

Radiograficzny obraz zmian agresywnych w kości

RENATA KOMSTA

Pracownia Radiologii i Ultrasonografii, Katedra i Klinika Chirurgii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej,
ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin

Komsta R.

Radiographic imaging of aggressive change in bones

Summary

The term “aggressive change” has been applied in radiology to describe pathological processes that are characterized by a violent and rapid development, connected with a very weak or even no reaction from the organism. Basic radiographic features that can decide whether the character of the process developing in bones is aggressive are: extraosseous extension/soft tissue mass, periosteal reaction, lesion margin, bone destruction, or rate of change. In this article the rules of interpretation concerning changes that have been noticed on the radiograph have been presented, without delving into the details of establishing the diagnosis of diseases. The degree of aggressiveness of individual radiographic features of abnormal bone tissue can occur differently. They should always be taken into consideration together. Yet those features which indicate a more aggressive character of the pathological process are deemed to be more important.

Keywords: aggressive changes, bone, radiography

Stosowane w radiologii pojęcie „zmiana agresywna” odnosi się do zależności między procesem patologicznym toczącym się w układzie np. kostnym a organizmem pacjenta. Nie wskazuje ani na przyczynę, ani na charakter choroby. Dotyczy procesów patologicznych cechujących się gwałtownym i szybkim rozwojem, połączonych z bardzo słabą lub całkowitym brakiem reakcji ze strony organizmu. Podstawowymi cechami radiograficznymi, które decydują o określeniu, czy toczący się w kości proces patologiczny ma charakter agresywny, są: zajęcie okolicznych tkanek miękkich, reakcja okostnej, stopień odgraniczenia zmiany od otoczenia, niszczenie kości oraz aktywność rozwoju zmiany (7, 12, 13). W badaniu radiologicznym zarówno zmiana łagodna, jak i złośliwa może wykazywać charakter agresywny. Ważne jest zrozumienie, w jaki sposób ona powstała i jaka jest reakcja na nią organizmu. Stąd też w niniejszym opracowaniu przedstawiono zasady interpretacji zmian dostrzeżonych na radiogramie, nie zagłębiając się szczegółowo w reguły rozróżniania poszczególnych chorób.

Zajęcie okolicznych tkanek miękkich

Każdy objaw rozszerzenia procesu patologicznego poza granice kości świadczy o jego agresywnym charakterze. W obrazie radiograficznym widoczne jest najczęściej przerwanie ciągłości warstwy korowej i guz w tkankach miękkich (mięsak kościopochodny, guz

Ewinga, chłoniak kości) (8, 10). Guz w tkankach miękkich jest łatwy do zauważenia, jeśli dzięki swym rozmiarom przemieszcza mięśnie, zaburzając ich układ lub otoczony jest warstwą tkanki tłuszczowej. Jego obecność w sąsiedztwie kości wymaga szczególnej uwagi. Agresywny proces patologiczny toczący się wewnątrz kości może albo uszkodzić warstwę korową, albo przenikać kanałami Haversa i naciekać okoliczne tkanki. W tym ostatnim przypadku na radiogramie widoczny może być wyłącznie guz w tkankach miękkich i tylko obecność ewentualnych amorficznych zwapnień lub skostnień w jego obrębie może przemawiać za charakterem agresywnym zmiany (4, 8, 9).

Guz w tkankach miękkich w sąsiedztwie kości i widoczne objawy jej naciekania (w postaci reakcji okostnej lub ubytków po stronie zewnętrznej warstwy korowej) sugerują natomiast, że proces patologiczny pierwotnie toczył się w tkankach miękkich i w następnym etapie zaczął rozprzestrzeniać się na kość (9, 10).

Reakcja okostnej

Obecność reakcji okostnej jest cennym radiograficznym objawem wystąpienia procesów patologicznych aktywujących mechanizmy wzrostu kości (7, 11). Z uwagi na kontrast, jaki tworzy odczyn okostnowy z graniczącą z nim tkanką miękką, jest on łatwo dostrzegany. Pobudzenie osteoblastów umiejscowionych w głębszej warstwie okostnej zewnętrznej wiąże się przekrwieniem, które może zostać wywołane przez

różne czynniki, np. uraz, zapalenie lub rozrost nowotworowy w tkance kostnej (9).

Obecność odczynu okostnowego dowodzi zaistnienia procesu aktywującego okostną, ale nie precyzuje, jaki proces ją wywołał ani gdzie jest zlokalizowany. Badania dowiodły, że bakterie ropotwórcze wywołują gwałtowniejszą reakcję okostnej od grzybów. Rozwój procesu patologicznego w tkankach miękkich w sąsiedztwie kości, np. przerzuty nowotworowe do węzłów chłonnych ośrodka lędźwiowo-krzyżowego, może aktywować reakcję okostnej, w tym przypadku na dobrzuszej krawędzi kręgów lędźwiowych i kości krzyżowej, choć przerzuty do kości jeszcze nie nastąpiły (9, 16).

Na radiogramie można dostrzec tylko ten odczyn okostnej, który uległ mineralizacji. Proces mineralizacji trwa od 7 do 21 dni (5, 11, 16). Rozmiary i kształt odczynu okostnowego w dużym stopniu zależą od czynnika wywołującego. Jednak obserwuje się również pewną zależność od organizmu, w którym toczy się cały proces. Dowiedziono, że u młodszych osobników reakcja okostnej jest większa w porównaniu do zwierząt starszych. Istnieje także dodatnia korelacja między wymiarami odczynu okostnowego a grubością aktywowanej okostnej i stopniem ukrwienia otaczających okostną tkanek (9).

Zależnie od kształtu odczynu okostnej podzielono na dwie podstawowe grupy: nawarstwienia o charakterze ciągłym, liniowym oraz nawarstwienia o przerywanej ciągłości (15). Liniowy odczyn, zwłaszcza gruby, powstaje podczas rozciągniętego w czasie procesu chorobowego, który nie wykazuje dużej aktywności (przewlekłe zapalenie kości lub zastój naczyniowy). Pojedynczy blaszkowaty odczyn kości, zlewający się z nią na granicach zmiany, świadczy o procesie łagodnym (wysięk, krwiak podokostnowy) (1).

Na obrzeżach bardzo agresywnego procesu patologicznego (np. mięsak kościopochodny) rozrastający się guz powoli odsuwa okostną od kości. Skutkiem jest wytworzenie charakterystycznego trójkąta Codmana (4, 15, 16).

Charakterystyczny jest też obraz cebulkowatych (blaszkowatych, równoległych do warstwy korowej) nawarstwień. Cechuje on procesy wykazujące okresy szybkiego agresywnego rozwoju i odsuwania okostnej na przemian z okresami uspokojenia, podczas których okostna wytwarza kolejną blaszkę kostną (mięsak Ewinga, mięsak kościopochodny, czasem grzybicze zapalenie kości) (2, 15).

Odczyn okostnowy o przerywanej ciągłości, czyli spikule (igielki kostne) wskazują zawsze na agresywny charakter procesu drażniącego okostną. Dość szybkie oderwanie okostnej na dużym obszarze i uaktywnienie osteoblastów wzdłuż prostopadle ustawionych do powierzchni kości włókien Sharpeya prowadzi do powstania na radiogramie obrazu określanego jako „grzebień” lub „włosy na jeża”. Im bardziej agresywny jest proces odpowiedzialny za opisany obraz, tym

cieńsze są spikule (ostre krwiopochodne zapalenie kości, nowotwór kości). W najbardziej agresywnych procesach chorobowych (mięsak kościopochodny) okostna zostaje miejscowo gwałtownie oderwana od powierzchni kości, przybiera kształt kopuły, a włókna Sharpeya ustawione zostają promieniście. Uaktywnione osteoblasty leżące wzdłuż włókien wytwarzają blaszki kostne widoczne na radiogramie w postaci tzw. wybuchającego słońca (1, 16).

Odczyn śródkostnej jest trudniejszy do dostrzeżenia na radiogramie ze względu na ograniczone rozmiary i mniejszy kontrast z otaczającymi tkankami. Osteoblastyczne pobudzenie okostnej śródkostnej i szpiku widoczne jest jako obszar zagęszczenia utkania kostnego. Odnotowywane jest w przewlekłym zapaleniu kości i szpiku, enostozie (*panosteitis eosinophilica*), zawale kostnym oraz w bardzo ekspansywnych procesach nowotworowych (9). Nowotwór może też samodzielnie tworzyć tkankę kostną. Kształt, wysycenie cieniowe i stopień odgraniczenia powstającej tkanki zależą od typu substancji międzykomórkowej, w której nastąpi proces mineralizacji, a ten zależy od rodzaju procesu patologicznego rozwijającego się w jamie szpikowej i jego stopnia agresywności (14). Substancja międzykomórkowa może mieć charakter kostny, włóknisty bądź chrzęstny. Nowotwór wywodzący się z tkanki kostnej wytwarza beleczki kostne. Struktury podobne do kości tworzone są przez formy łagodne. Całkowita mineralizacja substancji podstawowej kości w kostniaku sprawia, że na radiogramie przyjmuje ona wygląd kości słoniowej. Formy złośliwe tworzą beleczki kostne o bezładnej budowie i mniejszym wysyceniu solami wapnia. Zrąb włóknisty bardzo słabo pochłania promieniowanie rentgenowskie, dlatego na radiogramie początkowo jest przejrzysty. Postępująca mineralizacja substancji podstawowej widoczna jest jako delikatne, przypominające mgłę lub matowe szkło zacielenie. W zrębie o cechach chrząstki obserwuje się zwykle punktowe zagęszczenia o nieregularnym kształcie (kłaczkowate, cętkowane, plamiste) w formach agresywnych lub bardziej regularnym (obrączkowate lub półokrągłe) w formach nieagresywnych (1, 8, 10, 15).

Jednoznaczne ustalenie charakteru reakcji okostnej bywa trudne. Ogniska przerzutów do kości zazwyczaj nie wzbudzają reakcji okostnej. Często w obrębie jednego obszaru destrukcji kości powstanie kilka odczynów okostnowych o różnym stopniu agresywności. Przyjmuje się, że większą uwagę należy zwrócić na reakcję okostnej o większej agresywności, bo to ona świadczy o charakterze procesu patologicznego.

Stopień odgraniczenia zmiany od otoczenia

Odgraniczenie procesu patologicznego od otoczenia na radiogramie oceniane jest na podstawie dwóch cech: charakteru brzegu zmiany oraz strefy przejściowej. Ognisko nieprawidłowej tkanki kostnej może posiadać brzeg wyraźnie bądź słabo zaznaczony, co

może decydować o łatwości jego dostrzeżenia. Strefa przejściowa, czyli strefa oddzielająca od prawidłowej struktury kostnej, może posiadać różną szerokość (8, 16).

Stopień ekspansywności procesu patologicznego i reakcja obronna zaatakowanego organizmu wpływają w dużym stopniu zarówno na charakter brzegu zmiany, jak i strefy przejściowej. Zwykle proces nieagresywny rozwija się w dłuższym przedziale czasowym i tkanka kostna otaczająca zmianę odgranicza się od niej sklerotyczną otoczką i wąską strefą przejściową. W przypadku agresywnego procesu organizm nie nadajeza odgrodzić się od procesu patologicznego. Stąd widoczny na radiogramie obszar nieprawidłowej tkanki jest słabo odgraniczony i posiada szerokie, nieprecyzyjnie wyznaczone strefy przejściowe (6, 7, 15).

Od przedstawionej zasady istnieją pewne odstępstwa. Szeroka osteosklerotyczna strefa przejściowa wskazuje na agresywną zmianę silnie aktywującą osteoblasty (przerzuty do kości raka sutka, raka gruczołu krokowego i raka przewodu pokarmowego). Natomiast podstawową cechą przerzutów raka płuc i szpiczaka mnogiego są zmiany osteolityczne bez brzegu sklerotycznego (8, 9).

Niszczenie kości

Proces niszczenia i tworzenia struktur kości trwa podczas całego życia organizmu. Dzięki ciągłej przebudowie części mineralnej i organicznej kość dostosowuje się do oddziałujących na nią czynników. Ogniska niszczenia kości powstają w wielu chorobach dotyczących układu kostnego. W badaniu radiograficznym dostrzegane są z opóźnieniem, podobnie jak ma to miejsce w odniesieniu do reakcji okostnej. Dowiedziono, że najkrótszy przedział czasowy od rozpoczęcia osteolizy do uwidocznienia jej na radiogramie wynosi 7 dni (9) i jest zależny od jej lokalizacji i rozmiarów. W warstwie korowej kontrast między obszarem braku beleczek kostnych a obszarem prawidłowo ułożonych beleczek jest większy niż w strukturze gąbczastej. Dlatego zmiany osteolityczne w kości korowej można dostrzec, jeśli przekroczą 1 mm wielkości a w kości gąbczastej dopiero, gdy będą 3-4 razy większe. Niszczenie o charakterze naciekającym może zostać dostrzeżone dopiero po utracie 30-50% kości (3).

W zależności od kształtu i wymiarów ogniska niszczenia występujące w kości podzielono na trzy podstawowe grupy, a te po uwzględnieniu rodzajów odgraniczenia od otoczenia – na typy (6). Do pierwszej grupy, tzw. niszczenia geograficznego zaliczono wszystkie ogniska duże, łatwe do wykrycia, o kształcie regularnym, przypominającym torbiel lub mniej regularnym, przypominającym ład narysowany na mapie. W kości może występować jedno ognisko bądź kilka ognisk może zlewać się ze sobą. Niszczenie geograficzne jest charakterystyczne dla procesów o małym lub średnim stopniu złośliwości. Typ pierwszy niszczenia geograficznego posiada wyraźnie zaznaczo-

ny brzeg i wąską strefę przejściową w postaci obróbka osteosklerozy i czasami wewnętrzne przegrody. Zwykle ograniczony jest do jamy szpikowej. Może też rozrastać się, naciskać na warstwę korową, powodując jej scieńczenie. Występuje w procesach patologicznych zaliczanych do najmniej agresywnych (chrzęstniak wewnątrzkościowy, torbiel, ropień kostny). Typ drugi odróżnia się od typu pierwszego brakiem sklerotycznego rąbka (szpiczak mnogi, przerzuty do kości). Typ trzeci posiada słabo zaznaczony brzeg i charakteryzuje najbardziej agresywne procesy w grupie niszczenia geograficznego (mięsak kościopochodny) (1, 7, 8).

Drużga grupa osteolizy okreśłana jest jako „kość wyjedżzona przez mole” i dotyczy zmian agresywnych w średnim stopniu. Na radiogramie widoczna jest w postaci licznych małych (nieco powyżej 2-3 mm), słabo odgraniczonych obszarów ubytków kostnych z szerszą strefą przejściową. Najczęściej dostrzegane są w warstwie korowej kości. Zwykle wywodzą się z śródkostnej. Drobne osteolityczne obszary z czasem zlewają się ze sobą, prowadząc do złamań patologicznych (1, 10, 15).

Trzecia grupa obejmuje najbardziej agresywną formę niszczenia kostnego. Występuje w postaci licznych bardzo drobnych (średnicy 1-2 mm) ubytków, słabo odgraniczonych, z szeroką strefą przejściową pod nazwą „zmiany permeacyjne” lub „niszczenie naciekające”. Rozpoczyna się w warstwie korowej, skąd rozprzestrzenia się w kierunku jamy szpikowej. Często zmiany towarzyszące mięsakowi kościopochodnemu lub krwiopochodnemu zapaleniu kości i szpiku opisywane są jako zmiany destrukcyjne naciekające (1, 10, 15).

Podczas radiologicznej interpretacji osteolizy dużo uwagi poświęćane jest dowodom uszkodzenia warstwy korowej kości. Najbardziej znana jest zasada naciskania na warstwę korową przez procesy nieagresywne i wytwarzania w niej nadżerek przez procesy agresywne. Rozrastający się wewnątrz jamy szpikowej guz może poprzez mechaniczny ucisk lub ogniskowe przekrwienie prowadzić do resorpcji po stronie wewnętrznej warstwy korowej i jednoczesnego pobudzenia osteoblastycznego na jej zewnętrznej powierzchni. Efektem jest obraz balonowatego rozdęcia kości. W zależności od przewagi procesu tworzenia albo niszczenia kości wygięta warstwa korowa będzie niezmięnionej grubości albo cieńsza. Scieńczenie warstwy korowej z reguły wskazuje na przewagę procesu patologicznego nad mechanizmami obronnymi organizmu (14).

Drobne półokrągłe ubytki mogą powstawać na powierzchni wewnętrznej warstwy korowej, co w języku angielskim okreśłane jest jako „endosteal scalloping” lub zewnętrznej – „subperiosteal scalloping”, co w języku polskim okreśłane jest jako nadżerki podokostnowe. Nadżerki podokostnowe łączone są zazwyczaj z obecnością krwiopochodnego zapalenia kości, w którym wysięk dociera z jamy szpikowej kanałami Volkmana pod okostną, gdzie aktywuje umiejscowio-

Tab. 1. Ocena stopnia agresywności procesu patologicznego toczącego się w kości w zależności od charakteru dostrzeżonych zmian radiograficznych. Strzałki wskazują kierunek zwiększania agresywności procesu

Cechy radiograficzne	Proces nieagresywny		Proces agresywny	
Zajęcie okolicznych tkanek miękkich	brak		→	guz
Reakcja okostnej	linijna gruba	→ linijna wąska	→ grube spikule	→ cienkie spikule → trójkąt Codmana
Stopień odgraniczenia od otoczenia	Brzeg	dobrze odgraniczony z obrąbkem sklerotycznym	→	dobrze odgraniczony bez obrąbka sklerotycznego → słabo zaznaczony
	Stęfa	wąska	→	pośrednia przejściowa → szeroka
Niszczenie kości	geograficzne		→	kość wyjeżdżona przez mole → naciekanie permeacyjne
	Uszkodzenie warstwy korowej	brak	→	scieńczenie → nadżerki podokostnowe → półokrągłe ubytki po stronie wewnętrznej warstwy korowej
Aktywność rozwoju w ciągu 14 dni	brak		→	nieznaczna → wyraźna

ne w okostnej osteoklasty do resorpcji beleczek na powierzchni kości (1). Ubytki kostne na wewnętrznej powierzchni warstwy korowej powstają natomiast w wyniku aktywności nowotworu zlokalizowanego w jamie szpikowej. Za najbardziej agresywne uważane są procesy patologiczne, wytwarzające jednocześnie „endosteal scalloping” i spikule kostne na powierzchni warstwy korowej.

Znana jest tylko jedna przyczyna destrukcji warstwy korowej kości, której źródłem jest proces nieagresywny. Jest to przewlekłe zapalenie kości i szpiku, połączone z formowaniem przetoki. W obrazie radiograficznym widoczny jest wtedy podłużny ubytek warstwy korowej o zaokrąglonych brzegach (1).

Aktywność rozwoju zmiany

Procesy patologiczne cechują się różną szybkością wzrostu, zależną od czasu jego trwania, rodzaju samego procesu oraz od reakcji zaatakowanego organizmu. Po odpowiednio długim upływie czasu nawet zmiany łagodne mogą osiągnąć duże rozmiary. Stąd rozmiary dostrzeżonej zmiany mogą zawęzić rozpoznanie, lecz nie powinny o nim przesądzać. Istotną informacją jest natomiast aktywność rozwoju zmiany, gdyż dokładnie odzwierciedla jej charakter. Zwykle zmiany o charakterze agresywnym rosną szybko, w krótkim czasie pojawia się ubytek w strukturze kostnej wraz z pobudzeniem osteoblastycznym. Kontrolne badanie radiograficzne wykonane już w odstępach dwutygodniowych może wykazać wyraźny postęp choroby (1, 10). Natomiast badania wykonane w dłuższych, czterotygodniowych odstępach umożliwiają ocenę postępu leczenia. Mimo swej wiarygodności cecha ta z powodu braku ciągłości dokumentacji rzadko wykorzystywana jest podczas stawiania rozpoznania.

Uwzględniając przedstawione informacje można podjąć się interpretacji obrazu w celu określenia charakteru procesu patologicznego. Jednak stopień agresywności poszczególnych cech radiograficznych nieprawidłowego obszaru tkanki kostnej bywa różny. Zawsze powinny być one oceniane łącznie, tak, jak

zaproponowano w tab. 1. Większą wagę przypisuje się tym szczegółom, które wskazują na bardziej agresywny charakter procesu patologicznego. Do potwierdzenia trafności rozpoznania niezbędne są dalsze badania.

Piśmiennictwo

1. Barr F. J., Kirbger R. M.: BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Imaging. BSAVA, Gloucester 2006, s. 11-18.
2. Kricun M. E.: Radiographic evaluation of solitary bone lesions. Orthop. Clin. North. Am 1983, 14, 39-64.
3. Lachman E.: Osteoporosis: the potentialities and limitations of its roentgenologic diagnosis. Am. J. Roentgen. 1955, 74, 712-715.
4. Levine M. S., Lambiase R. E., Petchprapa C. N.: Cortical lesions of the tibia: characteristic appearances at conventional radiography. Radio Graphies 2003, 23, 157-177.
5. Lodwick G. S.: Reactive response to local injury in bone. Radiol. Clin. North. Am. 1964, 2, 209-219.
6. Lodwick G. S., Wilson A. J., Farrel C., Virtama P., Dittrich F.: Determining growth rates of focal lesions of bone from radiographs. Radiology 1980, 134, 577-583.
7. Madewell J. E., Ragsdale B. D., Sweet D. E.: Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. I. Internal margins. Radiol. Clin. North. Am. 1981, 19, 715-748.
8. Miller T. T.: Bone tumors and tumor-like conditions: analysis conventional radiography. Radiology 2008, 246, 662-674.
9. Morgan J. P.: Radiology of Veterinary Orthopedics. Features of Diagnosis. Venture Press, California 1999, s. 82-167.
10. O'Donnel P.: Evaluation of focal bone lesions: basic principles and clinical scenarios. Imaging 2003, 15, 298-323.
11. Park R. D.: Radiographic diagnosis of long bone neoplasmas in the dog. Comp. Contin. Ed. Vet. Pract. 1981, 3, 922.
12. Priolo F., Cerase A.: The current role of radiography in the assessment of skeletal tumors and tumor-like lesions. Eur. J. Radiol. 1998, 27 (supl.), 77-85.
13. Ragsdale B. D., Madewell J. E., Sweet D. E.: Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. II. Periosteal reactions. Radiol. Clin. North. Am. 1981, 19, 749-783.
14. Sanders T. G., Parsons T. W.: Radiographic imaging of musculoskeletal neoplasia. Cancer Control 2001, 8, 221-231.
15. Santos L. A.: The radiology of bone tumors: old and new modalities. CA A Cancer J. Clin. 1980, 30, 66-91.
16. Wrigley R. H.: Malignant versus non-malignant bone disease. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2000, 30, 315-347.

Adres autora: dr Renata Komsta, ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin; e-mail: renata.komsta@up.lublin.pl