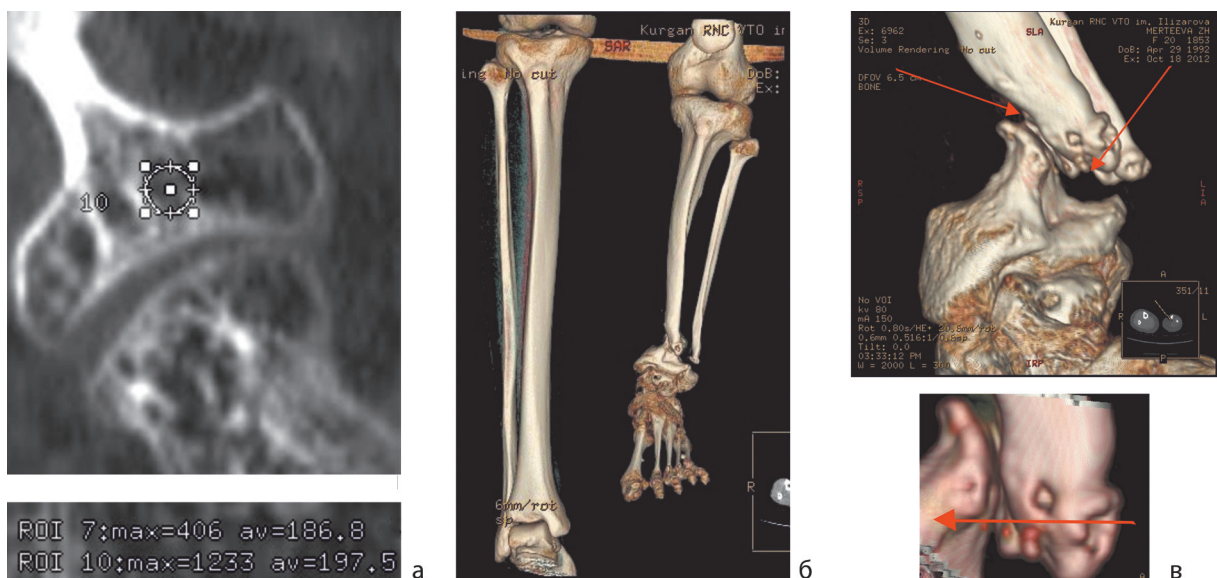


Рис. 2. КТ голени больной М., 20 лет. Врожденный ложный сустав костей правой голени, рецидив: а – мультипланарная реконструкция дистального отдела голени; б – VRT голени; в – VRT зоны ложного сустава

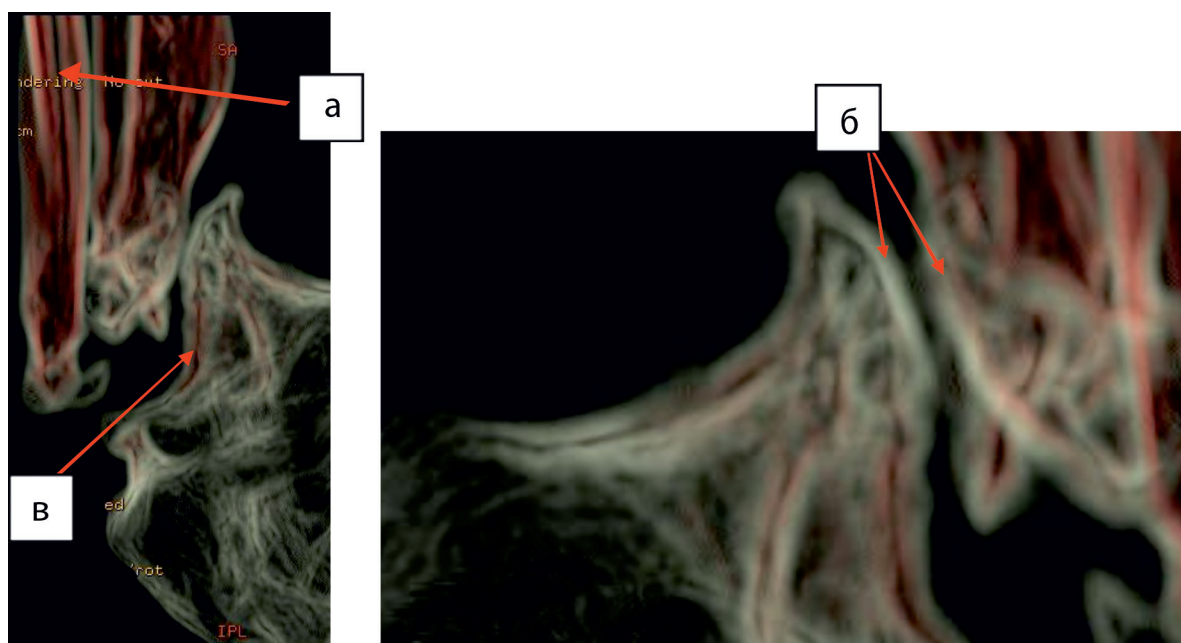


Рис. 3. КТ голени больной М., 20 лет. Врожденный ложный сустав костей правой голени, рецидив. VRT, обработка на фильтре Hardware Enhancend. Хорошо визуализируется строение корковой (а) и замыкательной пластинок (б). Остеонный слой замыкательной пластинки (в)

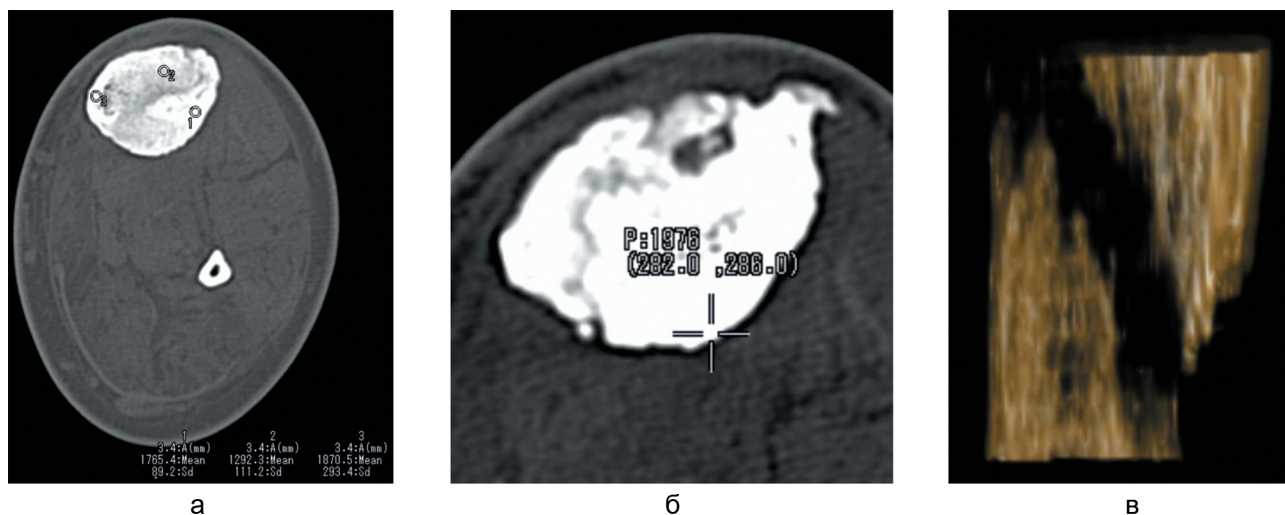


Рис. 4. КТ голени больного Г., 18 лет. Врожденный ложный сустав костей правой голени, рецидив: а, б – аксиальные срезы на различных уровнях; в – VRG с обработкой на фильтрах рабочей станции

Наиболее выраженные изменения костей голени в нижней трети были выявлены у больных с неоднократным рецидивированием ложного сустава. В этих случаях имели место как значительные анатомические, так и структурные изменения. Фрагменты костей, образующие ложный сустав, имели нетипичную для данных областей архитектуру. Структура дистального метафиза большеберцовой кости была представлена единичными, утолщенными костными трабекулами, плотность корковой пластинки – 1002-1114 HU (рис. 5).

Использование дополнительных возможностей МСКТ позволило получить исчерпывающие данные об анатомических и структурных характеристиках костей пораженного сегмента. При VRT реконструкции хорошо визуализируются анатомические изменения в зоне ложного сустава (рис. 6, а), благодаря 3D изображению мы выявляли зоны остеопороза и участки резорбции, которые выглядели в виде характерного «кружевного» рисунка (рис. 6, б).

Обработка на фильтрах рабочей станции позволила получить детали структуры костных фрагментов, строение корковой и замыкательных пластинок, которые в данном случае были истончены и лишь на отдельных участках имели трехзональное строение (рис. 6, в).

У трех больных корковая пластинка в ближайших к ложному суставу участках большеберцовой кости имела высокую порозность, что подтверждается данными W. Wang (2011), который показал, что мутации в 17 паре хромосом являются причиной нейрофиброматоза I типа (NF1) и, смоделировав их в эксперименте, привел аналогичные данные [14].

Плотность кости в дистальном метаэпифизе у трех больных была снижена до 30-70 HU, а у других пациентов была несколько выше ($120,45 \pm 24,71$ HU). В локальных участках склероза в метафизе имело место повышение плотности до $234,11 \pm 41,75$ HU (табл. 1).

Все больные были оперированы с применением аппарата Илизарова. На рисунке 7 приведены результаты лечения больного Р., 17 лет.

Достигнуто сращение в зоне ложного сустава, восстановлена длина конечности, опороспособность. Сохраняется остеопороз дистального метаэпифиза большеберцовой кости, не произошла полная перестройка кости в области оперативного вмешательства, что хорошо визуализируется на изображении, обработанном с помощью фильтров (рис. 7, г). Это связано как с небольшим сроком после оперативного вмешательства, так и особенностями ремоделирующих свойств кости в зоне ложного сустава.

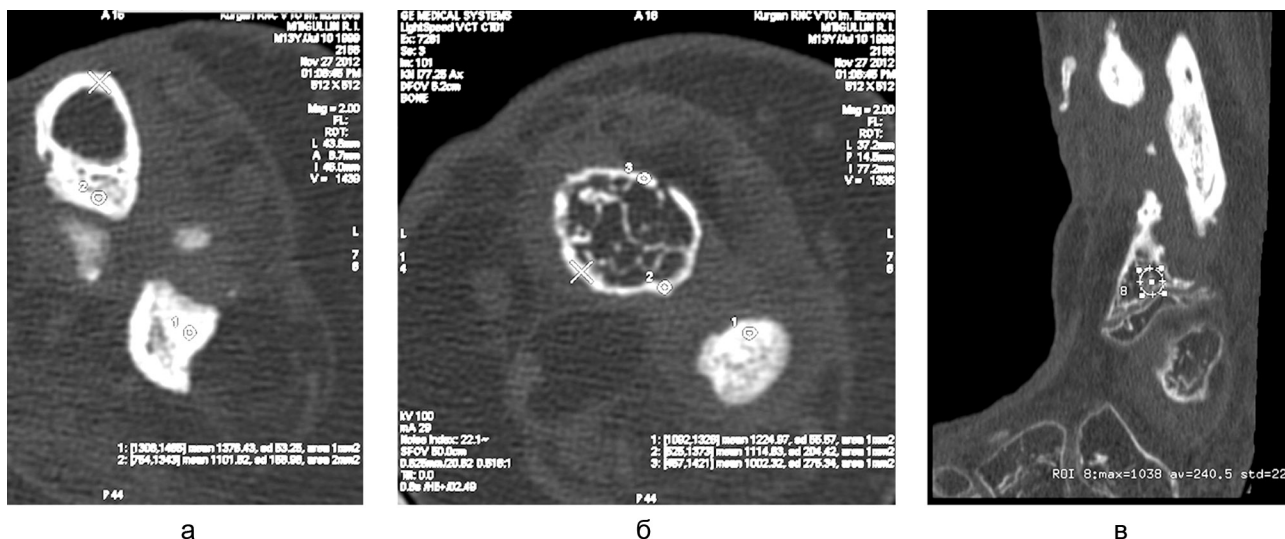


Рис. 5. КТ голени больного М., 13 лет. Врожденный ложный сустав голени. Аксиальные срезы (а, б), MPR (в)

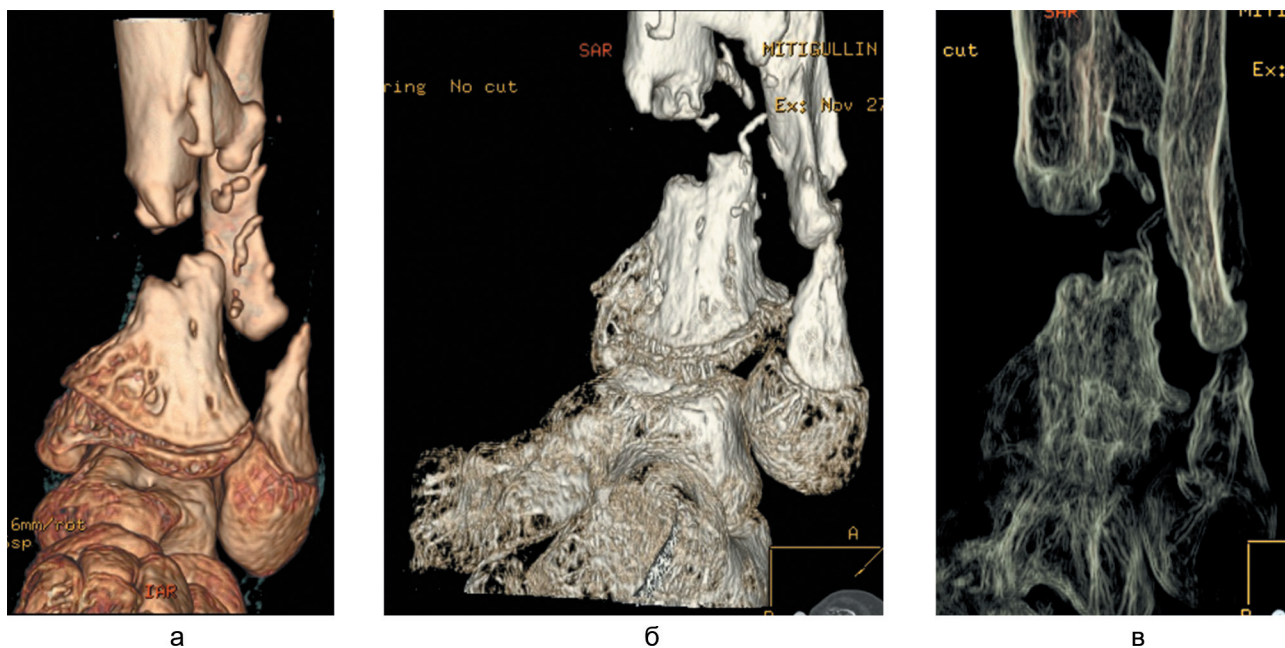


Рис. 6. КТ голени больного М., 13 лет. Врожденный ложный сустав голени. VRT (а), 3D (б), VRT с обработкой на фильтре (в)

Таблица 1

Плотность различных отделов большеберцовой кости у больных ВЛСГ в возрасте 16-28 лет (n= 7)

Локализация измерения	Показатели		
	М	σ	Me
Дистальный метаэпифиз	157,33	24,20	160
Участки склероза в метафизе	234,11	41,75	231
Зоны склероза в диафизе	1745,16	221,17	1350
Корковая пластинка диафиза	1004,35	176,31	1100
Корковая пластинка метафиза	211,45	56,20	206

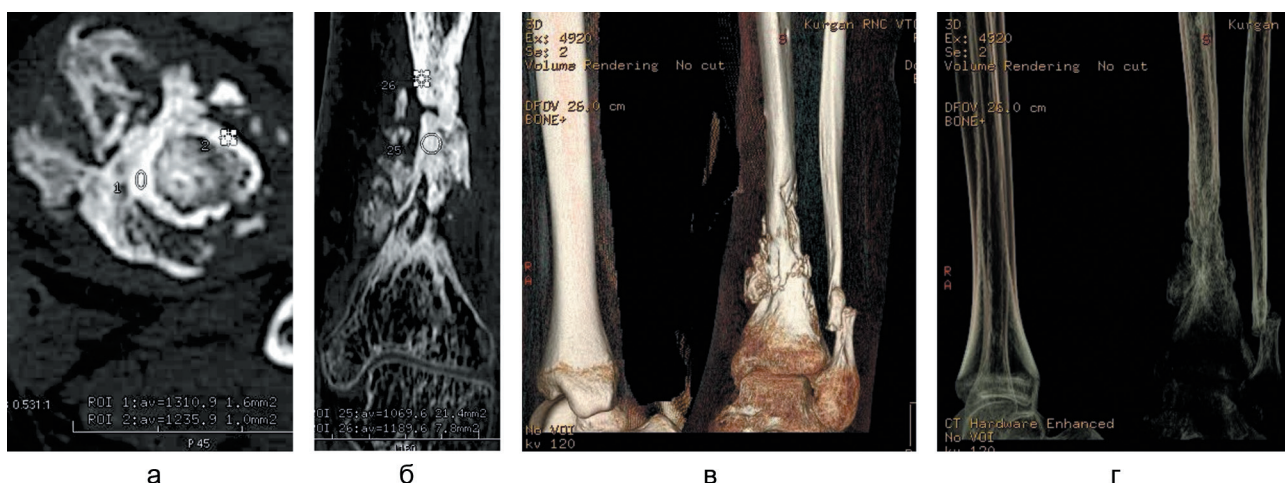


Рис. 7. КТ голени больного Р., 17 лет. Врожденный ложный сустав костей левой голени: а – аксиальная проекция; б – фронтальная проекция; в – VRT; г – VRT с обработкой на фильтрах

ВЫВОДЫ

Результаты исследования показали, что МСКТ позволяет выявить максимально возможное количество анатомических и структурных особенностей костей голени у больных врожденным ложным суставом, которые могут иметь значение при планировании оперативного вмешательства. Выявленные прижизненно изменения архитектоники костей голени совпадали с результатами

проведенных у тех же больных гистологических исследований, что позволяло достаточно точно интерпретировать состояние кости на различных этапах лечения. Кроме того, полученная информация подтверждает данные о дефекте ремоделирования кости в зоне ложного сустава, снижении остеобластических потенций, в связи с чем и возникают проблемы лечения данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В. Л., Поздеев А. П. Врожденные пороки развития голени // Травматология и ортопедия : рук-во для врачей в 3-х т. / под ред. Ю. Г. Шапошников. М.: Медицина, 1997. Т. 3. С. 290 – 306.
2. Шевцов В. И., Макушин В. Д., Куфтырев Л. М. Лечение врожденного псевдоартроза костей голени : монография. Курган : Зауралье, 1997. 257 с.
3. Турнер Г. И. О так называемых врожденных переломах голени и их лечении // Хирург. арх. Вельяминова. 1911. Кн. I.
4. Aegerter E.E. The possible relationship of neurofibromatosis, congenital pseudoarthrosis and fibrous dysplasia // J. Bone Joint Surg. Am. 1950. Vol. 32-A, No 3. P. 618-626.
5. Ben Ghachem M. Les pseudarthroses congénitales de jambe. Conférence d'enseignement de la SOFCOT. Paris : L'Expansion Scientifique éd., 1996. Vol. 55. P. 119-130.
6. Biologic characteristics of fibrous hamartoma from congenital pseudoarthrosis of the tibia associated with neurofibromatosis type 1 / T.J. Cho, J.B. Seo, H.R. Lee, W.J. Yoo, C.Y. Chung, I.H. Choi // J. Bone Joint Surg. Am. 2008. Vol. 90, No 12. P. 2735-2744. doi: 10.2106/JBJS.H.00014.
7. Boyd H.B. Pathology and natural history of congenital pseudoarthrosis of the tibia // Clin. Orthop. 1982. Vol. 166. P. 5-13.
8. Codivilla A. On the cure of the congenital pseudoarthrosis of the tibia by means of periosteal transplantation // J. Bone Joint Surg. Am. 1906. Vol. s2-4, No 2. P. 163-169.
9. Congenital pseudoarthrosis of the tibia: analysis of the histology and the NF1 gene / A. Sakamoto, T. Yoshida, H. Yamamoto, Y. Oda, M. Tsuneyoshi, Y. Iwamoto // J. Orthop. Sci. 2007. Vol. 12, No 4. P. 361-365.
10. Congenital pseudoarthrosis of the tibia: history, etiology, classification, and epidemiologic data / F. Hefti, G. Bollini, P. Dungal, J. Fixsen, F. Grill, E. Ippolito, B. Romanus, C. Tudisco, S. Wientroub // J. Pediatr. Orthop. B. 2000. Vol. 9, No 1. P. 11-15.
11. Crawford A.H. Neurofibromatosis in children // Acta Orthop. Scand. Suppl. 1986. Vol. 218. P. 1-6.
12. Green W., Rudo N. Pseudoarthrosis and neurofibromatosis // Arch. Surg. 1943. Vol. 46, No 5. P. 639-651.
13. Ilizarov G.A. Transosseous osteosynthesis. Berlin ; Heidelberg ; New York : Springer-Verlag, 1992. 800 p.
14. Mice lacking Nf1 in osteochondroprogenitor cells display skeletal dysplasia similar to patients with neurofibromatosis type I / W. Wang, J.S. Nyman, K. Ono, D.A. Stevenson, X. Yang, F. Eleftheriou // Hum. Mol. Genet. 2011. Vol. 20, No 20. P. 3910-3924. doi: 10.1093/hmg/ddr310.
15. Nakamura M., Udagawa N., Nakamura H. Bone remodeling and mineral homeostasis // Clin. Calcium. 2006. Vol. 16, No 1. P. 46-53.
16. Nguyen N.H. Use of an intramedullary Kirschner wire for treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia in children // J. Pediatr. Orthop. B. 2009. Vol. 18, No 2. P. 79-85. doi: 10.1097/BPB.0b013e32832942e1.
17. Ofluoglu O., Davidson R.S., Dormans J.P. Prophylactic bypass grafting and long-term bracing in the management of anterolateral bowing of the tibia and neurofibromatosis-1 // J. Bone Joint Surg. Am. 2008. Vol. 90, No 10. P. 2126-2134. doi: 10.2106/JBJS.G.00272.
18. Osteoprotegerin regulates bone formation through a coupling mechanism with bone resorption / M. Nakamura, N. Udagawa, S. Matsuura, M. Mogi, H. Nakamura, H. Horiuchi, N. Saito, B.Y. Hiraoka, Y. Kobayashi, K. Takaoka, H. Ozawa, H. Miyazawa, N. Takahashi // Endocrinology. 2003. Vol. 144, No 12. P. 5441-5449.
19. Paley D. Congenital pseudoarthrosis of the tibia: combined pharmacologic and surgical treatment using biphosphonate intravenous infusion and bone morphogenic protein with periosteal and cancellous autogenous bone grafting, tibio-fibular cross union, intramedullary rodding and external fixation // Bone Grafting / ed. by A. Zorzi. InTech, 2012. P. 92-106.
20. Pannier S. Congenital pseudoarthrosis of the tibia // Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2011. Vol. 97, No 7. P. 750-761. doi: 10.1016/j.otsr.2011.09.001.
21. Pathology of bone lesions associated with congenital pseudoarthrosis of the leg / E. Ippolito, A. Corsi, F. Grill, S. Wientroub, P. Bianco // J. Pediatr. Orthop. B. 2000. Vol. 9, No 1. P. 3-10.
22. Periosteal grafting for congenital pseudoarthrosis of the tibia: a preliminary report / A.M. Thabet, D. Paley, M. Kocaoglu, L. Erallp, J.E. Herzenberg, O.N. Ergin // Clin. Orthop. Relat. Res. 2008. Vol. 466, No 12. P. 2981-2994. doi: 10.1007/s11999-008-0556-1.
23. Scott C. Congenital pseudoarthrosis of the tibia // Am. J. Roentgenol. Radium Ther. 1939. Vol. 42, No 1.
24. The use of anterolateral bowing of the lower leg in the diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 / D.A. Stevenson, D.H. Viskochil, E.K. Schorry, A.H. Crawford, J. D'Astous, K.A. Murray, J.M. Friedman, L. Armstrong, J.C. Carey // Genet. Med. 2007. Vol. 9. P. 409-412.
25. Treatment approaches for congenital pseudoarthrosis of tibia: results of the EPOS multicenter study. European Paediatric Orthopaedic Society (EPOS) / F. Grill, G. Bollini, P. Dungal, J. Fixsen, F. Hefti, E. Ippolito, B. Romanus, C. Tudisco, S. Wientroub // J. Pediatr. Orthop. B. 2000. Vol. 9, No 2. P. 75-89.
26. Use of an intramedullary rod for treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia. A long-term follow-up study / M.B. Dobbs, M.M. Rich, J.E. Gordon, D.A. Szymanski, L. Schoenecker // J. Bone Joint Surg. Am. 2004. Vol. 86-A, No 6. P. 1186-1197.
27. Use of an intramedullary rod for the treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia: surgical technique / M.B. Dobbs, M.M. Rich, J.E. Gordon, D.A. Szymanski, PL. Schoenecker // J. Bone Joint Surg. Am. 2005. Vol. 87, Suppl. 1. P. 33-40.
28. Vascular changes in the periosteum of congenital pseudoarthrosis of the tibia / B. Hermanns-Sachweh, J. Senderek, J. Alfer, B. Klosterhalfen, R. Büttner, L. Füzesi, M. Weber // Pathol. Res. Pract. 2005. Vol. 201, No 4. P. 305-312.
29. Viskochil D. Genetics of neurofibromatosis 1 and the NF1 gene // J. Child. Neurol. 2002. Vol. 17, No 8. P. 562-570.

Рукопись поступила 22.01.2013.

Сведения об авторах:

1. Кутиков С.А. – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. Акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, аспирант.
2. Дьячкова Галина Викторовна – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. Акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, руководитель отдела рентгеновских, ультразвуковых и радионуклидных методов диагностики, д. м. н., профессор.
3. Борзунов Дмитрий Юрьевич – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. Акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, заместитель директора по научной работе, д. м. н.
4. Дьячков Константин Александрович – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. Акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, отдел рентгеновских, ультразвуковых и радионуклидных методов диагностики, научный сотрудник, к. м. н.