Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия
ISSN: 2587-7593 (Print) ISSN: 2713-167X (Online) ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА | DIAGNOSTIC RADIOLOGY
https://doi.org/10.37174/2587-7593-2025-8-3-87-91
BY 4.0

КОСТНЫЙ ЛЕОНТИАЗ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ларюков А.В.[1,2,3], **Ларюкова Е.К.**[1,2], **Губайдуллина Ф.Ф.**[1], **Мазитова З.Ф.**[1], **Тимерзянова А.М.**[1], **Хасанов М.З.**[1,2]

[1] Республиканский клинический онкологический диспансер им. проф. М.З. Сигала Минздрава Республики Татарстан; Россия, 420029 Казань, ул. Сибирский Тракт, 31
[2] Казанская государственная медицинская академия; Россия, 420012 Казань, ул. Бутлерова, 36
[3] Казанский государственный медицинский университет; Россия, 420012 Казань, ул. Бутлерова, 49
✉ Ларюков Андрей Викторович, larioukov@mail.ru, +79600324296

РЕФЕРАТ

Костный леонтиаз (львиный лик) — специфическая форма гиперостоза костей мозгового и лицевого черепа, которое зачастую приводит к обезображиванию. Термин «леонтиаз»ы является сборным понятием. Изменения чаще обусловлены фиброзной дисплазией, но может наблюдаться при болезни Педжета, болезни Реклингхаузена и при почечной остеодистрофии (синдром Сигликера).

В статье представлены сравнительные клинико-анатомические и лабораторные показатели, имеющие значение при выявлении причины костного леонтиаза. Так же представлены данные о характере рентгенологических изменений в костях черепа при вышеперечисленных заболеваниях, подходы к дифференциальной рентгенодиагностике и выбору дальнейшей диагностической тактики.

Приведенное наблюдение подчеркивает важное значение рентгенологического исследования, особенно в случаях первичной рентгенодиагностики, оценки характера изменений в костях черепа у больных с костным леонтиазом.

Ключевые слова: костный леонтиаз, рентгенодиагностика, дифференциальная диагностика

Для цитирования: Ларюков А.В., Ларюкова Е.К., Губайдуллина Ф.Ф., Мазитова З.Ф., Тимерзянова А.М., Хасанов М.З. Костный леонтиаз. Обзор литературы и клиническое наблюдение. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2025;8(3):87-91.
https://doi.org/10.37174/2587-7593-2025-8-3-87-91

Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy
ISSN: 2587-7593 (Print) ISSN: 2713-167X (Online) ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА | DIAGNOSTIC RADIOLOGY
https://doi.org/10.37174/2587-7593-2025-8-3-87-91

LEONTIASIS OSSEA

Andrey V. Laryukov[1,2,3], **Elena K. Laryukova**[1,2], **Farida F. Gubaidullina**[1], **Zulfiya F. Mazitova**[1], **Aigul M. Timerzanova**[1], **Marat Z. Hasanov**[1,2]

[1] Prof. M.Z.Sigal Republic Clinical Oncology Dispensary of Mynistry of health of Tatarstan Republic; 31 Sibirskiy Trakt Str., Kazan, Russia, 420029
[2] Kazan State Medical Academy — a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36 Butlerova Str., Kazan, Russia, 420012
[3] Kazan State Medical University, 420012; 49 Butlerova Str., Kazan, Russia, 420012
✉ Andrey V. Laryukov, larioukov@mail.ru, +79600324296

ABSTRACT

Leontiasis ossea (lion's face) is a specific form of hyperostosis of the bones of the cranial and facial skull, which often leads to disfigurement. The term leontiasis is a collective concept. Changes are most often caused by fibrous dysplasia, but can be observed in Peget's disease, Recklinghausen's disease and renal osteodystrophy (Siglyker syndrome).

The article presents comparative clinic-anatomical and laboratory parameters that are important in identifying the cause of leontiasis ossea. It also presents data on the nature of radiographic changes in the bones of the skull in the above diseases, approaches to differential radiographic diagnostics and the choice of further diagnostic tactics.

The above observation emphasizes the importance of radiographic examination, especially in cases of primary radiodiagnostics, assessment of the nature of changes in the bones of the skull in patients with leontiasis ossea.

Key words: leontiasis ossea, radiodiagnostics, differential diagnosis

For citation: Laryukov A.V., Laryukova E.K., Gubaidullina F.F., Mazitova Z.F., Timerzanova A.M., Hasanov M.Z. Leontiasis Ossea. Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2025;8(3):87-91. (In Russ.).
https://doi.org/10.37174/2587-7593-2025-8-3-87-91

Термин Leontiasis ossea (леонтиаз, «львиный лик») впервые предложил R. Virchor (1864) [цитируется по Косинской Н.С. 1973] [1], отмечая, что этот термин подчеркивает внешние особенности лица, возникающие при различных заболеваниях. Кости черепа, в большей степени лицевого, разрастаются, лицо расширяется и уплощается.

«Leontiasis ossea» — специфическая форма гиперостоза (краниосклероза и гемикраниоза). Кости мозгового и лицевого черепа «разрастаются», сдавливая и заполняя естественные полости и отверстия, что влечет за собой обезображивание лица. Поражение чаще одностороннее, а при двусторонней локализации — несимметричное [2].

© Ларюков А.В., Ларюкова Е.К., Губайдуллина Ф.Ф., Мазитова З.Ф., Тимерзянова А.М., Хасанов М.З., 2025

Leontiasis ossea является не нозологической формой, а сборным понятием. В подавляющем большинстве случаев это черепная локализация фиброзной дисплазии, но может также встречаться при деформирующей остеодистрофии (болезни Педжета), гиперпаратиреодной остеодистрофии (болезни Реклингхаузена) и при почечной остеодистрофии (вторичной гиперпаратиреодной остеодистрофии, синдром Сигликера). Патологоанатомические и рентгенологические изменения соответствуют тому типу патологического процесса, который лежит в основе каждого конкретного случая [3].

Практический интерес представляет сравнительная клинико-рентгенологическая характеристика различных патологических процессов, приводящих к развитию Leontiasis ossea. Этот вопрос является актуальным, так как в ряде случаев необходимо проводить дифференциальную диагностику между болезнью Педжета, фиброзной дисплазией и гиперпаратиреоидной остеодистрофией [4]. При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать клинико-анамнестические, лабораторные данные и результаты рентгенологического исследования.

Фиброзная дисплазия — процесс, связанный с нарушением развития скелета, при котором остеобластическая мезенхима утрачивает способность преобразовываться в хрящевую и костную ткань и замещается фиброзной тканью. Различают монооссальную, полиоссальную и черепно-лицевую форму фиброзной дисплазии, при последней форме поражается несколько костей черепа [5, 6].

Фиброзная дисплазия — врожденный диспластический процесс, проявляется чаще в детском возрасте. Нередко, со слов больных, в качестве причины указывается травма. Характерно медленное развитие процесса. Болевая симптоматика отсутствует, общее состояние не изменено, биохимические показатели крови без особенностей. На первый план выступают косметические изменения. Однако в связи с медленным нарастанием изменений пациенты «свыкаются» с ними. При черепно-лицевой форме фиброзной дисплазии в процесс вовлекаются височно-орбитальные области — наружный отдел орбиты, лобный отросток скуловой кости, скуловой отросток лобной кости. При переходе на мозговой череп в процесс вовлекаются лобная и теменная кость. Процесс может быть, как односторонним, так и двусторонним. В случае двустороннего поражения характерно асимметричное поражение. Нередко поражается нижняя челюсть [1].

При рентгенологическом исследовании для черепно-лицевой формы фиброзной дисплазии характерен фиброзно-склеротический и гиперостический характер изменений костной структуры. На фоне преобладающего склероза могут выявляться нечетко ограниченные очаги деструкции с симптомом «матового стекла» [7]. Деформация обычно носит диффузный характер, наблюдается расширение диплоического слоя с бухтообразным выпячиванием наружной пластинки и незначительными изменениями внутренней. Придаточные пазухи носа уменьшаются, заполняются костной тканью, теряют воздушность (в отличие от болезни Педжета и гиперпаратиреоидной остеодистрофии). Подобные изменения обнаруживаются у взрослых пациентов, когда возникают головные боли [8]. При поражении нижней челюсти определяется деформация, утолщение одной половины. Процесс распространяется кнаружи, нижний край челюсти неровный, бугристый. На фоне преобладающего остеосклероза могут выявляться участки ячеистой перестройки костной структуры.

Болезнь Педжета (деформирующая остеодистрофия) — метаболическая патология, при которой нарушается равновесие резорбции остеокластов и активности остеобластов, что приводит к патологическому ремоделированию грубоволокнистой, чрезмерно васкуляризованной костной ткани [9].

Болезнью Педжета страдают в большинстве случаев пожилые мужчины. Процесс преимущественно (85 % случаев) имеет полиоссальный характер. Поражаются длинные трубчатые кости нижних конечностей, которые искривляются и укорачиваются, могут наблюдаться патологические переломы.

Череп при болезни Педжета поражается либо изолировано, либо в сочетании с другими костями скелета. Отмечается увеличение размеров и формы головы и лица, головные боли, снижение слуха [10]. При лабораторном исследовании отмечается повышение уровня щелочной фосфотазы и ее костной фракции в сыворотке крови, увеличение содержания С и N-телопептидов в крови, увеличение выделения с мочой оксипролина [11].

При рентгенологическом исследовании черепа обращает на себя внимание увеличение размеров черепа, преимущественно передне-заднего. Наружная и внутренняя пластинки утолщены. В проекции диплоического слоя отмечается бесструктурный рисунок за счет участков остеопороза и участков склероза неправильной округлой формы. Контур наружной пластинки становится волнистым. Костный рисунок смазан, густорасположенные пятнистые уплотнения напоминают «хлопья ваты» или «курчавую голову». Придаточные пазухи увеличены за счет повышения пневматизации [12, 13].

Гиперпаратиреодная остеодистрофия — болезнь Реклингхаузена, заболевание связано с усилением функции паращитовидных желез с выделением паратгормона, что приводит к нарушению фосфорно-кальциевого обмена и перестройке костной структуры. Пратгормон высвобождает кальций из основного депо — костей, что приводит к декальцинации [13].

Гиперпаратиреодная остеодистрофия встречается в возрасте 30–40 лет, женщины болеют в 2–3 раза чаще мужчин. Пациентов беспокоят боли в костях, деформация конечностей, челюстей, возможны патологические переломы. Иногда на первый план выступает симптом двусторонней почечно-каменной болезни.

При лабораторных исследованиях определяется повышение уровня общего кальция в сыворотке крови в 2 раза и более и понижение фосфора.

Частота поражения скелета при гиперпаратиреодной остеодистрофии достигает 91 %. Наиболее часто поражаются кости таза, длинные трубчатые кости, кости черепа. Поражение костей черепа относится к числу наиболее частых (до 89,6 %), но во всех случаях сочетается с изменениями в других отделах скелета [14].

При рентгенологическом исследовании выявляется диффузный остеопороз, деформация длинных трубчатых костей, расширение костномозгового канала, наличие солитарных или множественных, сливающихся между собой костных кист.

При поражении черепа в костях свода на фоне остеопороза, который имеет характер крупнозернистой перестройки, выявляются кистоподобные просветления различных размеров и формы с деформацией и вздутием пораженного участка и наличием экстраоссального компонента. Наружная и внутренняя костные пластинки истончены, неоднородные. Нередко наблюдается смазанность рельефа внутренней пластинки крыши черепа [15, 16].

Нередко наблюдаются изменения в лицевом черепе, чаще в нижней челюсти и скуловых костях. Выявляется диффузный остеопороз или «зернистая» перестройка костной структуры.
Характерным для поражения верхней и нижней челюсти при гиперпаратиреодной остеодистрофии является наличие эпулиды (кистоподобные образования, напоминающие гигантоклеточную опухоль или адамантиному). На рентгенограмме эпулиды представлены очагами деструкции костной ткани неправильной округлой формы с четкими контурами, размером до 5–6 см, которые вызывают вздутие кости [17].

Уремический костный леонтиаз (синдром Сагликера).

Деформация черепа, верхней и нижней челюсти может наблюдаться у больных с хроническими заболеваниями почек и выраженной уремией как проявление почечной остеодистрофии. В основе изменений в скелете лежат нарушения фосфорно-кальциевого обмена с развитием вторичного гиперпаратиреоза.

При рентгенологическом исследовании изменения костной структуры аналогичны таковым при первичной гиперпаратиреоидной остеодистрофии. При поражении нижней челюсти отмечается деформация, вздутие за счет неоднородных очагов деструкции, возможно ячеистого характера, кортикальный слой истончен [18, 19].

Клиническое наблюдение

Мужчина 60 лет обратился по месту жительства к терапевту по поводу головных болей и к стоматологу с целью протезирования зубов. Направлен на рентгенографию черепа. Выявлены изменения в костях свода черепа и нижней челюсти. Поступил в РКОД МЗ РТ им проф. М.З. Сигала с предварительным диагнозом: Множественные остеомы черепа и нижней челюсти.

При осмотре отмечается двусторонняя несимметричная деформация головы и лица (теменной и скуловой области справа и нижней челюсти слева). Пальпируются плотные неподвижные безболезненные образования, связанные с костью.

Со слов пациента, эти образования впервые заметили в возрасте 5 лет, связывает с травмой. Образования медленно увеличивались в размерах, приводя к деформации черепа и лица. По поводу косметических изменений к врачу не обращался.

Проведено УЗИ мягких тканей и л/узлов шеи. Очаговой патологии и увеличения шейных л/узлов не выявлено.

Проведена краниография и рентгенография нижней челюсти, рентгеновская компьютерная томография.

Обращает внимание деформация костей свода черепа, лицевого черепа, нижней челюсти. Кости свода утолщены за счет гиперостатических изменений. Преобладает диффузный склероз, выпячивание наружной пластинки с бугристыми четкими наружными контурами. Нижняя челюсть утолщена, преимущественно справа, нижний край неровный, бугристый, контуры четкие, структура однородно уплотнена.

По данным остеосцинтиграфии отмечается повышенное накопление радиофармпрепарата в костях черепа.

Отклонений при биохимическом исследовании крови не выявлено.

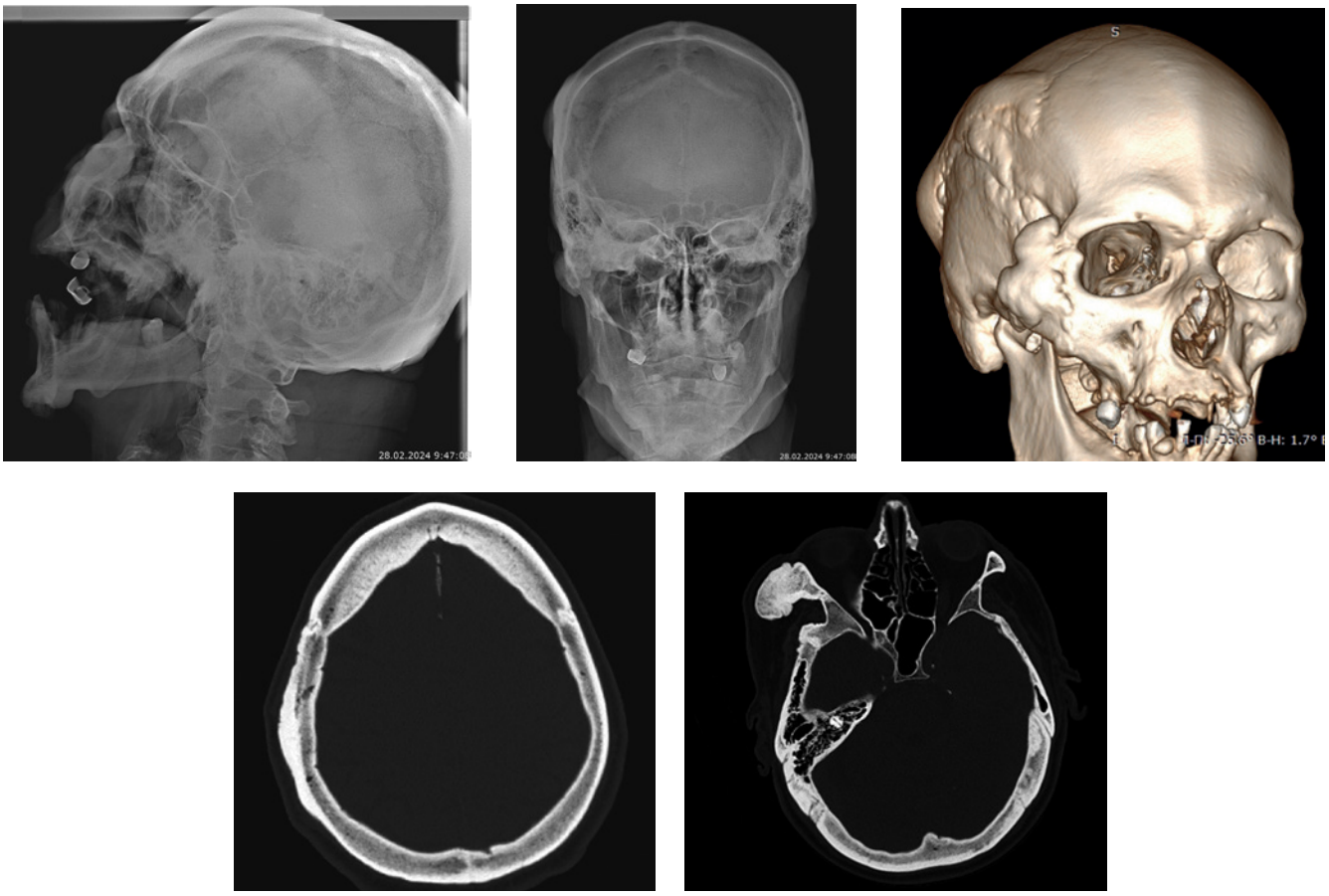

Рис. 1. Рентгенография и РКТ черепа. Костный леонтиаз
Fig. 1. Radiography and CT scan of the skull. Leontiasis ossea

Заключение

Анализ данных литературы и собственные наблюдения позволяют утверждать о значимости рентгенологических методов исследования в диагностике, а главное, в выявлении причины такой не часто встречающейся патологии, как костный леонтиаз.

Адекватная оценка характера рентгенологических изменений с учетом анамнестических и клинико-лабораторных данных способствует уточнению диагноза, либо является направляющим фактором для выбора диагностической тактики.

Список литературы / References

1. Косинская НС. Фиброзная дисплазия скелета. Медицина. Ленинград. 1973:458.
   Kosinskaya NS. Fibrous skeletal dysplasia. Medicine. Leningrad. 1973:458. (In Russ.)
2. Литваковская ГА. Рентгенодиагностика некоторых форм костного леонтиаза. Вестник рентгенологии и радиологии. 1966;3:23.
   Litvakovskaya GA. X-ray diagnostics of certain forms of bone leontiasis. Bulletin of Radiology and Nuclear Medicine. 1966;3:23. (In Russ.)
3. Chang J, Som P, Lawson W. Unique imaging findings in the facial bones of renal osteodistrophy. American Journal of Neuroradiology. 2007;28:608-9.
4. Башкова ИБ, Николаев НС, Безлюдная НВ, Кичигин ВА. Диагностические аспекты костной болезни Педжета в клинической практике. Научно-практическая ревматология. 2017;55(6):690-7.
   Bashkova IB, Nikolaev NS, Bezlyudnaya NV, Kichigin VA. Diagnostic aspects of Paget's disease of bone in clinical practice. Rheumatology Science and Practice. 2017;55(6):690-7. (In Russ.) https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-690-697
5. Leet A, Chebli C, Kushner H. Fracture incidence in polyostotic fibrous dysplasia. J. Bone Minerres. 2004;19:571-577.
6. Maramatom B. Leontiasis ossea and post traumatic cervical cord contusion in polyostotic fibrous dysplasia. Head Face Med. 2006;2:24.
7. Кугушев АЮ, Лопатин АВ, Ясонов АВ и др. Фиброзная дисплазия челюстно-лицевой области: клинико-рентгенологический анализ 15-летнего опыта. Диагностика и лечение опухолей головы и шеи. 2018;8.3:12-20.
   Kugushev AYu, Lopatin AV, Yasonov AV, et al Fibrous dysplasia of the maxillofacial area: a 15-year retrospective study. Head and Neck Tumors (HNT). 2018;8(3):12-20. (In Russ.) https://doi.org/10.17650/2222-1468-2018-8-3-12-20
8. Федорова АВ, Бярна ИИ, Блудов АБ, и др. Фиброзная дисплазия. Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2014;(3-4):3-11.
   Fedorova AV, Byarna II, Bludov AB, et al. Fibrous dysplasia. Bone and Soft Tissue Sarcomas, Tumors of the Skin. 2014;(3-4):3-11. (In Russ.)
9. Иванов СА, Журавский СГ. Поражение височной кости при костной болезни Педжета как причина тугоухости у лиц

пожилого и старческого возраста. Российский семейный врач. 2018;22(4):25-30.
Ivanov SA, Zhuravskij SG. The defeat of the temporal bone in Paget's disease as a cause of hearing loss in elderly and senile age. Russian Family Doctor. 2018;22(4):25-30. (In Russ.) https://doi.org/10.17816/RFD2018425-30

10. Рожинская ЛЯ. Болезнь Педжета. Остеопороз и остеопатия. 2007;10.2:29-31.
Rozhinskaya LYa. Paget's disease. Osteoporosis and Bone Diseases.. 2007;10.2:29-31. (In Russ.) https://doi.org/10.14341/osteo2007229-31
11. Башкова ИБ, Николаев НС, Безлюдная НВ, Кичигин ВА. Диагностические аспекты костной болезни Педжета в клинической практике. Научно-практическая ревматология. 2017;6:690-7.
Bashkova IB, Nikolaev NS, Bezlyudnaya NV, Kichigin VA. Diagnostic aspects of Paget's disease of bone in clinical practice. Rheumatology Science and Practice. 2017;55(6):690-7. (In Russ.)
https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-690-697
12. Михайлов МК, Володина ГИ, Ларюкова ЕК. Дифференциальная диагностика заболеваний костей и суставов. Казань. 1988:166.
Mihajlov MK, Volodina GI, Laryukova EK. Differential Diagnosis of Bone and Joint Diseases. Kazan'. 1988:166. (In Russ.)
13. Рейзер М. Лучевая диагностика костно-мышечной системы (перевод с английского). 2011:384.
Reyzer M. Radiation Diagnostics of the Musculoskeletal System. 2011:384.
14. Малыгина ОЯ, Шехтман АХ, Климушкин АВ. Гиперпаратиреоз. Клинический случай. Особенности лучевой диагностики. Оренбургский медицинский вестник. 2019;7.1(25):47-52.
Malygina OYa, Shekhtman AH, Klimushkin AV. Hyperparathyroidism. Clinical Case. Features of Radiation Diagnosis. Orenburg Medical Herald. 2019;7.1(25):47-52. (In Russ.)
15. Спузяк МИ, Цариковская НГ, Ткач ФС. Рентгенологическая симптоматика поражения черепа при гиперпаратиреоидной остеодистрофии. Вестник рентгенологии и радиологии. 1983;3:12-8.
Spuzyak MI, Carikovskaya NG, Tkach FS. X-ray symptoms of skull damage in hyperparathyroid osteodystrophy. Bulletin of Radiology and Nuclear Medicine. 1983;3:12-8. (In Russ.)
16. Башков АН, Кондаков АК, Есин ЕВ и др. Гиперпаратиреоидная остеодистрофия в дифференциальном диагнозе литического поражения скелета (серия клинических наблюдений). Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021;3:83-91. https://doi.org/10.26269/ct9n-fm39
Bashkov AN, Kondakov AK, Esin EV, et al. Hyperparathyroid osteodystrophy in differential diagnosis of lythic bone lesion (case series). Kremlin Medicine Journal. 2021;3:83-91.
17. Praveen A, Thriveni R. Maxillary and mandibular hyperparathyroidism. Natl. S. Maxillofacial Surgery. 2012;3.1:51-4.
18. Волгина ГВ. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической почечной недостаточности. Лечение активными метаболитами витамина D. Нефрология и анализ. 2004;2:116-24.
Volgina G.V. Secondary hyperparathyroidism in patients with chronic renal failure. The treatment with active metabolites of vitamin D. Nephrology and Dialysis. 2004;6(2):116-26. (In Russ.)
19. Лейсле АК, Можнегуц СВ, Ушаков АВ. Костный леонтиаз: Клиническое наблюдение и обзор литературы. Медицинская визуализация. 2011;2:65-7.
Lejsle AK, Mozhneguc SV, Ushakov AV. Leontiasis ossea: Clinical Case and the Review of Literature. Medical Visualization. 2011;2:65-7. (In Russ.)

Вклад авторов

Ларюков А.В.: концепция и план исследования, сбор данных, анализ данных, подготовка рукописи.
Ларюкова Е.К.: концепция исследования, анализ данных и выводы, составление черновика рукописи, критический пересмотр с внесением ценного интеллектуального содержания.
Губайдуллина Ф.Ф.: сбор данных, анализ данных, подготовка рукописи.
Мазитова З.Ф.: сбор данных, анализ данных, подготовка рукописи.
Тимерзянова А.М.: сбор данных, анализ данных, подготовка рукописи.
Хасанов М.З.: сбор данных, анализ данных, подготовка рукописи.

Authors' contributions

Andrey V. Laryukov: contribution to the concept and design of the study, contribution to data collection, contribution to data analysis, contribution to the preparation of the manuscript.
Elena K. Laryukova: contribution to the concept of the study, contribution to data analysis and conclusions, drafting of the manuscript, critical revision for valuable intellectual content.
Farida F. Gubaidullina: contribution to data collection, contribution to data analysis, contribution to the preparation of the manuscript.
Zulfiya F. Mazitova: contribution to data collection, contribution to data analysis, contribution to the preparation of the manuscript.
Aigul M. Timerzanova: contribution to data collection, contribution to data analysis, contribution to the preparation of the manuscript.
Marat Z. Hasanov: contribution to data collection, contribution to data analysis, contribution to the preparation of the manuscript.

Information about the authors

Andrey V. Laryukov, https://orcid.org/0000-0002-4021-7648
Elena K. Laryukova, https://orcid.org/0000-0003-3536-7235
Farida F. Gubaidullina, https://orcid.org/0000-0002-4970-5605
Zulfiya F. Mazitova, https://orcid.org/0000-0001-7160-8855
Aigul M. Timerzanova, https://orcid.org/-0001-4645-824X
Marat Z. Hasanov, https://orcid.org/0000-0001-5164-4648

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Соответствие принципам этики. Одобрение этического комитета не требовалось.
Информированное согласие. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию данных.

Тип статьи: Оригинальная статья.
Поступила: 22.05.2025.
Принята к публикации: 10.07.2025.
Опубликована online: 26.09.2025.

Funding. The study had no sponsorship.
Conflict of interests. Not declared.
Ethical compliance. Ethical committee approval was not necessary.
Informed consent. The patients signed informed consent for the publication of the data.

Article type: Original article.
Received: 22.05.2025.
Accepted for publication: 10.07.2025.
Published online: 26.09.2025.