

بیماری استخوانی - مفصلی هیپرتروفیک

(Hypertrophic Osteoarthropathy)

مجله نظام پزشکی

سال هفتم، شماره ۵، صفحه ۲۸۷، ۱۳۵۹

دکتر منیژه اقراری - دکتر حسن پارسا مقام *

مقدمه:

استئوارتروپاتی هیپرتروفیک که گاه تحت عنوان استئوارتروپاتی هیپرتروفیک ریوی نیز نامیده می‌شود، نخستین بار توسط Bamberger (۱۸۸۹) و Marie (۱۸۹۰) شرح داده شد. نشانه‌های مشخصه این عارضه چماقی شکل بودن انتهای انگشتان (Clubbing)، درد وتورم مفاصل و اندامهای محیطی و تسریع استخوانسازی در ناحیه پریوست (Periosteal new bone formation) می‌باشد.

استئوارتروپاتی هیپرتروفیک دو نوع است:

۱- نوع اولیه که هیچ نوع سابقه بیماری دیگری در بیمار وجود ندارد.

۲- نوع ثانویه که معلول بیماریهای مختلفی می‌باشد. نوع اولیه ۳ تا ۵٪ موارد استئوارتروپاتیهای هیپرتروفیک را تشکیل می‌دهد و اغلب با تغییرات پوستی مانند ضخیم شدن پوست صورت و پیشانی و افزایش ضخامت چینهای صورت همراه است که تحت عنوان پاکتی درموپریوستوز نیز نامیده می‌شود. نوع اولیه استئوارتروپاتی ندرتاً ممکنست با علائم پوستی همراه نباشد (۳، ۴، ۵، ۸). جالب توجه آنکه افزایش ضخامت پوست سروصورت که مدت‌ها وجه افتراق نوع اولیه از ثانویه بود ممکنست همراه با تومورهای قفسه سینه نیز دیده شود. از این رو در بیمارانیکه چنین تغییرات پوستی را نشان می‌دهند، باید از نظر امکان وجود یک تومور ریوی پیگیری دقیق بعمل آید (۳).

عوامل ایجاد کننده:

شایعترین علت نوع ثانویه استئوارتروپاتی، تومورهای داخل قفسه سینه است. در آمارهای مختلف ۸۰٪ موارد سرطان برنش، ۱۰٪ تومورهای جنب و ۵٪ انواع دیگر تومورهای قفسه سینه عامل ایجاد کننده این عارضه شناخته شده‌اند (۱۵، ۲). در موارد نادری متاستازهای ریوی حاصل از تومورهای خارج قفسه سینه عامل ایجاد این بیماری بوده‌اند (۱۵). دیگر بیماریهای عفونی و مزمن ریه، لنفومها، ضایعات قلبی-عروقی، ضایعات جهاز هاضمه (نظیر تشمع (سیروز) کبد، آسالاژی، تومورهای مری) و پرکاری تیروئید از مواردیست که توأم با این عارضه شرح داده شده‌اند (۶، ۹، ۱۰، ۱۲، ۱۴).

عامل ایجاد ورم پریوست استخوان، افزایش جریان خون شریسانهای کوچک اندامهای محیطی است که در مورد چگونگی ایجاد آن دو نظریه عصبی و هورمونال ارائه شده است.

از آنجائیکه پس از برداشتن ضایعه اصلی و یا باز کردن قفسه سینه و قطع عصب واگ تغییرات استخوانی بیماران پس از چند هفته فروکش می‌نماید، وجود یک تحریک عصبی که از ضایعه اولیه برخاسته و از طریق عصب واگ به اندامها منتقل می‌شود، بیشتر مورد قبول می‌باشد. معذکک بعضی موارد از جمله وجود ضایعه اولیه در خارج قفسه سینه این نظریه را توجیه نمی‌کند و بهمین جهت نظریه هورمونال را مطرح ساخته است (۶).

* بیمارستان امام خمینی - دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

نشانه‌های بالینی:

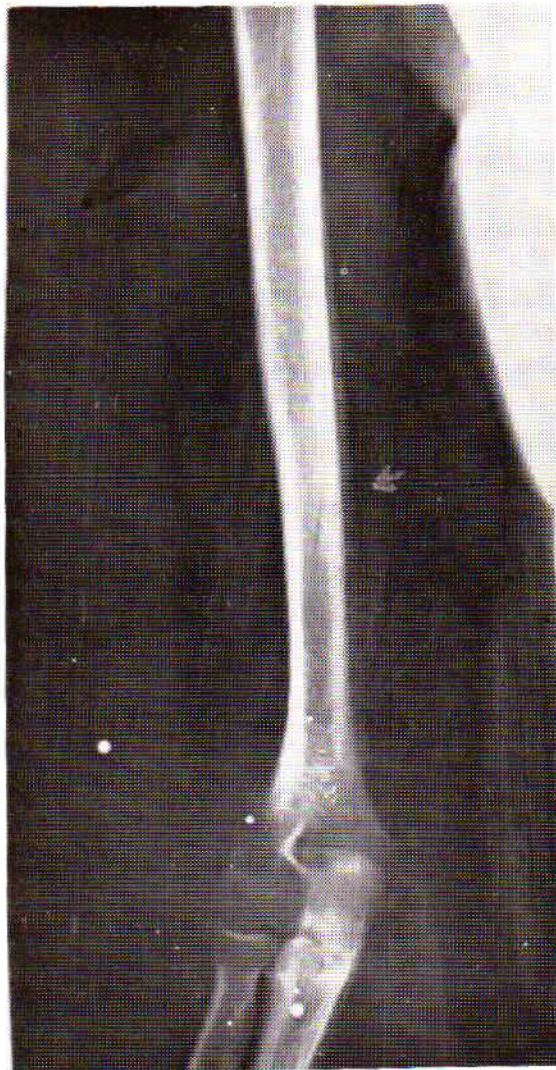
درد و تورم مفاصل گاه چندان واضح نمیباشد، بالعکس در مواردی تورم و درد توأم با خشکی مفاصل بارزترین علامت بالینی بوده و تصور وجود آرتریت روماتوئید را مجسم میسازد (۱۱). چماقی شدن انتهای انگشتان علامت ثابت تری بوده و در اغلب موارد وجود دارد (۵، ۱۰). بیاد داشتن این عارضه میتواند در مواردی که نشانه‌های استئوآرتروپاتی قبل از بروز علائم بیماری اولیه ظاهر میشود به تشخیص زودرس تومور ریه کمک کند. برعکس در بعضی موارد تظاهرات استخوانی بسیار دیررس بوده و در زمان بروز انتشار دور دست تومور ظاهر میشود (۱۱، ۱۳). در نوع اولیه، ضخامت پوست بخصوص در سر و صورت و اختلال‌های تعریق وجود دارد. علائم بالینی اغلب پس از عمل جراحی بایا بدون خارج کردن ضایعه و قطع عصب واگ، درمان با استروئیدها و شیمی‌درمانی به فاصله کوتاهی برطرف میشود (۱۰، ۲، ۱).

از ۴ مورد بیمارانی که نمونه‌هایی از پرتونگارهای آنها ارائه میشود، یک مورد مبتلا به تومور ریه، یک تن مبتلا به لنفوم میان‌سینه و یک مورد مبتلا به برنشکنازی بوده و در مورد چهارم هیچ نوع بیماری دیگری که عامل ایجاد تغییرات استخوانی باشد وجود نداشت. شکایت اصلی مورد اخیر درد مفاصل و اندامها بود و در خاتمه بررسی‌ها تشخیص استئوآرتروپاتی اولیه بدون وجود تغییرات پوستی که نسبتاً نادر است برای بیمار مطرح گردید.

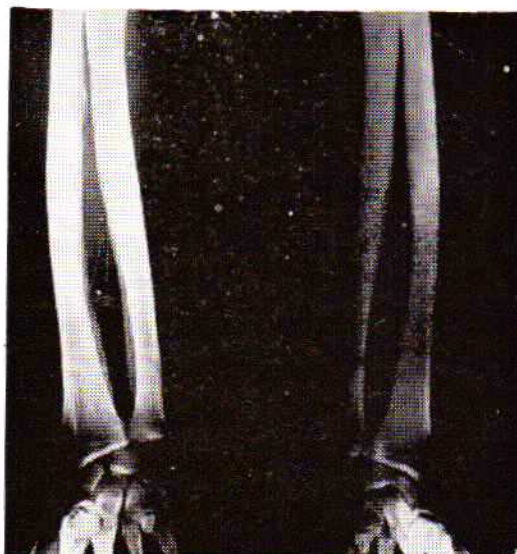
سه بیمار دیگر با علائم ریوی مراجعه نمودند که در ۲ تن درد مفاصل و اندامها وجود داشت (بیماران مبتلا به تومور ریه و لنفوم) و بیمار سوم که مبتلا به برنشکنازی بود علائم محیطی نداشت و در پرتونگاری ساعد و ساق پا واکنش پریوست خفیفی نشان داد. چماقی شدن انتهای انگشتان در کلیه بیماران وجود داشت.

نشانه‌های پرتوشناسی:

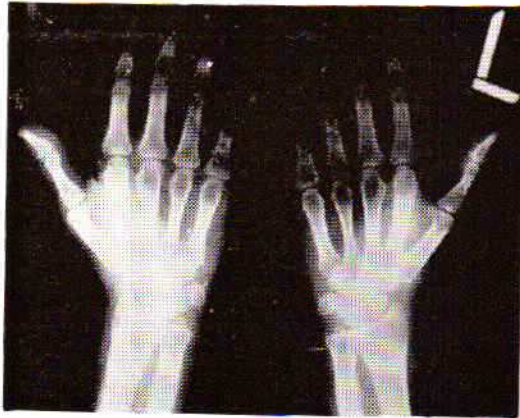
واکنش پریوست بارزترین تظاهر پرتوشناسی این سندرم است که اغلب قرینه بوده و در صورت ادامه ضایعه ریوی پیشرفت میکند. استخوانهای دراز ساق و ساعد شایعترین نقاط ابتلا هستند. استخوانهای کف دست و پا، بندهای ابتدائی انگشتان و استخوانهای میچ نیز ممکنست گرفتار شوند. در نوشته‌های مختلف شیوع ابتلا استخوانهای ران و بازو نسبتاً نادر ذکر شده است و حال آنکه در چهار بیمار معرفی شده این گروه، واکنش پریوست در استخوانهای بازو و ران مشاهده شده است (شکل ۱). واکنش پریوست در نوع ثانویه ابتدا بصورت لایه‌های نازک و جدا از قشر استخوان است و بتدریج نا، نظم، خشن و موج‌دار شده و به قشر استخوان می‌چسبد (شکل ۲). در نوع اولیه لایه‌های پریوست ضخیم و به



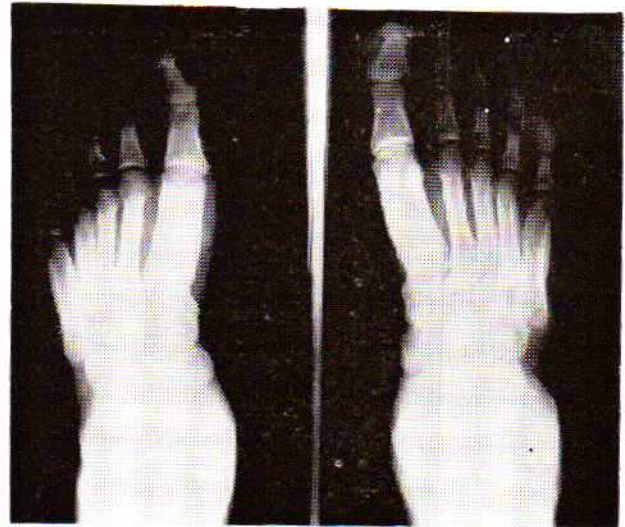
شکل ۱- پرتونگاری بازو: واکنش پریوست بصورت لایه‌های موازی در کنار داخلی استخوان دیده میشود



شکل ۲- پرتونگاری ساعد: بیمار مبتلا به نوع ثانویه: ورم پریوست ضخیم با کناره موج‌دار در کناره‌های میانی زنداعلی و اسفل مشهود است



شکل ۴- پرتونگاری دستها: تورم بافت نرم در بند انتهایی انگشتان
بی تغییرات استخوانی دیده میشود



شکل ۳- پرتونگاری پاها: بیمار مبتلا به نوع اولیه استنوارتروپاتی
است. غلافهای پریوست با کورتکس استخوان یکی شده و استخوان قتلور
بنظر میرسد

خلاصه:

تظاهرات پرتوشناسی ۴ بیمار مبتلا به استنوارتروپاتی هیپرتروفیک
ارائه شد. سه تن مبتلا به نوع ثانویه و یک تن مبتلا به نوع اولیه
این بیماری است. در نوع اولیه درد مفاصل و اندامها بارزترین علامت
بالینی بود و در نوع ثانویه علاوه بر درد و تورم مفاصل اندامها
در دومورد علائم بیماری ریوی نیز وجود داشت. از نظر پرتوشناسی
علاوه بر تغییرات ریوی، واکنش پریوست در طول استخوانهای
دراز دیده شد، بخصوص در استخوانهای بازو و ران جالب
توجه بود.

قشر استخوان متصل بوده و با آن یکی بنظر میرسد و حفره وسطی
استخوان تاحدی تنگ میشود (شکل ۳). تغییرات در بندهای
انتهایی انگشتان منحصراً بصورت تورم نسوج نرم است و واکنش
پریوست دیده نمیشود (شکل ۴). گاه در نوع اولیه، جذب
استخوانی در بندهای انتهایی انگشتان مشهود است. مفاصل معمولاً
تغییرات پرتوشناسی نشان نمیدهند و با منحصراً علائم وجود مایع
در مفصل دیده میشود. پس از درمان، لایه‌های پریوست بر حسب
ضخامتی که دارند در طی هفته‌ها و ماهها بطور ناقص و یا کامل جذب
و از بین میروند (۱، ۳، ۴، ۵، ۸، ۱۱).

REFERENCES:

- 1- Ameri, M.R., Alebouyeh, M., Donner, M.W.: Hypertrophic Osteoarthropathy in Childhood Malignancy. Am. J. Roentgenol. 130: 992-993, 1978.
- 2- Atkinson, M. K., McElwain, T. J., Peckham, M. J.: Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy in Hodgkin's Disease Reversed with chemotherapy. Cancer. 38: 1729-1734, 1976.
- 3- Bhate, D. V., Pizarro, A. J., Greenfield, G.B.: Idiopathic hypertrophic osteoarthropathy without pachyderma. Radiology. 129: 379-381, 1978.
- 4- Cremin, B.J.: Familial Idiopathic Osteoarthropathy of Children: A Case Report and Progress. Br. J. Radiol. 43: 568-570, 1970.
- 5- Currarino, G., Tierney, C.R.C., Giesel, R.G., et al.: Familial Idiopathic Osteoarthropathy. Am. J. Roentgenol. 85: 633-644, 1961.
- 6- Firooznia, H., Seliger, G., Genieser, N.B.: Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy. Radiology. 115: 269, 1975.
- 7- Hancock, B.W., Richmond, J., Powell, T., et al.: Intrathoracic Hodgkin's Disease Presenting as Hypertrophic Osteoarthropathy. Br. J. Radiol. 49: 647- 649, 1976.

- 8- Kay, C.J., Rosenberg, M.A., Burd, R.: Hypertrophic Osteoarthropathy and Childhood Hodgkin's Disease. *Radiology*. 112: 177-178, 1974.
- 9- Mattnay, M.A., Mattnay, R.A., Mills, D. M., et al.: Hypertrophic osteoarthropathy in adults with cystic fibrosis. *Thorax*. 31: 572-575, 1976.
- 10- Molyneux, M.E.: Mediastinal Reticulosis with Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy. *Br. J. Dis. Chest*. 67: 66-70, 1973.
- 11- Neiman, H. L., Gompels, B.M., Martel, W.: Pachydermoperiostosis with Bone Marrow Failure and Gross Extramedullary Hematopoiesis. *Radiology*. 110: 553-554, 1974.
- 12- Peck, B.: Hypertrophic Osteoarthropathy with Hodgkin's Disease in The Mediastinum. *J.A.M.A.* 238: 1400-1401, 1977.
- 13- Perkins, P.J.: Delayed Onset of Secondary Hypertrophic Osteoarthropathy. *Am. J. Roentgenol.* 130: 561-562, 1978.
- 14- Ullal, S.R.: Hypertrophic Osteoarthropathy and Leiomyoma of Esophagus. *Am. J. Surg.* 123: 356-358, 1972.
- 15- Zornoza, J., Canigr, A., Green, B.: Hypertrophic Osteoarthropathy Associated with Nasopharyngeal Carcinoma. *Am. J. Roentgenol.* 128: 679-681, 1977.