

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР ЛЕНИНГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ имени С. М. КИРОВА

М. К. МИХАИЛОВ, Г. И. ВОЛОДИНА, Е. К. ЛАРЮКОВА

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

Учебное пособие

ЛЕНИНГРАД
1985

Учебное пособие подготовлено кафедрами рентгенологии (зав. кафедрой — проф. *М. К. Михайлов*) и рентгенологии-радиологии (зав кафедрой — проф. *Г. И. Володина*) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В И Ленина

Систематические занятия, проводимые сотрудниками кафедр рентгенологии с врачами-курсантами, приезжающими в Казанский ГИДУВ из самых различных областей Союза, консультации для рентгенологов города и республик показали, что вопросы рентгенодиагностики заболеваний костей и особенно опухолей костей недостаточно известны практическим врачам-рентгенологам и представляют определенные трудности. Трудности усугубляются разноречивостью мнений ряда авторов по одному и тому же вопросу, отсутствием единых классификаций поражения костей и суставов.

Клинико-рентгенологическое течение ряда дистрофических, воспалительных процессов может имитировать опухоли костей. Становится очевидной трудная и ответственная задача врачей рентгенологов, т. к. именно рентгенологу принадлежит ведущая роль в диагностике заболеваний скелета.

В то же время в литературе не уделено должного внимания вопросам дифференциальной диагностики заболеваний костей.

В течение многих лет мы целенаправленно занимались вопросами дифференциальной диагностики заболеваний костей и суставов, используя при этом современные методы лучевой и комплексной диагностики.

Результаты клинико-рентгенологических наблюдений верифицировали морфологическими исследованиями. Это позволило разработать ряд дифференциальных рентгенологических симптомов, многие из которых представлены в таблицах.

При изложении материала мы преимущественно руководствовались программой для врачей-рентгенологов, утвержденной ГУУЗом (1978).

Оглавление мы считали нужным построить не в виде простого перечня заболеваний, а в виде принципиальной схемы, основанной на клинико-гистологических данных.

Мы не претендуем на исчерпывающее изложение вопроса, но надеемся, что представленные данные могут быть полезны врачам-рентгенологам, хирургам, онкологам и будут способствовать своевременной и правильной диагностике поражений костей и суставов.

Глава II ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

В литературе последних лет не уделено должного внимания вопросам рентгенодиагностики воспалительных заболеваний костей, а имеющиеся сведения не систематизированы. В то же время, больные с гематогенным остеомиелитом составляют 10% от всех больных с гнойными процессами и процент диагностических ошибок высок. По данным А. А. Диковой, частота ошибок в диагностике остеомиелитов в условиях поликлиники составляет 44,6%.

Термин остеомиелит был впервые применен Рейно в 1881 г. и в буквальном переводе означает воспаление костного мозга. В настоящее время этот термин применяется для обозначения гнойного поражения всех элементов кости: костного мозга, губчатого, компактного вещества и надкостницы.

По характеру возбудителя различают специфические и неспецифические остеомиелиты. К специфическим остеомиелитам относят туберкулезный, сифилитический, актиномикозный, бруцеллезный. Неспецифический остеомиелит вызывается микрофлорой (стафилококк, стрептококк, пневмококк, колибактерии и смешанная флора).

Патогенез остеомиелита до настоящего времени полностью не раскрыт. Существуют лишь отдельные теории, объясняющие частные вопросы механизма возникновения остеомиелита. В 1889 г. А. А. Бобров на III Съезде русских врачей и в 1894 г. Е. Лексер предложили эмболическую теорию, согласно которой бактериальный эмбол при замедленном костном кровотоке оседает в одном из концевых сосудов кости (эпифизарном, метафизарном, диафизарном). Авторы считают, что в раннем детском возрасте сосуды метафиза заканчиваются слепо и этим объясняется начало воспалительного процесса чаще в области метафиза. Однако эта теория не объясняет возникновения остеомиелита у старших детей и у взрослых, у которых имеются множество анастомозов между артериями различных отделов кости. И кроме того, в последние годы в литературе появились сообщения о том, что у новорожденных и маленьких детей так же имеются анастомозы между артериальными ветвями.

С. М. Дерижанов (1937) на первый план выдвигал теорию сенсibilизации организма, придавая значение в возникновении остеомиелита не столько вирулентности микроорганизма, сколько реактивности макроорганизма. Н. Н. Еланский (1954) считал, что возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. При этом не отрицается роль сенсibilизации организма.

В настоящее время широкое распространение получили данные М. В. Гринева (1977), который считает, что в основе остеомиелита лежит не нарушение внутрисосудистого кровообращения, а внесосудистая окклюзия. Микрофлора из явного или скрытого очага инфекции током крови заносится в длинные трубчатые кости, где в области метафиза, из-за наличия широкой сети разветвлений и коллатералей кровотока замедлен.

Экспериментами А. Г. Федоровой показано, что при замедлении кровотока стенки вен становятся порозными, свободно проницаемыми для микробов, которые из сосудистого русла попадают в околососудистое пространство, где и развивается воспаление. Особенностью этого воспаления является то, что оно замкнуто ригидными стенками костной трубки. Повышается внутрикостное давление, что приводит к сдавлению сначала вен, а потом артерий. Нарушение кровоснабжения приводит к прогрессированию гнойно-некротического процесса.

Л. В. Прокопова А. Р. Татур (1979), пытаются объединить существующие теории патогенеза. По их мнению, возникающая в результате неблагоприятных факторов реакция антиген — антитело в сенсibilизированном организме вызывает ряд микроциркуляторных расстройств, а также нарушение самих сосудов, нарушение коагуляции крови, изменение скорости кровотока, повреждение эндотелия в стенках микрососудов. Эти обстоятельства усугубляются в ригидной костной трубке, вызывают внесосудистое сдавление и внутрисосудистую окклюзию сосудов кости, способствуют клеточной деструкции — конечному результату нарушения микроциркуляции и развитию воспалительного процесса при остром остеомиелите.

1. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Неспецифический остеомиелит может возникнуть тремя путями: гематогенным, при переходе процесса с мягких тканей на кость и при открытых повреждениях костей.

Гематогенный остеомиелит встречается наиболее часто и представляет наибольшие трудности при рентгенодиагностике. Гематогенный остеомиелит по клиническому течению разделяют на острый, хронический — как переход из острой фазы болезни и первично хронический.

Острый и хронический гематогенный остеомиелит

Острый остеомиелит может протекать или как тяжелое общее инфекционное заболевание с преобладанием общих симптомов болезни или в виде легкой формы с преобладанием местных симптомов. В зависимости от преобладания общей или местной реакции на инфекцию и тяжести течения различают следующие клинические формы заболевания:

1. Токсическая форма — при которой наблюдается молниеносное развитие процесса, преобладают общие симптомы (высокая температура, рвота, судороги). Местные явления не успевают развиваться. При этой форме ос-

теомиелита велика летальность.

2. Септикопиемическая форма — при которой гнойное поражение одной или нескольких костей может сочетаться с гнойными метастазами в легкие и другие органы.

3. Местная или легкая форма — без выраженной общей реакции с локализацией процесса в одной кости. Местная или легкая форма встречается наиболее часто. Изменения со стороны периферической крови проявляются в ускорении СОЭ, лейкоцитоз достигает 11—20 тыс., отмечается сдвиг в формуле влево, анемия. Заболевание начинается остро, иногда в течение 1—2 дней может отмечаться недомогание, боли в костях и суставах. На второй-третий день наступает подъем температуры до 39—40°, усиливаются боли в пораженной конечности. При осмотре обращает внимание припухлость, отечность, гиперемия кожи. При пальпации отмечается болезненность, местная гипертермия, пастозность мягких тканей.

Гематогенный остеомиелит чаще развивается у детей и подростков, но возможен в любом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2—3 раза чаще, чем женского. Процесс при гематогенном остеомиелите может локализоваться в любом отделе скелета, но чаще поражаются длинные трубчатые кости (в 84% случаев). Наиболее часто поражается бедренная и большеберцовая кости, затем плечевая, малоберцовая, реже — короткие трубчатые кости. В длинных трубчатых костях процесс обычно начинается в метафизе.

Рентгенологическая диагностика гематогенного остеомиелита запаздывает, т. к. объем рентгенологических изменений всегда меньше истинного деструктивного процесса. Первые признаки острого гематогенного остеомиелита удается выявить на 8—15 сутки от начала заболевания. На рентгенограммах определяется увеличение объема мягких тканей, повышение их интенсивности, деформация межмышечных прослоек и нечеткая их дифференцировка. Наиболее характерны изменения подкожной жировой клетчатки. В норме на рентгенограммах подкожная жировая клетчатка представляется однородным гомогенным просветлением. При гематогенном остеомиелите в результате отека подкожной жировой клетчатки исчезает четкость границы между ней и мышечным массивом, снижается ее прозрачность.

Рентгенологические изменения чаще выявляются в метафизе и проявляются в виде размытого рисунка костных трабекул. Контур коркового слоя становятся нечеткими, местами исчезают. На 8—10 день от начала заболевания может появляться периостальная реакция по отслоенному или бахромчатому типу. Деструкция костной ткани является не очень ранним, но наиболее явным симптомом гематогенного остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани локализуются в толще кортикального слоя и в губчатом веществе метафиза. Они множественные, мелкие, неправильно-округлой или вытянутой формы, с нечеткими контурами. Сливающиеся между собой очаги деструкции создают картину пятнистых просветлений. Кость становится прозрачной. Кортикальный слой представляется неравномерно истонченным. При гематогенном остеомиелите процесс может распространяться в сторону диафиза; занимая значительный участок длинной трубчатой кости.

При своевременно начатом лечении в ряде случаев удается купировать процесс с рассасыванием очагов поражения. Но чаще заболевание принимает хроническое течение.

Переход острой формы остеомиелита в хроническую проявляется в нарастании пролиферативных изменений. Кортикальный слой уплотняется, кость утолщается, развивается воспалительный гиперостоз. Очаги деструкции окружены участками склероза, кость принимает грубоячеистый вид. Причем, чем более хронически протекает случай остеомиелита, тем больше на рентгенограммах преобладает остеосклероз. В 70—80% случаев при гематогенном остеомиелите на фоне очагов деструкции выявляются секвестры. Секвестр — это отторгшийся и уплотненный участок кости, расположенный в секвестральной полости и окруженный секвестральной капсулой. Гной и грануляционные разрастания отделяют секвестр от здоровой ткани, создают демаркационный вал. На рентгенограммах секвестр дает более плотную тень, чем окружающая костная ткань. Демаркационный вал представляется в виде полоски, лишенной костной структуры, окружающей секвестр. Различают тотальные секвестры (которые могут занимать весь диафиз) и частичные секвестры. Частичные секвестры бывают трех видов корковые, центральные и проникающие. Корковый секвестр образуется из наружных пластинок компактного вещества, имеет форму удлиненного сегмента, наружный контур его ровный и четкий, внутренний изъеденный. Центральный секвестр встречается редко. Образуется из внутренних пластинок компактного вещества. Наружный контур его изъеденный, внутренний контур ровный и четкий. Проникающий секвестр захватывает часть окружности цилиндрической кости, имеет лентовидную форму, заостренные концы, длина его достигает 5—8 см.

Острый и хронический гематогенный остеомиелит могут осложняться патологическим переломом, который встречается не часто и только в длинных трубчатых костях.

Дифференциальный диагноз гематогенного остеомиелита приходится проводить с поражением костной ткани при позднем врожденном сифилисе и опухолью Юинга.

Изменения костей при позднем врожденном сифилисе выявляются в возрасте от 4 и до 16—18 лет. Наряду с костными изменениями может определяться паренхиматозный кератит и изменения зубов. При сифилитическом поражении костей не наблюдается острых клинических проявлений, а также температурной реакции и местных воспалительных изменений в виде гиперемии кожи, отечности мягких тканей. Изменения в костях носят системный характер.

При рентгенологическом исследовании процесс локализуется преимущественно в диафизе, имеет большую протяженность. Кость умеренно расширена в поперечнике за счет гиперостоза, наружный контур оссифицированно-го периоста четкий, но может быть неровным, волнистым. Отмечается массивный склероз в проекции кортикаль-

ного слоя, костномозгового канала и в губчатом веществе метафиза. Преимущественно в области диафиза в проекции костно-мозгового канала и кортикального слоя отмечаются единичные или множественные округлой формы, с четкими контурами участки деструкции костной ткани с ободком реактивного склероза. Секвестрация не типична. Для уточнения специфической сифилитической природы процесса приходится использовать серологические реакции. Однако при костно-суставной форме сифилиса реакция Вассермана бывает положительной только в 60—65% случаев. Рекомендуются исследование спинномозговой жидкости, что в большем проценте случаев дает положительную реакцию.

Опухоль Юинга — опухоль из ретикулоэндотелиальной ткани. Встречается преимущественно в детском и молодом возрасте. Клинические проявления (боли, отечность, гиперемия кожи, увеличение в объеме пораженного сегмента скелета) могут симулировать воспалительный процесс. Иногда может отмечаться подъем температуры тела. Однако по сравнению с гематогенным остеомиелитом клинические проявления нарастают медленно. При исследовании периферической крови может наблюдаться незначительное ускорение СОЭ и умеренный лейкоцитоз. При опухоли Юинга процесс локализуется преимущественно в области метадиафиза и диафиза длинной трубчатой кости. Очаги деструкции при опухоли Юинга множественные, полиморфные, вытянутой формы вдоль длинника кости с нечеткими контурами. Располагаются в проекции костно-мозгового канала и вызывают его вздутие. Характерно продольное разволокнение кортикального слоя за счет мелких интракортикально расположенных очагов деструкции костной ткани, что не типично для остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани сочетаются с участками склероза. Реакция надкостницы по слоистому и отслоенному типу может наблюдаться как при опухоли Юинга, так и при остеомиелите. Однако для последнего более типична реакция надкостницы по бахромчатому и отслоенному типу. При опухоли Юинга не бывает грубо-ячеистой структуры костной ткани, что характерно для хронического остеомиелита. Доводом в пользу хронического остеомиелита являются секвестры, которые никогда не наблюдаются при опухоли Юинга. Следует отметить, что опухоль Юинга — процесс солитарный, а при гематогенном остеомиелите могут поражаться несколько костей. Особые сложности для распознавания представляют случаи метафизарной локализации опухоли Юинга и для уточнения диагноза приходится прибегать к пункционной биопсии.

Первично-хронический гематогенный остеомиелит

Заболевание с самого начала принимает хроническое течение. Общее состояние удовлетворительное. Отмечается умеренно-выраженная локальная болезненность, может быть отек мягких тканей и незначительная гиперемия кожи. В некоторых случаях отмечается умеренный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Первично-хронический остеомиелит встречается преимущественно у детей и молодых людей, но может быть в любом возрасте. Поражается обычно одна кость, чаще длинная трубчатая. Излюбленной локализацией является метафизарный ее отдел.

При рентгенологическом исследовании в типичном месте, чаще в метафизе длинной трубчатой кости, выявляются один или несколько очагов деструкции костной ткани с достаточно ровными и четкими контурами, ограниченными полоской склероза. При суб- или интракортикальной локализации очагов деструкции может отмечаться на ограниченном участке нежная периостальная реакция.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с эозинофильной гранулемой и фиброзной дисплазией.

Эозинофильная гранулема вызывает умеренно-выраженные боли, однако гиперемии кожи и припухлости при локализации процесса длинных трубчатых костях как правило не наблюдаются.

При рентгенологическом исследовании чаще выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани, который может локализоваться в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще суб- и интракортикально. Очаг деструкции имеет неправильно округлую или вытянутую вдоль длинника кости форму. Преимущественно контуры его неровные, но четкие. Иногда на фоне очага деструкции прослеживаются костные перемычки.

Фиброзная дисплазия наблюдается чаще в детском и молодом возрасте. Больной может предъявлять жалобы на небольшие боли и деформацию костей. Следует отметить, что при фиброзной дисплазии процесс может носить полиоссальный характер. Изменений со стороны периферической крови не отмечается.

Рентгенологически выявляется умеренно выраженная деформация длинной трубчатой кости, ее расширение в поперечнике. В метадиафизе или диафизе чаще суб- или интракортикально выявляется несколько очагов деструкции костной ткани вытянутой формы с нечеткими контурами, с симптомом «матового стекла», сочетающиеся с неправильно расположенными, нечетко очерченными участками остеосклероза. Отмечается неравномерность внутренней поверхности кортикального слоя. Периостальная реакция отсутствует.

К этой же группе первично-хронических воспалительных процессов относятся костный абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье.

Костный абсцесс Броди

Встречается преимущественно у лиц мужского пола в возрасте 20—30 лет. В клинике — умеренная боль, усили-

вающаяся по ночам и после физической нагрузки. Общее состояние не страдает. Поражается метафизарный отдел длинной трубчатой кости вблизи сустава. Наиболее частой локализацией является проксимальный метафиз большеберцовой кости, затем дистальный метафиз бедренной кости. Решающее значение в установлении диагноза имеет рентгенологический метод исследования.

Рентгенологическая картина. В типичном месте, в губчатом веществе метафиза выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани 2-3 см в диаметре, округлой или несколько вытянутой формы с относительно четкими и ровными контурами, с зоной склероза в прилежащих отделах костной ткани.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с остеоидной остеомой, эозинофильной гранулемой и туберкулезным оститом.

Остеоидная — остеома наблюдается преимущественно в детском и молодом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2 раза чаще. Больные жалуются на боли, которые постепенно нарастают в течение 1-1,5 лет, усиливаются по ночам, могут приводить к нарушению сна. Боли снимаются после приема аспирина. Опухоль локализуется преимущественно в метадиафизарном отделе длинной трубчатой кости, чаще большеберцовой и бедренной, реже в других костях.

При туберкулезном остите — характерно постепенное нарастание явлений туберкулезной интоксикации. Отмечается перемежающаяся хромота, умеренные проходящие боли, атрофия мышц, симптом Александра.

Рентгенологическая картина. Очаг деструкции с неровными, нечеткими контурами может содержать множественные мелкие губчатые секвестры, обмечается остеопороз окружающей костной ткани.

При дифференциальной диагностике с эозинофильной гранулемой необходимо учитывать, что для абсцесса Броди характерна локализация процесса в губчатом веществе метафиза, а при эозинофильной гранулеме очаг деструкции локализуется в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще интра- и субкортикально. При абсцессе Броди характерно наличие зоны реактивного склероза вокруг очага деструкции и относительно ровные контуры очага деструкции. При эозинофильной гранулеме чаще наблюдаются неровные картообразные контуры очага деструкции, иногда с ободком склероза.

Склерозирующий остеомиелит Гарре.

Заболевают преимущественно мужчины в возрасте 20—30 лет. Клиника заболевания разнообразна, нарастает постепенно. Чаще больные жалуются на умеренные боли в области пораженной кости. При осмотре отмечается утолщение пораженного отдела конечности. При пальпации выявляется болезненное утолщение пораженной кости.

Рентгенологическая картина. Выявляется поражение одной кости, как правило, метафизарного отдела ее или диафизарного. Кость представляется деформированной, веретенообразно утолщенной с четкими ровными наружными контурами. Кортикальный слой резко утолщен, склерозирован, состоит из гомогенной плотной костной массы. Костномозговой канал совершенно заполнен склеротическими массами, или же концентрически сужен. На рентгенограммах очаги деструкции в костной ткани, как правило, не выявляются. Они могут быть выявлены лишь при томографическом исследовании. Свищи и секвестры образуются крайне редко. Л. С. Рабинович (1969) предлагает выделять кортикальный и внутримозговой вариант остеомиелита Гарре. Дифференциальную диагностику остеомиелита Гарре приходится проводить с остеогенной остеопластической саркомой, поражением костей при позднем врожденном или третичном приобретенном сифилисе.

При дифференциальной диагностике с остеогенной остеопластической саркомой следует учитывать, что это заболевание встречается, как правило, в детском и молодом возрасте. Для остеогенной остеопластической саркомы характерно быстрое нарастание клиники, выраженные боли. Кроме того характерна эпиметафизарная локализация опухолевого процесса у взрослых и метафизарная у детей. Отмечаются опухолевые разрастания костной плотности, распространяющиеся на костно-мозговой канал и не имеющие четких границ. Может наблюдаться разрушение кортикального слоя и выход в мягкие ткани облаковидной костной плотности тени. Наблюдается периостоз по игольчатому или смешанному типу.

При дифференциальной диагностике с сифилитическим поражением костей необходимо учитывать анамнестические данные и наличие специфического поражения других органов и тканей. При сифилитическом поражении костей процесс часто носит полиоссальный характер. Деформация не имеет такой правильной веретеновидной формы как при остеомиелите Гарре. Пораженные кости имеют крупно или мелковолнистые или реже зубчатые наружные контуры (при гребневидном или кружевидном периостите). Для сифилитического поражения костей, так же, как и для остеомиелита Гарре характерны гиперостоз и склероз костной ткани. При сифилисе на фоне склероза, как правило, отмечаются четко очерченные, округлой формы, различных размеров, окруженные ободком склероза очаги деструкции костной ткани за счет гумм. В ряде случаев может оказать помощь серологическая диагностика.

Альбуминозный остеомиелит Олье

Это редкое заболевание. А. Г. Садыхов (1975) собрал в мировой литературе около 70 случаев и описал 18 наблюдений.

Заболевание встречается в детском и подростковом возрасте. Постепенно нарастают боли, усиливающиеся при нагрузке, появляется припухлость, конечность увеличивается в размере. Может быть инфильтрация мягких тканей, гиперемия кожных покровов. Рентгенологические изменения чаще выявляются в бедренной кости, в метадиафизарном отделе ее. Появляются утолщение кортикального слоя, один или несколько нечетко очерченных очагов деструкции костной ткани, расположенных суб- или интракортикально, пыльная периостальная реакция по бахромчатому типу. Описанные изменения имеют небольшую протяженность. При пункции удается добыть в ряде случаев до 600 мл жидкого экссудата с большим содержанием белка.

Дифференциальную диагностику в ряде случаев приходится проводить с опухолью Юинга, для которой характерна большая протяженность процесса, отсутствие выраженных склеротических и гиперостатических изменений. В затруднительных случаях показана диагностическая пункция.

Остеомиелит в детском возрасте

Клинико-рентгенологические проявления остеомиелита в детском возрасте имеют свои особенности и вопросы дифференциальной диагностики требуют особого внимания специалистов.

Мы считаем целесообразным в связи с этим выделить клинико-рентгенологическое описание остеомиелита в детском возрасте в отдельный раздел.

Гематогенный остеомиелит у детей встречается довольно часто и составляет 10—11,5% по отношению к общему числу больных.

Ряд авторов рекомендуют выделять 3 возрастные группы, соответственно степени незрелости костной ткани и соответственно особенностям клинического течения острого гематогенного остеомиелита. 1 группа — новорожденные. 2 группа — дети до 2-х лет. 3 группа — старше 2-х лет. Девочки болеют в 2 раза реже, чем мальчики. Излюбленная локализация — метафизы длинных трубчатых костей. Эпифизарный остеомиелит встречается значительно реже. Наблюдается в 14,8% случаев.

Гематогенный остеомиелит новорожденных это особая форма сепсиса первых недель жизни, когда кости участвуют в септическом заболевании. У новорожденных в отличие от старших детей процесс распространяется в сторону эпифиза с его повреждением и очень редко (при ареактивности новорожденных) — в сторону диафиза с развитием паностита и тотального секвестра. Наблюдаются и метафизарные остеомиелиты — они гнездятся вблизи ростковой зоны. Периостальная реакция резко выражена. Истинная секвестрация наблюдается редко, причем даже крупные секвестры могут рассасываться.

Таким образом для гематогенного остеомиелита новорожденных характерно бурное клиническое течение и большие анатомо-рентгенологические изменения. Но несмотря на обширный деструктивный процесс возможно полное восстановление нормальной костной структуры. В случаях разрушения росткового хряща отмечается стойкое укорочение костей и их деформация.

Во II группе, у детей в возрасте до 2 лет наблюдается большое число септикопиемических форм. Эпифизарный остеомиелит наблюдается примерно в 70% случаев. Почти не встречается тотального поражения кости. В этом возрасте выраженная периостальная реакция появляется на 3—5 день заболевания. Но при своевременно начатом лечении грубых периостальных наложений может не наблюдаться и процесс часто заканчивается полным восстановлением костной структуры. Особенностью остеомиелита у этой группы больных, является преобладание эпифизарного остеомиелита, который часто осложняется артритом. Вследствие воспалительного раздражения ядер окостенения нередко возникает искривление кости и нарушается рост кости.

У детей старше 2-х лет встречаются три формы гематогенного остеомиелита. Наиболее частая форма — местноочаговая, она наблюдается, примерно, в 60% случаев. Вторая форма — септикопиемическая. В этих случаях нередко (22%) выявляется стафилококковая пневмония. И наконец, третья форма (2,5% случаев) — токсическая. Чаще встречается метафизарная форма остеомиелита. Процесс преимущественно распространяется на диафиз, но может перейти и на эпифиз. Течение процесса более медленное, чем у детей младшего возраста.

Представляется необходимым более подробно остановиться на эпифизарном остеомиелите, который составляет 31—38% от всех форм острого остеомиелита у детей. Эпифизарный остеомиелит — заболевание, присущее детям преимущественно до 2 лет, особенно часто встречается у детей до 1 года. Значительно реже эпифизарный остеомиелит возникает у детей 13—15 лет (в 15% случаев). Мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки. Название «эпифизарный остеомиелит» не совсем точно соответствует локализации процесса и, говоря об эпифизарном остеомиелите, не следует понимать, что в воспалительный процесс вовлекается лишь эпифиз. Тем более, что изолированное поражение последнего встречается крайне редко. Остеомиелит может захватывать эпифиз, метафиз и диафиз, причем где он развивается первоначально до настоящего времени точно не выяснено. В связи с этим, В. А. Шевченко (1969) считает неправомерным термин «эпифизарный» остеомиелит, а рекомендует «Остеомиелит с поражением эпифизов и метафизов».

Наиболее часто поражаются проксимальный и дистальный эпифиз бедренной кости, проксимальный эпифиз плечевой кости, проксимальный эпифиз большеберцовой кости. Ранние рентгенологические симптомы наблюдаются у детей с 3-го до 10 дня с начала заболевания, причем у детей до 3-х лет — на 3-й и 5-й день. Рентгенологические проявления эпифизарного остеомиелита разнообразны и зависят от возрастных особенностей длинных трубчатых костей. К ранним признакам остеомиелитов у детей следует отнести изменения со стороны мягких тканей, кото-

рые выявляются на сравнительных рентгенограммах в виде исчезновения межмышечных прослоек, увеличения объема мышц, смазанности линий, отделяющих их от подкожной жировой клетчатки. Эти изменения, по данным А. Е. Рубашовой, можно наблюдать через 24—48 часов от начала заболевания. К ранним рентгенологическим признакам эпифизарного остеомиелита следует отнести остеохондрит. Последний развивается не только в пораженной кости, но и в других трубчатых костях. Остеохондрит считался ранее патогномичным признаком раннего врожденного сифилиса костей. Остеохондрит проявляется в виде изменений в зонах предварительного обызвествления (по А. С. Рейнбергу — плотный вал, который в нормальных условиях выступает в виде гладкой полоски между эпифизарным хрящом и губчатым веществом метафиза), а при эпифизарном остеомиелите — повышение интенсивности описанной тени — полоска на границе эпифизарного хряща и метафиза — «зона уплотнения». Эта «зона уплотнения» сменяется расширенным участком зоны пониженной интенсивности в сторону диафиза. Эти симптомы могут быть зарегистрированы на 4 день от начала заболевания. Однако В. М. Державин отмечает, что этот симптом не имеет самостоятельного значения, т. к. является результатом неспецифической реакции кости на различные заболевания и наблюдается в том числе и при раннем врожденном сифилисе. Однако при остеомиелите этот симптом сочетается с местными проявлениями воспаления, температурной реакцией, с изменениями периферической крови в виде ускорения СОЭ, лейкоцитоза, нейтрофилии.

Если нет ядра окостенения эпифиза, то судить о его поражении можно лишь по изменениям в метафизе. Исчезновение замыкательной пластинки метафиза в зоне предварительного обызвествления указывает на переход процесса на ростковую зону эпифизарного хряща. При наличии в эпифизе ядра окостенения процесс локализуется в нем, захватывая частично невидимую хрящевую часть эпифиза. Поражение эпифиза сочетается с изменениями в метафизе и диафизе. Контуры эпифиза, преимущественно на его границе с метафизом, становятся нечеткими, размытыми, бахромчатыми. Структура видимого ядра окостенения представляется неоднородной. Затем появляется остеопороз края метафиза. Указанные рентгенологические изменения удается выявить лишь при наличии контрольных рентгенограмм симметричных не поврежденных костей. В дальнейшем контур метафиза становится неровным и нечетким. При рано начатом лечении антибиотиками дальнейшее прогрессирование процесса может быть приостановлено и происходит его обратное развитие. Описанные изменения исчезают на фоне адекватной терапии в течение 7—12 дней.

Типичным и достаточно ранним симптомом эпифизарного остеомиелита является периостальная реакция на уровне метафиза и диафиза. Реакция надкостницы выявляется на 5—7 день от начала заболевания.

У детей процесс почти всегда сопровождается накоплением жидкости в суставе. На рентгенограммах отмечается в большей или меньшей степени выраженное расширение суставной щели. При нарастании выпота в суставе отмечается патологический подвывих (чаще в тазобедренном суставе).

У детей старше 2—3 лет наблюдается поражение эпифиза, метафиза и диафиза. В этих отделах участки остеонекроза сочетаются с множественными мелкими участками деструкции костной ткани. Участки остеонекроза выглядят на рентгенограммах в виде очагов повышенной плотности (из этих участков костных инфарктов не вымываются соли извести), на фоне нежных деструктивных изменений. В. А. Шевченко (1969) считает, что это надежный признак поражения, в отличие от деструктивных изменений, которые могут быть в начальных стадиях очень нежными, и расцениваться как остеопороз. В дальнейшем в метафизе четко выявляются очаги деструкции костной ткани округлой формы, достаточно четко очерченные, с ободочком склероза вокруг, которые содержат мелкие секвестры. Периостальная реакция может быть выраженной по бахромчатому и отслоенному типу. При дальнейшем прогрессировании воспалительного процесса происходит рассасывание ядра окостенения эпифиза. Проявляется рассасывание в виде нескольких мелких очагов деструкции, которые постепенно сливаются между собой. При локализации деструктивного процесса в ядре окостенения происходит его постепенное полное рассасывание, что занимает 1—1,5 месяца. Примерно через 10 месяцев ядро окостенения вновь становится видимым на рентгенограмме, но оно деформировано и отстаёт в росте. Следует отметить, что хроническое течение процесса наблюдается при поражении метафиза и диафиза. Эпифизарный остеомиелит, как правило, хронического течения не имеет. Деформация, возникающая после эпифизарного остеомиелита является его последствиями, носит характер самостоятельного заболевания без признаков воспаления. Таким образом клиническое течение и исходы процесса во многом зависят от ранней диагностики и своевременно начатого лечения.

Дифференциальный диагноз эпифизарного остеомиелита приходится проводить с туберкулезом длинных трубчатых костей и ранним врожденным сифилисом. Туберкулезное поражение костей у детей до 2 лет встречается крайне редко. Процесс развивается постепенно и ребенок продолжает ходить, несмотря на перемежающиеся боли и хромоту, что исключено при эпифизарном остеомиелите. Особенность клинико-морфологического течения туберкулезного процесса объясняет рентгенологические проявления эпифизарного туберкулеза. При туберкулезном остеомиелите выраженные жалобы больного появляются в момент прорыва в сустав ранее существовавшего в эпифизе воспалительного фокуса (очага деструкции). Поэтому при первичном рентгенологическом обследовании ребенка в пораженном эпифизе длинной трубчатой кости выявляется деструктивный процесс. В пользу остеомиелита свидетельствует периостальная реакция на уровне метафиза и диафиза, незначительный остеопороз метафиза в области зоны предварительного обызвествления. При динамическом наблюдении через 1 месяц при эпифизарном остеомиелите можно отметить четкие контуры очагов деструкции с ободком склероза вокруг, с плотными секвестрами. Остеопороз может отсутствовать. Процесс не распространяется на сочленованные суставные поверхности. При туберкулезе, в отличие от неспецифического остеомиелита, отмечается выраженный

остеопороз, очаги деструкции с нечеткими контурами, секвестры мелкие, губчатые, периостальная реакция отсутствует. Суставная щель сужена, наблюдаются деструктивные изменения в сочленяющихся суставных поверхностях. В затруднительных случаях рекомендуется пункция сустава и бактериологическое исследование пункционного материала.

Изменения в костях при раннем врожденном сифилисе наблюдается на сроках до 7—8 месяцев и никогда не выявляется у детей старше 12 месяцев. У грудных детей поводом для диагностических ошибок могут служить некоторые сходные клинические и рентгенологические симптомы I стадии сифилитического остеохондрита и эпифизарного остеомиелита. Однако следует учитывать выраженную клинику, типичную для эпифизарного остеомиелита.

Для дифференциальной диагностики имеет значение характерное для сифилиса вялое течение заболевания, анамнестические данные, характерные изменения со стороны кожи и слизистых, положительные серологические реакции. Следует отметить, что в противоположность эпифизарному остеомиелиту для костных изменений при врожденном сифилисе участки деструкции костной ткани — гуммы (которые, кстати, редко наблюдаются) имеют округлую форму, четкие контуры, никогда не содержат секвестров, окружены реактивным склерозом. Периостальные наслоения с четкими ровными наружными контурами. (При остеомиелите может быть периостальная реакция по бахромчатому типу с неровными наружными контурами). При сифилитическом поражении отмечаются ускоренные сроки появления ядер окостенения, которые имеют четкие ровные контуры. Истинный характер изменений приходится в ряде случаев подтверждать данными серологических методов исследования. Представленные дифференциальные признаки будут способствовать своевременной диагностике неспецифических остеомиелитов.

2. ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

Возбудителем туберкулезного процесса, как известно, является палочка Коха, открытая в 1882 г.

Костно-суставной туберкулез должен рассматриваться как одно из местных проявлений общего туберкулезного процесса, развивающегося в целостном организме.

Распространение туберкулезного процесса происходит гематогенным путем. Согласно современным представлениям, наиболее чувствительной к первичному заражению является костная ткань, богатая костным мозгом. Синовиальная оболочка невосприимчива к гематогенному заражению, однако поражается вторично при разрастании гранулемы из сформированного уже очага. Хрящевая ткань также не восприимчива к первичному заражению, наиболее устойчива и в определенной степени выполняет буферную роль, предупреждая переход процесса с кости на сустав. Следовательно, туберкулезный процесс в костной ткани наиболее часто локализуется в отделах, богатых костным мозгом — в телах позвонков, эпифизарных отделах длинных трубчатых костей, в губчатых костях, и реже в диафизарных отделах коротких и длинных трубчатых костей. Почти каждый туберкулезный артрит следует рассматривать как последующую фазу первично возникающего в околосуставных отделах костного фокуса.

В течении костно-суставного туберкулеза выделяют следующие фазы: 1 фаза — преартритическая (первичный остит), 2 фаза артритическая (вторичный артрит с тремя стадиями: начало, разгар и затихание), 3 фаза — постартритическая (последствия перенесенного туберкулезного артрита, его затяжное течение, обострения и рецидивы).

Туберкулез позвоночника (спондилит)

В количественном отношении туберкулезное поражение позвоночника занимает первое место среди других локализаций костно-суставного туберкулеза. По данным литературы, на долю спондилитов падает примерно 40% общего числа больных с костно-суставным туберкулезом (Корнев П. Г., 1971).

Возникает это заболевание чаще в детском возрасте, в течение первых пяти лет жизни ребенка. Однако в последнее время увеличилось число больных, впервые заболевших в пожилом возрасте. Мужчины болеют несколько чаще, чем женщины.

По данным П. Г. Корнева, грудной отдел позвоночника поражается в 60%, поясничный 30%, шейный и крестцовый отделы 5% случаев.

Количество пораженных позвонков может быть различно, но как правило поражается не менее двух позвонков. В детском возрасте туберкулезный процесс в позвоночнике носит более распространенный характер, поражается 3 и более, иногда до 6 позвонков. У взрослых больных процесс носит более ограниченный характер, и чаще поражаются лишь два позвонка.

В течении туберкулезного спондилита выделяют три фазы: преспондилитическую фазу — период возникновения первичного очага, спондилитическую фазу — период прогрессирования заболевания и постспондилитическую фазу.

Преспондилитическая фаза клинически проявляется неопределенными общими симптомами: недомогание, похудание, потеря аппетита, неопределенная болезненность в области позвоночника.

При рентгенологическом обследовании лишь в редких случаях могут быть обнаружены изменения в теле позвонка в виде очага деструкции костной ткани с нечеткими контурами, или с

достаточно четкими контурами и неясным ободком склероза вокруг.

Спондилитическая фаза характеризуется явно выраженными клиническими симптомами в виде явлений интоксикации, болей, сначала неопределенных, затем четко локализованных, усиливающихся при нагрузке и надавливании на пораженные позвонки. Характерным является ограничение подвижности в пораженном отделе позвоночника и симптомы защитного напряжения мышц спины (в виде симптома «вожжей») и туловища. Характерным так же является искривление позвоночника, которое может иметь различную форму и степень выраженности.

Вначале появляется лишь «пуговчатое выпячивание», а в дальнейшем — угловое искривление (гиббус).

Переход процесса с одного позвонка на другой может происходить двумя путями — внедисковым и внутрисдисковым. При внедисковом пути распространения первичный очаг располагается ближе к передней, боковой, реже — к задней поверхности тела позвонка. При распространении кпереди туберкулезной гранулемы наблюдается отслоение передней продольной связки, поверхностное разрушение передних поверхностей тел позвонков (поверхностный кариес) и образуется превертбральный натечный абсцесс. В задних отделах тел позвонков процесс распространяется по задней продольной связке и может вызвать осложнения в виде спинномозговых расстройств. Внутрисдисковый путь распространения характеризуется вовлечением в процесс межпозвонкового диска. Причем при субхондральном расположении костного очага нарушается питание диска. В нем возникают дистрофические изменения. В дальнейшем отмечается поражение туберкулезной тканью гиалиновой пластинки, пульпозного ядра и переход процесса на соседний позвонок.

Наиболее ранним рентгенологическим симптомом спондилитической фазы туберкулезного спондилита является снижение высоты межпозвонкового диска. Замыкательные пластинки тел позвонков представляются нечеткими, неровными, узурированными. В отдельных случаях выявляются очаги деструкции костной ткани с нечеткими, неровными контурами, содержащие несколько мелких секвестров.

Остеопороз, который характерен для туберкулезного процесса вообще, при поражении позвоночника появляется поздно и выявляется с трудом. К рентгенологическим симптомам, свидетельствующим об остеопорозе, можно отнести истончение кортикального слоя и замыкательных пластинок горизонтальных площадок тел позвонков и подчеркнутость контуров тел позвонков.

Нарастание деструктивных изменений в телах позвонков приводит к их компрессионному перелому. Позвонок принимает форму клина, вершина которого обращена кпереди. Тень компрессионно измененного позвонка представляется плотной и малоструктурной. При компрессионном переломе позвонка и контактном вовлечении в процесс двух соседних позвонков возникает угловое искривление позвоночника.

Натечные абсцессы являются частым спутником туберкулезного спондилита, они обнаруживаются при вскрытии у 80% умерших больных с туберкулезным спондилитом. Натечный абсцесс представляет собой активную реакцию окружающих тканей на некротические и гнойные массы. Натечный абсцесс может располагаться как на уровне очага гноеобразования, так и вдали от него, соединяясь с последним каналом. Форма натечного абсцесса различна: грушевидная, шаровидная, веретенообразная.

На рентгенограммах тень натечного абсцесса гомогенная с ровными, четкими наружными контурами, чаще располагается с двух сторон от позвоночника. Наибольшая ширина его обычно располагается на уровне наиболее разрушенных позвонков. При поражении верхне-шейных позвонков натечные абсцессы локализуются в заглоточном пространстве и выявляются на боковых рентгенограммах в виде смещения кпереди воздушного столба трахеи и увеличения расстояния между задней стенкой трахеи и передней поверхностью тел позвонков.

При поражении средне-грудного отдела позвоночника тень холодного натечника имеет округлую или грушевидную форму и хорошо выявляется на рентгенограммах. При локализации в верхне-грудном и нижне-грудном отделах — тень натечного абсцесса может вырисовываться в виде «полуфигуры», т. е. приближаться по форме к треугольнику, так как верхняя или нижняя часть его сливается с тенью органов шеи или органов брюшной полости.

При локализации натечного абсцесса на уровне поясничных позвонков — тень его, как правило, не видна. Косвенным симптомом может являться выбухание и асимметрия наружных контуров больших поясничных мышц. Затихание процесса проявляется исчезновением клинических симптомов воспаления. Рентгенологически выявляется стабилизация костных изменений. Контур очагов деструкции становятся более четкими, а структура тел позвонков — более однородной. Намечается сращение позвонков с образованием костного блока. Тень натечного абсцесса уменьшается и становится негомогенной. На рентгенограммах появляются тени остеофитов за счет окостенения связок.

Постспондилитическая фаза характеризуется анатомо-функциональными нарушениями, которые особенно выражены у детей. Пораженные позвонки отстают в росте, а ниже места поражения отмечается компенсаторное увеличение тел позвонков, что усугубляет возникшие в результате перенесенного туберкулезного спондилита деформации позвоночника.

В постспондилитической фазе могут наблюдаться рецидивы, обусловленные активизацией процесса или в ограниченных очагах в телах позвонков или в натечных абсцессах.

Следует подчеркнуть необходимость использования спондилограмм в прямой и боковой проекции, прицельных рентгенограмм и томограмм в боковой проекции для уточнения фазы течения процесса. Для изучения изменений в мягких тканях ведущее значение приобретают методики с введением контрастных веществ - абсцессография и фистулография.

Дифференциальную диагностику туберкулезного спондилита приходится проводить с неспецифическим остеомиелитом позвонков, пороками развития позвонков, дистрофическими заболеваниями (грыжа Шморля, болезнь Кальве), с метастазами злокачественных опухолей и гемангиомами тел позвонков.

В настоящее время острый неспецифический остеомиелит тел позвонков не является большой редкостью. Заболевание начинается остро, отмечается подъем температуры тела до 40°; спустя 10—12 дней появляется боль в позвонке. Поражается как правило один позвонок. Очаг деструкции медленно увеличивается, часто содержит секвестры, вокруг него быстро появляется зона склероза. Характерно вовлечение в процесс дужек позвонков. При переходе процесса на межпозвонковый диск происходит равномерное снижение его высоты на всем протяжении. Компрессионные переломы для остеомиелита не характерны.

В детском возрасте часто возникает необходимость исключить врожденные аномалии развития позвонков. Клиновидные позвонки имеют обычную костную структуру, замыкательные пластинки сохранены, прослеживаются ровные четкие контуры тел позвонков, отсутствует снижение высоты межпозвонковых дисков и тени натечных абсцессов. При боковых клиновидных грудных позвонках выявляются добавочные ребра. При динамическом исследовании не изменяется рентгенологическая картина.

При блокировании тел позвонков, высота и форма костного блока приближается к нормальной. Нередко наблюдается блокирование дужек позвонков, что не характерно для туберкулезного спондилита. Натечные абсцессы при аномалиях развития позвоночника отсутствуют.

Болезнь Кальве наблюдается преимущественно в детском возрасте и может протекать бессимптомно. На рентгенограммах тело позвонка равномерно уплощено до $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{4}$ высоты нормального тела позвонка, представляется в виде плотной пластинки с четкими, ровными контурами. Отмечается некоторое увеличение передне-заднего размера тела позвонка. Высота выше и ниже лежащего дисков несколько увеличена. Натечные абсцессы отсутствуют.

Образование хрящевых узлов Шморля - результат дегенеративных изменений гиалиновых пластинок межпозвонковых дисков и пролябирования в тела позвонков части пульпозного ядра. Выявляются чаще у взрослых людей. На рентгенограммах определяется краевая узурация замыкательной пластинки тела позвонка полукруглой формы с четкими ровными контурами с ободком склероза вокруг. Высота диска не изменена или незначительно снижена. Натечные абсцессы отсутствуют.

Метастазы рака в позвонки встречаются чаще у людей среднего и пожилого возраста. Имеет значение наличие у больного первичного ракового процесса.

При рентгенологическом исследовании выявляются множественные очаги деструкции костной ткани с нечеткими контурами. Типично поражение дужек позвонков и отростков. Поражается один позвонок или несколько несмежных позвонков. Возможна компрессия тела позвонка. Позвонок принимает форму треугольника, вершина которого направлена кпереди и иногда выступает вперед по сравнению с соседними позвонками. Межпозвонковый диск не изменен.

При ангиоме возможно поражение одного или нескольких позвонков. Поражаются как тела позвонков, так отростки и дужки. Костная структура продольно перестроена, реже встречается мелко-ячеистая перестройка. Возможны компрессионные переломы с клиновидной деформацией тела, однако межпозвонковые диски остаются неизменными. Натечные абсцессы отсутствуют и замыкательные пластинки, как правило, сохраняются.

Туберкулез коленного сустава (гонит)

Поражение коленного сустава при туберкулезе встречается часто, на его долю приходится около 20% всех случаев костно-суставного туберкулеза.

Общие клинические симптомы в преартритической фазе связаны с интоксикацией. Местные проявления или совсем отсутствуют, или носят неопределенный характер и мало выражены, однако больной заметно щадит пораженную конечность. Преартритическая фаза может протекать длительно, особенно в детском возрасте, в связи с тем, что эпифизы покрыты толстым суставным хрящом.

Первичные очаги чаще встречаются в проксимальном эпифизе большеберцовой кости (50%) и в дистальном эпифизе бедренной кости (21,7%), реже в метафизах этих костей (соответственно в 10% и 2,3% случаев), и совсем редко в надколеннике и эпифизе малоберцовой кости (2,2%). Первым рентгенологическим симптомом туберкулезного процесса является ограниченный участок остеопороза с нечетким рисунком костных трабекул. Затем появляется нечетко очерченный очаг деструкции костной ткани, который может содержать губчатые мелкие секвестры. Очаги деструкции могут быть крупными, нередко в форме песочных часов, что характерно именно для поражения коленного сустава. При наиболее частой, эпиметафизарной локализации, очаги деструкции костной ткани обычно располагаются субкортикально. Периоститы не характерны.

Артритическая фаза туберкулезного гонита характеризуется постоянством клинических проявлений. Появляется небольшая атрофия мышц, симптом Александра, припухлость и боли в суставе, контрактуры, повышение местной температуры. Причем эти симптомы сохраняются и в покое. У некоторых детей отмечается удлинение пораженной конечности. Сустав увеличен в объеме, постепенно нарастает атрофия мышц, подвывихи голени, чаще кзади. Появляются натечные абсцессы и свищи. Рентгенологические проявления туберкулезного гонита достаточно разнообразны. Однако самым ранним симптомом перехода туберкулезного процесса на сустав является

нарастающий диффузный или пятнистый остеопороз, который постепенно распространяется на кости всей конечности. Причем, чем более остро протекает туберкулезный процесс, тем более выражен остеопороз.

У детей отмечается увеличение размеров эпифизов, по сравнению со здоровой конечностью, одновременно может увеличиваться ядро окостенения надколенника (симптом «постарения эпифизов» С. Л. Трегубова).

Постепенно нарастает сужение суставной щели, которое иногда может быть неравномерным, больше выраженным с одной стороны. Однако этот признак иногда может быть кажущимся, и связан с небольшой сгибательной контрактурой. В таких случаях необходимо производить для сравнения рентгенографию и здорового коленного сустава в том же положении.

Одновременно с сужением суставной щели появляется неровность, волнистость суставных поверхностей, затем появляется нечеткость, зазубренность, прерывистость контуров суставных поверхностей. Выявляются краевые очаги деструкции костной ткани, которые могут располагаться в противоположных отделах сочленяющихся костей и содержать секвестры, часто множественные. Секвестры кажутся более плотными, «склерозированными» на фоне выраженного остеопороза, структура их губчатая, «ноздреватая», контуры неровные. Постепенно появляются признаки истинной атрофии костей.

При затихании процесса рентгенологически не отмечается прогрессирование деструкции. Контуров очагов деструкции становятся сначала четкими, а затем вокруг них появляется нежный ободок склероза. Выявляются контуры суставной щели, которая имеет причудливую форму. На уровне очагов деструкции она неравномерно расширена, а в тех отделах, где замыкательные пластинки эпифизов сохранены резко сужена. На фоне остеопороза появляются толстые, склерозированные костные балки, расположенные вдоль силовых линий. Постепенно восстанавливаются и уплотняются замыкательные пластинки эпифизарных концов сочленяющихся костей. Суставная щель суживается, иногда вовсе не прослеживается. Костные анкилозы наблюдаются не часто, более типичны фиброзные сращения, порочное положение и подвывихи. У детей нарушается продольный рост костей и отмечается их укорочение.

В менее благоприятных случаях наблюдаются обострения и рецидивы, что связано с наличием остаточных туберкулезных очагов. В этих случаях нарастают явления интоксикации и местные изменения. При рентгенологическом исследовании выявляется нарастание остеопороза, появляются очаги деструкции с нечеткими, неровными контурами, иногда содержащие секвестры. Замыкательные пластинки также теряют четкость. Деструктивные изменения могут быть значительными и приводить к дальнейшему разрушению костей, образующих сустав.

Дифференциальную диагностику туберкулезного гонита приходится проводить с целым рядом заболеваний: частичным асептическим некрозом (болезнь Кенига), литическим вариантом остеобластокластомы, остеогенной остеокластической саркомой, гемофилическим артрозом и ревматоидным артритом.

Болезнь Кенига встречается у взрослых. Больных беспокоят боли в коленном суставе, усиливающиеся при нагрузке. Симптомы интоксикации отсутствуют. Дифференцировать с туберкулезным процессом приходится I—II стадии болезни Кенига. Однако отсутствие остеопороза, типичная локализация краевого очага деструкции в медиальном мыщелке бедра, его небольшие размеры, относительно четкие контуры, наличие плотного с четкими контурами секвестроподобного тела, обычные размеры суставной щели — все это позволяет высказаться в пользу частичного асептического некроза.

При дифференциальной диагностике с остеогенной остеокластической саркомой, которая особенно в начальных стадиях протекает без постоянных болей, может возникнуть ряд трудностей. Однако у детей остеогенная саркома локализуется в метафизе. Очаг деструкции одиночный с неровными, нечеткими контурами, не содержит секвестров, остеопороз в прилежащих отделах костной ткани не характерен. Типична периостальная реакция по смешанному типу. Раньше существовала точка зрения, что при саркоме процесс не переходит через ростковую зону. В последние годы доказана возможность у детей перехода процесса при остеогенной саркоме через ростковую зону. Однако разрушения суставного хряща и сужения суставной щели не отмечается.

При литическом варианте остеобластокластомы очаг деструкции костной ткани, локализуясь в эпиметафизе у взрослых и метадиафизе у детей, чаще располагается эксцентрично, вызывая на ранних стадиях асимметричное булавовидное вздутие кости. Очаг деструкции имеет четкие контуры. Склеротическое отграничение и наличие секвестров не типично. Остеопороза в прилежащих отделах не выявляется.

При проведении дифференциальной диагностики с гемофилическим артрозом необходимо учитывать клинические, анамнестические и лабораторные данные. У больных с гемартрозом отсутствуют явления интоксикации, в анамнезе имеется указание на кровоточивость, свертываемость крови замедлена. Кроме того, при гемофилии, как правило, поражаются несколько суставов.

При рентгенологическом исследовании может выявляться остеопороз, который захватывает эпифизы и не бывает таким распространенным, как при туберкулезе. Может наблюдаться увеличение размеров эпифизов по сравнению со здоровой стороной. Контуры замыкательных пластинок неровные, но всегда четкие, секвестры отсутствуют.

В ряде случаев может возникнуть необходимость в проведении дифференциальной диагностики с ревматоидным артритом, который в детском возрасте иногда может начинаться с поражения одного сустава. В этих случаях необходимо учитывать длительность заболевания, клинические и лабораторные данные. При ревматоидном артрите характерна скованность движений по утрам, отсутствие симптомов интоксикации, отрицательный симптом Александрова. Туберкулиновые пробы, как правило, отрицательные. Диагностическое значение имеет положи-

тельный ревматоидный фактор в синовиальной жидкости. При рентгенологическом исследовании больных ревматоидным артритом выявляется остеопороз костей образующих коленный сустав, сужение суставной щели. У мест прикрепления капсулы сустава выявляются краевые узурсы с четкими контурами и ободком склероза вокруг. При туберкулезном гоните — в эпиметафизе большеберцовой и бедренной костей выявляются очаги деструкции с нечеткими, изъеденными контурами, постепенно переходящими в остеопоротичную костную ткань. Очаги деструкции могут содержать губчатые секвестры.

Туберкулез тазобедренного сустава (коксит)

Поражения тазобедренного сустава также относятся к одной из частых локализаций костно-суставного туберкулеза и на его долю приходится около 20% случаев поражений костей при туберкулезе.

Если раньше считалось, что почти 60% случаев приходится на детей первого десятилетия жизни, то в настоящее время туберкулез тазобедренного сустава стал относительно часто встречаться у лиц старшего возраста.

Ранние клинические проявления специфического поражения тазобедренного сустава незначительны. Это хромота, которая сначала возникает периодически, а затем, через 2—3 месяца, становится постоянной. Боли носят непостоянный характер. Постепенно появляется ограничение движений и у детей возможно удлинение конечности.

При рентгенологическом исследовании в преартритической фазе самым ранним симптомом является остеопороз, который может быть незначительным и выявляться лишь на сравнительных рентгенограммах с захватом двух тазобедренных суставов. Еще до появления туберкулезного остита могут отмечаться изменения со стороны мягких тканей в виде увеличения теней межмышечных прослоек между контурами суставной сумки и малой и средней ягодичными мышцами (симптом Ланге — Будинова). Отмечается также асимметрия костей малого таза (симптом Пинхасика), обусловленная неправильным положением большого из-за атрофии мышц, или наоборот утолщением сустава на больной стороне, или вследствие болевой контрактуры. Зная наиболее частую локализацию туберкулезных оститов вокруг тазобедренного сустава можно выявить участки нарушения костной структуры, нечеткость костных трабекул. Спустя 1,5—2 месяца выявляются очаги деструкции костной ткани с нечеткими неровными контурами, которые могут содержать множественные губчатые секвестры. Наиболее часто туберкулезные оститы располагаются в костях, образующих вертлужную впадину, реже они встречаются в шейке, и как исключение в головке бедренной кости. Причем очаги деструкции костной ткани, расположенные в вертлужной впадине, лучше выявляются на задних рентгенограммах, а очаги деструкции в шейке бедра, особенно в нижне-внутреннем отделе ее лучше выявляются на рентгенограммах с отведением бедра (по Лауенштейну). У некоторых больных наблюдается ранняя деформация ядра окостенения головки бедра в виде его увеличения.

При переходе процесса на сустав клинические симптомы становятся постоянными и выраженными. К болям присоединяется сгибательная контрактура, усиливается атрофия мышц бедра. Натечные абсцессы могут выявляться в передне-наружном отделе бедра, реже в области ягодичных мышц.

Артритическая фаза (при переходе процесса на сустав) на рентгенограммах характеризуется усилением остеопороза, который постепенно распространяется на все кости нижней конечности. Суставная щель асимметрично суживается, больше в верхне-наружных отделах. В дальнейшем сужение суставной щели достигает значительной степени. Суставные поверхности костей теряют свои очертания, их контуры становятся нечеткими, неровными. Выявляются краевые, без четких контуров содержащие секвестры, очаги деструкции костной ткани. Последние могут вызывать значительные разрушения вертлужной впадины, головки и даже шейки бедренной кости, смещение головки бедра вверх.

Стадия затихания характеризуется появлением четких контуров очагов деструкции в вертлужной впадине и в головке бедра, затем ободка склероза вокруг них. Остеопороз уменьшается. Появляются признаки репаративных процессов в виде толстых, расположенных вдоль силовых линий костных балок и уплотнение, склерозирование замыкательных пластинок. Могут выявиться в мягких тканях остаточные натечные абсцессы в виде более или менее плотных теней с признаками обызвествления. Остаточные каверны определяются в виде очагов деструкции костной ткани с достаточно четкими контурами и зоной реактивного склероза вокруг, с секвестрами в центре.

Постартритическая фаза характеризует последствия перенесенного туберкулезного процесса, связанные с ним деформации в виде хронических дегенеративных процессов по типу остеоартрозов, протекающих на фоне атрофии костной ткани. Обострение процесса в постартритической фазе происходит в разрушенном суставе, и его причиной служат остаточные каверны, в особенности при наличии секвестров, и скопления казеозных масс в остаточных натечных абсцессах.

Дифференциальную диагностику первичных туберкулезных очагов, обнаруживаемых в костях, образующих тазобедренный сустав приходится проводить с костными изменениями при фиброзной остеодисплазии, костной кисте, остеонидной остеоме, эозинофильной гранулеме, остеобластокластоме, неспецифическом остеомиелите. При проведении дифференциальной диагностики между туберкулезным оститом и остеонидной остеомой следует учитывать данные анамнеза, клинику и рентгенологические изменения.

При туберкулезном остите давность заболевания до первого обследования составляет, как правило, несколько месяцев. Больных беспокоят боли, усиливающиеся при нагрузке и стихающие в покое. Отмечается выраженная

атрофия мышц, выпот в полость сустава, ограничение движений, положительный симптом Александра.

Больные с остеоидной остеомой обращаются за медицинской помощью обычно спустя год и более от начала заболевания. Боли при остеоидной остеоиде носят постоянный характер, типичны ночные боли. Атрофия мышц наступает при длительно существующих болях и не достигает значительной степени.

При рентгенологическом исследовании туберкулезный остит выявляется в виде очага деструкции костной ткани с нечеткими контурами, возможно с губчатыми секвестрами, остеопорозом в прилежащих отделах костной ткани. Локализуется процесс чаще вблизи ростковой зоны. При субкортикальном расположении очага деструкции возникает прорыв кортикального слоя. Периостальная реакция не типична.

При остеоидной остеоиде очаг деструкции костной ткани располагается на уровне метадиафиза или диафиза длинной трубчатой кости, контуры его четкие, в прилежащих отделах — реактивный остеосклероз. При субкортикальном расположении очага деструкции — на его уровне наблюдается некоторое утолщение кости за счет гиперостоза.

При проведении дифференциального диагноза с эозинофильной гранулемой следует учитывать отсутствие атрофии мышц и повышения местной температуры. Характерно несоответствие достаточно выраженных рентгенологических симптомов и незначительных клинических проявлений.

При рентгенологическом исследовании в любом отделе длинной трубчатой кости выявляется крупный (один — два сантиметра в диаметре и более) очаг деструкции костной ткани с фестончатыми четкими контурами. При субкортикальном расположении очага деструкции возможна деформация кости на этом уровне в виде вздутия или периостальная реакция.

При фиброзной остеодисплазии больные, как правило, не испытывают значительных болевых ощущений, а в основном предъявляют жалобы на постепенно нарастающую деформацию кости.

При рентгенологическом исследовании прежде всего обращает на себя внимание умеренно выраженная деформация кости, расширение ее в поперечнике. Очаги деструкции костной ткани множественные с нечеткими контурами, сочетаются с участками склероза, располагаются преимущественно интра- и субкортикально, вызывая неравномерное истончение кортикального слоя, однако его непрерывность сохраняется. Очаги деструкции костной ткани не содержат секвестров, часто отмечается симптом «матового стекла».

Костная киста может длительно не давать клинических симптомов и впервые выявляться при патологическом переломе. При рентгенологическом исследовании на уровне метадиафиза выявляется крупный очаг деструкции, который может занимать весь поперечник кости и вызывать ее деформацию в виде вздутия. Контуры очага деструкции четкие, ровные, могут проследиваться костные перемычки. При локализации в области шейки бедра может развиваться его деформация по типу «пастушьей палки».

Для неспецифического гематогенного остеомиелита, в отличие от туберкулеза, характерно острое начало, с болями и повышением температуры тела.

При рентгенологическом исследовании выявляются множественные очаги деструкции костной ткани, которые сравнению с очагами деструкции при туберкулезе имеют неправильную форму, располагаются в метадиафизе длинной трубчатой кости, с тенденцией распространения в сторону диафиза. Очаги деструкции костной ткани имеют достаточно четкие контуры, сочетаются с выраженными эндостальными изменениями в виде склероза и выраженной периостальной реакцией. В отличие от мелких губчатых секвестров при туберкулезе, секвестры при остеомиелите обычно кортикального происхождения, плотные, бесструктурные, расположены вдоль длинника кости. В ранней фазе развития туберкулезного коксита может возникнуть необходимость в проведении дифференциальной диагностики с остеохондропатией головки бедренной кости. Клинические симптомы этих заболеваний на ранних стадиях могут быть сходны, и рентгенологическому методу принадлежит решающее значение. Однако в пользу туберкулеза свидетельствуют явления интоксикации, местные воспалительные изменения, атрофия мышц и данные лабораторных исследований. Надо отметить, что и при рентгенологическом исследовании в начальных стадиях остеохондропатия головки бедренной кости может иметь некоторые сходные симптомы с туберкулезным процессом: незначительный остеопороз костей, образующих тазобедренный сустав, смещение бедра наружу, деформация запирательного отверстия на пораженной стороне. Однако уже на ранних стадиях остеохондропатии суставная щель представляется расширенной. Эпифиз бедра имеет или нормальную плотность, или структура его несколько уплотнена, а на рентгенограммах с отведением бедра лучше удается выявить деформацию эпифиза и его уплощение. В дальнейшем наблюдается еще большее уплощение эпифиза, его фрагментация. Суставная щель остается расширенной.

Туберкулез голеностопного сустава и костей стопы

Поражение голеностопного сустава по частоте занимает, по данным П. Г. Корнева, третье место. На его долю приходится 5—7% всех туберкулезных поражений костей и суставов. Если раньше считалось, что примерно в 70% случаев туберкулез голеностопного сустава встречается в детском возрасте, то в последние годы отмечено преобладание больных более старшего возраста.

Преартритическая фаза клинически очень сходна с таковой при других локализациях туберкулезного процесса и проявляется в виде неопределенных болей при ходьбе и небольших перемежающихся реактивных изменений в суставе.

При рентгенологическом исследовании удается выявить характерный для остита нерезко выраженный остеопороз. Чаще первичный очаг локализуется в таранной кости, в эпиметафизе большеберцовой кости и редко — в малоберцовой кости.

В артритической фазе проявления болезни приобретают постоянный характер. Боли усиливаются, присоединяются функциональные расстройства — прихрамывание (больной не наступает на пятку), легкое сгибание и поворот стопы. В дальнейшем присоединяются атрофия мышц, отечность мягких тканей, контрактура.

При рентгенологическом исследовании выявляется резкий, остеопороз костей стопы. Кости кажутся прозрачными, кортикальный слой резко истончен, подчеркнут. Суставная щель суживается. Нарушается целостность замыкательных пластинок. Контуры костей, образующих голеностопный сустав, становятся нечеткими, расплывчатыми. Очаги деструкции увеличиваются, на их фоне выявляются губчатые секвестры, которые кажутся особенно плотными на фоне остеопороза. При переходе: процесса на тарзальные кости, их контуры становятся расплывчатыми. Иногда поражаются все кости и суставы предплюсны и плюсны. Лишь первый плюсне-предплюсневый сустав чаще остается интактным.

При затихании процесса отмечается стихание и прекращение воспалительных изменений. Рентгенологически выявляются признаки репаративных процессов: контуры очагов деструкции становятся четкими, затем появляется склеротическая каемка, уплотняется костная структура. На фоне остеопороза костей стопы, который сохраняется еще длительное время, появляются толстые склерозированные костные балки, расположенные вдоль силовых линий.

Туберкулез голеностопного сустава и костей стопы может закончиться анкилозом, возникающим на фоне значительных разрушений костей, сопровождается длительно существующими остаточными кавернами и свищами.

При возникновении рецидива вновь появляются симптомы воспаления. На рентгенограммах нарастают явления остеопороза, восстановленные контуры костей становятся нечеткими, сначала на отдельных участках, а затем и на всем протяжении. В процесс могут вовлекаться новые суставы.

Дифференциальную диагностику туберкулезного поражения голеностопного сустава и костей стопы приходится проводить с неспецифическим гематогенным остеомиелитом, остеохондропатией ладьевидной кости стопы.

Однако при остеохондропатии ладьевидной кости стопы отсутствуют атрофия мышц и местные воспалительные изменения.

При рентгенологическом исследовании: отсутствует остеопороз, в процесс вовлекается лишь одна ладьевидная кость, которая уплощена, уплотнена, фрагментирована. Суставные щели, расширены.

Туберкулез плечевого сустава (омартрит)

Встречается это заболевание сравнительно редко, на его долю приходится от 0,8 до 4% общего числа костно-суставных поражений при туберкулезе (А. В. Судакевич). Это заболевание возникает преимущественно в возрасте 15—25 лет и в третьем, четвертом десятилетиях жизни.

Наиболее ранним симптомом при поражении плечевого сустава является слабость в руке.

Более выраженные клинические симптомы в виде болей, атрофии мышц (в первую очередь дельтовидной), ограничение движений появляются при переходе процесса на сустав.

При рентгенологическом исследовании туберкулезные оститы обнаруживаются редко, что связано с малосимптомным клиническим течением. Оститы обычно обнаруживаются вблизи межбугорковой борозды, в большом бугорке, располагаются чаще в губчатом веществе, реже — под корковым слоем. Однако первичные очаги могут располагаться и в анатомической шейке плечевой кости. В этом случае процесс распространяется в сторону от сустава на метафиз и диафиз с разрушением коркового слоя и вовлечением в процесс мягких тканей. Периостальная реакция в этих случаях отсутствует. Однако при образовании свищей и присоединении вторичной инфекции может иметь место. Значительно реже первичные очаги встречаются в области лопатки.

При переходе процесса на сустав нарастает остеопороз, иногда по типу пегого. Контуры суставных поверхностей становятся смазанными, суставная щель суживается. Появляются краевые очаги деструкции костной ткани как в головке плечевой кости, так и в суставной поверхности лопатки с нечеткими контурами. Иногда выявляются губчатые секвестры, которые кажутся более плотными на фоне остеопоротичной окружающей костной ткани.

Иногда туберкулезное поражение плечевого сустава протекает по типу сухой костоеды. Г. И. Турнер (1937) в развитии сухой костоеды особое значение придает невриту подкрыльцового нерва. Для этой формы характерно отсутствие эксудации и обильного гнойного выпота, медленное упорное течение, рубцовое сморщивание суставной капсулы.

При рентгенологическом исследовании в этих случаях остеопороз мало выражен. В наружном отделе эпифиза плечевой кости обнаруживается краевая узура овальной формы с достаточно четкими контурами и более или менее выраженным ободком склероза. Расширение краевого дефекта может происходить в обе стороны от межбугорковой борозды, в сторону головки и большого бугорка. Суставная щель несколько сужена.

Атрофия и укорочение кости могут быть значительными, однако патологических вывихов не наблюдается.

Туберкулезный артрит плечевого сустава отличается длительным хроническим течением, в результате которого разрушению могут подвергаться головка плечевой кости и суставная впадина лопатки.

Затихание процесса характеризуется уменьшением и исчезновением признаков воспаления. При рентгенологическом исследовании можно заметить уменьшение остеопороза, четкость контуров очагов деструкции и суставных концов костей.

Постартритическая фаза характеризуется значительными анатомическими разрушениями, присоединившимися дистрофическими изменениями по типу остеоартрозов и склонностью к рецидивам.

Туберкулезное поражение плечевого сустава приходится дифференцировать с остеоартропатией при сириномиелии. Необходимо учитывать медленное постепенное нарастание клинических проявлений при сириномиелии, возможное увеличение объема и разболтанность сустава, поражение нескольких суставов, нарушение чувствительности. При рентгенологическом исследовании выявляется рассасывание значительной части эпифиза плечевой кости, наличие поперечных переломов, плотных, причудливой формы напластований вокруг плечевой кости

Туберкулез лучезапястного сустава

Эта локализация костно-суставного туберкулеза является одной из редких. Болеют как дети, обычно старше 3-х лет, так и взрослые.

Первым клиническим симптомом является слабость в руке, небольшая припухлость мягких тканей. Вскоре появляются боли в области сустава, ограничение движений, атрофия мышц предплечья, образуются натечные абсцессы и свищи. Нередко поражение костей запястья бывает двусторонним или сочетается с поражением других крупных суставов (коленного, локтевого).

Туберкулезный остит у детей чаще локализуется в головчатой и крючковидной кости (т. е. в тех костях, в которых раньше появляются ядра окостенения). Первичный очаг может располагаться также в костях проксимального ряда запястья или в лучевой кости, причем у детей нередко в метафизе. При локализации в метафизе лучевой кости первичный очаг переходит сначала на лучелоктевой сустав, а затем на лучезапястный.

При рентгенологическом исследовании у детей до 10 лет обращает на себя внимание раннее появление ядер окостенения костей запястья, остеопороз, затем выявляются очаги деструкции костной ткани, которые содержат губчатые секвестры, а также сужение составных щелей между костями запястья и лучезапястного сустава. Постепенно остеопороз нарастает и может захватывать все кости кисти и предплечья. Контуров костей запястья могут быть нечеткими и местами вовсе не дифференцироваться. При локализации первичного очага в метафизе лучевой кости может отмечаться небольшое вздутие кости и периостальные наслоения, которые муфтообразно охватывают метафиз.

Затихание процесса клинически характеризуется стиханием воспалительных изменений.

При рентгенологическом исследовании появляется четкость контуров очагов деструкции костной ткани, склеротический ободок вокруг них. Остеопороз принимает репаративный характер — редкие костные балки представляются утолщенными и располагаются преимущественно по силовым линиям. Процесс заканчивается фиброзным или костным анкилозом с укорочением запястья.

Постартритическая фаза характеризуется анатомо-функциональными изменениями, возможными рецидивами.

При рецидивах нарастает остеопороз, контуры очагов деструкции и суставных поверхностей становятся нечеткими, появляются секвестры.

Туберкулезное поражение лучезапястного сустава в ряде случаев приходится дифференцировать с неспецифическим остеомиелитом костей предплечья и фиброзной остеодисплазией. В ряде случаев может возникнуть необходимость в дифференциальной диагностике с ревматоидным полиартритом. Однако ревматоидный полиартрит встречается преимущественно у взрослых, характеризуется своеобразными клиническими проявлениями. При рентгенологическом исследовании выявляется преимущественно двустороннее поражение пястно-фаланговых, межзапястных, запястно-пястных, межфаланговых и лучезапястных суставов. На фоне остеопороза в околосуставных отделах выявляются множественные мелкие (2—3 мм) кистоподобные просветления округлой формы и краевые узуры с четкими контурами, окруженные ободком склероза. Секвестры отсутствуют, суставные щели сужены, однако контуры суставных поверхностей хотя и неровные, но четкие. Эти изменения часто ведут к подвывихам и анкилозам. При проведении дифференциальной диагностики необходимо помнить об асептическом некрозе луновидной кости запястья, который встречается у взрослых после однократной травмы или множественных микротравм. При рентгенологическом исследовании луновидная кость уплощена, уплотнена, фрагментирована. Суставные щели не изменены. Остеопороз отсутствует. Свищей и абсцессов не бывает.

Туберкулез локтевого сустава (оленин)

Встречается в 2,3—2,6% случаев по отношению ко всем больным костно-суставным туберкулезом. Заболевание чаще встречается в возрасте до 20 лет.

Клиническими проявлениями туберкулеза локтевого сустава являются слабость в руке, ограничение сгибания, припухлость сустава, которая особенно заметна на фоне атрофии мышц.

Первичные туберкулезные очаги на рентгенограммах чаще выявляются в проксимальном метафизе локтевой, реже в дистальном эпифизе плечевой кости. Если деструктивный процесс распространяется в сторону диафиза, раз-

рушая корковый слой, то появляются периостальные изменения, которые охватывают метадиафизарный отдел в виде муфты. При переходе процесса на сустав нарастают явления остеопороза, появляются краевые очаги деструкции костной ткани. При этом полулунная вырезка углубляется, контуры замыкательных пластинок эпифизов плечевой кости и головки лучевой кости становятся нечетким, изъеденными. Часто на фоне очагов деструкции костной ткани выявляются мелкие губчатые секвестры. В дальнейшем очаги деструкции появляются во всех трех костях, образующих сустав, вызывая их значительные разрушения. Часто образуются натечные абсцессы и свищи.

Затихание процесса характеризуется прекращением нарастания деструктивных изменений, появлением четких контуров очагов деструкции костной ткани, уменьшением остеопороза и появлением толстых костных балок вдоль силовых линий. Часто процесс заканчивается костным анкилозом.

При туберкулезном поражении локтевого сустава картина достаточно типична. Но в ряде случаев приходится проводить дифференциальную диагностику с частичным асептическим некрозом дистального эпифиза плечевой кости у взрослых, неспецифическим остеомиелитом и остеоартропатией при сирингомиелии.

Туберкулез диафизов трубчатых костей

Туберкулез коротких трубчатых костей кисти в настоящее время встречается редко, составляет по данным Т. П. Краснобаева, около 1% к общему числу больных костно-суставным туберкулезом. Заболевание начинается в раннем детском возрасте. Клинически выявляется утолщение фаланги, инфильтрация мягких тканей, болезненность. Нередко образуются натечные абсцессы. Поражаются чаще пястные кости, основные и средние фаланги кисти. Процесс носит множественный, двусторонний, но не симметричный характер.

При рентгенологическом исследовании в диафизах коротких трубчатых костей выявляются множественные очаги деструкции костной ткани, содержащие мелкие губчатые секвестры, а иногда перестройка костной структуры мелкосотового характера. Кость представляется несколько вздутой, корковый слой неравномерно истончен. На уровне диафиза определяются более или менее выраженные периостальные наслоения, которые вызывают еще большее расширение поперечника кости.

Туберкулез диафизов длинных трубчатых костей встречается реже, чем коротких трубчатых костей. Клинические проявления те же, что и при поражении коротких трубчатых костей.

На рентгенограммах на уровне диафиза длинной трубчатой кости выявляются множественные очаги деструкции костной ткани иногда с нечеткими контурами, которые содержат множественные губчатые секвестры. Вокруг диафиза прослеживается слоистый периостит с ровными наружными контурами, причем, чем моложе больной, тем более выражены периостальные наслоения.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с неспецифическим остеомиелитом, сифилисом диафизов длинных трубчатых костей и фиброзной остеодисплазией.

При неспецифическом остеомиелите более острая клиника, чем при туберкулезе диафизов. При рентгенологическом исследовании процесс локализуется чаще в метадиафизе. Обращает на себя внимание сочетание деструктивных и пролиферативных процессов, секвестры корковые, плотные, бесструктурные, вытянутой формы. Периостальная реакция носит распространенный характер, чаще по бахромчатому типу с неровными наружными контурами.

При проведении дифференциальной диагностики с сифилитическим поражением костей необходимо учитывать анамнестические, клинические данные, специфическое поражение других органов, а так же данные лабораторных исследований. При сифилитическом поражении костей процесс чаще носит полиоссальный характер. Преобладают эндостальные и периостальные изменения, на фоне которых выявляются округлой формы, четко очерченные, с ободком склероза вокруг очаги деструкции костной ткани (за счет гумм). Секвестры отсутствуют.

Клиника фиброзной остеодисплазии характеризуется отсутствием воспалительных изменений и явлений интоксикации. При рентгенологическом исследовании, в отличие от поражения диафизов длинных трубчатых костей при туберкулезе, отсутствуют периостальные изменения и секвестры.

3. КОСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СИФИЛИСЕ (специфический остеомиелит)

Сифилис — венерическое заболевание, вызываемое бледной спирохетой. Различают приобретенный и врожденный сифилис. В течении приобретенного сифилиса выделяют 3 периода: 1. Первичный. 2. Вторичный. 3. Третичный. Врожденный сифилис разделяют на ранний — до 1 года и поздний — после 4—5 лет и до 16 лет. Костная система может поражаться во всех периодах приобретенного сифилиса.

При первичном сифилисе кости поражаются редко; имеются лишь единичные сообщения о периоститах при твердом шанкре.

Поражение костей во вторичном периоде приобретенного сифилиса также встречается редко и составляет 0,5—3%. При этом наблюдаются периоститы, без образования типичных гумм.

В третичном периоде по данным литературы прежних лет, поражение костей один из частных симптомов, наблюдается у 20—30% больных и стоит на втором по частоте месте после поражения кожи и слизистых. В связи с

резким снижением запущенных форм сифилиса, в настоящее время костные поражения встречаются не часто (периоститы, специфические остеомиелиты).

Особенно велико число поражений костной системы при раннем врожденном сифилисе (до 85%). Можно признать, что поражение костей является самым частым симптомом раннего врожденного сифилиса. Поражение костной системы при раннем врожденном сифилисе (остеохондриты) носит преимущественно системный, часто симметричный характер, захватывает одновременно много костей.

При позднем врожденном сифилисе костные изменения встречаются значительно чаще, чем при вторичном и третичном приобретенном сифилисе, но реже чем при раннем врожденном сифилисе и наблюдаются примерно у 40% больных. Поражаются большеберцовые кости, кости носа и неба, кости черепа.

При позднем врожденном сифилисе множественность и симметричность процесса встречается реже.

Специфические костные изменения при сифилисе наблюдаются двух видов: 1. Инфильтративно-экссудативный процесс (без явлений деструкции). 2. Деструктивно-пролиферативный (гуммозный) процесс.

При инфильтративно-экссудативном процессе развивается оссифицирующий периостит и остит. Развивается специфическое поражение сосудов, с образованием переваскулярного инфильтрата из лимфоидных и плазматических клеток. Происходит склероз сосудов, воспалительная инфильтрация организуется, что рентгенологически проявляется в виде остеосклероза, заканчивающегося развитием гиперостоза и закрытием костно-мозгового канала. Кость представляется утолщенной, усилена ее компактность.

Редко при бурном течении, при наличии входных ворот для вторичной пиогенной инфекции экссудативно-воспалительный инфильтрат может переходить в гнойный с образованием секвестров.

Деструктивно-пролиферативные (гуммозные) процессы могут располагаться поднадкостнично, интракортикально и реже в костном мозгу. Сифилитическая гумма в начальных стадиях развития — это воспалительный узел с распадом в центре. Вокруг гуммозного очага происходит интенсивное образование остеосклероза.

Рентгенологическая картина: очаг деструкции вытянутой или округлой формы с реактивным остеосклерозом.

Множественные сифилитические гуммы могут быть миллиарными, субмиллиарными или значительных размеров. При их слиянии образуется сплошная сифилитическая грануляционная ткань — множественные очаги деструкции, расположенные на ограниченном участке, имеющие четкие контуры с ободком склероза. Сифилитический остеомиелит развивается при наличии вторичной пиогенной инфекции. Сифилитические гуммы очень редко осложняются нагноением с образованием секвестров и свищевых ходов. Только смешанная инфекция приводит к значительной секвестрации кости.

Гуммозные изменения встречаются в основном при третичном приобретенном сифилисе. При раннем врожденном сифилисе могут встречаться обе формы поражения костной ткани.

Костные изменения при раннем врожденном сифилисе представлены в виде специфических остеохондритов, периоститов и изолированных гумм.

При специфическом остеохондрите изменения происходят как в хряще эпифиза, так и в костной ткани метафиза. Образуются эти изменения в период от 5 месяцев внутриутробной жизни до 12 месяцев после рождения. После 1 года остеохондриты встречаются как редчайшее явление, а после 16 месяцев — вообще не наблюдаются.

Остеохондрит в своем развитии проходит 3 стадии. В 1 стадии происходит повышенное отложение извести в зоне предварительного обызвествления (она увеличивается до 1,5—2,5 мм). Во 2 стадии наряду с широкой обызвествленной зоной образуется узкая полоса грануляционной ткани, располагающаяся между метафизом и зоной обызвествления. В зоне обызвествления появляются множественные мелкие зазубринки, обращенные в сторону эпифиза. Эта зубчатая линия по направлению к эпифизу и намечающаяся полоска просветления являются наиболее типичными признаками остеохондрита. При 3 стадии расширяется полоска грануляционной ткани. Грануляции разрушают и корковое вещество, врастают по направлению к диафизу, рассасывают и зону предварительного обызвествления так, что обызвещенная краевая часть ее, подрытая со всех сторон грануляциями, свободно торчит в сторону.

При полном нарушении связи между эпифизом и метафизом, образуется внутриметафизарный перелом кости. Клинически эти переломы обозначаются как псевдопаралич или паралич Парро — конечность вблизи сустава припухает, болезненна, мышцы дряблые. Нижние конечности обычно сведены в контрактуру, а верхние — вялы, лежат неподвижно.

Периоститы при раннем врожденном сифилисе встречаются очень часто и могут сочетаться с остеохондритами. На рентгенограммах периоститы имеют вид более или менее широкой оссифицированной полосы, расположенной параллельно длиннику кости. Очень свежие периоститы, когда имеются только пролиферативные изменения, остаются невидимыми на рентгенограммах. Первые рентгенологические симптомы воспаления надкостницы появляются лишь с обызвествлением периостальных наслоений. Вначале окостеневают поверхностный слой надкостницы.

Когда наступает окостенение всего периостального слоя — его тень полностью сливается с тенью коркового вещества.

По локализации выделяют 2 вида периоститов при раннем врожденном сифилисе — диафизарный и эпиметафизарный.

Диафизарный периостит в виде муфты или футляра охватывает весь диафиз. Наружные контуры обызвещенной надкостницы при врожденном сифилисе ровные, четкие. Иногда периостит является проявлением реактивно-

го процесса при диафизарных гуммозных деструктивных изменениях в костях.

Эпиметафизарный периостит всегда сопровождается тяжело протекающий сифилитический остеохондрит. В этом отделе периостальная реакция выражена слабее. Окружающая периферическую треть кости обызвествленная скорлупа имеет форму полуверетена, узкая часть сливается с диафизом.

Гуммозный (очагово-деструктивный процесс) при раннем врожденном сифилисе наблюдается не часто. Локализуется преимущественно в локтевой и большеберцовой костях, а также в плоских костях. Изменения могут наблюдаться в метафизе, в диафизе, располагаются поднадкостнично и в костном мозгу. Изменения могут быть одиночными и множественными. Диаметр их 0,2 до 0,8 см. На рентгенограммах — изолированные очаги деструкции имеют овальную или округлую форму, окружены зоной остеосклероза.

При раннем врожденном сифилисе отмечается поражение фаланг. Сифилитические фалангиты чаще поражают верхние конечности, реже нижние, преимущественно основные фаланги. Поражение двустороннее, но не симметричное. Характерно выраженная периостальная реакция в виде костной муфты вокруг фаланг, которые утолщены в виде бочонка. Их структура уплотнена, на фоне склероза могут быть очаги деструкции за счет гуммы.

Дополнительные симптомы раннего врожденного сифилиса: «Олимпийский лоб», «Ягодицеобразный череп», «Седловидный нос».

«Олимпийский лоб» — вследствие увеличения лобных и теменных бугров.

«Ягодицеобразный череп» — резкое выступание лобных и теменных бугров с расположенным между ними углублением, что придает черепу вид ягодицы. (В возрасте до 10—12 месяцев и даже во внутриутробной жизни в лобных и теменных костях развиваются диффузные сифилитические остеопериоститы).

«Седловидный нос» при врожденном сифилисе объясняется не образованием гумм, разрушающих носовые кости, а резорбцией носовой перегородки в результате длительного специфического процесса в слизистой, приводящего к атрофии хрящей носа.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с рахитом, туберкулезом и детской цингой.

Рахит характеризуется диффузным остеопорозом длинных трубчатых костей, возможна периостальная реакция по бахромчатому типу, наблюдаются патологические переломы по типу «зеленой веточки». Характерна чащеобразная деформация метафизов трубчатых костей. Очаги деструкции отсутствуют.

При туберкулезе очаги деструкции расположены большей частью в эпифизах, без склеротических явлений, со склонностью к секвестрации. Очаг деструкции без четких контуров, постепенно переходит в окружающую кость, которая остеопоротична. При расположении в эпифизе или метафизе разрушается суставной хрящ и процесс переходит на сустав.

Детская цинга чаще проявляется в возрасте 7—15 месяцев. Заболевание проявляется повышенной ломкостью сосудов, субпериостальными кровоизлияниями. Гематомы отслаивают периост, в стадии репарации пропитываются солями извести.

Рентгенологически — нежные булавообразные наслоения в эпиметафизах длинных трубчатых костей, могут сочетаться с внутриметафизарными переломами. Необходим учет клиники, анамнестических и серологических данных.

Поражение костной системы при позднем врожденном сифилисе. Процесс может носить ограниченный (гуммозный характер) и разлитой — диффузный.

Диффузный и гуммозный процесс может располагаться в любой части кости — в надкостнице, в корковом слое, губчатом веществе или в костном мозгу. Различают остеопериоститы и остеомиелиты.

Сифилитические остеопериоститы бывают двух видов — гуммозные и диффузные.

Гуммозный периостит наблюдается в излюбленном месте, в диафизе (чаще большеберцовой кости) — в оссифицированном периосте определяется одна или несколько гумм овальной или округлой формы. На рентгенограммах обычно на уровне диафиза отмечается ограниченное утолщение кости в форме полуверетена за счет утолщения периоста с гладким наружным контуром. Гумма — одна или несколько в виде очага деструкции (размерами не более 1,5—2 см) располагается в самом центральном месте остеофита, непосредственно под надкостницей, с четкими склерозированными контурами.

Дифференциальный диагноз следует проводить с остеоидной остеомой.

Диффузный сифилитический остеопериостит при позднем врожденном сифилисе по частоте поражения занимает 1 место. Поражается преимущественно большеберцовая кость. На рентгенограммах утолщенная окостеневшая надкостница сливается с корковым слоем. Во всех слоях кости — массивный склероз, кость на большом протяжении теряет свою структуру. Наружный контур четкий, но может быть несколько волнистым. Среди склероза могут наблюдаться очажки деструкции за счет миллиарных гумм — это сочетание множественного гуммозного и диффузного сифилитического периостита.

При локализации процесса в большеберцовой кости отмечается характерная картина «саблевидной голени» (кость удлинена, утолщена, изгибается кпереди). Редко встречаются «гребневидные» периоститы с наличием поперечных полос, напоминающих зубцы гребня, и «кружевные» периоститы — сочетание слоистого и гребневого периостита, что напоминает кружево. Наружные контуры, как правило, зазубрены.

Сифилитические остеомиелиты. Множественный гуммозный остит при расположении гумм на различной глубине имеет характер гуммозного остеомиелита, наиболее часто локализуется в диафизе. Процессы, локализующиеся

в диафизе, метафизе или эпифизе, имеют свои особенности. Сифилитический процесс в диафизе сопровождается бурной эндостальной реакцией, вокруг гумм наблюдается массивный реактивный склероз. Гуммозный процесс в метафизе имеет некоторые черты диафизарного, однако эндостальная и периостальная реакция выражены слабее. Процесс не переходит в эпифиз через ростковый хрящ. Сифилитические эпифизиты протекают в форме единичных гумм. При позднем врожденном сифилисе встречаются редко. Определяется очаг деструкции со слабо выраженным склерозом и небольшим периоститом.

При позднем врожденном сифилисе наблюдается дистрофия зубов, чаще двух верхних средних резцов. Выражена атрофия жевательной поверхности, вследствие чего шейка шире режущего края. На режущем крае может быть полулунная выемка. Этот симптом является патогномоничным для позднего врожденного сифилиса (Гетчинсон, 1856).

Дифференциальную диагностику приходится проводить с неспецифическим остеомиелитом и туберкулезом костей.

При туберкулезе костей — типичная локализация эпифиз. Наиболее часто страдают дети первого пятилетия. Очаг деструкции не сопровождается склеротической реакцией, без четких границ распространяется на соседний остеопоротичный участок кости. Почти всегда есть секвестр в виде «тающего сахара». Периостит отсутствует. Неспецифический остеомиелит локализуется в метафизе. Если при сифилисе преобладают процессы костесозидания, а при туберкулезе — разрушения, то при остеомиелите эти процессы сочетаются. Почти всегда имеет место секвестрация. Следует учитывать клинические проявления и данные лабораторных исследований. Остеомиелит Гарре поражает диафиз. Очаги деструкции отсутствуют. Кость утолщена в виде правильного веретена с гладкими наружными контурами. При сифилисе могут быть очаги деструкции, остеомиелит не имеет такой правильной формы веретена, его наружные контуры слегка волнисты.

ГЛАВА III ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

По клиническому течению первичные опухоли костей делятся на доброкачественные и злокачественные. Эти свойства неотделимы от биологических свойств опухоли и определяются в основном степенью ее зрелости. Диагностика опухолей костей основывается на клинико-рентгенологических данных и представляет подчас определенные трудности. Задача рентгенолога состоит в том, чтобы в каждом случае опухоли кости определить морфологическую характеристику новообразования. Однако не всегда возможно верифицировать заключение только на основании клинико-рентгенологических данных. В подобных случаях приходится прибегать к пункционной биопсии опухоли и последующему морфологическому исследованию.

Немаловажное значение для правильной диагностики опухолей костей играет знание их классификаций. Общеизвестные классификации опухолей костей (Юинг, 1939; Lichtenstein, 1951—1965; И. Г. Лагунова, 1957; Coley, 1960; М. В. Волков, 1968; Т. П. Виноградова, 1973) не свободны от недостатков.

Нам представляется целесообразной классификация, в которой находят отражение все основные формы опухолей, номенклатура которых основана на гистогенетических и гистологических признаках. В этом отношении классификация первичных опухолей костей, предложенная Т. П. Виноградовой, облегчает дифференциальную диагностику новообразований.

При изложении лекционного курса и в своей практической работе мы преимущественно пользуемся данной классификацией, изменив несколько порядок расположения групп опухолей и не вносим в классификацию доброкачественных опухолей костей костно-хрящевые экзостозы, хондроматоз костей и пограничные с опухолями процессы.

Злокачественная опухоль Юинга отнесена к неостеогенным опухолям из ретикуло-эндотелиальной ткани.

Вполне оправдано существование параллельных классификаций, включающих основные формы опухолей, наиболее часто встречающихся в практике.

1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

Таблица 1

№	Название опухоли	Построена
1	Остеобластокластома Остеоидная остеома Остеома	Из собственно костной ткани
2	Хондрома Хондробластома Хондромиксоидная фиброма	Из хрящевой ткани
3	Остеохондрома	Из костной и хрящевой ткани
4	Миксома Липома Фиброма	Из разновидностей соединительной ткани
5	Хордома	Из хордальной ткани
6	Ангиома	Из сосудистой ткани
7	Эозинофильная гранулема	Из ретикулярной ткани, эозинофилов

Доброкачественные опухоли из собственно костной ткани

Остеобластокластома (гигантоклеточная опухоль, остеокластома, гигантома).

Термин «остеобластокластома» получил широкое распространение в Советском Союзе за последние 15 лет. Первое подробное описание этой опухоли принадлежит Nelaton (1860). На протяжении многих лет учение о ней претерпело значительные изменения. Во второй половине XIX века остеобластокластома (гигантоклеточная опухоль) была включена в группу фиброзных остеодистрофий. В работах С. А. Рейнберга (1964), И. А. Лагуновой (1962), С. А. Покровского (1954) гигантоклеточная опухоль рассматривается как местная фиброзная остеодистрофия. В. Р. Брайцов (1959) высказал взгляд на «гиганто-клеточную опухоль» костей, как на процесс эмбрионального нарушения развития кости, что не нашло, однако, дальнейшего подтверждения. В настоящее время большинство исследователей не сомневаются в опухолевом характере этого процесса (А. В. Русаков, 1959; А. М. Вахуркина, 1962; Т. П. Виноградова, Bloodgood).

Остеобластокластома является одной из наиболее частых опухолей костей. Заметных половых различий в заболеваемости остеобластокластомой не наблюдается. Описаны случаи семейного и наследственного заболевания. Диапазон возрастов больных остеобластокластомами колеблется от 1 года и до 70 лет. По нашим данным, 58% случаев остеобластокластом приходится на второе и третье десятилетия жизни.

Остеобластокластома, как правило, солитарная опухоль. Редко отмечается двойная ее локализация и преимущественно в соседних костях. Наиболее часто поражаются длинные трубчатые кости (74,2%), реже — плоские и мелкие кости.

В длинных трубчатых костях опухоль локализуется в эпиметафизарном отделе (у детей — в метафизе). Она не прорастает суставной хрящ и эпифизарный хрящ. В редких случаях наблюдается диафизарная локализация остеобластокластомы (по нашим данным, в 0,2% случаев).

Клинические проявления остеобластокластомы во многом зависят от локализации опухоли. Первым признаком бывают боли в области поражения, развивается деформация кости, возможны патологические переломы.

Рентгенологическая картина остеобластокластом длинных трубчатых костей.

Пораженный отрезок кости представляется асимметрично вздутым. Кортикальный слой неравномерно истончен, часто бывает волнистым, может разрушаться на большом протяжении. В месте перерыва кортикальный слой бывает разволокненным или заострен в виде «отточенного карандаша», что имитирует в ряде случаев «периостальный козырек» при остеогенной саркоме. Опухоль, разрушая кортикальный слой, может выходить за пределы кости в виде мягкотканной тени.

Различают ячеисто-трабекулярную и литическую фазы остеобластокластомы. В первом случае определяются очаги деструкции костной ткани, как бы разделенные перегородками. Литическая фаза характеризуется наличием очага сплошной деструкции. Очаг деструкции располагается асимметрично по отношению к центральной оси кости, но увеличиваясь может занимать весь поперечник кости. Характерно четкое ограничение очага деструкции от неповрежденной кости. Костно-мозговой канал отделен от опухоли замыкательной пластинкой.

Диагноз остеобластокластомы длинных трубчатых костей представляется подчас сложным. Наибольшие затруднения бывают в рентгенологической дифференциальной диагностике остеобластокластом с остеогенной саркомой, костной кистой и аневризматической кистой.

Важное значение в дифференциальной диагностике приобретают такие клинико-рентгенологические показатели, как возраст больного, анамнез заболевания, локализация очага поражения.

Таблица 2

	Остеобластокластома (литическая фаза)	Остеогенная остеокластическая саркома	Костная киста
Возраст	20—30 лет	До 20—26 лет	2 г. —14 лет
Локализация	Эпиметафиз	Эпиметафиз	Метадиафиз
Форма кости	Выраженное асимметричное вздутие	Незначительное расширение в поперечнике	Веретенообразное вздутие
Контуры очага деструкции	Четкие	Нечеткие, размытые	Четкие
Состояние костно-мозгового канала	Закрыт замыкательной пластинкой	На границе с опухолью открыт	
Кортикальный слой	Истончен, волнистый, прерывается	Истончен, разрушен	Истончен, ровный
Склероз	Не типичен	Имеет место	Не типичен
Периостальная реакция	Нет	Выражена, преимущественно по типу „периостального козырька“	Нет
Состояние эпифиза	Эпифизарная пластинка истончена, волниста	В начальных стадиях участок эпифиза остается интактным	Не изменен
Соседний диафизарный отдел кости	Не изменен	Остеопоротичен	Не изменен

В таблице 2 представлены основные клинико-рентгенологические симптомы, характерные для» остеобластокластомы, остеогенной остеокластической саркомы и костной кисты.

Аневризматическая киста в длинных трубчатых костях, в отличие от остеобластокластомы, локализуется в диафизе или метафизе. При эксцентричном расположении аневризматической костной кисты определяется локальное вздутие кости, истончение кортикального слоя, иногда расположение костных перекладин перпендикулярно к длиннику кисты. Аневризматическая костная киста в отличие от остеобластокластомы, в этих случаях преимущественно вытянута по длиннику кости и может иметь известковые включения (А. Е. Рубашева, 1961). При центральной аневризматической кисте отмечается симметричное вздутие метафиза или диафиза, что не типично для остеобластокластомы.

За остеобластокластому может быть ошибочно принята монооссальная форма фиброзной остеодисплазии длинной трубчатой кости. Однако фиброзная остеодисплазия проявляется, как правило, в первом или начале второго десятилетия жизни ребенка (М. В. Волков, Л. И. Самойлова, 1966; Furst, Schapiro, 1964). Деформация кости проявляется в виде искривления ее, укорочения, реже удлинения, но не выраженного вздутия, имеющего место при остеобластокластоме. При фиброзной остеодисплазии патологический процесс, как правило, локализуется в метафизах и диафизах трубчатых костей. Возможно утолщение кортикального слоя (компенсаторное), наличие зон склероза вокруг очагов деструкции, что не характерно для остеобластокластомы. Кроме того, при фиброзной остеодисплазии не наблюдается присущего для остеобластокластомы выраженного болевого симптома, быстрого прогрессирования процесса с наклонностью роста в сторону сустава, прорыва кортикального слоя с выходом опухоли в мягкие ткани. Основные клинико-рентгенологические симптомы, характерные для остеобластокластомы и фиброзной дисплазии представлены в таблице 3.

Таблица 3

	Остеобластокластома	Фиброзная дисплазия
Возраст	Преимущественно 20— 30 лет	Детский и юношеский
Локализация	Эпиметафиз	Метадиафиз, любая
Распространенность процесса	Солитарное поражение	Солитарное и полиоссальное
Деформация	Булавовидное вздутие	Искривление, укорочение, незначительное расширение
Характер деструкции	Однородная, с костными перемычками	Симптом „матового стекла"
Кортикальный слой	Бугристый, волнистый, может прерываться	Наружный контур ровный; внутренний — волнистый, не прерывается
Склероз	Не характерен	Участки склероза в зоне костномозгового канала, в кортикальном слое

Рентгенологическая картина остеобластокластомы плоских костей.

Из плоских костей чаще всего наблюдаются изменения тазовых костей и лопатки. Нижняя челюсть поражается, примерно в 10% случаев. Характерны также солитарность и изолированность поражения. Определяется вздутие кости, истончение, волнистость или разрушение кортикального слоя и четкое ограничение патологически измененного участка кости. При литической фазе превалирует разрушение кортикального слоя, при ячеисто-трабекулярной фазе— истончение и волнистость последнего.

(Наибольшие дифференциальные трудности возникают при локализации остеобластокластомы в нижней челюсти. В этих случаях остеобластокластома имеет большое сходство с адамантиномой, одонтомой, фибромой кости и истинной фолликулярной кистой.

Доброкачественная остеобластокластома может озлокачиваться. Причины озлокачивания доброкачественной опухоли точно не выяснены, но есть основания полагать, что этому способствуют травма и беременность. Мы наблюдали случаи озлокачивания остеобластокластомы длинных трубчатых костей после многократных серий дистанционной лучевой терапии.

Признаки озлокачивания остеобластокластомы: бурный рост опухоли, нарастание болей, увеличение диаметра очага деструкции или переход ячеисто-трабекулярной фазы в литическую, разрушение кортикального слоя на большом протяжении, нечеткость контуров очага деструкции, разрушение замыкательной пластинки, ранее ограничивающей вход в костномозговой канал, периостальная реакция.

Заключение об озлокачивании остеобластокластомы на основании клинико-рентгенологических данных должно быть подтверждено морфологическим исследованием опухоли.

Помимо озлокачивания доброкачественной формы остеобластокластомы могут быть и первично озлокачиваемые остеобластокластомы, которые, по существу (Г. П. Виноградова) являются разновидностью саркомы остеогенного происхождения. Локализация злокачественных остеобластокластом такая же, как и доброкачественных опухолей. При рентгенологическом исследовании определяется очаг деструкции костной ткани без четких контуров. Кортикальный слой разрушен на большом протяжении, опухоль нередко прорастает в мягкие ткани. Имеется ряд особенностей, отличающих злокачественную остеобластокластому от остеогенной остеокластической саркомы: более старший возраст больных, менее выраженная клиническая картина и более благоприятные отдаленные исходы.

Лечение доброкачественных остеобластокластом осуществляется двумя методами — хирургическим и лучевым.

Большое значение в оценке проводимого лечения принадлежат рентгенологическому исследованию, позволяющему установить анатомические и морфологические изменения в пораженном отделе скелета в процессе терапии и на отдаленных сроках после нее. В этих случаях, помимо многоосевой рентгенографии, может быть рекомендована рентгенография с прямым увеличением изображения и томография. Известны определенные структурные особенности остеобластокластомы в различные сроки после проведенной дистанционной лучевой терапии. В среднем через 3—4 месяца при благоприятном течении процесса на месте ранее

бесструктурных участков опухоли появляются трабекулярные тени; постепенно трабекулы становятся более плотными. Очаг поражения приобретает мелкоячеистую или крупноячеистую структуру. Восстанавливается истонченный или разрушенный кортикальный слой; могут уменьшаться размеры опухоли. Отмечается образование склеротического вала между опухолью и неизменным отделом кости. Сроки репаративного костеобразования варьируют от 2—3 месяцев до 7—8 и более месяцев. В случаях развития феномена «парадоксальной реакции», описанного впервые Herendeen (1924), через 2—8 недель после лучевой терапии усиливается боль в области поражения, увеличиваются очаги деструкции, рассасываются трабекулы, истончается кортикальный слой. Парадоксальная реакция стихает, примерно, через 3 месяца. Однако парадоксальная реакция в процессе лучевой терапии остеобластокластом может и не наблюдаться.

Важным критерием эффективности терапии остеобластокластом является выраженность реминерализации бывшего очага поражения. Относительная концентрация минеральных веществ в различные сроки после лучевого и хирургического методов лечения остеобластом определяется методом относительной симметричной фотометрии рентгенограмм. Проведенная нами относительная симметричная фотометрия рентгенограмм позволила установить, что в группе больных остеобластокластомой, обследованных на различных сроках после проведенной лучевой терапии, реминерализация очагов поражения составила в среднем 66,5±4,8% по сравнению с контрольным участком скелета Остеоидная остеомы. Детальное изучение этой опухоли клиницистами и рентгенологами было начато в 1935 году после того, как Jaffe выделил ее под названием «остеоидная остеомы». Пятью годами раньше Bergstrand представил описание этого патологического процесса «остеобластическая болезнь» как порока эмбрионального развития.

В настоящее время существуют два мнения относительно природы остеоидной остеомы. Одни авторы (С. А. Рейнберг, И. Г. Лагунова) считают остеоидную остеому воспалительным процессом. С. А. Рейнберг рассматривал остеоидную остеому как хронический очагово-некротический негнойный остеомиелит, при котором удается бактериологически выделить обычного гнойного возбудителя.

Другие авторы (Jaffe, Lichtenstein, Т. П. Виноградова) относят остеоидную остеому к опухолям. Одним из противоречий в положении С. А. Рейнберга Т. П. Виноградова считает несоответствие между нахождением в очаге гноеродных микробов и квалификацией этого очага как негнойного остеомиелита. По данным Т. П. Виноградовой, бактериологическое и бактериоскопическое исследования ткани из очага поражения отрицательны.

Нам представляется наиболее приемлемым взгляд на остеоидную остеому как на опухоль.

Остеоидная остеомы преимущественно наблюдается у лиц молодого возраста (11—20 лет). Лица мужского пола в два раза болевают чаще, чем лица женского пола. Остеоидная остеомы, как правило, солитарная опухоль, локализуемая в любом отделе скелета. Наиболее часто опухоль наблюдается в длинных трубчатых костях. На первом месте по частоте поражения стоит бедренная кость, затем большеберцовая и плечевая кости.

Клиническая картина остеоидной остеомы весьма характерна. Больных беспокоят боли, особенно сильные по ночам. Боли локализованные, усиливающиеся иногда при надавливании на очаг. Характерно болеутоляющее действие аспирина. Кожные покровы без изменений. При кортикальной локализации процесса может определяться при пальпации утолщение кости. В отдельных случаях при лабораторном исследовании у больных наблюдается умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ (Ponselti, Bartha). В наших наблюдениях лабораторные показатели у больных остеоидной остеомой были без отклонений от нормы.

Рентгенологическая картина остеоидной остеомы. Преимущественно в диафизе или метадиафизе длинной трубчатой кости определяется овальной формы с четкими контурами очаг деструкции костной ткани, не превышающий 2 см в диаметре. Вокруг очага деструкции определяется зона остеосклероза, особенно выраженная в случаях интракортикального расположения очага деструкции. Зона склероза за счет периостальных и в меньшей степени эндостальных изменений вызывает одностороннюю деформацию длинной трубчатой кости. Массивные костные разрастания мешают выявлению очага деструкции на рентгенограммах. Поэтому для уточнения характера поражения и более четкого выявления очага («гнезда опухоли») показана томография.

При локализации очага деструкции в губчатом веществе отмечается узкий ободок склероза. Внутри очага деструкции могут быть видны костные включения, которые Walker (1952) называет «крошечными круглыми секвестрами» и считает их типичными для остеоидной остеомы.

Описаны редкие случаи «гигантской остеоидной остеомы», достигающей в диаметре 5—6 см (Dahlin). М. В. Волков в своей монографии приводит наблюдение над ребенком 12 лет с гигантской формой остеоидной остеомы остистого отростка III шейного позвонка.

Дифференциальная диагностика остеоидной остеомы проводится в первую очередь с костным абсцессом Броди. Изолированный абсцесс кости протекает с менее интенсивными

болями. На рентгенограмме определяется очаг деструкции удлиненной формы, окруженный менее выраженной зоной склероза, иногда с периостальной реакцией в отличие от гиперостоза при остеоидной остеомы. Характерно

проникновение очага через эпифизарный хрящ из метафиза в эпифиз.

Следует отметить, что остеоидная остеома не озлокачивается и после радикального оперативного лечения, как правило, не рецидивирует.

Остеома. Сравнительно редкая, преимущественно солитарная, экзофитно растущая опухоль, состоящая из костной ткани различной степени зрелости от тонковолокнистой до пластинчатой. Выявляется чаще в детском возрасте, иногда бывает случайной рентгенологической находкой. Различают два вида остеом: компактную и губчатую. На рентгенограммах — это всегда «плюс тень», дополнительное образование, связанное с костью широким основанием или ножкой. Компактная остеома локализуется в костях свода черепа, в придаточных пазухах, главным образом в лобных, реже — в гайморовых и пазухах решетчатой кости. В этих случаях они бывают множественными, могут отшнуровываться и лежать в полостях пазух в виде свободных тел костной плотности, округлой формы (ринолиты).

Губчатая остеома наиболее часто локализуется в коротких и длинных трубчатых костях и челюстных костях.

Клиническое течение остеом благоприятное, рост опухоли происходит медленно. Клинические проявления во многом зависят от локализации остеом.

Компактные остеомы черепа, растущие внутрь, могут вызывать серьезные осложнения.

Рентгенодиагностика остеом не представляет трудностей. Компактная остеома имеет форму шара или полушара и дает однородную, бесструктурную интенсивную тень. Губчатая остеома трубчатой кости по мере роста отодвигается в сторону от сустава, контуры ее четкие, на всем протяжении прослеживается корковый слой, он истончается, но не прерывается. Костная структура опухоли несколько отличается от структуры основной кости беспорядочным расположением костных балок.

Дифференциальная рентгенодиагностика остеом конечностей должна проводиться главным образом с оссифицирующим миозитом, поднадкостничной гематомой, остеохондромой, костно-хрящевыми экзостозами. При оссифицирующем миозите отмечается болезненность, отсутствие связи образования с собственно костью, неправильная пятнистая, волокнистая структура оссифицированной мышцы. Поднадкостничная гематома представляет тень веретенообразной формы, длинник которой сливается с длинной осью кости. Кроме того, она отличается от остеомы отсутствием структурного рисунка кости.

У детей за остеому ошибочно принимают поднадкостничный венозный синус черепа — *sinus pericranium*, что является вариантом развития.

Прогноз при остеоме благоприятный. Остеома не озлокачивается, но требует радикального оперативного лечения во избежание возможных рецидивов опухоли.

Доброкачественные опухоли из хрящевой ткани

Хондрома. Хондромы, как указывает С. А. Рейнберг, наблюдаются преимущественно в детском и юношеском возрасте. По данным Т. П. Виноградовой, возраст больных различен с преобладанием со второго по четвертое десятилетие жизни. Из 52 наблюдаемых нами больных хондромой большая половина была в возрасте 30—40 лет. Преобладание какого-либо пола среди больных не отмечается. В большинстве случаев поражаются короткие трубчатые кости кисти (примерно в 70% случаев), реже — стоп, затем кости таза, отростки позвонков, грудина. Длинные трубчатые кости поражаются весьма редко. В длинных трубчатых костях хондрома локализуется в метаэпифизарных концах. По данным И. Г. Лагуновой (1962), в среднем и пожилом возрасте хондрома в длинных трубчатых костях располагается в метафизе, распространяясь в эпифиз или диафиз. В наших наблюдениях превалировала метаэпифизарная локализация хондром. В детском возрасте хондромы в длинных трубчатых костях, как правило, поражают метафиз. В коротких трубчатых костях кисти и стопы хондромы чаще бывают множественными, причем отмечается двустороннее поражение. В плоских костях, и особенно в длинных трубчатых костях, наблюдаются солитарные хондромы. Суставы, как правило, не изменены. Но при больших размерах опухоли наступает выраженная деформация костей, механически препятствующих движениям в суставах.

Рентгенологическая картина энхондром довольно характерна. Определяются округлой и овальной формы очаги деструкции костной ткани. Эти очаги деструкции располагаются или центрально, вызывая вздутие кости, или эксцентрично. На хрящевом фоне могут выделяться одиночные костные перемычки и вкрапления извести. В ряде случаев эти известковые вкрапления бывают множественными, сливаются между собою и как бы заполняют весь хрящевой фон (очаг деструкции). Кортикальный слой неравномерно истончен, местами утолщен, не прерывается. В длинных трубчатых костях очаг деструкции, располагаясь в метаэпифизарном отделе, вызывает умеренное вздутие кости. Истонченный кортикальный слой, как правило, имеет ровные контуры. Возможна булавовидная деформация пораженного отдела кости. Вследствие поражения эпифизарных хрящей у детей может наблюдаться торможение роста кости в длину. Наблюдаются патологические переломы пораженной кости.

Первичные хондромы костей могут озлокачиваться, чаще озлокачиваются хондромы таза и длинных трубчатых костей. Наиболее опасными в смысле озлокачивания являются энхондромы с преобладанием обызвествлений (3 тип хондром по И. Г. Лагуновой). Наблюдаются также озлокачивания хондром ребер. Существует мнение, что хондромы коротких трубчатых костей кисти не озлокачиваются, хотя они имеют менее зрелое строение, чем хондромы таза. Однако мы наблюдали в двух случаях озлокачивание хондром кос-

тей кисти. Экхондрома наблюдается в любом отделе скелета, чаще — локализуется в костях таза. Опухоль растет экзофитно от кости и в ряде случаев достигает больших размеров. Форма опухоли может быть самой разнообразной. Экхондромы представляют собою скопление хрящевых масс, связанных с костью основанием различной ширины и формы. Наружные границы опухоли определяются с трудом в случаях мало выраженного обызвествления экхондромы. Чаще обызвествления рассеяны по всей массе опухоли или сливаются в крупные конгломераты. В других случаях в опухоли преобладает окостенение. Контуры опухоли становятся более четкими и на рентгенограммах определяется пятнисто-сетчатый рисунок, причем окостенение более выражено в основании опухоли. Несмотря на разнообразие рентгенологической картины, диагностика экхондромы не представляется трудной и лишь в редких случаях их приходится отличать от обызвествленной гематомы или оссифицирующего миозита.

Признаки озлокачествления хондром те же, что и других доброкачественных опухолей: нарастание боли, быстрый рост, разрушение кортикального слоя, выход мягкотканной тени за пределы кости, незначительная периостальная реакция.

Диагностика хондром не представляет больших трудностей, особенно при их локализации в коротких трубчатых костях. При локализации экхондром в длинных трубчатых костях может возникнуть необходимость в проведении дифференциальной диагностики между хондромой и костной кистой. Хондрома преимущественно располагается в метаэпифизарном отделе, в то время как костная киста локализуется в метадиафизарном отделе. Деформация кости при костной кисте приближается к веретенообразной, нет вкраплений извести. Часто первым симптомом костной кисты является патологический перелом, в то время как экхондрома из-за более обычно определяется до возможного перелома. Сложной бывает дифференциальная диагностика центрально расположенной экхондромы длинных трубчатых костей с хондробластомой, которая обычно располагается в концевых отделах костей. На фоне очага деструкции также прослеживаются участки обызвествления. В отличие от хондромы, вокруг очага деструкции при хондробластоме может иметь место узкая зона склероза и в случаях, если очаг деструкции располагается субкортикально, появляются периостальные наслоения.

Самая трудная дифференциальная диагностика сводится при хондромах к разграничению доброкачественных и злокачественных форм опухолей. Это осложняется тем, что хондросаркомы в ряде случаев характеризуются длительным течением (в нелеченных случаях опухоль может существовать 4—5 лет). В отличие от хондромы, очаг деструкции при хондросаркоме имеет нечеткие, неровные очертания. Хондросаркома прорастает за пределы кости и на фоне мягкотканной тени, вышедшей за пределы кости, определяется крапчатость за счет обызвествлений. В пользу хондросаркомы свидетельствует также характерный периостоз в виде «периостального козырька». В некоторых случаях лишь морфологическое исследование позволяет установить истинный характер хрящевой опухоли.

Лечение больных с хондромой — хирургическое. Объем хирургического вмешательства индивидуально решается в каждом конкретном случае. При хондромах длинных трубчатых костей в связи с возможной малигнизацией рекомендуется осуществлять резекцию кости с удалением опухоли в пределах здоровой ткани.

Хондробластома. В 1931 году Codman подробно описал это новообразование костей под названием «эпифизарная хондроматозная гигантоклеточная опухоль». В литературе можно встретить описание ее под названием опухоли Кодмена. В 1942 году Jaffe и Lichtenstein выделили эту опухоль в самостоятельную форму под названием «хондробластома», состоящую в основном из хондробластов.

Хондробластома — это редкая опухоль. Судя по данным литературы, она составляет 1—1,8% среди первичных опухолей костей. Болеют лица обоего пола, но чаще — мужского. Хондробластома встречается в любом возрасте, но преимущественно — в детском и юношеском (10—25 лет). Излюбленная локализация — длинные трубчатые кости. Реже хондробластома расположена в лопатке, ребре, пяточной кости, костях кисти и стопы. В длинных трубчатых костях хондробластома поражает эпифиз и метафиз (проксимальный и дистальный отделы бедренной кости, проксимальный — большеберцовой и плечевой кости, проксимальный отдел лучевой кости). Хондробластома распространяется в сторону сустава и в ряде случаев отмечается реактивный выпот в суставе. Патологические переломы наблюдаются редко.

В клинической картине превалирует боль в месте поражения и в соседнем суставе. Отмечается небольшая припухлость, иногда ограничение движений в суставе и атрофия мышц конечности.

Рентгенологическая картина имеет ряд особенностей. Определяется очаг деструкции округлой или овальной формы. Он не однороден. Вследствие наличия в опухоли участков обызвествления, на рентгенограмме видны крапчатые тени. При субкортикальном расположении очага возможна небольшая периостальная реакция. Кортикальный слой может быть истончен, иногда целостность его нарушается и опухоль выходит за пределы кости, что не является, как и при остеобластокластоме, признаком ее малигнизации.

Дифференциальный диагноз хондробластомы проводится со многими опухолями костей и прежде всего с солитарной хондромой. Сложна диагностика хондробластомы и туберкулезного остита. При потере активности туберкулезный очаг окружен склеротической каймой, что может имитировать хондробластома. При артритической фазе туберкулезного остита боль и выпот в суставе выражены резко. На рентгенограммах определяется изменение высоты суставной щели, утолщение суставной сумки, общий остеопороз костей, что не характерно для хондробластомы. Стихание клинических проявлений при туберкулезном остите после применения специфического лечения, специфические реакции и лабораторные данные разрешают сомнения в диагнозе. Лечение хондробла-

стомы осуществляется хирургическим методом. Прогноз для жизни, как правило, благоприятный. Хондромиксоидная фиброма. Редкая опухоль, выделенная в самостоятельную форму в 1948 году Jaffe и Lichtenstein. Опухоль локализуется в метафизах или метадиафизах длинных трубчатых костей, преимущественно вблизи коленного сустава. Описаны также хондромиксоидные фибромы мелких костей кисти и стоп, костей таза. Клинические проявления опухоли мало выражены, иногда она довольно длительное время протекает бессимптомно и устанавливается случайно на рентгенограммах, произведенных по другому поводу.

Рентгенологическая картина представлена в виде очага деструкции, достигающего в длину 4—5, 6—8 см. Иногда очаг деструкции окружен склеротическим ободком, на фоне очага деструкции может проследиваться трабекулярный рисунок и вкрапления извести. При субпериостальной локализации очага выявляется узурация кортикального слоя, опухоль выходит за пределы кости. Периостальная реакция не типична.

Наибольшие трудности возникают при разграничении доброкачественной хрящевой опухоли от злокачественной. Jaffe отмечает, что для диагноза хондромиксоидной фибромы приходится пользоваться «шестым чувством», соединяя минимальные впечатления в одно целое. Судя по данным литературы, диагностические ошибки совершаются и в настоящее время в сторону гипердиагностики сарком. Все случаи должны быть верифицированы морфологически. Лечение — оперативное.

Доброкачественная опухоль из костной и хрящевой ткани

Остеохондрома. Остеохондрома — одиночная, в редких случаях — множественная опухоль, состоящая из костной и хрящевой ткани. М. В. Волков отмечает, что разница между хондромой и остеохондромой — количественная в смысле степени оссификации опухоли.

М. В. Волков считает, что под остеохондромами именуется обывательские хондромы. «Когда речь идет об остеохондроме, чаще всего подразумевается оссифицирующая хондрома, хондрома с известковыми включениями». С подобной точкой зрения согласиться нельзя. Морфологическая картина истинных остеохондром описана Т. П. Виноградовой. Наши клинико-рентгенологические наблюдения выявили определенные различия в картине хондром и остеохондром. Остеохондромы, в отличие от хондром, преимущественно локализируются в длинных трубчатых костях (медиальная поверхность проксимального метафиза плечевой кости, дистальный метафиз, эпифиз бедренной кости, проксимальный метафиз большеберцовой и проксимальный метафиз, эпифиз малоберцовой кости и др.) и соединены с основной костью ножкой. Из плоских костей чаще других поражаются лопатка, ребра, кости таза. Остеохондрома может исходить из отростков позвонков и мелких костей.

Наши данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения о преимущественной локализации остеохондром в длинных трубчатых костях и лопатке. Указанные локализации для хондром являются редкостью.

Рентгенологическая картина остеохондром достаточно типична. Однако нельзя полностью согласиться с описанием остеохондромы, представленной в руководстве С. А. Рейнберга «Остеохондрома лишь мало отличается от остеомы: она кроме костной содержит еще хрящевую ткань, покрывающую поверхность опухоли в виде шляпки». Подобное описание характеризует юношеские костно-хрящевые экзостозы (дисплазия).

Остеохондрома на рентгенограмме представлена в виде дополнительной тени, соединенной с костью ножкой или реже — широким основанием. Растет в сторону от сустава, медленно, но может достигать больших размеров. Контуры остеохондромы бугристые, неровные. Кортикальный слой в виде тонкой окаймляющей пластинки прослеживается на всем протяжении опухоли. Иногда корковое вещество лучеобразно направлено к поверхности опухоли. Обращает внимание сочетание мелких участков деструкции (хрящевая ткань) с наличием трабекулярного рисунка и массивных вкраплений известковых теней. При больших размерах остеохондром наблюдаются деформации соседних костей. Например, выраженное искривление и деформация кортикального слоя малоберцовой кости при больших размерах остеохондромы большеберцовой кости. Мы наблюдали также раздвигание и деформацию ребер при остеохондроме ребра у ребенка 11 лет.

Остеохондрому приходится дифференцировать с одиночными и множественными костно-хрящевыми экзостозами, которые относятся к дисплазиям. В длинных трубчатых костях костно-хрящевые экзостозы располагаются в области метафизов, и по мере роста как бы сдвигаются к диафизу. Костно-хрящевые экзостозы имеют многообразную форму, окружены компактной костной пластинкой, которая переходит с основной кости. Структура экзостозов напоминает структуру трубчатой кости. У линейных экзостозов с выраженной ножкой хрящевой «колпачок» определяется на его вершине; при шаровидной форме экзостоза хрящ находится по всей сферической поверхности. Он может обывательяться, и на рентгенограммах определяются известковые включения, часто менее выраженные, чем при остеохондроме. В пользу костно-хрящевых экзостозов следует отнести полиоссальность. поражения и аномалии развития костей, часто наблюдающиеся при дисплазии.

Остеохондрома может озлокачествляться. Известны озлокачествления остеохондром лопатки и костей таза, остеохондром длинных трубчатых костей. Мы наблюдали малигнизацию остеохондром ребра (I), плечевой кости (I), короткой трубчатой кости стопы (I). Эти изменения характеризуются появлением сильной боли, разрушением кортикального слоя, выраженной деструкцией и дополнительной мягкотканной тенью за пределами остеохондромы. Лечение остеохондромы — хирургическое.

Доброкачественные опухоли из разновидностей соединительной ткани

К этой группе доброкачественных опухолей относятся редко встречающиеся новообразования — фиброма, липома и миксома.

Фиброма выявляется у лиц любого возраста, но преимущественно в детском и во втором — четвертом десятилетии жизни. Описаны фибромы верхней и нижней челюсти, длинных трубчатых костей, лопатки. Клинически фиброма проявляется болями и некоторой деформацией кости в области расположения опухоли. Рентгенологическая картина фибромы малотипична. Определяется незначительное вздутие кости за счет центрально, реже — эксцентрически расположенного очага деструкции костной ткани с тонким рисунком трабекул. Кортикальный слой истончен, но не прерывается. Иногда опухоль распространяется по всему длиннику диафиза, вызывая веретенообразную деформацию. Мы наблюдали три случая фибромы кости (подтверждено гистологическим исследованием), локализирующиеся в проксимальном метадиафизе бедренной кости. Во всех случаях наступила деформация кости по типу «пастушьей палки». Отмечалось умеренное вздутие метадиафиза за счет очагов деструкции сливного характера с наличием трабекул. Кортикальный слой неравномерно истончен.

Дифференциальная диагностика фибром кости с монооссальными формами фиброзной дисплазии представляет трудности в связи с общностью ряда рентгенологических признаков.

Рентгенологическая картина при монооссальной форме фиброзной дисплазии отличается большим разнообразием. Процесс локализуется преимущественно в метафизах и диафизах трубчатых костей. Кость может быть вздутой, расширенной в поперечнике, искривленной. Участки разрежения костной ткани различных размеров и формы, иногда с ячеистой структурой, располагаются обычно эксцентрично в кортикальном слое; описаны также субкортикальные и субпериостальные локализации очагов. Часто обнаруживаются участки уплотнения кости. Кортикальный слой может быть компенсаторно утолщенным, но обычно истончается. Характерны волнистость, фестончатость внутреннего контура кортикального слоя и симптом «матового стекла» (структура очага). Течение фибром доброкачественное. Возможен патологический перелом.

Липома кости — очень редкая опухоль, локализуемая в длинных трубчатых костях юкстакортикально и паростально. Каких-либо характерных клинико-рентгенологических признаков липома кости не имеет. На рентгенограммах определяется, по выражению С. А. Рейнберга, «нежное просветление». Решающее диагностическое значение приобретает морфологическое исследование.

Миксома кости — редкая опухоль, существование которой рядом авторов отрицается. Описаны миксомы в костях челюсти, в длинных и коротких трубчатых костях. При интерпретации рентгенограмм при миксоме кости создается впечатление о хондромиксоидной фиброме или хондробластоме.

Доброкачественная опухоль из хордальной ткани — хордома

Хордома развивается из персистирующих остатков хорды. Преимущественная локализация хордомы — это область сфеноокципитального сочленения и крестцово-копчиковый отдел позвоночника. Сведения о частоте отдельных форм хордомы весьма разноречивы.

Jaffe приводит следующие данные: краниальные хордомы — в 35%, вертебральные — в 10%, каудальные — 55%. По данным С. А. Рейнберга, 60% всех хордом определяется в области крестца, в частности, 40% У основания копчика и только небольшой процент хордом локализуется в области основания черепа.

Возраст больных разнообразный: редко — у детей и юношей; чаще — в зрелом возрасте. Мужчины заболевают чаще, чем женщины. Клинически хордома может быть доброкачественной и злокачественной. Некоторые авторы (С. А. Рейнберг) относят хордому к злокачественным новообразованиям.

Хордомы могут достигать больших размеров, особенно при их локализации в каудальном отделе позвоночника. Клиническая картина во многом зависит от направления роста хордомы. При росте в спинномозговой канал опухоль вызывает симптомы сдавления спинного мозга, конского хвоста и корешков нервов.

Рентгенологическая картина хордом характеризуется наличием очага деструкции, захватывающего ряд позвонков. Костный дефект представляется однородным, либо крупнокамерным за счет тонких костных полосок. Показаны боковые рентгенограммы крестца, на которых при хордоме определяется увеличение передне-заднего размера крестца за счет экспансивного роста опухоли. В отдельных случаях в опухоли прослеживаются небольшие костные включения, которые могут служить поводом для ошибочной диагностики тератом, особенно в детском возрасте. (В детском возрасте тератомы встречаются часто, их соотношение с хордомами, по данным М. В. Волкова, 60:2).

Лечение хордом — оперативное. В случаях нерадикального хирургического вмешательства могут возникать рецидивы опухоли.

Доброкачественные опухоли костей из сосудистой ткани

Ангиома. Сосудистые опухоли костей описаны в отечественной литературе в конце прошлого столетия (М. Ф. Матвеев, 1886 и П. И. Дьяконов, 1889). Различают капиллярные и венозные ангиомы. Макроскопический вид опухоли различается в зависимости от ее типа, что в определенной степени сказывается на разнообразии рентге-

но-морфологических вариантов ангиом.

Чаще всего ангиомы локализуются в позвонках и костях свода черепа. Внепозвоночные локализации ангиом редки (длинные трубчатые кости; кости таза, стопы, лопатки, челюсти). Ангиома может быть солитарной и множественной. Множественные ангиомы обычно локализуются в позвонках. Описаны сочетания ангиом костей с ангиомами кожи и реже — печени. Возраст больных, в котором выявляется опухоль, 35—45 лет. В то же время описаны редкие случаи ангиом в детском и старческом возрасте. В позвонках людей старческого возраста при аутопсии нередко находят ангиоматозные узелки на фоне остеопороза, но они не являются, как указывает Т. П. Виноградова, ангиомами.

Клиника зависит от локализации и ее распространенности. При ангиоме позвонка больных беспокоит локальная боль, утомляемость при ходьбе. В случаях значительного разрушения позвонка и компрессии его могут развиваться корешковые или спинномозговые симптомы. Мы наблюдали больных с ангиомами T₇₋₈ которые предъявляли жалобы на боли за грудиной и обследовались в терапевтических клиниках по поводу стенокардии. Ангиомы костей свода черепа вызывают головную боль в случаях деформации кости внутрь. При поражении основной кости может наблюдаться экзофтальм. Рентгенологическая картина ангиом позвонка весьма характерна. Кортикальный слой сохраняется, межпозвоночные диски не повреждаются. Структура позвонка при ангиоме представлена вертикально идущими утолщенными трабекулами с просветлениями между ними. Это наиболее частый вариант перестройки костной структуры тела позвонка при ангиоме. В отдельных случаях может наблюдаться остеопороз или мелко-ячеистая перестройка. Пораженный позвонок в некоторых случаях представляется деформированным по типу «бочонка». При ангиоме позвонка в процесс могут вовлекаться и дужки, которые на рентгенограммах представляются несколько утолщенными; выявляются те же структурные изменения, что и в теле позвонка.

При компрессии тела позвонка уменьшается его высота, уплотняется структура и в этих случаях диагностика ангиом представляет определенные трудности. Возникает необходимость дифференциальной диагностики ангиомы позвонка и туберкулезного спондилита, а также метастаза рака. Сходными симптомами этих заболеваний является боль, картина компрессионного перелома, остеопороз. Однако при туберкулезном спондилите определяется очаг деструкции, прорыв очага некроза через краниальную или каудальную пластинку с вовлечением в процесс соседнего позвонка и деформацией межпозвоночного диска. При метастатическом поражении позвонка, помимо остеопороза выявляются очаги деструкции костной ткани с неровными контурами, нарушается кортикальный слой, но межпозвоночные диски, как и при ангиоме, не нарушаются.

В костях свода черепа ангиома представлена четко отграниченным участком перестройки костной структуры по мелкоячеистому типу. Чаще наблюдается незначительное вздутие кости, истончение и частичное разрушение наружной или внутренней костной пластинки и характерный лучеобразный структурный рисунок за счет различной толщины костных перекладин.

Реже гемангиома может локализоваться в ребрах. Как правило, поражается одно ребро, но описаны гемангиомы двух ребер, сочетание гемангиомы ребер и позвонков. В подавляющем большинстве случаев наблюдается поражение вертебрального отрезка ребра на протяжении 5—10 см. Пораженный участок ребра бывает незначительно веретенообразно утолщенным или резко вздутым. Кортикальный слой истончен. Костная структура перестроена по мелко-ячеистому типу. Размеры и форма ячеек значительно варьируют. Между ячейками костные перекладины имеют различную толщину. Они так же, как и ячейки преимущественно располагаются в продольном направлении, что создает на рентгенограммах продольную исчерченность. Ангиома в длинных трубчатых костях локализуется в метафизе и диафизе. Может поражаться весь длинный диафиза, который представляется неравномерно расширенным. Кортикальный слой на отдельных участках не прослеживается, контуры кости бывают неровными из-за выраженной реакции надкостницы. Структура кости перестроена по мелко-ячеистому типу с продольным расположением очагов деструкции с отдельными линейными участками склероза.

При ангиомах позвонков и костей свода черепа эффективной оказывается лучевая терапия. При динамических рентгенологических наблюдениях, особенно после второго курса лучевой терапии, отмечается некоторое уплотнение костной структуры. При ангиомах длинных трубчатых костей применяется оперативное лечение.

Эозинофильная гранулема

Описана Н. И. Таратыновым в 1913 году. Относят к X ретикулезам (Lichtenstein), но есть все основания рассматривать ее в группе опухолей. Болеют преимущественно дети школьного возраста. Но нам приходилось наблюдать это заболевание у 2—3 летних детей, а также у лиц среднего возраста.

Клиническое течение процесса характеризуется наличием болезненного опухолевого образования в мягких тканях, достаточно плотного на ощупь, неподвижного, связанного с костью. В редких случаях может отмечаться субфебрильная температура тела и умеренная эозинофилия. Болезнь может протекать месяцами. В отдельных случаях поражение костей сочетается с одновременным поражением легких или кожи, что усугубляет клиническое течение заболевания. Локализация процесса разнообразна. Чаще поражаются плоские кости — кости свода черепа, таза, ребра. В костях таза эозинофильная гранулема может располагаться в верхней ветви лонной кости и в области симфиза. Могут поражаться длинные трубчатые кости и буквально все отделы скелета.

При локализации очага деструкции в диафизе длинных трубчатых костей возможна периостальная реакция.

Рентгенологическая картина весьма характерна. Определяется деструкция кости. Очаги деструкции одиночные и множественные, часто сливного характера. Может быть поражена одна кость или несколько костей одновременно. Форма очагов деструкции разнообразная — округлая, неправильно овальная, но чаще картообразная. Диаметр очагов деструкции от 0,5 до 5 и более см. В случаях сливного характера очагов деструкции могут прослеживаться костные перемычки. Контуры очагов деструкции, как правило, четкие. Очаги деструкции в отдельных случаях могут быть окаймлены ободком склероза. Очаги деструкции исходят из костного мозга, но быстро изнутри прорастают и компактную ткань. Кортикальный слой неравномерно истончается.

Морфо-рентгенологическая динамика эозинофильной гранулемы может быть представлена следующим образом: первоначально в зоне костномозгового канала или диплоэ определяется участок остеопороза — разрежение костной структуры с довольно четкими контурами. Эти изменения протекают бессимптомно. В этот период больные не обращаются еще за помощью. По истечении времени, участок остеопороза сменяет развившийся участок деструкции.

После проведенной лучевой терапии начинает восстанавливаться костная структура и в благоприятных случаях спустя 12—13 месяцев после дистанционной гамма-терапии очаг деструкции полностью замещается костной тканью. При дифференциальной диагностике эозинофильной гранулемы наибольшее практическое значение имеют воспалительные процессы — первично хронический остеомиелит (См. главу II).

При костной форме ксантоматоза выражена триада симптомов. Помимо очагов деструкции костной ткани в плоских костях, отмечается несахарный диабет и пучеглазие. Очаги деструкции в плоских костях распространяются как на наружную, так и на внутреннюю пластинку. Очаги деструкции обычно множественные с четкими контурами.

2. ПЕРВИЧНЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

Общепринятые признаки злокачественных опухолей, описываемые в учебниках, — это быстрый инфильтрирующий рост, распространение опухоли за пределы кости, периостоз, склонность к рецидивам и метастазированию. Практическое значение имеют опухоли, представленные в таблице 4.

Таблица 4-Злокачественные опухоли костей

Злокачественные опухоли костей	
Название опухоли	Построена
1 Остеогенная саркома Паростальная саркома	Из собственно костной ткани
2 Хондросаркома	Из хрящевой ткани
3 Опухоль Юинга	Из ретикуло-эндотелиальной ткани
4 Ретикулярная саркома	Из ретикулярной стромы и ее производных.
5 Ангиосаркома	Из сосудистой ткани
6 Периостальная фибросаркома	Из наружного слоя надкостницы

Злокачественные опухоли из собственно костной ткани

Остеогенные саркомы. Термин «остеогенная саркома» предложен Ewing в 1920 г. Остеогенная саркома характеризуется опухолевыми разрастаниями элементов костной ткани. Это наиболее часто встречающаяся форма злокачественных опухолей костей. По данным М. В. Волкова, на ее долю приходится 2/3 всех случаев злокачественных опухолей костей у детей. По данным Американского мемориального центра по регистрации опухолей у детей за 30 лет (Dargeon, 1960), из 184 злокачественных опухолей костей 130 приходились на остеогенную саркому. Все авторы солидарны в том, что остеогенная саркома поражает преимущественно детский, подростковый и юношеский возраст, когда происходит наиболее интенсивный, рост скелета. Реже остеогенная саркома может наблюдаться и у лиц более старшего возраста (до 30 лет). Высокие цифры которые приходятся, по литературным данным (Ross, 1964; Т. П. Виноградова), на возраст больных свыше 50 лет, вероятно, можно отнести не к первичным остеогенным саркомам, а озлокачествлению болезни Педжета и хондроматоза костей. Болеют чаще лица мужского пола.

Остеогенная саркома, как правило, солитарная опухоль. Она склонна, особенно в детском возрасте, к метастазированию гематогенным путем в легкие, мозг и крайне редко — в кости.

Излюбленная локализация остеогенных сарком — длинные трубчатые кости. Кости нижних конечностей поражаются значительно чаще, чем верхних конечностей. На первом месте по частоте поражения стоит бедренная кость, большеберцовая и плечевая. Реже наблюдается остеогенная саркома плоских и мелких костей. Поражение плоских костей свода черепа наиболее характерно для раннего возраста.

В длинных трубчатых костях типичной локализацией остеогенной саркомы (после наступления синостоза) является метаэпифизарный отдел, а у детей — метафиз. В редких случаях возможна диафизарная локализация остеогенных сарком.

В детском возрасте клинико-рентгенологические проявления остеогенных сарком имеют свои особенности. Это

связано прежде всего с анатомическими особенностями растущего скелета. В отличие от взрослых, первичный очаг локализуется в метадиафизе длинной трубчатой кости, распространяется по диафизу. Принято считать, что саркома не переходит на вторую половину диафиза. В детском возрасте возможно распространение процесса и на 2-ю половину диафиза.

Эпифизарная хрящевая зона и зона предварительного обызвествления не являются препятствием для проникновения остеогенной саркомы в эпифиз. Мы неоднократно наблюдали в детском возрасте распространение саркомы в эпифиз, на что указывали в своих лекциях (1980). По данным А. Ф. Цыб, В. А. Бизер, В. С. Паршина (1982), В. С. Паршина (1983) распространение остеогенной саркомы длинных трубчатых костей через эпифизарную хрящевую зону у детей наблюдается в 64,4%. По новому звучит вывод В. С. Паршина (1983) о возможности разрушения суставного покровного хряща и распространении остеогенной саркомы в мягкотканые элементы сустава (в 4% случаев).

Остеопластические формы остеогенных сарком у детей встречаются значительно чаще, чем остеокластические. Благодаря хорошему кровоснабжению и выраженной реактивности надкостницы развивается выраженный игольчатый периостоз. Особенно большие трудности для дифференциальной диагностики представляют смешанные остеокластопластические варианты остеогенных сарком.

В литературе имеются указания, что в раннем детском возрасте остеогенная саркома локализуется в костях свода черепа. Нам не приходилось наблюдать детей с остеогенной саркомой младше 4 лет. Возможно поэтому мы не наблюдали остеогенной саркомы в костях свода черепа у детей. И напротив, у взрослых эта локализация имела место. В одном случае был направлен ребенок 5 лет с диагнозом — остеогенная саркома костей свода черепа. При рентгенологическом исследовании в левой теменной кости определялся участок мелкоочаговой деструкции и выраженный игольчатый периостоз. При тщательном клинико-рентгенологическом исследовании выявлен метастаз опухоли надпочечников в кости свода черепа. Наблюдающийся в подобных случаях периостоз может явиться причиной заключения в пользу остеогенной саркомы.

Рентгенологическая картина остеогенных сарком зависит от их локализации, макро- и микроскопического строения.

Для практических целей остеогенные саркомы подразделяют на две формы: остеолитическая и остеопластическая (остеосклеротическая).

При остеолитической форме остеогенной саркомы превалирует деструктивный процесс, при остеопластической — массивные опухолевые разрастания костной плотности. Частота обеих форм, по данным литературы, варьирует.

Наши данные представлены в таблице.

Таблица 5

Остеогенная остеолитическая саркома длинных трубчатых костей характеризуется многообразием рентгенологической картины.

В излюбленном месте, в метаэпифизе появляется участок разрежения костной структуры неправильной или овальной формы с нечеткими контурами. В течение короткого времени (около 2 месяцев) в связи с быстрым ростом опухоли на рентгенограмме выявляется очаг деструкции с изъеденными контурами, который может граничить с участком склероза, также не имеющим четких контуров. Кортикальный слой разрушается, появляются периостальные разрастания. Характерным для остеолитической саркомы признаком является так называемый периостальный козырек или треугольник Кодмена. При разрушении кортикального слоя опухоль

Остеогенная саркома (собственные наблюдения -115 случаев)												
Пол		Форма		Локализация								
мужчины	женщины	остеолитическая	остеопластическая	бедренная кость	большеберцовая кость	плечевая кость	лучевая кость	малоберцовая кость	кости таза	кости черепа	кости стопы	пяточная кость
70	45	31	84	42	15	13	6	6	5	4	3	1

выходит за пределы кости и на уровне краевого очага деструкции в мягких тканях определяется мягкотканая тень опухоли. Рост опухоли и, следовательно, очага деструкции, происходит как по ширине кости, так и по длине. Прорастание опухоли в костномозговой канал характеризуется участком разрежения костной структуры, напоминающим «язычок пламени». Сохранившийся диафиз расширен в виде раструба. Опухоль распространяется вдоль надкостницы,

под ней и протяженность периостоза значительно больше, чем очага деструкции. Как правило, опухоль не поражает вторую половину диафиза. Возможен патологический перелом.

В случаях остеогенной остеопластической саркомы не отмечается столь значительного разрушения кости и на рентгенограммах в метаэпифизе определяются опухолевые разрастания костной плотности, заполняющие костномозговой канал и не имеющие четких границ. При прорастании кортикального слоя в мягких тканях определяется облаковидная костной плотности тень. Характерна реакция надкостницы по игольчатому типу, однако может иметь место отслоенный, слоистый и смешанный периостоз.

Остеогенная саркома плоских и коротких костей имеет ту же рентгенологическую картину, характеризующуюся быстрой динамикой. При поражении плоских костей может наблюдаться реакция надкостницы по игольчатому типу, но не бывает периостоза по типу периостального козырька. При локализации остеогенной остеокластической саркомы в плоских костях приходится проводить дифференциальную диагностику с эозинофильной гранулемой, солитарной миеломой, метастазами рака в кости (см. табл. 6).

Рентгенологическая картина при эозинофильной гранулеме имеет ряд характерных особенностей. Очаг деструкции костной ткани округлой или неправильной формы имеет четкие контуры, иногда, сливаясь между собою, очаги деструкции приобретают ячеистый рисунок; в некоторых случаях очаг деструкции может быть окружен ободком склероза.

Таблица 6

Клинико-рентгенологические данные	Остеогенная остеолитическая саркома	Солитарный метастаз рака
Возраст	Детский, юношеский и до 30 лет.	Преимущественно после 45 лет
Локализация	Метаэпифиз (метафиз у детей)	Любая
Очаг деструкции	С нечеткими, неровными контурами. Без трабекулярного строения	С нечеткими, неровными контурами. Могут быть трабекулы, создавая картину ячеистой перестройки.
Очаг деструкции	Нет обрывков костной ткани	В очаге наблюдаются обрывки костной ткани
Периостальная реакция	Выражена преимущественно по типу треугольника Кодмена	Не характерна
Разрыв кортикального слоя	Разрыв кортикального слоя и выход опухоли за пределы кости	Разрыв кортикального слоя и возможен выход опухоли за пределы кости

Солитарная миелома наиболее часто локализуется в крыле подвздошной кости. Это четко отграниченный очаг деструкции костной ткани, без реактивного склероза в окружности. В ряде случаев в очаге деструкции прослеживается трабекулярный рисунок. Четкость контуров очага деструкции и ячеистость рисунка отличают солитарную миелому от остеогенной остеокластической саркомы.

Общеизвестно, что результаты оперативного лечения остеогенных сарком зависят во многом от правильного и своевременного распознавания злокачественной опухоли. Обнадеживающих результатов можно достичь при лечении I стадии остеогенных сарком, когда опухоль еще не разрушает кортикальный слой. В этот период дифференциальный диагноз представляет подчас большие трудности. Длительные динамические наблюдения недопустимы. В неясных случаях, подозрительных на наличие остеогенной саркомы, следует прибегать к биопсии.

Дифференцировать остеогенную саркому приходится со многими костными заболеваниями.

Мы уже отмечали необходимость дифференцировать остеогенную остеолитическую саркому с литической фазой остеобластокластомы (см. табл. 2). Во многих случаях приходится проводить дифференциальный диагноз между остеогенной остеолитической саркомой и солитарным метастазом рака (таблица 6) и хондросаркомой (таблица 8).

Определенные трудности возникают при дифференциальной диагностике остеогенной саркомы, особенно в случаях, когда имеет место сочетание остеолитических и остеопластических проявлений с опухолью Юинга (таблица 7).

Предсказание при остеогенной саркоме очень неблагоприятное ввиду достаточно быстрого появления отдаленных метастазов.

Паростальная остеогенная саркома. Термин «паростальная саркома» (синоним «параоссальная саркома») введен в 1951 году (Geschickter, Copeland). Существует мнение, что опухоль развивается из участков эмбриологически смещенного в мышцы периоста. Авторы, описавшие эту опухоль, считают, что вначале она имеет доброкачественное течение, в более поздних стадиях — злокачественное.

Т. П. Виноградова пишет: «Еще неясно, начинается ли она как доброкачественный процесс — остеома, оссифицирующий миозит, или с самого начала является саркомой высокой степени зрелости».

По данным литературы, паростальная саркома составила 5% всех случаев остеогенных сарком. Отмечается некоторое преобладание больных женского пола. Преимущественно опухоль выявляется в возрасте 30—40 лет, хотя имеются и немного численные сообщения о болезни детей в возрасте от 8 до 14 лет.

Клинически опухоль проявляет себя при обширном разрастании, рост ее медленный. В течение 5 и более лет паростальная саркома может существовать, заметно не нарушая состояния больных. В то же время, по данным Онкологического научного центра АМН СССР из 23 больных паростальной остеогенной саркомой у 17 длительность анамнеза заболевания до первого обращения к врачу была от 1 до 7 месяцев. При иссечении опухоли она может рецидивировать. Описаны также метастазы в легкие, которые могут появляться даже через многие годы после радикальной операции. Лучшие отдаленные результаты достигаются при радикальном лечении и ранней стадии развития опухоли.

Таблица 7

Остеогенная саркома	Опухоль Юинга
Детский и юношеский возраст	Детский и юношеский возраст, реже — старше 30 лет.
Метаэпифиз (метафиз у детей)	Диафиз, метадиафиз.
Не распространяется на вторую половину диафиза	В ряде случаев поражает весь диафиз
Очаг деструкции с изъеденными контурами	Множественные очаги деструкции
Костномозговой канал не вздут	Костномозговой канал вздут при центральной локализации опухоли
Кортикальный слой разрушен	Кортикальный слой расширен и продольно разволокнен, возможна краевая деструкция
При остеолитической форме — единичный участок склероза, при остеопластической форме костномозговой канал склерозирован	Очаги деструкции сочетаются с участками склероза.
Преимущественно игольчатый периостоз при остеопластической и по типу треугольника Кодмена — при остеолитической форме	Преимущественно слоистый или отслоенный периостоз
Не метастазирует в регионарные лимфатические узлы	Метастазы в регионарные лимфатические узлы

Локализуется паростальная саркома преимущественно в длинных трубчатых костях, в метафизе и реже — в диафизе.

Рентгенологическая картина опухоли весьма характерна. Определяются бугристые костные разрастания, муфтообразно охватывающие кость. Очертания опухоли неровные, фестончатые. В ряде случаев отмечаются гладкие и четкие очертания опухоли. По периферии тень опухоли менее плотная. В зависимости от строения опухоли могут определяться очаги просветления. Сама костная часть опухоли дает плотную однородную тень, реже — имеет трабекулярное строение. Опухоль располагается снаружи кости, плотно прилегает к ней, местами видна полоска просветления, отделяющая кость от тени опухоли. В поздней стадии паростальная саркома прорастает кортикальный слой кости и разрушает его снаружи внутрь.

Рентгенологическая дифференциальная диагностика в основном трудна при небольших размерах опухоли, когда она имеет относительно гладкую поверхность и равномерное окостенение с упорядоченным рисунком, симулирующим губчатую структуру. При этом может отсутствовать муфтообразное окутывание опухолью кости и симптом линейного просветления. В редких случаях опухоль имеет грибовидную форму и располагается на узком основании. Возникает необходимость исключения остеохондромы. Удачно произведенная открытая биопсия может оказать большую помощь в диагностике.

Паростальную саркому приходится дифференцировать с оссифицирующим миозитом, при котором обызвествление соответствует направлению мышечных волокон.

Оссифицирующий травматический миозит может развиваться после острой одномоментной травмы. Рентгенологическая картина оссифицирующего миозита, возникающего после острой травмы, обычно выражается тенью неправильной формы с нечеткими очертаниями. Со временем, не увеличиваясь в размере, тень уплотняется, отдельные очаги обызвествления сливаются друг с другом. Между костью и обызвествленным участком мышцы может оставаться светлая прослойка. При паростальной саркоме, как отмечено выше, местами также видна полоска просветления, отделяющая кость от тени опухоли. Однако обызвествленная тень при миозите обычно распространяется только в одну сторону от кости, а не лежит вокруг неё муфтообразно. Строение кости при оссифицированном миозите не претерпевает изменений.

Злокачественная опухоль из хрящевой ткани

Хондросаркома была выделена в самостоятельную форму в 1930 г. (Phemister). По данным Jaffe, первичная хондросаркома кости составляет 10% по отношению к больным с опухолями костей разных возрастов. Частота хондросаркомы, по нашим данным, по отношению к больным с первичными злокачественными опухолями костей составляет 13%.

Первичные хондросаркомы обычно свойственны лицам старше 30 лет. В детском возрасте хондросаркома встречается редко. Например, по данным М. В. Волкова, она составляет 0,8% у детей с первичными опухолями и дисплазиями скелета. По данным Henderson и Dahlin (1963), из 288 больных с хондросаркомой, которые наблюдались в клинике Мейо за 50 лет, лишь 10 были моложе 18 лет (среди них 2 детей моложе 10 лет).

Клиническое течение хондросарком, в отличие от остеогенной саркомы, более медленное. В литературе имеются указания, что медленным ростом характеризуются хондросаркомы длинных трубчатых костей. Постепенно усиливается боль при пальпации и в покое, появляется припухлость, возможно повышение температуры тела. Однако иногда рост хондросаркомы может быстро прогрессировать. В отличие от других авторов, Dargeon (1960) относит хондросаркому к самым злокачественным по течению опухолям скелета. Анализируя наши наблюдения, мы могли отметить спокойное клиническое течение хондросаркомы (от 2 до 4 лет) у лиц старше 55 лет (хондросаркома лопатки — 2, хондросаркома ребра — 1, хондросаркома длинных трубчатых костей — 2 больных). У

двух детей в возрасте 10 и 13 лет и у беременной женщины 20 лет при локализации хондросаркомы в дистальном отделе бедренной кости длительность анамнеза не превышала 4 месяцев и спустя 12—14 месяцев после ампутации конечности у больных выявлены метастазы в легкие. У остальных больных продолжительность анамнеза составляла 10—12 месяцев.

Излюбленной локализацией хондросаркомы в длинных трубчатых костях является эпиметафиз у взрослых и метафиз у детей. Реже поражаются кости таза, лопатка, ребра и мелкие кости.

Рентгенологическая картина многообразна. При центральном расположении опухоли в кости определяется очаг деструкции с неровными и нечеткими контурами. У взрослых очаг деструкции распространяется в сторону сустава, разрушается эпифизарная пластинка, опухоль может прорасти в сустав. Кортикальный слой истончается, разрушается и за пределы кости выходит очень нежная тень хондросаркомы. Периостальная реакция выражена незначительно и преимущественно по типу периостального козырька. При больших размерах очага деструкции возможен патологический перелом. Это картина преимущественно литического типа хондросаркомы, при котором наблюдается незначительное вздутие пораженного отдела кости.

При втором типе хондросаркомы, с преимущественным обызвествлением, встречающемся реже, кость в пораженном отделе незначительно расширена в поперечнике. Участок склероза без четких границ может заполнять костномозговой канал. Внутренний контур кортикального слоя сливается с этой обызвествленной тенью. В меньшей степени выражены очаги деструкции. Они множественные, мелкие, без четких контуров. Периостальная реакция мало выражена и определяется на ограниченных участках в виде бахромчатого или отслоенного периостоза. При прорастании за пределы кости на рентгенограммах в мягких тканях определяется выход опухоли костной плотности.

При третьем типе хондросаркомы, смешанном, определяется неоднородный очаг деструкции с нечеткими и неровными контурами, придающий пораженному отделу картину «пористости». На этом фоне определяются множественные мелкие обызвествленные крапчатые тени. При разрушении кортикального слоя за пределами кости также определяется мягкотканная тень с крапчатыми включениями. Периостальная реакция и в этих случаях выражена незначительно.

Дифференциальный диагноз проводят с доброкачественными опухолями из хрящевой ткани, когда приходится учитывать все признаки злокачественного роста, и с остеогенной саркомой. Основные дифференциальные признаки представлены в таблице.

Таблица 8

Клинико-рентгенологические данные	Остеогенная саркома	Хондросаркома
Клиническое течение	Бурное	Более медленное
Возраст	Преимущественно детский и юношеский	30—40 и более лет
Локализация	Эпиметафиз (у взрослых), метафиз (у детей)	Эпифиз (у взрослых), метафиз (у детей)
Форма пораженной кости	Расширение в поперечнике, умеренное вздутие при диафизарной локализации	Веретенообразная деформация
Патологическая перестройка костной структуры	Очаг деструкции солитарный с неровными, нечеткими контурами или участок склероза	Очаги деструкции. Очаги деструкции с крапчатыми обызвествленными участками. Участок неоднородного склероза.
Характер распространения опухоли	Рост опухоли за пределы кости в виде мягкотканной (остеолитическая) или костной плотности тени (остеопластическая) Не разрушается эпифизарная пластинка Опухоль не переходит на сустав.	Рост опухоли за пределы кости в виде нежной мягкотканной или крапчатой тени Разрушается эпифизарная пластинка Опухоль может прорасти в сустав.
Периостальная реакция	Выражена периостальная реакция	Мало выражена периостальная реакция

Злокачественная опухоль из ретикулоэндотелиальной ткани

Опухоль Юинга (недифференцированная круглоклеточная саркома). Опухоль Юинга встречается относительно редко. По данным американских авторов, опухоль Юинга составляет 11,6% злокачественных опухолей костей (остеогенные саркомы— 38,1%, хондросаркомы — 8,3%). По данным М. В. Волкова, в детской клинике опухоль Юинга встречается в 3 раза реже, чем остеогенные саркомы. По нашим данным, опухоль Юинга составляет 16,3% первичных злокачественных опухолей костей. У многих больных в анамнезе отмечается травма.

Опухоль Юинга преимущественно наблюдается у детей и подростков. Однако болеют люди и старше 30—50 лет. Соотношение мужчин и женщин равно 2:1.

Первым симптомом болезни может быть боль. Боли носят непостоянный характер. Как правило, появляется опухоль и несколько увеличивается объем пораженного сегмента скелета. В периферической крови умеренный лейкоцитоз. Подъем температуры тела.

Опухоль Юинга, как правило, солитарна. Реже наблюдается полиоссальная локализация. Поражаются длинные трубчатые кости и плоские кости. Характерно поражение диафиза длинных трубчатых костей, может поражаться метафиз и очень редко — эпифиз.

Рентгенологическая картина опухоли Юинга многообразна, но в большинстве случаев она складывается из трех компонентов: очага деструкции, эндостальная реакция и периостальные наслоения. Очаги деструкции различного

диаметра. И. Г. Лагунова выделяет три варианта деструкции: мелкоочаговая, пластинчатая, крупноочаговая.

Крупноочаговая деструкция наблюдается преимущественно в плоских костях.

Реактивноэндостальное костеобразование проявляется пятнистым или равномерно выраженным уплотнением кости; в ряде случаев — склеротической каемкой на границе очагов деструкции. Периостальные наслоения отмечаются всех типов: отслоенный, слоистый периостоз бахромчатый, игольчатый и реже — в виде периостального козырька. Типичен преимущественно слоистый периостоз, который особенно выражен при диафизарной локализации опухоли. При поражении метафиза слоистый периостоз обычно не наблюдается.

Ряд авторов выделяют рентгенологические формы опухоли Юинга. Подобное разделение уместно лишь для начальных стадий процесса. В поздних стадиях различия между отдельными формами опухоли Юинга стираются. Центральная форма опухоли Юинга — костномозговой канал расширен, определяются округлой или овальной формы очаги деструкции костной ткани, чередующиеся с участками склероза, выражена периостальная реакция. Периферическая форма опухоли Юинга характеризуется очагом деструкции краевого расположения и наличием «периостального козырька». Помимо реакции надкостницы по типу периостального козырька может наблюдаться слоистый периостоз от края очага деструкции.

Диффузная форма опухоли Юинга характеризуется поражением всего объема кости. Превалирует мелкоочаговая деструкция в сочетании с пятнистым уплотнением кости и периостозом. При опухоли Юинга отмечается утолщение и продольное разволокнение кортикального слоя за счет мелких, продольных интракортикальных очагов деструкции костной ткани, что следует учитывать при дифференциальной диагностике. При разрушении кортикального слоя в ряде случаев на уровне очага деструкции за пределами кости определяется мягкотканый компонент опухоли.

Дифференциальная диагностика опухоли Юинга с другими поражениями костей это сложная задача. Большие трудности представляет дифференциальная диагностика опухоли Юинга с остеогенной саркомой, о чем мы говорили выше (см. табл. 7). В детском возрасте опухоль Юинга может быть ошибочно принята за остеомиелит. Особенно сложными для распознавания являются случаи метафизарного расположения опухоли Юинга. Большое значение приобретают данные клинического обследования больного (опухоль начинается медленнее, но затем быстро прогрессирует. Однако изменения периферической крови — лейкоцитоз, СОЭ — менее выражены). При остеомиелите значительнее костеобразование, более пестрая картина чередования деструктивных и эндостальных процессов. При опухоли Юинга преобладает деструкция, выражено продольное разволокнение кортикального слоя, чего не наблюдается при остеомиелите. Ценным доводом в пользу остеомиелита служит секвестр, который при опухоли Юинга всегда отсутствует.

Опухоль Юинга протекает в течение нескольких лет. Метастазы локализуются чаще всего в легких, в регионарных лимфатических узлах и реже — в печени. Метастазы опухоли Юинга в других костях дают картину аналогичную первичной опухоли.

Ретикулярная саркома

В 1939 г. Parker и Jachson выделили ретикулярную саркому в самостоятельную форму. Это солитарная опухоль, чаще наблюдается у мужчин в возрасте 25—40 лет. Локализуется она в длинных трубчатых и плоских костях. Чаще поражается эпиметафиз длинных трубчатых костей (дистальный эпиметафиз бедренной, проксимальный эпиметафиз большеберцовой и плечевой костей). Реже возможна диафизарная локализация ретикулосаркомы. Клинические проявления заключаются в болях и припухлости в области поражения.

На рентгенограммах определяется деструктивный процесс. Структура губчатого вещества на месте опухолевой инфильтрации представляется ноздреватой. Очаг деструкции увеличивается, не имеет четких границ, корковое вещество разрушается изнутри, иногда несколько расслаивается. При разрыве кортикального слоя опухоль может выходить за пределы кости в виде мягкотканной тени. При этом наблюдаются экстраоссальные очаги в ткани опухоли. Эта рентгенологическая особенность отличает ретикулосаркому от опухоли Юинга, при которой никогда не бывает участков обызвествления на фоне опухоли, проросшей кортикальный слой изнутри.

Уместно отметить, что при дифференциальной диагностике опухоли Юинга и ретикулярной саркомы следует учитывать возраст больных (при ретикулосаркоме 25—40 лет) и лабораторные данные (при ретикулосаркоме укорена СОЭ). Периостальная реакция имеет место, примерно, в половине случаев, но выражена она незначительно. Диагноз ретикулосаркомы устанавливается на основании клинико-рентгенологических и морфологических данных.

Ретикулярная саркома метастазирует в лимфатические узлы, легкие, головной мозг и кости (примерно в 20—25%). Поражаются, примерно, те же кости, где локализуются первичные ретикулярные саркомы, но чаще — плоские кости.

Ретикулярная саркома радиочувствительна и результаты лечения более благоприятные, чем других видов сарком.

Злокачественные опухоли из сосудистой ткани

Ангиосаркомы. Термин «ангиосаркома» может быть отнесена ко всем злокачественным опухолям сосудистого характера. Внутри этой группы различают отдельные типы.

Ангиосаркома может локализоваться как в длинных трубчатых, так и плоских костях. Чаще она поражает позвонки, кости свода черепа, кости таза, ребра, эпиметафизарные отделы бедренной кости.

Рентгенодиагностика ангиосарком - трудная задача, и трудности эти, в основном, обусловлены отсутствием патогномичной рентгенологической картины ангиосарком кости. В связи с недостаточным освещением клинико-рентгенологических данных при ангиосаркомах костей, даже в специальных руководствах, также затрудняется интерпретация рентгенограмм злокачественных сосудистых опухолей костей.

Течение ангиосарком костей более быстрое, чем при доброкачественных сосудистых опухолях. Клинические проявления в виде боли и опухоли в очаге поражения также значительно выраженнее. При ангиосаркоме, в отличие от доброкачественных ангиом, превалирует деструктивный процесс в очаге поражения. Определяются множественные, иногда сливного характера очаги деструкции костной ткани с нечеткими «изъеденными» контурами. Разрушается кортикальный слой. Соответственно деструкции за пределами кости в мягких тканях определяются элементы прорастания опухоли. Кортикальный слой длинных трубчатых костей (в случае поражения) представляется как бы разволокненным в продольном направлении. Прослеживается периостальная реакция по бахромчатому и отслоенному типу.

Редким типом ангиосаркомы является гемангиоперицитомы. Из 153 первичных злокачественных опухолей костей только в одном случае мы наблюдали злокачественную гемангиоперицитому. Нами описан 1 случай гемангиоперицитомы бедренной кости (Вестник рентгенологии и радиологии, 1977, № 5). Опухоль локализовалась в дистальном метаэпифазе бедренной кости. Выявлены множественные участки разрежения костной структуры, краевая деструкция на протяжении 10 см, выход мягкотканной тени опухоли за пределы кости и периостальная реакция.

Злокачественная опухоль из наружного слоя надкостницы

Периостальная фибросаркома. Опухоль развивается из наружного слоя надкостницы. Встречается в любом возрасте, но предпочтительно — в среднем и пожилом. По локализации подавляющее большинство случаев приходится на бедренную и большеберцовую кость. В нашей серии наблюдений частой локализацией являются плечевая и локтевая кости. Периостальная фибросаркома может исходить из области шейки ребра, пястных и плюсневых костей. Для периостальной фибросаркомы характерно несоответствие между клиническими и рентгенологическими данными. Большая, плотная на ощупь и неподвижная по отношению к кости опухоль на рентгенограммах определяется в виде округлого, овального, реже — крупнобугристого, более или менее четко очерченного уплотнения. В ряде случаев в центре или по периферии этого уплотнения определяется одиночный участок обызвествления. Опухоль растет сравнительно медленно и в ряде случаев отмечается деформация кости в виде равномерного дугообразного вдавливания истонченного кортикального слоя или раздвигание соседних костей опухолью больших размеров.

Периостальная фибросаркома может прорасти в подлежащую кость. В подобных случаях выявляется краевой участок деструкции, имеющий нечеткие контуры.

Во многих случаях имеет место периостальная реакция различной степени выраженности.

Периостальная фибросаркома подлежит хирургическому лечению. Однако наблюдаются рецидивы опухоли в различные сроки после операции. Периостальная фибросаркома может метастазировать в легкие. Однако существует точка зрения, что из всех злокачественных новообразований костей периостальная фибросаркома дает относительно благоприятный прогноз. Рентгенологическим исследованием не всегда удается уточнить гистологическое строение опухоли. Чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз с саркомой мягких тканей. При проведении дифференциального диагноза большое внимание должно быть уделено методике рентгенологического исследования. Необходимо производить «мягкие» рентгеновские снимки. Тень опухоли мягких тканей может определяться как диффузная гомогенная тень или в виде четко отграниченной узловатой плотной тени. В тени опухоли могут определяться кальцификаты в виде точечных обызвествлений или массивных беспорядочных линейных участков склероза. Особенно часты известные включения в синовиальной саркоме и липосаркоме.

Вторичные изменения костей на рентгенограммах определяются в виде выраженных периостальных поражений, краевой узурации и выраженных участков деструкции не только кортикального слоя, но и в зоне костномозгового канала. Большое значение в диагностике гистогенеза опухоли (периостальная фибросаркома или саркома мягких тканей) принадлежит рентгеноконтрастным методам исследования. Пневморентгенограмма и пневмотомаграмма дают четкое представление об отношении опухоли к соседним тканям.

Периостальная фибросаркома исходит, как отмечено выше, из наружного слоя надкостницы и в связи с этим локализуется на уровне метафиза и диафиза. Дифференциальная диагностика затрудняется в случаях, когда не удается исключить взаимосвязь опухоли с костью, при прорастании саркомы мягких тканей в надкостницу или в далеко зашедших случаях — в кортикальный слой кости.

Значительно легче исключается липома мягких тканей, представленная на рентгенограммах в виде четко очерченного просветления, реже - с отдельными перегородками на его фоне.

3. ВТОРИЧНЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

К этой группе опухолей относятся метастатические опухоли и опухоли, прорастающие в кость.

Существует точка зрения, что образование метастазов при злокачественных опухолях происходит преимущественно гематогенным путем. Нельзя однако полностью исключить возможность и лимфогенного пути метастазирования.

Наиболее часто встречаются костные метастазы злокачественной эпителиальной опухоли рака. Метастатические опухоли наблюдаются преимущественно в возрасте 41—70 лет. Редко метастатические опухоли в костях встречаются в детском и молодом возрасте (аденома щитовидной железы, рак щитовидной железы, опухоли почек, семинома). Часто метастазирует в кости рак предстательной железы, молочной железы, бронха. По нашим данным рак молочной железы дает метастазы в кости в 23,8% случаев, рак щитовидной железы — в 18% случаев. Реже метастазирует рак пищеварительных органов, злокачественная меланома.

Первичные злокачественные опухоли костей редко метастазируют в кости. Описаны в литературе и мы наблюдали метастазы в кости при опухоли Юинга. Крайне редко наблюдаются метастазы в кости остеогенной саркомы. Сроки появления метастазов в костях после обнаружения начальных симптомов первичной злокачественной опухоли самые различные, от нескольких месяцев и до нескольких лет.

Распространенность метастатических опухолей определяется в определенной степени локализацией рака. Например, рак молочной железы преимущественно метастазирует в позвоночник, ребра, кости таза, череп, в проксимальный отдел плечевых костей. Рак щитовидной железы наиболее часто метастазирует в позвоночник, трубчатые кости, затем в ребра, кости, таза, лопатку. Рак предстательной железы преимущественно метастазирует в крестцовую кость, кости таза, проксимальные отделы бедренных костей.

Редко метастатические опухоли локализуются в костях кистей и стоп (рак легкого, опухоли почек).

Метастазы рака могут быть множественными и солитарными. По рентгеноморфологическому проявлению метастазы бывают двух типов — остеолитические и остеопластические. В первом случае определяется очаг деструкции костной ткани, иногда с наличием костных перемычек, что создает картину ячеистой структуры. В очаге деструкции могут определяться обрывки костной ткани. Очаги деструкции различного диаметра, без четких контуров, могут чередоваться с участками остеопороза.

При остеопластических метастазах рака превалирует косте-образование. Остеопластический тип метастазов встречается при раке молочной и предстательной железы, но реже, чем остеолитические метастазы. Может наблюдаться и смешанный тип метастазов — сочетание остеопороза, очагов деструкции и участков склероза.

При метастатическом поражении позвоночника в телах позвонков определяются очаги деструкции костной ткани различного диаметра, иногда захватывающие половину или все тело позвонка. Довольно часто метастатический узел располагается в основании дужки, суставных, поперечных и остистых отростках. При небольших размерах очагов деструкции их контуры и протяженность, состояние замыкательных пластинок более четко выявляются при томографическом исследовании. Межпозвонковые диски остаются интактными. На рентгенограммах межпозвонковые промежутки отчетливо прослеживаются. Иногда определяется малоинтенсивная паравертебральная тень, напоминающая тень натечника при туберкулезном спондилите. Эта паравертебральная округлая тень обусловлена выходом опухоли за пределы позвоночника. Развивается деформация и компрессия тела пораженного позвонка.

В длинных трубчатых костях метастазы могут локализоваться в любом отделе эпифизе, метафизе, диафизе. Очаги деструкции могут занимать весь поперечник кости. При рентгенологическом исследовании пораженный отдел представляется несколько вздутым. Кортикальный слой может истончаться, местами быть волнистым или прерываться на большом протяжении. В редких случаях отмечается мягкотканная тень опухоли за пределами кости, обусловленная прорастанием метастатической опухолью кортикального слоя.

Существует известная морфо-рентгенологическая перестройка костной структуры при метастатическом поражении костей.

Первоначально выявляемый участок перестройки костной структуры по типу разряжения костной ткани, по мере роста метастатической опухоли на рентгенограммах представляется в динамике в виде очага деструкции костной ткани, расположенного преимущественно центрально, иногда асимметрично, с нечеткими изъеденными контурами. Очаг деструкции увеличивается в диаметре. Сохранившиеся участки диафиза, в отличие от остеогенной остеокластической саркомы не расширены в виде раструба. Иногда остеопоротичный участок диафиза длинной трубчатой кости как бы выстоит в сторону очага деструкции.

Наличие обрывков костной структуры в зоне очага деструкции, выступание остеопоротичных участков диафиза в сторону очага деструкции, отсутствие периостальной реакции и прослеживающиеся в ряде случаев на фоне очага деструкции отдельные костные перемычки — это те рентгенологические симптомы, которые позволяют с учетом клинических данных отвергнуть предположение о наличии у больного остеогенной остеокластической саркомы. (Дифференциальные клинико-рентгенологические симптомы представлены в таблице 6.)

Следует также подчеркнуть, что периостальная реакция не характерна для метастазов рака в кости и лишь при патологическом переломе может наблюдаться различной степени выраженности реакция надкостницы преимущественно по бахромчатому и отслоенному типу. Однако уместно указать, что Т. П. Виноградова, отмечает возможность периостальной локализации метастазов. Автор на аутопсии наблюдала множественные метастазы только периостальной локализации при раке бронха.

Осложнением метастазов рака в кости являются патологические переломы. Они обычно наблюдаются в длинных

трубчатых костях и позвоночнике, вызывая компрессию последнего. Патологические переломы значительно усугубляют клиническое течение процесса. В длинных трубчатых костях патологические переломы развиваются на фоне преимущественно крупных очагов деструкции. Иногда патологические переломы оказываются первым клиническим проявлением метастатического поражения костей и являются неожиданностью для больного.

Метастазы рака в кости приходится дифференцировать с изменениями в костях при миеломной болезни, лимфогранулематозе (см. главу IV и V).

Инфильтрирующие опухоли — это опухоли, прорастающие в кость извне. Например, рак губы может прорасти в нижнюю челюсть. Рак кожи — в подлежащую кость. Рак легкого и молочной железы — в ребра. Злокачественные лимфомы забрюшинных лимфатических узлов могут прорасти в передне-боковые отделы тел поясничных позвонков. Большой склонностью к прорастанию костей характеризуется синовиальная саркома. Рентгенологически в таких случаях определяется деструкция костной ткани.

Глава IV **ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ МИЕЛОМАТОЗЕ**

Миеломатоз (миеломная болезнь, болезнь Рустицкого) впервые описана казанским патологоанатомом О. А. Рустицким в 1873 году. В настоящее время уже накопилась обширная литература, посвященная диагностике, клинике и лечению этого тяжелого заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 69 больных миеломатозом. Из них только двое были в возрасте 30 и 35 лет. У остальных больных миеломатоз развился после 40 лет. Мы считаем, что миеломатоз развивается у лиц среднего и пожилого возраста. Заболевание наблюдается у лиц обоего пола, но чаще у мужчин.

Клиническая симптоматология болезни отличается разнообразием и зависит как от индивидуальных особенностей организма, так и от стадии заболевания. Г. А. Алексеев (1952) выделяет 6 клинических форм миеломатоза: 1) костно-болевая, 2) почечная, 3) анемическая, 4) лихорадочная, 5) «лейкемическая», 6) развернутая.

В начальных стадиях заболевания беспокоит боль в костях пораженного отдела скелета, недомогание. Постепенно нарастает общая слабость, отмечается субфебрильная температура. У некоторых больных прощупываются единичные увеличенные периферические лимфатические узлы. В более поздних стадиях заболевания отмечается увеличение селезенки и печени. В периферической крови больных выявляется выраженная в той или иной степени анемия и ускоренная до 45—70 мм/час СОЭ, умеренная лейкопения, в ряде случаев отмечается относительная эозинофилия. Может наблюдаться и незначительное увеличение количества лейкоцитов до 10 000—11 000. Иногда удается обнаружить характерные клетки плазматического типа.

Содержание белка в крови повышено со сдвигом в сторону глобулинов, с извращением белкового коэффициента до 0,4—0,6. В этих случаях формоловая проба бывает положительной. Холестерин в крови колеблется в пределах нормальных цифр. В начальных стадиях заболевания содержание кальция в крови несколько понижено, а в период выраженных клинических проявлений заболевания у большей половины больных наблюдается гиперкальцемия до 11—12,5 мг%. В моче определяется большое количество белка до 10—12‰ и в ряде случаев положительная реакция Бене — Джонса. Выделение белкового тела Бене — Джонса с мочой обнаруживается не у всех больных миеломатозом. (По данным Г. А. Алексеева, у 20% больных, по М. В. Волкову — у 70% больных). Из 69 обследованных положительная реакция Бене — Джонса была установлена нами примерно в 27 % случаев. Диагностика миеломатоза в начальных стадиях заболевания представляет трудности.

Рентгенологический метод исследования при миеломатозе представляется ведущим, направляющим клинициста на правильный диагностический путь. Обычно, после обнаружения деструктивных изменений в костях скелета возникает необходимость в проведении лабораторных, биохимических и цитологических исследований для подтверждения предположительного диагноза.

Нельзя, однако, не отметить, что в литературе имеются указания на возможность течения миеломатоза без костных изменений. При рентгенологическом исследовании в единичных случаях поражение скелета не определялось, что подтверждалось и патолого-анатомическими исследованиями (Lichtenstein, Jafle, 1947; Heiser, Schwarzman, 1952).

При миеломатозе чаще всего поражаются плоские кости (череп, ребра, лопатки, грудина, ключица, кости таза) и позвоночник. Значительно реже выявляются изменения в длинных трубчатых костях, в костях лицевого черепа и мелких трубчатых костях, (кость, стопа). Характерно наличие деструктивного процесса, выраженного в различной степени. Обычно поражаются одновременно несколько костей. Полиоссальность поражения очень характерна для миеломатоза.

Рентгенологическая картина поражений костей многообразна и это дало основание ряду авторов выделить наиболее типичные клинико-рентгенологические варианты миеломатоза.

С. А. Рейнберг различает три клинико-рентгенологических типа: множественно-очаговый, диффузно-поротический и изолированный. А. А. Лемберг рентгенологические изменения при миеломной болезни делит на 6 основных групп: очаговые, узловатые, остеолитические, сетчатые, остеопоротические, смешанные.

Мы считаем возможным выделить следующие рентгенологические варианты изменений костей при миеломатозе: очаговый, остеопоротический, мелкоячеистый и смешанный.

Очаговые изменения выявляются в виде участков деструкции костной ткани округлой, неправильно-округлой

или реже — неправильной формы диаметром от 2 мм до 5 см и более. Контуры очагов деструкции неровные, нечеткие. Возможно наличие округлых с четкими и ровными контурами очагов (Snapper, Turner, Moscovitz, 1953) или как бы «выбитых из кости острым пробойником» (С. А. Рейнберг). Однако подобный характер очагов деструкции встречается значительно реже. Очаги деструкции, обычно, множественные и локализируются в нескольких костях скелета. Характерно для миеломатоза выраженный деструктивный процесс в костях свода черепа. Во всех случаях, подозрительных на миеломатоз, в план рентгенологического обследования включается в первую очередь рентгенография костей свода черепа. Однако известны случаи, когда в костях свода черепа при миеломатозе изменений не определяется. Редко очаги деструкции локализируются в длинных трубчатых костях. Мы наблюдали больных, у которых деструктивный процесс локализовался в проксимальных отделах бедренных костей, в проксимальных эпиметадиафизах плечевых костей. Очень редко поражаются кости голени и предплечья. Форма очагов деструкции в длинных трубчатых костях многообразна, иногда поражается весь поперечник кости, кортикальный слой резко истончается, нарушается его целостность, возможны патологические переломы. Соответственно крупным очагам деструкции в мягких тканях могут определяться плотные, неподвижные опухолевые узлы.

Остеопоротические изменения характеризуются диффузным или очаговым остеопорозом, наблюдающимся чаще всего в позвонках и костях таза. Остеопоротический вариант встречается реже, чем очаговый. Остеопороз костей скелета может сочетаться с другими проявлениями поражений костей при миеломатозе.

Мелкоячеистые изменения наблюдаются в плоских костях — ребрах, лопатке, костях таза, а также в ключице. Пораженный участок кости представляется несколько вздутым, кортикальный слой истончен, неравномерен, контуры его неровные, волнистые. Структура кости изменена по мелко-ячеистому типу: участки деструкции костной ткани разделены неравномерными по величине и толщине костными перемычками. Рентгенологическая картина очень напоминает ячеисто-трабекулярный вариант остеобластокластомы или эозинофильную гранулему плоских костей.

Смешанный вариант представлен сочетанием трех вышеперечисленных вариантов изменений в костях. В одной кости возможно сочетание очаговых и остеопоротических изменений; в других костях при этом могут определяться изменения по мелкоячеистому типу.

Явления склероза костей не характерны для миеломатоза. Однако в отдельных и редких случаях возможно наличие ободка склероза вокруг очага деструкции костной ткани или участка эностальной реакции в позвонке, костях таза. Причем эти явления остеосклероза не связаны и не обусловлены предшествующей лучевой терапией.

Дифференциальная диагностика миеломатоза представляет определенные трудности. Дифференцировать заболевание приходится с метастазами рака в кости, лимфогранулематозом, хроническим лейкозом, остеобластокластомой и эозинофильной гранулемой. Большое значение при этом уделяется данным клиники и лабораторных исследований. Во всех случаях диагноз миеломатоза должен быть подтвержден исследованием пунктата костного мозга.

При остеокластических метастазах рака, так же как и при миеломатозе в плоских костях и в длинных трубчатых костях выявляются очаги деструкции костной ткани. Существующее представление о том, что при метастазах рака в кости число очагов деструкции бывает большим и они имеют неровные, изъеденные контуры, по сравнению с таковыми при миеломатозе, не может быть обнадеживающим. Следует учитывать особенности гематогенного распространения метастатических эмболов в зависимости от различной локализации первичной опухоли. В длинных трубчатых костях при миеломатозе очаги деструкции чаще выявляются в проксимальных метадиафизах плечевых и бедренных костей. Метастазы рака могут локализоваться по всему длиннику кости, очаги деструкции более полиморфны, на фоне их могут определяться обрывки костной ткани.

Все описанные дифференциальные признаки несколько условны. Если не найдена первичная локализация злокачественной опухоли — решающими в диагностике костных поражений будут данные лабораторных исследований и пунктата костного мозга.

При проведении дифференциального диагноза между миеломатозом и лимфогранулематозом костей следует учитывать следующие признаки.

При лимфогранулематозе очаги деструкции не столь множественны, они имеют более неправильную форму. Возможно сочетание деструктивного процесса с участками склероза, в отдельных случаях склеротический процесс бывает преобладающим.

При миеломатозе склероз костей не характерен. Наконец, кости свода черепа при лимфогранулематозе поражаются крайне редко, в отличие от миеломатоза.

Необходимость дифференциальной диагностики между миеломатозом и остеобластокластомой может возникнуть при поражении плоских костей скелета — ребер, лопатки, грудины, костей таза. Общие клинические проявления заболевания, полиоссальное поражение костей должны свидетельствовать в пользу миеломатоза.

Остеобластокластома, как правило, солитарное образование, не нарушающее общего состояния больного. Характерно и то, что остеобластокластома поражает людей в более молодом возрасте.

Большое практическое значение для выбора рационального метода лечения имеет своевременная дифференциальная диагностика между миеломатозом и солитарной миеломой. Единого взгляда на природу этих патологических процессов не существует. Солитарная миелома рассматривается одними авторами как начальная стадия

миеломатоза, при которой деструктивный процесс локализуется лишь в одной кости, а по истечении определенного промежутка времени развивается метастазирование с поражением других отделов скелета и выраженной многообразной клинической симптоматикой (И. Г. Лагунова, 1958, С. Вешин, 1960 и др.).

По мнению С. А. Рейнберга, И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева (1955), Anda (1950), солитарная миелома является самостоятельным заболеванием. Э. З. Новикова (1967) различает солитарную миелому кости и генерализованную миелому (миеломатоз).

Наши клинические наблюдения позволяют присоединиться к мнению авторов, рассматривающих солитарную миелому как самостоятельную форму заболевания. При этом надо иметь в виду, что солитарная миелома, в отличие от миеломатоза, чаще наблюдается в молодом возрасте и в детском возрасте. Излюбленной локализацией являются кости таза, ребра, позвонки, реже поражаются длинные трубчатые кости. Очень редко солитарные миеломы возникают в коротких трубчатых костях.

Пораженный отдел кости представляется вздутым, кортикальный слой истончается. Очаг деструкции имеет неправильно-овальную форму, четко отграничен от окружающей костной ткани. По периферии очага деструкции могут определяться костные перемычки, создающие картину ячеистой структуры.

Беспокоят боли локального характера, общее состояние при этом не нарушается. Лабораторные исследования (общий анализ крови, мочи, исследование белков сыворотки крови) не выявляют изменений, характерных для миеломатоза.

На долю рентгенолога падает ответственная задача — доказать моноосальность поражения.

Клинико-рентгенологическое заключение при солитарной миеломе должно быть подтверждено результатами пункционной биопсии опухолевого узла.

Мы наблюдали больных 42—66 лет, у которых длительный период времени (до 2 лет) определялся солитарный очаг деструкции костной ткани теменной кости, височной кости или проксимального отдела бедренной кости. Беспокоила боль, припухлость мягких тканей. Общее состояние оставалось вполне удовлетворительным. Заметных сдвигов в картине периферической крови не отмечено. На рентгенограммах в этих случаях определялся округлой формы очаг деструкции костной ткани с четкими контурами. Пункционная биопсия опухолевого узла во всех случаях подтвердила миелому. Больным была проведена дистанционная лучевая терапия (4000—5000 рад). После лечения не беспокоила боль, не определялась припухлость мягких тканей, значительно уменьшился очаг деструкции кости. Однако спустя 7—8 месяцев, 1 год и 2 года от начала заболевания наступила генерализация процесса; выявлено множественное поражение костей скелета.

Таким образом, возраст больных является важным дифференциальным признаком при решении вопроса о виде миеломы. Моноосальность поражения у лиц пожилого возраста не может считаться обнадеживающим симптомом. Обычно это лишь благоприятный начальный период, сменяющийся затем периодом генерализации миеломатоза.

При проведении дифференциальной диагностики между миеломатозом и эозинофильной гранулемой приходится учитывать возраст больных. Эозинофильная гранулема наблюдается чаще у лиц детского и молодого возраста. В тех случаях, когда эозинофильная гранулема поражает несколько костей, процесс бывает не столь распространенным и число очагов деструкции меньшим по сравнению с миеломатозом. В отличие от миеломатоза для эозинофильной гранулемы характерны очаги деструкции с очень четкими контурами. Очаги деструкции имеют округлую или картообразную форму, достаточно часто окружены зоной склероза, что не типично для миеломатоза.

В длинных трубчатых костях эозинофильная гранулема чаще определяется в метадиафизарном отделе и в случаях ее близкого расположения к кортикальному слою — возможна реакция со стороны надкостницы. (Периостальная реакция при миеломатозе не наблюдается.)

Наибольшие дифференциальные затруднения возникают при локализации очага деструкции в плоских костях, например, в костях таза у людей среднего возраста. По периферии очага деструкции могут наблюдаться костные перемычки. Крупноячеистая структура очага поражения в одинаковой степени характерна для обоих патологических процессов и если отсутствуют другие характерные (вышеперечисленные) рентгенологические симптомы, диагноз устанавливается на основании клинико-лабораторных исследований и данных пункционной биопсии.

ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ

Одно из первых сообщений о лимфогранулематозе костей принадлежит нашему соотечественнику А. Ф. Вигандту и относится к 1878 г.

Лимфогранулематоз костей является преимущественно вторичным процессом. Кости поражаются либо путем непосредственного прорастания лимфогранулемы в прилежащую костную ткань, либо лимфогематогенным путем.

Наиболее частой формой распространения процесса на кость является переход непосредственно с мягких тканей и лимфатических узлов.

При гематогенном поражении костей скелета лимфогранулематозом, первичная локализация процесса может быть как в глубоких, недоступных клиническому исследованию лимфатических узлах, так и в самом скелете. Эти два основных пути поражения скелета при лимфогранулематозе, по данным E. Vehlenger (1933)- различаются локализацией, количеством очагов, клинической, рентгенологической и патологоанатомической картиной. Характерным для гематогенного поражения костной ткани является множественность поражений в различных участках скелета, причем преимущественно поражается костный мозг. Жалобы на боли в костях могут отсутствовать, либо незначительно выражены. Деформации костей не бывает.

А. И. Абрикосов (1947), И. А. Кассирский (1955, 1962) ставят под сомнение вопрос о гематогенном метастазировании, указывая на возможность аутохтонного возникновения лимфогранулематозных разрастаний во всех органах, в том числе и в лимфоретикулярной ткани костного мозга.

Рентгенологическая картина поражения костей освещена в работах отечественных исследователей (З. В. Манкин, 1938, Л. В. Фунштейн, 1940; С. А. Рейнберг, 1955; А. Е. Успенский, 1958; Ф. В. Курдыбайло, 1961; В. А. Хажинская, 1962, 1967; З. З. Новикова, 1967; А. Я. Логинова, 1964, 1968; Г. И. Володина, А. Я. Логинова, 1970; Г. В. Лашенко, 1969; И. А. Переслегин и Е. М. Филькова, 1975).

В основном сообщения других авторов основаны на единичных наблюдениях и носят описательный характер (Р. Н. Хохлова, 1960; В. Н. Русанов, 1960; И. Р. Куваева, 1963; Л. В. Коряков, 1964; Р. Л. Скморовская, И. М. Чайков, 1966).

Вторичные костные поражения при лимфогранулематозе проявляются в разные сроки от начала болезни, обычно через 1,5—2,5 года. Описаны случаи с более ранними сроками костных поражений (В. А. Хажинская, 1962; А. Я. Логинова, 1964). В поздние сроки болезни, на 6—8 году от начала заболевания, костные поражения были описаны А. Е. Успенским (1958), В. А. Хажинский (1962), Н. Schinz, W. Baensch, E. Friedl, E. Vehlinder (1952). Данные о частоте поражения костей при лимфогранулематозе весьма разноречивы и колеблются в пределах от 4,5 до 58%.

У взрослых больных лимфогранулематозом поражение костей установлено нами в 22% случаев. Из 102 детей больных лимфогранулематозом, поражение костей было в 3% случаев.

Рентгенологический метод далеко не в состоянии выявить прижизненно все очаги поражения. Расхождение рентгенологических и секционных данных нередко имеет место.

Клиническая картина лимфогранулематоза чрезвычайно многообразна, зависит от формы течения, стадии заболевания и гистологического варианта.

Наибольшее количество наблюдений лимфогранулематоза костей приходится на цветущий возраст от 20 до 40 лет. У 24,2% больных изменения в костях выявляются на протяжении первого года болезни. Мы наблюдали больных с первичным проявлением лимфогранулематоза в костях с последующей генерализацией процесса в другие органы и ткани. Клинические симптомы при лимфогранулематозе костей не имеют строго определенного характера. Больные указывают на наличие болей чаще всего в области позвоночника. Это часто объясняется наличием опухоли средостения, поражением плевры, увеличением ретроперитонеальных лимфатических узлов с последующим давлением на прилежащие нервные сплетения. У некоторых больных клиническая картина приобретает характер точно локализующихся болей в пораженных костях скелета - грудине, ребрах, позвонках и т. д. Рентгенологически чаще обнаруживаются изменения скелета, возникающие при непосредственном распространении процесса из прилежащих пораженных лимфатических узлов; болевые ощущения при этой форме распространения процесса возникают чаще, что связано с одновременным поражением нервных корешков или стволов на том же уровне.

Лимфогранулематозная ткань, как и любая злокачественно перерожденная ткань, вызывает в пораженной кости патологические изменения в двух различных формах: разрушение костной структуры и остеосклероз.

Рентгенологическая картина лимфогранулематоза костей крайне разнообразна, не патогномична и имеет много общих черт с метастатическими, опухолевидными и воспалительными поражениями скелета. При анализе полученных рентгенологических данных необходимо особое внимание обратить на локализацию и распространенность процесса, характер структурных изменений, наличие вторичных деформаций, состояние мягких тканей и динамику изменений в костях.

Мы наблюдали у 48,2% больных одиночные поражения и в 52,8%—множественные — от 2 до 7 очагов поражения. (При полном обследовании скелета.)

В литературе существует несколько классификаций костных поражений при лимфогранулематозе. А. Vogt (1951) предложил различать 5 форм костных поражений:

- 1) Диффузная остеолитическая.
- 2) Кистозная со склерозом стенок кист и склеротическими мостиками между кистами.
- 3) Периостальная.
- 4) Диффузная остеосклеротическая.
- 5) Сочетание различных форм.

Классификация, предложенная I. Fale, H. Horn (1954), мало чем отличается от вышеизложенной. S. Vesin (1960) предложил различать 5 типов костных поражений: 1) остеолитическая, 2) остеопластическая, 3) смешанная, 4) остеонейтральная, 5) иногда остеопоротическая. Под остеонейтральной формой поражения автор имеет в виду случаи, когда видимые костные изменения отсутствуют. Для лимфогранулематоза костей наиболее характерны литические изменения, а также смешанная форма — сочетание литических и остеосклеротических участков.

В. А. Хажинская выделяет деструктивный характер изменений костной ткани и пролиферативный.

Сочетание деструктивных и пролиферативных процессов в костной ткани, т. е. смешанные изменения наблюдались в 46,8%. При этом явно преобладали процессы разрушения над костеобразовательными. Явления реактивного остеосклероза развивались обычно вокруг, либо вблизи участков деструкции, реже пролиферативная реакция имела вид ободка уплотнения. Проллиферативные изменения в ряде случаев проявлялись в виде груботрабекулярных образований сетчатого характера.

Мы считаем возможным выделить следующие клинко-рентгенологические варианты изменения костей при лимфогранулематозе: очаговый, мелкоячеистый, склеротический и смешанный.

Очаговый. Очаги деструкции костной ткани имеют неправильную форму, нечеткие, неровные контуры. При поверхностном расположении быстро развивается краевой «дефект». Местами очаги деструкции сливаются между собой. В некоторых случаях наличие очагов деструкции костной ткани сочетается с умеренно выраженной периостальной реакцией.

Мелкоячеистые изменения наблюдаются в ребрах, лопатке, грудине, костях таза. Пораженный участок кости деформирован, несколько вздут, контуры нечеткие. Костная структура нарушается по мелкоячеистому типу. Склеротический вариант характеризуется выраженной эностальной реакцией. Склеротические участки различной величины и формы, иногда сливаются между собой, иногда дают картину однородной бесструктурной тени. Смешанные изменения характеризуются сочетанием первых трех вариантов.

При смешанном варианте лимфогранулематоза костей интерпретация рентгенологических проявлений весьма сложна и без учета клинко-лабораторных данных правильный диагноз установить в ряде случаев невозможно.

Склеротический вариант изменений — наиболее редкий; обычно изменения подобного характера выявляются в позвонках.

Мелкоячеистый вариант представляет большие трудности для дифференциальной диагностики, особенно при локальных формах лимфогранулематоза, не сопровождающегося интоксикацией и выраженным нарушением общего состояния. В этих случаях при наличии солитарного поражения приходится проводить дифференциальную диагностику с остеобластокластомой.

Наиболее часто встречается мелкоячеистый и смешанный тип лимфогранулематоза костей (у 70% больных). Почти каждая частная локализация лимфогранулематоза в скелете имеет некоторые клинко-рентгенологические особенности.

Позвоночник занимает по данным клиницистов и патологоанатомов первое место и составляет в среднем 50 % всех костных локализаций при лимфогранулематозе.

По данным E. Vehlinger (1933), позвоночник был поражен в 62,2% костных локализаций лимфогранулематоза; по Л. В. Фунштейну (1940) — в 52%.

На большую частоту поражения позвоночника указывают и наши данные.

Чаще других поражается поясничный отдел позвоночника и грудной, гораздо реже — крестцовый.

В клинической картине болезни при лимфогранулематозе позвоночника обычно выявляются местные неврологические симптомы: боль в позвоночнике, ограничение движений, утомляемость при стоянии и сидении, слабость в нижних конечностях, реже — парестезии и анестезии, а иногда развиваются парезы и параличи. Все эти явления возникают в результате проникновения гранулематозной ткани из пораженных паравертебральных лимфоузлов в межпозвоночные отверстия и спинномозговой канал с вовлечением в процесс нервных элементов или в результате сдавления их, а также кровеносных сосудов спинного мозга.

Обычно лимфогранулематозный процесс дальше твердой мозговой оболочки не распространяется, она является как бы биологическим барьером. Прорыв лимфогранулематозной ткани из пораженных позвонков в спинномозговой канал наблюдается редко.

Поражаются одиночные позвонки или два-три соседних, реже два-три изолированных друг от друга. Тела позвонков сохраняют свою форму или же частично сплющиваются спереди или с одной стороны. Бывают и поверхностные, краевые изъязнения с изъеденными, подрытыми контурами. Нередко гранулематозная ткань вызывает большое разрушение губчатого вещества, и наступает полный патологический компрессионный перелом со сплющиванием тела; межпозвоночные диски не разрушаются.

Искривление оси позвоночника не является характерным для лимфогранулематоза, что объясняется сохранностью межпозвоночных дисков.

Для лимфогранулематоза позвоночника в отличие от туберкулеза нехарактерно развитие горба, что зависит от своеобразного поражения тел позвонков при лимфогранулематозе. Часто процесс может переходить с паравертебральных лимфатических узлов на переднюю или боковую поверхность тел позвонков, вследствие этого при лимфогранулематозе развиваются так называемые «рыбы позвонки», с краевыми узорами в передних и боковых отделах тел. Последний симптом является относительно патогномичным для лимфогранулематоза позвоночника.

Патологический процесс в позвоночнике при лимфогранулематозе иногда может возникать и путем распространения лимфогранулематоза из пораженного костного мозга.

Наши собственные наблюдения позволяют отметить, что при лимфогранулематозном поражении позвоночника в большинстве случаев рентгенологически выявляются деструктивный процесс и реже превалирует эностальная реакция.

Склеротические изменения обычно наблюдаются в нижнегрудных или в верхне-поясничных позвонках. Склероз тел позвонков достигает значительной степени, что отчетливо видно, по сравнению со структурой не пораженных позвонков.

При локализации процесса в грудном отделе позвоночника, в связи с поражением групп паравертебральных лимфатических узлов, лежащих в области реберно-позвоночного угла, нередко вовлекаются в процесс поперечные отростки и паравертебральные отрезки ребер.

Грудина является одной из частых локализаций лимфогранулематоза — от 16,2 до 22% больных. Иногда является первичным источником болезни, но чаще поражается вторично за счет прорастания лимфогранулемы медиастинальных лимфатических узлов в кость.

Рентгенологически при лимфогранулематозе грудины преобладают остеолитические изменения, вздутие кости, иногда с оссифицирующим периоститом. О вовлечении в процесс грудины надо думать, когда при наличии поражения лимфатических узлов переднего средостения появляются боли в области рукоятки или тела грудины, а также появляется отечность кожи к подкожной клетчатке в этой области.

Обычно в процесс вовлекается рукоятка и тело и в единичных случаях — мечевидный отросток; иногда поражается одновременно и прилежащий отдел ключицы. Рентгенологически при этой локализации чаще выявляются ячеистые очаги деструкции и смешанного характера изменения, нередко сопровождающиеся периостальными наслоениями. Реже определяются очаговые деструктивные изменения.

Ребра могут поражаться контактно из пораженных лимфатических узлов. Частота поражения ребер колеблется от 27,9 до 32,6%.

При поражении ребер наиболее частыми клиническими симптомами являются боли и почти в половине случаев локальное увеличение объема и уплотнение мягких тканей грудной стенки. Изменения в ребрах обычно наблюдаются в передних и паравертебральных отделах, реже в боковых и задних. Отчетлива преобладают деструктивные процессы мелкоячеистого характера, которые приводят иногда к образованию обширных дефектов в пораженных ребрах. Деструктивные процессы нередко сопровождаются вздутием ребра или краевой деструкцией и периостальными наслоениями. В редких случаях наступают патологические переломы. Поражения ребер в большинстве случаев множественные — несколько рядом лежащих ребер, но встречаются и одиночные поражения.

Кости таза поражаются реже. Изменения костной структуры преимущественно локализуются в области гребешка и подвздошно-крестцовых синхондрозов, а также в крыле подвздошной кости, реже — в седалишных и лонных костях. Характерной особенностью для этой локализации является наличие выраженного остеосклероза вокруг участков деструкции. Участки поражения могут быть в виде кистевидных образований, четко очерченных. Перестройка структуры в ряде случаев приобретает сетчатый или грубо-ячеистый характер. Контуры очагов деструкции могут быть и нечеткими. Рентгенологические симптомы поражения костей таза многообразны и имитируют наличие вторичных злокачественных опухолей — костных метастазов рака.

Трубчатые кости вовлекаются в процесс реже, чем позвоночник и плоские кости, однако не относятся к очень редким локализациям. По литературным данным, трубчатые кости поражаются в 9,24% случаев. Мы наблюдали поражение трубчатых костей в 15% случаев. В длинных трубчатых костях изменения обычно локализуются в метафизах в виде округлых участков деструкции, которые иногда разрушают корковый слой. Чаще обнаруживаются множественные, нечетко очерченные очаги деструкции. Склеротическая реакция встречается редко и бывает незначительной. В литературе имеются сообщения о единичных наблюдениях с выраженными изменениями пролиферативного характера в трубчатых костях. Периостальная реакция наблюдается при диафизарной, реже метафизарной локализации процесса. В бедренной кости изменения чаще локализуются в вертелах и межвертельных зонах, реже — в диафизе.

В литературе описаны случаи линейного периостита одновременно во всех трубчатых костях при лимфогранулематозе без рентгенологических признаков деструкции (Г. В. Лашенко, 1969).

В. А. Хажинская (1967) считает, что встречающиеся в трубчатых костях пролиферативные изменения типа генерализованного периостоза (синдром Пьера Мари Бамбергера) не относятся к лимфогранулематозным изменениям. Это неспецифическая гиперпластическая реакция надкостницы на интоксикацию при лимфогранулематозе. У

больных с подобного рода изменениями были жалобы на боли ноющего характера в различных отделах конечностей.

Лимфогранулематозная деструкция в длинных трубчатых костях может локализоваться в одной кости, а также одновременно в 2—3.

Поражение лопатки лимфогранулематозом встречается в 4,6% среди всех локализаций поражения скелета. При этой локализации больные отмечали боли в плечевом суставе на стороне поражения. Соответственно пораженной кости клинически пальпировалось болезненное уплотнение, связанное с костью. Иногда можно отметить, что источником поражения лопатки являются лимфогранулематозные подмышечные лимфатические узлы. В других же наблюдениях не удавалось отметить связи поражения лопатки с поражением лимфатических узлов.

Рентгенологически при лимфогранулематозном поражении лопатки деструкция локализовалась в верхненаружном отделе лопатки и характеризовалась очагами округлой и овальной формы с нечеткими контурами, иногда со склерозом вокруг.

Ключица поражается при лимфогранулематозе в 2,3%. Рентгенологически в ключице, пораженной лимфогранулематозом, определялось сочетание разрушения и неравномерного склероза.

Череп при лимфогранулематозе поражается редко. Однако, в литературе есть указания и на более частое поражение черепа при лимфогранулематозе — до 13,9%. Изменения костей черепа рентгенологически выявляются в виде очагов деструкции без зоны склероза. Очаги деструкции имеют неправильную форму. У некоторых больных, соответственно пораженной кости, в мягких тканях определяется уплотнение, малоблезненное. Поражаются кости свода и основания черепа.

Рентгенологическое исследование скелета при лимфогранулематозе в плане дифференциальной диагностики затрудняется полиморфизмом обнаруженных изменений и отсутствием патогномичных симптомов. Сходные изменения могут встретиться при многих заболеваниях костно-суставной системы. Нужно, однако, иметь в виду, что у большинства больных скелет поражается вторично, когда диагноз лимфогранулематоза уже бывает установлен. К моменту выявления костных поражений, как правило, имеются и другие (клинические, лабораторные) данные, достаточные для правильной трактовки обнаруженных костных изменений.

В редких случаях первично-костных проявлений гранулемы трудности диагностики очень велики и на основании только рентгенологических данных с уверенностью установить лимфогранулематозную природу поражения не представляется возможным. В практической работе лимфогранулематоз костей приходится дифференцировать в первую очередь с метастазами рака, реже с первичными злокачественными опухолями, миеломной болезнью, туберкулезным спондилитом, остеомиелитом и поражениями скелета при других заболеваниях ретикуло-эндотелиальной системы и кроветворных органов.

Динамические наблюдения за больными позволяют сделать заключение, что рентгенологическая картина при лимфогранулематозе костей полиморфна и непостоянна у одного и того же больного. По мере прогрессирования процесса в костях нарастают деструктивные изменения, которые превалируют над ранее отмечаемыми нарушениями кости в виде участков разрежения костной ткани, мелких очагов деструкции ячеистого характера, различной величины и формы. Реже были выявлены продуктивные процессы в виде очагово-склеротических, диффузно-склеротических и периостальных изменений.

Лимфогранулематозу, в отличие от метастазов рака, присущ, больший полиморфизм костных поражений у одного и того же больного. Краевые узуры в телах позвонков при лимфогранулематозе, являющиеся результатом перехода процесса с пораженных лимфоузлов, не типичны для метастатических поражений. При метастазах рака чаще, чем при лимфогранулематозе, встречаются патологические переломы. При метастатических поражениях диафизарных отделов трубчатых костей периостальная реакция не выражена, в то время как при лимфогранулематозе она почти всегда имеет место.

Миеломная болезнь отличается от лимфогранулематоза более распространенным поражением скелета, гораздо большей частотой локализации деструктивных изменений в черепе, системным остеопорозом, отсутствием пролиферативных реакций типа остеосклероза. Отличить солитарную миелому от одиночного участка деструкции при лимфогранулематозе на основании рентгенологических данных очень сложно.

Решающее значение при дифференциальной диагностике метастазов, миеломной болезни и лимфогранулематоза костей, конечно, имеют общие клинические данные, обнаружение первичной злокачественной опухоли, исследование пунктата грудины и биопсия лимфоузлов.

При лимфогранулематозе позвоночника, в отличие от туберкулезного спондилита, характерно поражение нескольких позвонков, нередко располагающихся на расстоянии друг от друга; процесс, как правило, не переходит с одного позвонка на другой, замыкающие пластинки тел позвонков и межпозвонковые диски не изменены, отсутствует остеопороз. При лимфогранулематозе нередко встречается также обызвествление различных отделов передней продольной связки, даже в ранних фазах поражения. Наличие веретенообразных паравертебральных теней, обусловленных пораженными лимфоузлами, в ряде случаев затрудняет диагностику, вследствие чего ошибочно устанавливается диагноз туберкулезного спондилита.

Лимфогранулематоз по характеру поражения скелета и по общеклинической картине сходен с лимфосаркомой. Диагноз устанавливается в основном на основании данных гистологического исследования.

Для окончательного решения вопроса о лимфогранулематозе костей необходим учет всех клинико-лабораторных и рентгенологических данных.

Учитывая довольно большую частоту поражения скелета при лимфогранулематозе, а также возможность малосимптомного течения его, следует рекомендовать систематическое рентгенологическое наблюдение за состоянием наиболее часто поражаемых отделов костноуставного аппарата у всех больных лимфогранулематозом.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА КОСТЕЙ

Рентгенологический метод исследования имеет ведущее значение в выявлении, точной локализации, определении характера костных поражений, а также в динамическом наблюдении за состоянием костных очагов при лимфогранулематозе в процессе лучевой терапии.

Ведущим методом лечения при локальной форме лимфогранулематоза является лучевой. Наши собственные наблюдения позволяют утверждать, что лучевая терапия в комплексе с медикаментозными средствами при лимфогранулематозном поражении костей является методом выбора, предпочтение отдается дистанционной гамматерапии. Надежным критерием результатов лучевой терапии костных лимфогранулематозных поражений мы считаем динамическое изучение рентгеновских снимков до и после лечения. Суммарная доза на очаг строго индивидуализируется с учетом общеклинических данных, локализации и распространенности процесса и составляет в среднем 4500—5000 рад.

Почти у всех больных при этом отмечалось в различной степени выраженное клиническое улучшение. Уже в процессе лечения больные отмечали исчезновение или уменьшение боли в области пораженной кости, снижение температуры, восстановление объема движений, а к концу лечения — полное рассасывание опухоли в мягких тканях. У всех больных непосредственно после окончания облучения пораженных участков скелета, несмотря на удовлетворительный клинический результат, контрольное рентгенологическое исследование не установило каких-либо изменений характера поражений по сравнению с первоначальными (до лечения) рентгенологическими проявлениями.

Спустя 5—7 месяцев, чаще 9 месяцев после лечения у всех больных в очаге поражения отмечалось отложение солей кальция, развитие реактивного остеосклероза в виде перестройки кости с выраженной оссификацией. Реактивное костеобразование выражалось более четкой очерченностью очагов деструкции и уплотнением окружающей костной ткани. В участках деструкции у ряда больных появлялись новообразованные костные балочки различной толщины и плотности. Дефект кости постепенно выполнялся, а при мелкоочаговой деструкции происходила рекальцинация и в некоторых случаях восстанавливалась нормальная костная структура. Результаты лучевой терапии костных поражений, регистрируемые на рентгенограммах в динамике, зависели от характера поражения (деструктивная или склеротическая форма), локализации, радиочувствительности, а также от распространенности и генерализации лимфогранулематоза в других системах и органах. Степень восстановления костного вещества после облучений была неодинаковой в различных случаях.

Большая склонность к склерозированию, восстановлению костной структуры нами была отмечена при одиночных поражениях и при локализации в ребрах, груди, лопатке, трубчатых костях и менее выраженная — при поражении позвонков.

При облучении очагов склеротической формы рентгенологических изменений после лечения мы не выявляли. Однако улучшалось общее состояние больного, исчезали боли в позвоночнике. Рентгенологические динамические наблюдения выявляли прежнюю картину склеротического изменения (очаговая доза 5350 рад).

У всех больных с одиночными костными поражениями при динамическом рентгенологическом наблюдении после лучевой терапии прогрессирования лимфогранулематоза в костях не наблюдалось в течение 2—3 лет. В облученных костях отмечалось развитие остеосклероза, деформация кости.

При деструктивных процессах позвонков под влиянием лучевой терапии наступают процессы костеобразования. Причем, степень восстановления костного вещества после лучевой терапии бывает одинаковой и зависит от сроков начала облучения с момента развития общих проявлений лимфогранулематоза. При облучении очагов поражений в скелете в стадии выраженной генерализации — процессы костеобразования наступают медленнее и бывают менее выражены при динамическом рентгенологическом исследовании.

При ограниченных, локализованных костных очагах поражения в позвоночнике отчетливо выявляется восстановление костной структуры после лучевой терапии.

В благоприятных случаях возможны два исхода лимфогранулематозного поражения позвонка в результате лучевой терапии.

1. Возможно восстановление костной структуры позвонка без нарушения его формы.
2. При лучевой терапии происходит уплотнение структуры тела позвонка, его деформация, уменьшение высоты по типу компрессионного перелома.

При облучении очагов поражения в длинных трубчатых костях (очаговая доза 3900—4200 рад) и в подвздошных костях (4500—5350 рад) мы также выявили склероз на месте бывших очагов деструкции. Динамические клинорентгенологические наблюдения за этими больными не выявили прогрессирования лимфогранулематоза в трубчатых костях на протяжении всей дальнейшей жизни больных.

Глава VI ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗАХ

Первое квалифицированное описание изменений костей при лейкозе дано А. Щастным в 1876 г. в его диссертационной работе. Автор представил морфологическое описание поражения ребер при миелолейкозе.

Как показали многолетние исследования Э. З. Новиковой (1949, 1953, 1967), при лейкозах у взрослых людей всегда наряду с поражением костного мозга происходят глубокие изменения в костной ткани.

Выраженные в различной степени процессы разрушения коркового слоя и образование новой атипичного строения кости находят отображение в рентгенологической картине костей скелета больного хроническим лейкозом. Костные изменения при лейкозе прижизненно выявляются рентгенологически. Craver, Copeland (1935) изменения в костях при хроническом лимфолейкозе выявили в 7,82% случаев и в одном случае из 82 обнаружили костные поражения при миелолейкозе. По данным Jaffe (1952), у взрослых, страдающих лейкозом, изменения в костях наблюдаются в 8—10% случаев. Аналогичные цифровые данные приводят Bousser, Benhamon, Salomon (1960), Moseley (1961).

Систематические рентгенологические наблюдения Э. З. Новиковой показали, что изменения в костях при хроническом лейкозе встречаются значительно чаще и выявляются в 55% случаев. Частота поражения костей при хроническом лейкозе была подтверждена и рядом других авторов.

Наши исследования также свидетельствуют о частоте поражения костей при хроническом лейкозе. Прижизненное рентгенологическое исследование костей скелета больных хроническим миелолейкозом и лимфолейкозом выявило изменения у 38,4% больных.

Рентгенологическая картина поражения костей при хронических лейкозах весьма многообразна. Результаты рентгенологического исследования всегда должны сопоставляться с данными клинико-лабораторного обследования больных.

Вопрос о прижизненно выявляемых изменениях в костях при хроническом лейкозе освещен недостаточно широко. Имеющиеся работы чаще отображают костные изменения в детском возрасте или при острых формах лейкозов (Silverman, 1948; Baty, Vogt, 1935).

Изменения в костях наблюдаются, примерно, одинаково часто при обеих формах хронического лейкоза. Однако при хроническом миелолейкозе поражения костей более многообразны, не так однотипны, как при хроническом лимфолейкозе.

Чаще всего при хроническом лейкозе изменения выявляются в длинных трубчатых костях (Э. З. Новикова и И. Г. Лагунова, 1952; Windholz Foster, 1949; 1952). Описаны поражения позвонков, ребер, нижней челюсти, грудины, костей таза.

Riva (1949) схематически представил описанные в литературе повреждения скелета. Автор подразделил их на лейкоэмические костные изменения и на неспецифические костные изменения при лейкозе. К первым относятся остеопороз, редко встречающийся остеосклероз, периостоз (следствие лейкоэмической инфильтрации надкостницы) и очаги как изолированные, так и множественные в виде «съеденных молью» узур.

К неспецифическим костным изменениям при лейкозе относятся зоны разрежения в метафизе растущей кости и некроз вследствие кровотечений.

Э. З. Новикова выделяет три рентгенологические формы поражения костей.

1. Очагово-деструктивные изменения, реже с образованием крупных опухолевых узлов.
2. Изменение структуры диафизов длинных трубчатых костей.
3. Общее диффузное разрежение костей скелета, иногда рентгенологически проявляющееся в виде подчеркнутой шероховатой линии бедра (*lin. aspera femoris*). Автор придает большое диагностическое значение этому симптому, обозначаемому как «признак бедренной кости». Этот симптом косвенно указывает на процессы рассасывания кости в области диафизов бедер и выявляется обычно на прямой рентгенограмме.

В литературе описаны также картины диффузного остеопороза костей, случай полного остеокластического разрушения ребра (П. П. Кениг и В. Я. Слободская, 1945), спонтанные переломы костей с затяжным заживлением. Мы не могли отметить соотношения между локализацией болевых ощущений и рентгенологически выявленным поражением костей. Изменения в длинных трубчатых костях, как правило, двусторонние и бывают симметричными.

К наиболее часто встречаемым рентгенологическим изменениям в костях скелета при хроническом лейкозе относятся: диффузный остеопороз, очаги деструкции костной ткани, продольное разволокнение костной структуры, периостальные изменения, ограниченные участки остеосклероза.

Очаги деструкции костной ткани имеют овальную, продолговатую форму, четко очерчены. В длинных трубчатых костях располагаются как в зоне костно-мозгового канала, так и интракортикально. Обычно очаги деструкции небольших размеров от 0,2 до 0,5 см в диаметре, множественные. Реже определяются одиночные, более крупные очаги деструкции костной ткани. В этих случаях форма очагов деструкции бывает неправильно-овальной. Очаги деструкции обычно определяются на фоне диффузного остеопороза кости.

Подобная однотипность изменений (диффузный остеопороз, мелкие, овальной формы очаги деструкции костной ткани) характерна для хронического лимфолейкоза. При прогрессировании заболевания поражаются все новые отделы скелета, прогрессируют костные изменения, но характер их остается, как правило, однотипным.

При хроническом миелолейкозе рентгенологическая картина поражения костей более разнообразна. Наряду с диффузным остеопорозом и наличием мелких, неправильно-овальной формы очагов деструкции костной ткани, определяются одиночные, более крупные очаги деструкции, реакция надкостницы по бахромчатому и отслоенному типу, участки некроза кости.

Мы наблюдали больных, у которых костные изменения, выявляемые при рентгенологическом исследовании, предшествовали увеличению селезенки, печени и другим клиническим проявлениям заболевания.

Поражение костей при хронических лейкозах приходится дифференцировать с миеломатозом. Для миеломатоза, как и для хронического лейкоза, характерен диффузный остеопороз костей, наличие множественных мелких, иногда четко очерченных очагов деструкции костной ткани. Особенно затрудняется диагностика при стертой клинической картине заболевания и поражении длинных трубчатых костей. В отличие от хронического лейкоза, в костях скелета при миеломатозе не наблюдается продольное разволокнение костной структуры, выраженная периостальная реакция, двустороннее поражение; очаги деструкции костной ткани характеризуются полиморфизмом. Выявление костных изменений в длинных трубчатых костях обязывает в подобных случаях к проведению рентгенологического исследования плоских костей и прежде всего костей свода черепа, таза, ребер, а также позвоночника (см. табл. 9).

В практической дифференциальной рентгенодиагностике следует также иметь в виду метастазы рака в кости, особенно в тех случаях, когда метастатический процесс сопровождается лейкомоидной реакцией со стороны периферической крови и костного мозга. Очаги деструкции костной ткани при метастазах рака характеризуются большим полиморфизмом. Продольное разволокнение костной структуры, широкопетлистая структура,

Таблица 9

Основные дифференциальные признаки костных изменений при хроническом лейкозе и миеломатозе		
Рентгенологические признаки	Хронический лейкоз	Миеломатоз
Преимущественная локализация	Диафиз длинных трубчатых костей	Кости свода черепа, другие плоские кости, позвоночник
Редкая локализация	Кости свода черепа и другие плоские кости	Длинные трубчатые кости
Изменение костной структуры	Продольное разволокнение костной структуры, остеопороз	Продольное разволокнение костной структуры не характерно, выражен остеопороз
Характер очагов деструкции	Однотипные, мелкие, неправильно-овальной формы, четко очерченные	Большой полиморфизм очагов деструкции
Периостальная реакция	По бахромчатому и отслоенному типу	Отсутствует
Характер поражения позвоночника	Остеопороз, компрессия тела позвонка, межпозвонковые диски сохраняются	Остеопороз, очаги деструкции, деформация по типу „рыбьих позвонков“, межпозвонковые диски разрушаются

выраженная реакция надкостницы, в отличие от хронического лейкоза, для метастазов рака не характерны.

Известна также излюбленная локализация костных метастазов рака различных органов. Это положение должно учитываться в вопросах дифференциальной диагностики.

Изменения в позвоночнике при хроническом лейкозе требуют дифференциальной диагностики с туберкулезным поражением. При хроническом лимфолейкозе обычно поражаются несколько отстоящих друг от друга позвонков. При туберкулезе изменения выявляются в одном или двух соседних позвонках. Очаг деструкции костной ткани локализуется в одном из анатомических углов позвонка. Сужение межпозвонкового диска, тень натечника свидетельствуют в пользу туберкулезного поражения.

Изменения в костях при хроническом лейкозе в ряде случаев приходится дифференцировать с начальными костными проявлениями гиперпаратиреоидной остеодистрофии. Диффузный остеопороз, обусловленный гиперпаратиреозом, наблюдается во многих костях скелета, но преимущественно выражен в костях таза и плоских костях свода черепа. Но остеопороз при этом характеризуется типичной равномерной зернистостью. В длинных трубчатых костях, наряду с остеопорозом, отмечается истончение кортикального слоя, продольное разволокнение его интракортикально расположенными кистами. Однако при этом поперечник кости представляется несколько расширенным, что нехарактерно для лейкоза; периостальная реакция, как правило (в отличие от лейкоза), отсутствует.

И в этих случаях интерпретация рентгенологических данных должна проводиться с полным учетом клиники и биохимических показателей крови.

Глава VII ГРУППА ОСТЕОДИСТРОФИЙ

1. ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ (ПАРАТИРЕОИДНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ «БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА»)

Это эндокринное заболевание, при котором отмечается повышенная функциональная активность околощитовидных желез. Гормон околощитовидных желез действует на всю костную систему и происходит интенсивная перестройка структуры костей. Вновь образованные костные структуры не успевают созреть. В костях много незрелых слабо обызвествленных структур, что при рентгенологическом исследовании выражается остеопорозом.

Паратиреоидная остеодистрофия в два-три раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Болезнь характеризуется хроническим течением и выявляется преимущественно у молодых женщин в возрасте 30—40 лет.

Беспокоят боли в костях, возможны деформации костей, патологические переломы. Характерно повышенное содержание кальция в сыворотке крови. Иногда на первый план выступают симптомы двусторонней почечнокаменной болезни или нарастающая анемия. Это дает основание выделять преимущественно анемическую, почечнокаменную или костную форму гиперпаратиреоидной остеодистрофии.

Наиболее часто подвергаются изменениям кости таза, бедренные кости, большеберцовые, плечевые, кости черепа и позвонки. Интенсивность изменений различна в разных костях и в разных отделах одной и той же кости.

Пораженные длинные трубчатые кости несколько вздуты. Это цилиндрическое утолщение захватывает весь диафиз, метафизы также представляются несколько вздутыми. Кортикальный слой неравномерно истончается, может быть бугристым. Эпифизы, как правило, мало изменены. Характерна деформация метадиафиза бедренной кости по типу «пастушьей палки». Область большого вертела поднимается, анатомическая шейка бедренной кости располагается горизонтально, диафиз O-образно искривляется. Характерна также варусная деформация проксимального отдела плечевой кости. Деформации обычно не симметричны. Достаточно быстро развивается деформация костей таза в виде «карточного сердца». Реакция надкостницы отсутствует и лишь при патологических переломах может выявляться незначительная периостальная реакция.

На рентгенограммах определяется перестройка костной структуры в виде очагового или диффузного крупнозернистого остеопороза. Характерна кистозная перестройка костной структуры. Кисты располагаются как в зоне костномозгового канала, так и интракортикально. Форма их — овальная, вытянутая по длиннику кости. Кисты могут быть одиночными и множественными. Часто кисты сливаются одна с другой и в зоне костномозгового канала они имеют нечеткие контуры.

В плоских костях также отмечается истончение коркового слоя, остеопороз, кистевидные дефекты. В телах позвонков выражен остеопороз. Постепенно краниальные и каудальные пластинки вдавливаются, развиваются «рыбы позвонки». В телах позвонков могут выявляться мелкие, сливного характера кисты. При этом сохраняется тонкий кортикальный слой. Межпозвоночные диски в процесс не вовлекаются в связи с чем высота их не уменьшается.

Т. П. Виноградова отмечает, что при паратиреоидной остеодистрофии в костях возникают образования, «неотличимые по своей структуре от остеобластокластомы, а также кисты». Становятся понятны трудности дифференциальной диагностики, с которыми приходится сталкиваться рентгенологам.

В таблице 10 представлены основные дифференциальные признаки остеобластокластомы и гиперпаратиреоидной остеодистрофии длинных трубчатых костей.

Рентгенологу приходится дифференцировать гиперпаратиреоидную остеодистрофию с деформирующей остеодистрофией. Следует при этом учитывать клиничко-лабораторные данные и рентгенологические особенности изменений скелета. При гиперпаратиреоидной остеодистрофии отмечается истончение кортикального слоя, незначительное вздутие костномозгового канала, выраженный остеопороз. При болезни Педжета кортикальный слой расширен, склерозирован, а просвет костномозгового канала значительно сужен. Различен характер деформации костей и перестройки костной структуры. Если при гиперпаратиреоидной остеодистрофии преобладают множественные, сливающиеся между собой кисты, то при деформирующей остеодистрофии прослеживается грубо балочный рисунок с неравномерно выраженными пространствами между ними, очаги остеопороза чередуются с очагами остеосклероза.

В отдельных случаях приходится проводить дифференциальный диагноз с несовершенным остеогенезом взрослых лиц. При рентгенологическом исследовании в этих случаях обращает на себя внимание истончение кортикального слоя, эксцентрическое расширение диаметра костномозгового канала. Губчатая структура резко остеопоротична.

В области эпиметафиза в результате недостаточности остеобластической деятельности, прослеживается сетчатый хаотичный рисунок. Множественные переломы длинных трубчатых костей ведут к их укорочению и обезображиванию. Кости свода черепа истончены, на фоне остеопороза определяются единичные округлой или картообразной формы участки обызвествления. Иногда прослеживаются зияющие швы. Наряду с ведущими костными изменениями, следует учитывать и данные клинических проявлений несовершенного остеогенеза: голубые склеры, голубая окраска барабанных перепонки, отосклероз, коричневатая окраска зубов.

Таблица 10

Клинико-рентгенологические признаки	Остеобластокластома	Гиперпаратиреоидная остеодистрофия
Локализация	Эпиметадиафиз	Метадиафиз
Количество очагов поражения	Монооссальный процесс	Полиоссальный процесс
Деформация	Асимметричное булавовидное вздутие	Незначительное цилиндрическое вздутие
Контур очага деструкции	Четкое отграничение от неповрежденного отдела кости	Нечеткое отграничение, особенно в зоне костномозгового канала.
Наличие остеопороза	Не характерно	Характерно
Состояние кортикального слоя	Истончен, волнистый, прерывается с выходом мягкотканной тени за пределы кости.	Истончен, может быть волнистым. Не прерывается. Выхода мягкотканной тени за пределы кости нет.
Биохимические сдвиги	Не наблюдаются	Гиперкальцемия

2. КОСТНАЯ КИСТА

По мнению клиницистов и рентгенологов, костная киста относится к группе фиброзных остеодистрофий. Ее называют также юношеской или солитарной костной кистой. Однако ряд авторов давно отмечали связь костной кисты с остеобластокластомой и рассматривали ее, как кистозный вариант или кистозную фазу остеобластокластомы (М. В. Волков). Однако уже в последующих работах М. В. Волков, М. К. Климова и А. П. Бережной рассматривали костную кисту, как самостоятельную нозологическую единицу.

Костная киста (изолированная киста кости, юношеская киста, солитарная киста) встречается преимущественно в детском и юношеском возрасте (от 2 до 14 лет). У взрослых костная киста встречается редко. Лица мужского пола примерно в два раза чаще болеют, чем лица женского пола. Кисты протекают малосимптомно. В одних случаях — больных беспокоят незначительные локальные боли. Реже первым признаком костной кисты являются патологические переломы.

Излюбленной локализацией костных кист являются длинные трубчатые кости, значительно реже поражаются губчатые и плоские кости.

В длинных трубчатых костях костная киста начинается в метадиафизарном отделе и распространяется в сторону диафиза. Диафизарная локализация костной кисты встречается редко.

На рентгенограммах пораженный отдел длинной трубчатой кости веретенообразно деформирован — вздут за счет центрально расположенного очага деструкции костной ткани. При больших размерах очага деструкции, расположенного в проксимальном метадиафизе бедренной кости, возможна деформация по типу «пастушьей палки», свойственная всем остеодистрофическим процессам. Очаг деструкции может быть однородным или имеет ячеистый вид за счет прослеживающихся не перекрещенных между собою костных перепонок. Проксимальный полюс очага деструкции тесно прилежит к зоне роста и никогда не переходит за нее. В ряде случаев может быть отделен от нее узкой полоской склероза. Дистальная граница костной кисты прослеживается иногда менее четко. Кортикальный слой истончен, имеет ровные наружные контуры и не прерывается.

По мере роста ребенка киста смещается в сторону диафиза.

В литературе существует понятие об «активной» и «пассивной» фазе костной кисты. Это стадии одного и того же патологического процесса, растянутого во времени. Рентгенологически «активная» костная киста обычно локализуется в метафизе, распространяясь в сторону диафиза. Когда киста, по мере роста ребенка смещается в диафиз, между костной кистой и зоной роста формируется обычная структура кости. Кортикальный слой может несколько утолщаться, формируются костные перегородки («пассивная» костная киста).

Течение костных кист доброкачественное. Они могут несколько лет существовать без лечения. Мы не наблюдали спонтанного излечения костных кист. Однако в литературе существует и противоположная точка зрения. Патологический перелом рассматривается как проявление клинического течения костной кисты, способствующий репарации.

Костную кисту приходится дифференцировать с остеобластокластомой длинных трубчатых костей (таблица 3) и монооссальной формой фиброзной дисплазии.

Фиброзная дисплазия отмечается в детском и юношеском возрасте. При поражении длинной трубчатой кости патологическая перестройка костной структуры определяется в метадиафизе. В пределах одной кости проксимальный отдел поражается в большей степени и выраженность костных изменений уменьшается по направлению к дистальному отделу. Кость умеренно деформируется. Характерно сочетание очагов деструкции и склероза. Очаги деструкции локализуются в зоне костномозгового канала, субкортикально и интракортикально, имеют вытяну-

тую форму, могут быть сливного характера. Участки, склероза также не имеют четких границ, располагаются в зоне костномозгового канала и интракортикально, на фоне очагов деструкции могут проследиваться костные трабекулы, создающие картину ячеистости. В отличие от костной кисты для фиброзной остеодисплазии характерен симптом «матового стекла», за счет накладывания множественных микроскопических обызвествленных трабекул. Характерны также, в отличие от костной кисты, неравномерность кортикального слоя и волнистость его внутреннего контура.

Дифференциальные признаки костной кисты и гиперпаратиреоидной остеодистрофии были описаны в соответствующем разделе.

3. ДЕФОРМИРУЮЩАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ (БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА)

Педжет, описавший это заболевание в 1877 году, относил его к воспалительным процессам и назвал деформирующим оститом. Но уже в 1924 году был признан дистрофический характер заболевания и термин «фиброзный остит» был заменен термином «фиброзная остеодистрофия».

Заболевание нельзя считать редким. По данным Гиморич при обследовании костей трупов в 5% случаев была обнаружена фиброзная остеодистрофия.

Болеют преимущественно мужчины среднего возраста. Клинические проявления остеодистрофии развиваются медленно и во многом обусловлены локализацией процесса. Различают монооссальную и полиоссальную формы болезни Педжета. Иногда изменения бывают симметричными. Часто поражаются длинные трубчатые кости — бедренные, большеберцовые, плечевые. Малоберцовые кости, как правило, поражаются крайне редко. Далее по частоте поражения следуют кости таза, нижние поясничные и крестцовые позвонки и наконец кости черепа. В очень редких случаях отмечены типичные изменения в пястных, плюсневых костях, костях запястья и в пяточной кости.

Деформирующая остеодистрофия длинных трубчатых костей.

Поражение костей долгое время может протекать бессимптомно. В дальнейшем жалобы больных сводятся к утомляемости, беспокоит боль в костях, деформация костей в виде утолщения их, искривления.

Рентгенологические изменения достаточно характерны. Длинные трубчатые кости О-образно или саблевидно искривлены. Поперечник кости на определенном уровне диафиза или на протяжении всего диафиза расширен. При этом утолщены и эпифизы. Утолщение кости преимущественно за счет кортикального слоя. Кортикальный слой резко утолщается, теряет свою однородность и представлен утолщенными склерозированными костными балками, беспорядочно расположенными и пересекающимися друг с другом. Между этими склерозированными балками определяются очаги остеопороза неправильной формы. В ряде случаев костная структура принимает пятнистый вид за счет чередования участков остеопороза и остеосклероза. Наружный контур кортикального слоя достаточно четкий, реакция надкостницы не проследивается.

Костномозговой канал резко сужен за счет новообразованных костных структур преимущественно по его внутреннему контуру. Губчатая ткань эпифизов также приобретает грубый рисунок и очаги остеопороза чередуются с очагами остеосклероза.

Суставы при деформирующей остеодистрофии в процесс не вовлекаются. Но заболевание может осложняться развитием деформирующего артроза коленного или тазобедренного суставов. Вторым осложнением заболевания могут быть патологические переломы. Они очень характерны и называются «банановыми». В некоторых случаях патологический перелом бывает первым проявлением заболевания.

Плоскость перелома располагается перпендикулярно к длиннику кости, поверхность костных отломков очень ровная, с четкими контурами. Как правило, не наблюдается значительного расхождения отломков. Заживление переломов происходит в обычные сроки. Патологические «банановые» переломы в редких случаях приходится дифференцировать с зонами перестройки костной структуры — это бесструктурные участки шириной в несколько миллиметров, располагающиеся также, как плоскость перелома, перпендикулярно к длиннику трубчатой кости. Но они не пересекают всю толщу кости и занимают лишь часть коркового слоя и диаметра кости.

Наиболее опасным осложнением болезни Педжета является возможность малигнизации. Развитие остеогенных сарком длинных трубчатых костей и плоских костей описаны в литературе. Возможно на почве болезни развитие ретикулярной саркомы, фибросаркомы, а из доброкачественных опухолей — остеобластокластомы.

Деформирующая остеодистрофия костей таза

Больных беспокоят боли в костях таза, деформация. На рентгенограммах определяется деформация крыльев подвздошных костей, ветви лонных костей могут образовывать прямой угол и вход в малый таз деформируется в виде «карточного сердца». Отмечается патологическая перестройка костной структуры в виде чередования участков склероза и остеопороза. От основания крыла подвздошной кости к гребню склерозированные, беспорядочно расположенные костные балки расходятся веерообразно. Возможны патологические переломы седалищных костей. При этом также сохраняется четкость контуров костных отломков.

Деформирующая остеоидистрофия костей черепа

В клинике: головная боль, ухудшение зрения и слуха, увеличение объема головы. Преимущественно увеличен передне-задний размер мозгового черепа. Лобные кости нависают над лицевым скелетом. Череп поражается или изолированно, либо в сочетании с поражением других костей. На рентгенограммах также отмечается увеличение передне-заднего размера черепа. Не прослеживаются тени артериальных борозд, пахионовых грануляций и черепных швов. Наружная и внутренняя костные пластинки резко утолщены. Вследствие утолщения костей уменьшается вместимость полости черепа, что и обуславливает симптомы сдавления головного мозга. В проекции диплоз определяется бесструктурный рисунок, участки остеопороза и неправильно-округлой формы участки остеосклероза. Наружная костная пластинка приобретает волнистость. В литературе этот симптом описывается в виде «волос негра». Перестраивается структура сосцевидного отростка, что приводит к нарушению слуха. Разновидностью остеоидистрофии является костный леонтиазис (leontiasis ossea). Деформация лицевых костей ведет к обезображиванию. Однако гиперостозы лицевых костей чаще всего возникают при фиброзной дисплазии. Дифференциальный диагноз приходится в ряде случаев проводить с гиперпаратиреоидной остеоидистрофией. Последняя от деформирующей остеоидистрофии отличается клиническими и рентгенологическими особенностями. Болеют люди более молодого возраста и преимущественно женщины. В отличие от болезни Педжета, преобладает остеопороз, корковый слой костей истончен, может быть волнистым. Костномозговой канал расширен или несколько вздут. В сыворотке крови у больных гиперпаратиреоидной остеоидистрофией определяется повышенное содержание кальция.

Глава VIII ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

На I Всесоюзном съезде ревматологов (1971) принята классификация болезней суставов. В ней объединены различные заболевания.

I. Основные формы заболеваний суставов и позвоночника

1. Воспалительные (артриты)

- а) инфекционный неспецифический (ревматоидный) полиартрит
- б) ревматический полиартрит (болезнь Соколовского — Буйо)
- в) инфекционные специфические артриты (туберкулезный, сифилитический, гонорейный бруцеллезный и т. д.)
- г) анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева)
- д) инфекционно-аллергический полиартрит
- е) псориазический полиартрит
- ж) болезнь Рейтера

2. Дегенеративные (артрозы)

- а) деформирующий остеоартроз (первичный)
- б) деформирующий остеоартроз (вторичный) на почве травм, артритов или врожденных аномалий
- в) дегенеративно-дистрофические изменения с кистовидной перестройкой сочленяющихся костей
- г) межпозвоночный остеохондроз
- д) деформирующий спондилоз, спондилоартроз
- е) остеохондропатии (болезнь Пертеса, Осгуд-Шлаттера, Кинбека, Кенига, Келера I, II)

3. Особые формы

- а) врожденные заболевания и синдромы (врожденная дисплазия бедра, аномалии позвоночника, остеохондродистрофии, синдром Марфана и т. д.)
- б) опухоли (синовиома, первичные опухоли эпифизов, хондроматоз суставов)
- в) психогенные артропатии

II. Артриты и артрозы, связанные с другими заболеваниями

Артриты, артрозы и артропатии при:

- а) аллергических заболеваниях
 - б) диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый пери-артериит)
 - в) метаболических нарушениях (подагра, охроноз, болезнь Кашин-Бека)
 - г) заболеваниях легких (рак, силикоз)
 - д) эндокринных заболеваниях (гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, акромегалия, диабет)
 - е) заболеваниях крови (лейкозы, гемофилия и т. д.)
 - ж) заболеваниях нервной системы (периферические невриты, спинная сухотка, сирингомиелия, парезы, параличи и т. д.)
 - з) заболеваниях пищеварительного тракта и саркоидозе
- III. Поражение суставов при открытой и закрытой травме
- IV. Внесуставные заболевания мягких тканей

Представленная классификация не лишена недостатков. Заболевания суставов целесообразно рассматривать в отдельной группе. В данной главе мы считаем целесообразным рассмотреть ряд заболеваний, имеющих наибольшее практическое значение.

В группе воспалительных артритов будут рассмотрены инфекционный неспецифический (ревматоидный) артрит, инфекционный специфический артрит и анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева). Во II группе дегенеративных артрозов будут представлены рентгенологические проявления деформирующего остеоартроза (первичного), дегенеративно-дистрофические изменения с кистовидной перестройкой сочленяющихся костей. В этом же разделе будут изложены клинико-рентгенологические изменения при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника (деформирующий спондилоз, спондилоартроз, остеохондроз), а также асептические некрозы. Во II разделе мы излагаем клинико-рентгенологические проявления артритов, артрозов и артропатий, связанных с другими заболеваниями: подагрический артрит (метаболические нарушения), склеродермия (диффузное заболевание соединительной ткани), артропатий (заболевания нервной и эндокринной системы).

Гиперпаратиреоз следует, как и принято, рассматривать в разделе остеоидистрофических процессов.

Изменения в костях при заболеваниях крови, нам представляется целесообразнее рассматривать в отдельном разделе, т. к. например при хронических лейкозах, речь идет о преимущественном поражении костей скелета, а не суставов.

Опухоли, отнесенные в представленной классификации к первому разделу (№ 3) «Особые формы», мы считаем необходимым рассматривать отдельно (синовиома — злокачественная опухоль мягких тканей, первичные опухоли эпифизов — в разделе опухолей костей с учетом их гистогенеза).

ИНФЕКЦИОННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ (РЕВМАТОИДНЫЙ) ПОЛИАРТРИТ

Термин «ревматоидный артрит» наиболее употребим, принят «номенклатурой ревматических заболеваний» на IX международном конгрессе в Торонто и на II Всесоюзном съезде ревматологов в 1978 году. Однако у нас в стране чаще используется термин «инфекционный неспецифический полиартрит».

В основе ревматоидного артрита лежат иммунопатологические процессы. Характерно ациклическое течение процесса, затяжное или хроническое с системным поражением опорно-двигательного аппарата. Заболевание приводит к стойкой деформации суставов и высокому проценту инвалидности.

Ревматоидным артритом болеют 0,4—1,3% взрослого населения СССР, и 1—3% населения других стран. Лица женского пола болеют в 1,5—2 раза чаще. Страдают люди молодого и среднего возраста. Обычно встречается множественное поражение суставов. Процесс начинается в мелких суставах преимущественно верхней конечности. Процесс двусторонний, но может быть не симметричным и протекать в различных стадиях с каждой стороны. Постепенно по истечению времени изменения на одной и другой конечности становятся однотипными. В дальнейшем могут вовлекаться в процесс и крупные суставы, что является признаком тяжелого течения. Изменения наблюдаются в тазобедренных суставах, височно-челюстных и суставах позвоночника.

В период обострения в клинике отмечаются боли в суставах, нарастающие при движениях, отечность параартикулярных тканей, часто формируются подвывихи, вывихи, контрактуры, анкилозы

Таким образом, наиболее часто поражаются запястно-пястные, пястно-фаланговые, лучезапястные и проксимальные межфаланговые суставы II, III, IV пальцев. В далеко зашедших случаях поражаются дистальные межфаланговые суставы. Болезнь протекает стадийно.

Американская ревматологическая ассоциация предлагает выделять 4 стадии процесса по степени рентгенологических изменений.

I стадия — ранняя. При рентгенологическом исследовании выявляется сначала регионарный остеопороз в около-суставных отделах, т. е. в участках богатых губчатым веществом. При не адекватном или не своевременном лечении развивается диффузный остеопороз. Остеопороз носит функциональный характер. За счет экссудации в полость сустава развивается болезненность и как следствие — ограничение движений.

II стадия — умеренная. На рентгенограммах рядом с суставной поверхностью субкортикально определяются множественные мелкие, до 2—3 мм в диаметре кистоподобные просветления с четкими ровными контурами и ободком склероза вокруг. Может отмечаться разрушение кортикального слоя с образованием четко очерченных ограниченных ободком склероза краевых узур. Суставные щели представляются суженными.

III стадия — тяжелая. Количество узур увеличивается, суставные щели представляются суженными, суставные поверхности становятся инконгруэнтными. В межфаланговых суставах развивается ульнарная девиация, т. е. латеральный подвывих и смещение.

IV стадия — последняя. К рентгенологическим симптомам III стадии присоединяются явления анкилоза. Анкилоз — сначала фиброзный, а затем костный. Развивается в пястно-запястном сочленении, распространяется проксимально и все 8 костей запястья могут представляться в виде единого костного блока. При поражении тазобедренного сустава наступает разрушение хряща, костной ткани эпифиза и вертлужной впадины. Развиваются подвывихи, присоединяется асептический некроз головки бедренной кости.

При поражении височно-челюстных суставов изменения развиваются в кандилярном отростке нижней челюсти и в суставном бугорке височной кости. Деформируется суставная щель, эрозируются суставные поверхности, ино-

гда развивается анкилоз. Процесс двусторонний. Дифференциальный диагноз приходится проводить с изменениями при склеродермии и системной красной волчанке.

АНКИЛОЗИРУЮЩИИ СПОНДИЛОАРТРИТ (Болезнь Бехтерева)

Заболевание описано Бехтеревым в 1892 году. Встречается преимущественно у мужчин в возрасте 20—30 лет; у женщин — в 10 раз реже. Окончательно этиология этого заболевания не изучена. Однако в настоящее время многие авторы признают инфекционно-аллергическую природу заболевания с преимущественным поражением соединительной ткани, и относят его к группе ревматических процессов. Отмечено наличие генетически обусловленной наследственной предрасположенности к возникновению анкилозирующего спондилоартрита, который передается преимущественно по мужской линии. В семьях, где имеется предрасположенность, болезнь Бехтерева встречается в 10 раз чаще, чем во всей популяции.

Заболевание начинается в межпозвонковых суставах. Это воспалительный полиартрит, который заканчивается костным

анкилозом. Заболевание медленно, но неуклонно прогрессирует.

Различают четыре формы болезни Бехтерева.

1. Центральная — при которой поражается только позвоночник.
2. Ризомелическая — при которой поражается позвоночник и крупные суставы (тазобедренный и плечевой).
3. Периферическая — с поражением позвоночника и периферических суставов (коленный, локтевой).
4. Скандинавская форма — поражение позвоночника и суставов кисти.

Клиника: в начальных стадиях болезнь Бехтерева может протекать по типу радикулита пояснично-крестцового отдела позвоночника. Нередко начало заболевания совпадает с перенесенной инфекцией (чаще урогенной), физической травмой, переохлаждением. Появляется боль после длительной нагрузки и длительного пребывания тела в одном положении. Отмечается напряжение мышц спины, чувство скованности. У ряда больных может возникнуть воспаление радужной оболочки (ирит).

Боли имеют тенденцию подниматься снизу вверх. В более поздних стадиях, когда больного беспокоят боли в грудном отделе позвоночника, в поясничном отделе — болей уже нет, но развивается тугоподвижность.

При анкилозе реберно-позвонковых суставов наступает ограничение экскурсии грудной клетки, одышка. Характерно изменение осанки — кифоз грудного, гиперлордоз шейного и выпрямление поясничного отдела позвоночника. В случаях, когда страдают различные сегменты позвоночника с поражением передней продольной связки, больной находится в позе «просящего». В тех случаях, когда поражаются желтые связки, а передняя продольная связка не страдает, у больного появляется «доскообразная спина».

Рентгенологические изменения обычно начинают выявляться в крестцово-подвздошном сочленении. В течении сакроилеита выделяют 4 стадии.

1. Нечеткость, расплывчатость контуров крестца и подвздошной кости. Субхондральный склероз.
2. Образование узур с развитием субхондрального склероза в области сочленения, кажущееся расширение щели, неровные ее контуры.
3. Резкое сужение щели, субхондральный склероз.
4. Полный анкилоз.

Сакроилеит I—II стадии развивается, по данным В. М. Чепой (1978), в течение первых 5 лет болезни. У 10% больных в течение первых 3-х лет болезни может отмечаться односторонний процесс, а затем он принимает двусторонний характер.

Важным симптомом является анкилоз в межпозвонковых суставах (выявляется на косых рентгенограммах). При этом появляется неровность, нечеткость контуров замыкательных пластинок, субхондральный склероз в области суставных поверхностей отростков, сужение, а затем и анкилоз суставов. Часто приходится наблюдать синдесмофиты — обызвествление наружных отделов фиброзного кольца. Фиброзный мостик находится в периферических отделах фиброзного кольца и вне связок. Чаще синдесмофиты появляются на уровне L_V — S_I ,

Th_{XII} — L_I .

Остеофиты образуются при окостенении связок, могут располагаться как у краев кости, так и с центральной части связок. Остеофиты могут образовываться поверх синдесмозитов.

Таким образом на рентгенограммах выявляются следующие изменения:

- описанные изменения в крестцово-подвздошном сочленении,
- образование синдесмофитов,
- симптомы обызвествления передних продольных связок в виде остеофитов в области боковых отделов тел позвонков,
- непрерывная линейная тень в области остистых отростков за счет обызвествления межкостистых и надкостистых связок,
- плотные, не совсем четкие линейные тени на уровне основания дужек — за счет обызвествления желтых связок (связывающих суставные отростки).

В далеко зашедших случаях, примерно через 10 лет от начала заболевания, появляется уменьшение высоты дисков, искривление позвоночника.

При поражении крупных суставов — чаще тазобедренного (что является неблагоприятным признаком), рентгенологически выявляется сужение суставных щелей. В головке бедренной кости и в вертлужной впадине на фоне незначительного остеопороза определяются мелкие множественные краевые очаги деструкции с зоной реактивного склероза вокруг.

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ (АРТРОЗЫ)

Деформирующие артрозы наиболее часто встречающиеся поражения опорно-двигательного аппарата. Ими страдают 4—12% населения.

Деформирующий артроз — это дегенеративно-дистрофический процесс в хряще с присоединением компенсаторных явлений в виде новообразований костной ткани и склеротической перестройкой суставных концов сочленяющихся костей.

Различают первичный деформирующий артроз и вторичный деформирующий артроз. Первичный деформирующий артроз возникает в здоровом суставе, как следствие возрастных изменений (дегенерация хряща) или в результате хронических микротравм и перегрузки. Вторичный артроз развивается на фоне имеющихся ранее воспалительных или других изменений в суставе, в частности врожденных.

В течении первичного деформирующего артроза можно выделить 3 стадии.

I стадия. Клинически может не быть обнаружено никаких отклонений от нормы, или может отмечаться незначительное ограничение движений. При рентгенологическом исследовании определяются незначительные костные разрастания, преимущественно вокруг суставной впадины, не выходящие за пределы хрящевой губы. Участки обызвествления и оссификации хрящевой ткани могут быть расположены на некотором расстоянии, а затем сливаться с костью. Высота рентгеновской суставной щели может быть нормальной или незначительно сниженной, что выявляется лишь при сравнении с рентгенограммами симметричных здоровых суставов.

II стадия. Клинически выявляется нарушение функции сустава, ограничение движений, часто грубый хруст в суставе при движении. Умеренная атрофия мышц. При пальпации может отмечаться небольшое увеличение сустава. На рентгенограммах — значительное снижение высоты рентгеновской суставной щели (вдвое или втрое по сравнению с нормой), что обусловлено дегенерацией хряща. Рентгеновская суставная щель может суживаться неодинаково, а раньше и в большей степени в тех отделах, где на сустав падает основная нагрузка (во внутреннем отделе коленного сустава, верхне-наружном отделе тазобедренного сустава). Обнаруживаются значительные костные краевые разрастания, окружающие как суставную впадину, так и головку кости.

III стадия. Определяется значительная деформация сустава, его утолщение и выраженная атрофия мышц всей конечности. Движения в суставе резко ограничены, может быть вынужденное положение. Костный анкилоз никогда не образуется. Функция сустава хотя и снижается, но не прекращается. В III стадии возможно полное разрушение хрящей, неравномерное сужение суставной щели, а местами ее полное исчезновение. Наблюдаются массивные краевые костные разрастания. Соотношение сочленяющихся костей нарушается, они имеют необычную форму, но полностью соответствуют друг другу. Происходит обызвествление параартикулярных тканей и появляются новые костные разрастания. Могут отмечаться переломы краевых разрастаний. Сочленяющиеся поверхности костей склерозируются. Иногда на фоне склерозированной костной ткани отмечаются участки разрежения костной структуры (соответствуют замещению костной ткани — фиброзной).

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ С КИСТОВИДНОЙ ПЕРЕСТРОЙКОЙ СОЧЛЕНЯЮЩИХСЯ КОСТЕЙ

Эти изменения отличаются от деформирующего артроза наличием кистовидных просветлений в сочленяющихся концах костей. Чаще они выявляются в мелких костях кисти и являются следствием длительной, хронической микротравмы — профессиональной вредности. Но обычно существует предрасположенность к возникновению этих изменений.

В клинике: постепенно, исподволь нарастают боли, усиливающиеся при движениях и после нагрузки. Однако в дальнейшем при патологических переломах с прорывом кистоподобных образований в полость сустава может возникать внутрисуставное кровоизлияние, дегенеративное поражение сустава, артрит-артроз. На рентгенограммах определяется нормальная или умеренно сниженная высота рентгеновской суставной щели, едва заметные краевые костные разрастания и выраженная кистовидная перестройка костной структуры. Кисты чаще множественные, мелкие, реже — солитарные и крупные. В процессе формирования участки кистовидной перестройки не имеют четких границ. Сформировавшиеся же кистовидные образования имеют четкие контуры за счет склеротических замыкательных пластинок. При продолжающейся физической нагрузке может быть перелом стенок кистозных образований, что более отчетливо выявляется при томографии. Описанные изменения характерны для вибрационной болезни, кесонной болезни и других профессиональных заболеваний.

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

До настоящего времени не потеряла своего значения классификация Шморля (1932), согласно которой выделяются следующие формы дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника: хрящевые узлы тел позвонков и дисков, спондилоз, спондилоартроз, остеохондроз.

Целесообразно напомнить строение межпозвонкового диска. Последний состоит: из двух гиалиновых пластинок, каждая из которых прилежит к замыкательной пластинке тела позвонка, равна ей по величине (исключение составляют шейные позвонки) и как бы вставлена в костный краевой кант (последний хрящем не покрыт), желатинозного ядра и фиброзного кольца.

Хрящевые узлы тел позвонков возникают в связи с дегенеративными изменениями гиалиновых пластинок, через трещины и разрывы которых студенистое ядро проникает в губчатое вещество позвонка; чаще наблюдаются в грудном отделе позвоночника и крайне редко — в шейном отделе. При рентгенологическом исследовании хрящевые узлы выявляются в виде краевой узуры с ободком склероза вокруг.

Узлы Шморля — это одиночные с ровными контурами узуры. Если узуры множественные, расположены на ограниченном участке, имеют волнистый контур — их относят к узлам Поммера.

В ряде случаев хрящевые узлы, проходя через губчатое вещество, могут отсекают часть его, чаще в области передне-верхнего угла тела позвонка. На боковых рентгенограммах выявляется прерывистость верхнего и переднего контура тела позвонка и на этом уровне виден треугольной формы фрагмент костной ткани.

Хрящевые узлы дисков — результат выпадения студенистой части ядра через дегенеративно измененное фиброзное кольцо. Если трещины в нем возникают по сагиттальной плоскости — то наблюдается сдавление спинного мозга (диско-медулярный конфликт), если же трещина в фиброзном кольце локализуется парасагитально, то проляблирующая часть студенистого ядра суживает межпозвонковое отверстие, вступая в конфликт с корешком (диско-корешковый конфликт).

При рентгенологическом исследовании на боковых рентгенограммах может не выявляться проляблировавшая не обызвест-вленная часть студенистого ядра. Однако выявляются косвенные симптомы в виде заострения задне-нижнего угла краниально-но расположенного позвонка. В дальнейшем наблюдается развитие экзостоза, который контурирует с выпавшей частью диска. Степень снижения высоты межпозвонкового диска зависит от величины выпавшей части студенистого ядра.

Деформирующий спондилоз — следствие первичных дегенеративных изменений фиброзного кольца при сохранившейся эластичности желатинозного ядра. Студенистое ядро вытесняет фиброзное кольцо, вызывает напряжение и последующее обызвествление передней продольной связки в месте ее прикрепления к позвонку. Образовавшиеся остеофиты «растут» как бы отступая от краевых замыкательных пластинок. По форме напоминают клюв, направлены краниально и каудально. Высота дисков не меняется, замыкательные пластинки не уплотняются, не отмечается расшатанности позвонковых сегментов.

Деформирующий спондилоартроз выражается в разрастании краев суставных поверхностей в местах наибольших нагрузок. Разрастания больше выражены по краям нижних суставных отростков. За счет этого происходит со-скальзывание верхнего суставного отростка вперед и сужение межпозвонкового отверстия.

Остеохондроз возникает при первичном поражении студенистого ядра, его высыхании, потере тургора. В дальнейшем поражается фиброзное кольцо и гиалиновые пластинки. Возникают уплощение диска, костные краевые разрастания,

подвывих в межпозвонковом суставе и уменьшение расстояния между двумя соседними корнями дужек.

Однако в чистом виде описанные выше изменения встречаются не часто и рентгенологически бывает трудно провести границу между отдельными формами дегенеративных изменений позвоночника. Поэтому на современном уровне большинства авторов применяют термин остеохондроз, как объединяющее понятие дегенеративных изменений позвоночника, в основе которых лежат дегенеративные изменения диска.

Большое внимание к этому тяжелому состоянию было привлечено более 20 лет назад. В это время во всем мире отмечалась волна подъема заболеваемости остеохондрозом. Остеохондроз — это длительное заболевание, имеющее стадийное течение.

Остеохондроз может развиваться в любом отделе позвоночника, но чаще страдает шейный отдел позвоночника. Болеют в основном люди молодого и среднего возраста, т. е. группа людей, которые принимают активное участие в трудовой производительной деятельности.

В течении остеохондроза выделяют 4 стадии.

I стадия — внутридисковое перемещение пульпозного ядра.

II стадия — неустойчивость позвонкового диска.

III стадия — полный разрыв диска.

IV стадия — распространение дегенеративного процесса на другие элементы межпозвонкового сочленения.

Краткая рентгено-анатомическая характеристика шейного отдела позвоночника

Латерально-краниальные участки тел III—VII шейных позвонков вытянуты вверх в виде сагитально-стоящих пластинок. Широким основанием они переходят в губчатую ткань тела позвонка, а к вершине истончаются. На прямой рентгенограмме они выглядят в виде двух углов, обращенных вершинами кверху и ограничивают с боков межпозвонковый диск. Вытянутые кверху участки тела носят название крючковидных отростков. Место сочленения крючковидных отростков с нижним участком тела вышележащего позвонка — сустав Люшка (по имени автора, описавшего его в конце прошлого столетия) или унко-verteбральное сочленение (в норме 2 мм). Тотчас под унко-verteбральным сочленением располагается поперечный отросток с отверстием для сосудов и нервов. Краниальная поверхность позвонка представляется вогнутой, а каудальная — выпуклой. На боковой рентгенограмме — изображение правого и левого крючковидных отростков совпадают с задними $\frac{2}{3}$ диска и как бы наслаиваются на него. Задние края полуполных отростков располагаются на одном уровне с задней поверхностью тела. На заднюю часть тела позвонка накладывается тень поперечного отростка. Позади дугообразной линии задних границ тел позвонков и до линии оснований остистых отростков находится проекция позвоночного канала. В этой области на рентгенограмме видны дужки и суставные отростки (напоминают ромб, передний угол ромба в норме не заходит за линию заднего края тела). Между тенями суставных отростков определяются косо-направленные суставные щели.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника

Рентгенологическому исследованию принадлежит ведущая роль в выявлении характера и протяженности процесса. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника проводят в прямой, боковой и косых проекциях. В начальных стадиях заболевания целесообразны функциональные исследования — рентгенограммы при максимальном разгибании и сгибании шейного отдела позвоночника.

В I стадии остеохондроза пульпозное ядро теряет свое центральное расположение и вклинивается в трещины фиброзного кольца. Снаружи диск еще цел. Долго может отмечаться бессимптомное течение. Клинические симптомы появляются когда пульпозное ядро начинает оказывать раздражающее действие на нервные элементы, расположенные в периферических отделах фиброзного кольца (чувствительные Шарпеевские волокна), в мягких тканях, окружающих тела позвонков и в продольных связках.

Раздражение этих нервных окончаний вызывает боли в пораженном диске — дискалгию. Эти боли могут быть отраженными и симулировать целый ряд заболеваний. В клинике определяется локальная болезненность на уровне пораженного диска — дискалгия. Отмечается отраженная боль (при поражении шейного отдела позвоночника, когда сдавливается VI корешок, за счет которого осуществляется иннервация плечевого пояса). Могут появляться боли в руке по типу невритов, артритов, а также боли в области сердца, симулирующие стенокардию. Могут наблюдаться миотонические рефлексы — напряжение мышц (фиксируется болезненный сегмент позвоночника, уменьшается его подвижность), а также ангиоспастические рефлексы (за счет раздражения нервных окончаний мелкие и средние артерии суживаются, что ведет к нарушению трофики).

Рентгенологически изменения при I стадии остеохондроза не выявляются.

II стадия остеохондроза характеризуется дегенеративными изменениями пульпозного ядра и возникновением трещин фиброзного кольца. Это приводит к нарушению его фиксационной функции.

На рентгенограммах еще не выявляется значительного уменьшения высоты межпозвонкового диска. Однако связки, которые находятся в норме в натянутом состоянии, несколько ослабевают и происходит соскальзывание вышележащего позвонка.

Во II стадии выявляются следующие рентгенологические симптомы: выпрямление физиологического лордоза; может отмечаться симптом струны, т. е. выпрямление лордоза на уровне нескольких позвонков, а в других отделах лордоз сохранен, симптом ложного спондилолистеза или соскальзывания, или симптом лесенки (когда линия, проведенная по задним контурам тел позвонков имеет уступы).

В шейном отделе позвоночника могут наблюдаться подвывихи позвонков. Нарушается параллелизм суставных поверхностей. Суставная щель в межпозвонковом суставе имеет треугольную форму. Подвывих может возникать при разгибании шеи. При этом передний угол верхне-суставного отростка нижележащего позвонка наслаивается на тень нижнезаднего угла тела вышележащего позвонка. В этих случаях может развиваться сдавление позвоночной артерии. Все описанные изменения удается выявить лишь на боковых рентгенограммах. На рентгенограммах с функциональной нагрузкой (в положениях сгибания и разгибания шейного отдела позвоночника) эти симптомы выявляются более отчетливо. II стадия может продолжаться 2—3 года и завершается полным разрывом диска.

III стадия — полного разрыва диска.

На рентгенограммах в прямой проекции следует обращать внимание на деформацию крючковидных отростков. Отмечается их удлинение, заострение, утолщение. Крючковидные отростки могут отклоняться латерально. При двустороннем латеральном отклонении крючковидных отростков определяется деформация, напоминающая форму кастрюли. В зарубежной литературе при этом применяется выражение «симптом кастрюли». Суставная щель в суставе Люшка суживается.

Определяется также симптом утолщения или уплотнения замыкательных пластинок тел позвонков, склероз их.

Склерозирование замыкательных пластинок тел позвонков развивается за счет дегенерации диска, не выполняющего свою буферную функцию. На костную ткань падает большая нагрузка и она склерозируется.

На прямых рентгенограммах может определяться обызвествление щитовидного хряща. Обызвествление последнего выражено на стороне более грубой деформации унко-verteбральных сочленений (А. Ю. Ратнер).

На боковых рентгенограммах также определяется склероз замыкательных пластинок и удается выявить уменьшение высоты межпозвонкового диска. Степень уменьшения высоты межпозвонкового диска можно характеризовать следующим

образом: если высота нижележащего диска равна высоте вышележащего — это незначительная степень уменьшения последнего. (В норме высота хрящевых дисков увеличивается сверху вниз). Если нижележащий диск незначительно меньше вышележащего — это средняя степень. И если, нижележащий диск в 2 раза меньше вышележащего — это выраженная степень уменьшения высоты межпозвонкового диска.

На боковых рентгенограммах выявляется скошенность передних углов тел позвонков (результат давления плотного диска, при сгибании шеи, на передне-верхний угол тела позвонка). В ряде случаев приходится наблюдать плотную, бесструктурную треугольной формы тень, вершина которой обращена в сторону межпозвонкового диска, а основание выступает за передние контуры тел позвонков, обусловленную обызвествлением краевого отдела фиброзного кольца на месте бывших трещин в нем.

Важным косвенным симптомом дегенерации межпозвонковых дисков являются вентральные и дорзальные экзостозы (заострение передних и задних рентгеновских углов тел позвонков) . Однако последние отличаются от экзостозов при деформирующем спондилозе тем, что имеют меньшие размеры, расположены горизонтально, являются как бы продолжением замыкательных пластинок тел позвонков и лучше выявляются на боковых рентгенограммах.

На косых рентгенограммах выявляется межпозвонковое отверстие. Оно представляется суженным (за счет уменьшения высоты диска) и деформированным (за счет задних экзостозов). IV стадия остеохондроза шейного отдела позвоночника характеризуется распространением дегенеративного процесса на другие элементы межпозвонкового сочленения.

В шейном отделе позвоночника развивается артроз унко-verteбрального сочленения. Разрастания в области сустава Люшка вызывают сдавление позвоночной артерии, что клинически проявляется расстройствами мозгового кровообращения («синдром позвоночной артерии», «шейная мигрень»).

На прямых рентгенограммах может определяться артроз в суставе Люшка двух типов: артроз деформирующего типа и артроз склерозирующего типа.

При артрозе деформирующего типа костные разрастания развиваются вдоль всего свободного края полулунного отростка. Последний заостряется, удлиняется, отклоняется латерально, принимает горизонтальное положение.

Такое же направление приобретают костные разрастания другой сочлененной поверхности сустава Люшка.

При артрозе склерозирующего типа полулунный отросток увеличивается, становится круглым, массивным, структура его уплотняется, костные разрастания в отростке отсутствуют. Они формируются вокруг суставных площадок в теле вышележащих позвонков. На косых рентгенограммах выявляется сужение межпозвонковых отверстий за счет пролябирования в них задних унко-verteбральных разрастаний. Вступая в конфликт с корешками спинномозговых нервов, последние вызывают синдром их компрессии, т. е. шейный радикулит.

Следует отметить, что положение полулунных отростков может влиять на степень снижения высоты диска при остеохондрозе. При их вертикальном положении, при снижении тургора пульпозного ядра, вышележащий позвонок не может опуститься, он как бы опирается на полулунные отростки. Развивается артроз в суставе Люшка, а высота диска на рентгенограммах может длительно оставаться обычной, хотя имеет место его выраженная дегенерация.

При косом расположении полулунных отростков, снижение тургора пульпозного ядра быстро приводит к снижению высоты диска, и вышележащий позвонок опускается в седловину краниальной площадки нижележащего позвонка благодаря развернутым полулунным отросткам. При этом на ранних стадиях дегенерации диска выявляется снижение его высоты.

Остеохондроз грудного отдела позвоночника

Механизм изменений в грудном отделе позвоночника такой же, как и в шейном. Однако часто наблюдается дегенерация гиалинового хряща с образованием узлов Шморля или узлов Поммера.

Пульпозное ядро пролябирует через тело позвонка, может отсекасть его часть, доходя до продольной связки. Часто происходит полный разрыв фиброзного кольца и пролябирование пульпозного ядра кзади (что связано с особенностью строения связочного аппарата).

Передняя продольная связка охватывает передне-боковые поверхности тел позвонков, прочно соединяется с ними, а с дисками связана рыхло. Задняя продольная связка идет по задней поверхности тел позвонков и дисков в полости позвоночного канала, рыхло соединяясь с телами позвонков и прочно — с дисками. Межкостистые связки соединяют обращенные друг к другу поверхности остистых отростков, у верхушки их сливаясь с надостистой связкой. Желтые связки соединяют дужки и суставные отростки.

В ряде случаев удается выявить обызвествление задней грыжи диска. Но чаще обызвествленный хрящ не выявля-

ется, а выявляются косвенные симптомы остеохондроза в виде задних экзостозов. При раздражении передней связки — образуются передние экзостозы. За счет возникновения патологических рефлексов происходит ограничение подвижности и обызвествление над- и межкостистых связок.

На прямой рентгенограмме могут выявляться следующие симптомы: снижение высоты диска, уплотнение замыкательных пластинок тел позвонков, образование узлов Шморля, разрастание рентгеновских углов в виде клювика и рожка (обусловленные обызвествлением связок). Экзостозы в области верхнего и нижнего угла двух соседних позвонков могут соприкасаться с образованием «мостика». Обызвествление межкостистых и надкостистых связок выявляется в виде плотной линейной тени на уровне остистых отростков 3—4 позвонков.

На боковой рентгенограмме удастся более четко видеть снижение высоты диска, субхондральный склероз. Четко выявляются остеофиты, имеющие горизонтальный ход, компактную структуру и не достигающие больших размеров.

При пролябировании пульпозного ядра через тело позвонка выявляются узлы Шморля и узлы Поммера. Отмечается прерывистость замыкательных пластинок тела позвонка с наличием треугольной формы костного фрагмента, окаймленного корковым слоем. На боковой рентгенограмме выявляются передние и задние экзостозы, сужение диаметра спинно-мозгового канала на уровне задних экзостозов. (В норме сагитальный размер позвоночного канала достигает 14 мм).

В поясничном отделе позвоночника выявляются те же рентгенологические симптомы, которые присущи грудному отделу позвоночника. Часто развивается спондилолистез, более отчетливо выявляемый при функциональных нагрузках. Характерно развитие спондилоартроза.

АСЕПТИЧЕСКИЕ НЕКРОЗЫ

Асептическому некрозу подвергаются наиболее нагруженные субхондрально расположенные участки суставных концов длинных и коротких трубчатых костей или губчатые кости. Течение асептического некроза зависит от возраста больного.

В период роста, когда хрящевая ткань обладает высокими регенеративными способностями, протекает с восстановлением костной структуры — остеохондропатия.

У взрослых встречается 2 варианта этого патологического процесса: асептический некроз без восстановления костной структуры и ограниченный асептический некроз.

Остеохондропатия — это стадийно протекающее заболевание. Этиология и патогенез остеохондропатий не выяснены до конца. Известно лишь, что причиной возникновения является нарушение сосудистого питания костного вещества и костного мозга. Считают, что нарушение питания кости может возникать при тромбозе, сдавлении сосудов при хронических травмах, острых микротравмах, наиболее, вероятно, может объясняться нарушением нейро-сосудистой регуляции, рефлекторными спазматическими сокращениями сосудов.

Можно выделить 3 фазы в развитии изменений при остеохондропатиях: некротическая фаза, дегенеративно-продуктивная фаза, восстановительная фаза.

1. Некротическая фаза характеризуется некрозом субхондрально расположенного участка эпифиза, компенсаторным утолщением слоя хрящевой ткани, окружающей данный участок скелета. На рентгенограммах определяется уплотнение костной структуры и уменьшение размеров эпифиза, расширение суставной щели.

2. При дегенеративно-продуктивной фазе некротизированный участок разделяется на несколько фрагментов вследствие патологического перелома некротизированной кости и одновременного развития процессов регенерации. При рентгенологическом исследовании определяется компрессия эпифиза и его фрагментация (наличие участков уплотнения и разрежения за счет некротизированной костной ткани и новообразованной хрящевой, еще не окостеневшей ткани). Эта фаза протекает длительно — до 2-х лет.

3. Восстановительная фаза. Характеризуется восстановлением нормальной структуры и неизбежной деформацией эпифиза. Последний уплощен, расширен, соответственно деформируется и суставная впадина. Суставные хрящи на протяжении многих лет остаются утолщенными. Деформаций артозного характера в восстановительной фазе не отмечается.

Представляем рентгенологические изменения при наиболее часто встречающихся остеохондропатиях.

Остеохондропатия головки бедренной кости. Болезнь Легг — Кальве — Пертеса

Наблюдается у детей чаще в возрасте от 4—5 до 11—14 лет. Мальчики болеют в 3—4 раза чаще девочек. Болезнь начинается исподволь, как - будто беспричинно. Течет медленно. Появляются боли в суставе, хромота. Преимущественно процесс односторонний. Исключительно редко может наблюдаться двустороннее поражение.

Рентгенологическая картина характерна и отражает патолого-анатомические изменения.

1 фаза — усиление интенсивности головки бедренной кости, уменьшение величины головки и ее уплощение, увеличение высоты рентгеновской суставной щели, вызывающее подвывих бедра кнаружи (В. С. Майкова-Строганова, Д. Г. Рохлин считают этот признак одним из ранних). Эти начальные признаки могут улавливаться лишь через несколько месяцев от начала заболевания.

Во II фазе — дегенеративно-продуктивной (сочетание некротических и восстановительных процессов) — эпифиз

подвергается большей компрессии, состоит из нескольких плотных фрагментов, разделен бесструктурными участками, обусловленными рассасыванием некротической ткани и вращением хрящевой ткани.

Эта фаза может длиться до 2—3 лет. Процесс может захватывать всю головку и даже шейку бедра, величина фрагментированного участка зависит от своевременного начала лечения (иммобилизация на 1—2 мес и затем дозированная нагрузка на конечность). В благоприятных случаях некроз захватывает лишь наружный участок головки бедренной кости.

III — восстановительная фаза — рассасывание некротической ткани и восстановление костной структуры. На рентгенограммах почти всегда отмечается типичная деформация головки и шейки бедра. Головка принимает грибовидную форму. Шейка укорачивается, шеечно-диафизарный угол уменьшается. Верт-лужная впадина уплощается. Расширена рентгеновская суставная щель, сохраняется подвывих бедра кнаружи. По данным литературы наблюдается полное восстановление функции примерно в 20% случаев. Однако чаще наблюдается функциональное ограничение конечности.

Остеохондропатия головок плюсневых костей (вторая болезнь Келера)

Описана Альбаном Келером в 1920 году. Чаще возникает у девочек подростков. Поражается головка II, реже III плюсневых костей, головка I плюсневой кости **никогда не поражается**. Значительно реже наблюдается двустороннее поражение, но не симметричное. Заболевание возникает постепенно, протекает хронически, доброкачественно. Определяется припухлость, боль при ходьбе в области головки плюсневой кости. Рентгенологические изменения обнаруживаются спустя 2—3 месяца от начала заболевания. При рентгенологическом исследовании определяется уплотнение структуры кости, уплощение головки, расширение суставной щели. Во II фазе присоединяется более значительная деформация головки ее, уплощение, фрагментация, плюсневая кость может представляться укороченной. III фаза — восстанавливание костной структуры. Сохраняется деформация кости и расширение суставной щели. Развивается уплощение суставной поверхности основания основной фаланги соответствующего пальца. Рано развиваются осложнения в виде деформирующего артроза.

Остеохондропатия ладьевидной кости стопы (первая болезнь Келера)

Описана в 1908 году. Встречается редко. Наблюдается в возрасте 4—6 лет. В клинике: болезненность в области тыла стопы, припухлость, утомляемость. Рентгенологические изменения появляются через несколько месяцев от начала заболевания в виде уплотнения, деформации ладьевидной кости. Кость уменьшена в размерах, фрагментируется, суставные щели несколько расширены. Следует учитывать, что иногда в детском возрасте (6—7 лет), кость представляется фрагментированной из-за наличия нескольких ядер окостенения. Во избежание неправильной трактовки рентгенологических данных диагноз остеохондропатии может быть установлен лишь при наличии соответствующей клиники. Исход благоприятный - кость принимает нормальную форму и структуру.

Остеохондропатия тела позвонка (болезнь Мальве)

Заболевание встречается нечасто. Болеют дети. Поражаются один или несколько несмежных позвонков. Локализуется процесс чаще в грудном отделе.

Болезнь начинается постепенно, появляется боль в спине, больные щадят пораженный отдел позвоночника. Иногда заболевание может протекать бессимптомно, а его признаки случайно обнаруживаются при рентгенологическом исследовании. Кифотическое искривление позвоночника как правило не наблюдается.

При рентгенологическом исследовании выявляется уплощение тела позвонка до 1/3—1/4 его нормальной высоты. Структура позвонка представляется равномерно уплотненной, замыкательные пластинки с ровными, четкими контурами. Иногда приходится наблюдать увеличение передне-заднего размера тела позвонка, который представляется в виде плотной пластинки. Соседние межпозвонковые диски расширены. При дальнейшем наблюдении отмечается постепенное восстановление формы позвонка и его величины.

Однако надо отметить, что подобные рентгенологические изменения могут встречаться и при других заболеваниях, в частности эозинофильной гранулеме. В связи с этим ряд авторов ставят под сомнение существование остеохондропатии тела позвонка и рассматривают болезнь Кальве как эозинофильную гранулему позвонка (Мовшович И.А., Шотемор Ш. Ш., 1977).

В ряде случаев возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики между туберкулезным спондилитом и болезнью Кальве. Однако следует помнить, что при туберкулезном спондилите поражаются, как правило, два соседних позвонка, контуры их, как правило, нечеткие, замыкательные пластинки разрушены при компрессионном переломе сплющивание тела происходит неравномерно. Обращает на себя внимание сужение межпозвонковых дисков и наличие натечных абсцессов.

Остеохондропатия бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуд—Шлаттера)

Это заболевание одновременно описали Осгуд и Шлаттер в 1903 году. Процесс локализуется в *tuberositas tibia*. По мнению С. А. Рейнберга, является одной из трех наиболее часто встречающихся остеоохондропатии вместе с болезнью Легг-Кальве-Пертеса и второй болезнью Келера. Характерный возраст—13—17 лет, юноши болеют чаще. Среди больных преобладают юноши, занимающиеся футболом. Болезнь начинается без видимой причины. Клинически проявляется припухлостью в области бугристости большеберцовой кости, отеком мягких тканей. При сгибании и разгибании голени усиливается боль.

Бугристость большеберцовой кости — образование эпифизарного происхождения. В возрасте 13—15 лет ядро окостенения продвигается в область хрящевого *tuberos. tibia* в виде хоботка. На боковой рентгенограмме этот хоботообразный вырост проксимального эпифиза большеберцовой кости отделен сзади от метафиза хрящевой прослойкой. В некоторых случаях ядра окостенения может отделяться хрящевой прослойкой от костного эпифиза. Или могут наблюдаться 3—4 ядра окостенения изолированно расположенных впереди метафиза, а хоботообразный отросток очень короткий. В 18—19 лет происходит слияние ядер окостенения с массивом большеберцовой кости.

Рентгенологическая картина остеоохондропатии бугристости большеберцовой кости очень разнообразна. Структура хоботообразного отростка представлена чередующимися участками хрящевой и некротической ткани. Может наступать полная фрагментация всей бугристости, контуры изъедены как спереди, так и со стороны метафиза. Хрящ в передних отделах бугристости утолщен, создает выпячивание мягких тканей, легко прощупывается. Утолщена хрящевая прослойка между бугристостью и метафизом, так что нижний конец хоботообразного отростка может приподниматься кпереди. В течении процесса некротические участки рассасываются, происходит перестройка костной структуры и бугристость принимает нормальный костный рисунок. Четко не удается выделить сменяющие друг друга фазы процесса. Остеохондропатия Осгуд — Шлаттера почти всегда заканчивается в рентгенологическом изображении полным восстановлением костной структуры. Рентгенологическое исследование имеет ограниченные возможности и без учета клинических данных диагноз может быть ошибочным, т. к. некоторые варианты окостенения имитируют патологические изменения. Не всегда помогает сравнение с аналогичным участком здоровой конечности, т. к. картина окостенения с обеих сторон может быть различной. Лечение консервативное, симптоматическое, боли проходят через несколько месяцев, но в редких случаях сохраняются 1—1,5 года.

Следует отметить, что некоторые авторы (Д. Г. Рохлин, Н. С. Дьяченко) относят болезнь Осгуд — Шлаттера к процессам травматического характера, а не к остеоохондропатиям.

Асептические некрозы у взрослых

У взрослых асептический некроз субхондральной ткани может протекать или без восстановительных процессов и существенно отличаться от остеоохондропатий, или в виде ограниченного асептического некроза.

Асептический некроз без восстановления костной структуры в начальных стадиях напоминает остеоохондропатию с компрессией и фрагментацией эпифиза, но сопровождается дегенерацией суставного хряща. В области асептического некроза не происходит восстановление костной ткани. Наблюдается процесс медленно прогрессирующего, обширного разрушения кости и нарушения функции сустава.

Асептический некроз у взрослых чаще локализуется в области тазобедренного сустава и луновидной кости запястья.

Асептический некроз луновидной кости запястья был описан Кинбеком в 1911 году. Аксхаузен (1928) ошибочно рассматривал данный вариант асептического некроза как остеоохондропатию.

На луновидную кость приходится основная нагрузка, падающая на лучезапястный сустав, некроз ее происходит вследствие профессиональной перегрузки (т. е. множественных микротравм), а иногда в результате однократной грубой травмы, иногда некротизируется один из отломков кости. В клинике преобладают боли, усиливающиеся при нагрузке и при пальпации.

При рентгенологическом исследовании выявляется усиление интенсивности луновидной кости, в дальнейшем присоединяется компрессия и фрагментация кости. Высота суставных щелей остается неизменной. Заболевание протекает длительно, к перестройке луновидной кости присоединяется дегенерация хрящей и явления деформирующего артроза.

Асептический некроз головки бедренной кости может возникать в результате перенесенной грубой травмы. В последние годы в литературе появились сообщения о возникновении асептических некрозов, как осложнения кортикостероидной терапии (Ю. А. Новиков, В. Н. Анохин, 1974; Н. К. Егоров с соавт., 1981).

При асептическом некрозе в головке бедра больных беспокоят боли в тазобедренном суставе, которые могут быть постоянными или усиливаться при физической нагрузке.

На рентгенограммах выявляется уплощение головки бедренной кости, уплотнение ее структуры, затем фрагментация. Высота суставной щели может оставаться неизменной. В дальнейшем зона асептического некроза увеличивается, присоединяются явления деформирующего артроза.

Ограниченный асептический остеонекроз (болезнь Кенига)

Характеризуется поражением небольшого субхондрального участка суставного конца и отторжением его в суставную полость в виде суставной мыши.

Впервые детально описан Кенигом в 1887 году. Типичным является поражение коленного сустава (очаг остео-некроза располагается чаще во внутреннем и реже в наружном мыщелке бедра). Реже поражается локтевой сустав, еще реже тазобедренный.

В I стадии происходит формирование очага остео-некроза. Отмечаются незначительные боли перемежающего типа. При рентгенологическом исследовании определяется в типичном месте (внутренний мыщелок бедра) очаг просветления с расположенным внутри костным телом, которое дает плотную бесструктурную тень. Замыкательная пластинка сохранена.

Во II стадии — диссекции — выражен болевой синдром за счет выпячивания хряща и начинающегося отдаления секвестра. На рентгенограммах определяется нарушение целостности замыкательной пластинки, более широкая полоса просветления между некротическим телом и «нишей».

III стадия — неполное отделение некротического тела. Блокада сустава. Рентгенологически: дефект медиального мыщелка бедра, на уровне которого в проекции сустава выявляется суставная мышь.

IV стадия — свободной суставной мыши. Дефект медиального мыщелка бедра, и в полости сустава свободная суставная мышь.

С. А. Рейнберг выделил 2 стадии заболевания.

I стадия — перемежающиеся боли и дискомфорт. Рентгенологически: в типичном месте (внутренний мыщелок бедра) выявляется очаг просветления, с расположенным внутри костным телом, которое дает плотную бесструктурную тень. Замыкательная пластинка сохранена.

II стадия — клиника ущемления внутрисуставной мыши. «Кинжальная» боль, конечность остается в фиксированном положении. На рентгенограммах — «ниша» — пустая, свободное тело в другом месте суставной полости. С течением времени «ниша» исчезает, контуры ее расплывчаты, появляется структурный костный рисунок. Суставная мышь ведет к хроническому раздражению суставных элементов и развитию деформирующего артроза.

Лечение оперативное. В I стадии рекомендуется резекция очага остео-некроза; во II стадии — удаление суставной мыши.

АРТРОПАТИИ

Термин артропатия означает суставное заболевание. В медицинской практике под названием артропатия понимают суставное заболевание нервно-трофического характера. Но т. к. ведущими являются костные изменения, то более правильным является термин остеоартропатия.

В 1868 году французский клиницист Шарко детально описал изменения при табесе (спинная сухотка) и при сирингомиелии.

Следует отметить, что остеоартропатия при табесе наблюдается у пожилых людей примерно через 25—30 лет после заражения сифилисом и встречается в 4—10% случаев. В последние годы это заболевание наблюдается очень редко.

Остеоартропатия при сирингомиелии наблюдается значительно чаще. Костно-суставные изменения развивается приблизительно у 73% больных сирингомиелией и преимущественно в молодом возрасте. Чаще болеют мужчины. В 90% случаев поражаются суставы верхних конечностей. Часто сочетается поражение крупных суставов, дистальных межфаланговых суставов и ногтевых фаланг.

В отношении характера рентгенологических изменений принципиальных отличий при табической и сирингомиелической остеоартропатии не имеется.

В процессе развития остеоартропатии следует различать три стадии:

1. Латентная стадия.
2. Стадия разрушений — преимущественно литическая.
3. Стадия реактивных изменений, преимущественно гипертрофическая.

Латентная стадия характеризуется склерозом костной структуры в суставном крае с узурацией в субхондральном отделе. Склеротическая перестройка не четко ограничена от нормальной структуры. Периостальная реакция отсутствует. Характер описанных изменений уточняется при наличии неврологических симптомов. В дальнейшем на рентгенограммах определяются отломки краев эпифизов, смещение их, рассасывание мыщелков кости. Разрушения кости значительны и часто полностью отсутствуют эпифизы и метафизы.

Разрушение отделов кости, нарушение целостности костной ткани являются следствием извращения трофических процессов, а также травм. Вследствии потери глубокой чувствительности выпадает контроль над движениями конечности. Больной не щадит конечность из-за некоординированных движений в нагрузке.

Литические и травматические патологические изменения сопровождаются процессами обызвествления и окосте-

нения. В разрушенных участках возникают выраженные гиперстатические изменения в виде обильных причудливых напластований костной ткани, обызвествлений околосуставных тканей. Суставные поверхности уплощаются. Эпиметафизы утолщены и обезображены за счет наслоения бесформенных масс — продуктов пери- и паракостального обызвествления. Эти обызвествления представлены в виде сплошных, сливающихся округлых и ландкартообразных теней неправильной формы, окутывающих кость. Важным симптомом являются множественные поперечные переломы. Переломам могут подвергаться крупные части эпифизов и даже все эпифизы. Последние могут быть отделены и лежать в виде внутрисуставных свободных тел. Они склонны менять свою форму и рассасываться. Анкилозов не бывает. Напротив, характерна разболтанность и чрезмерная подвижность в суставах. При табической артропатии обычно поражается один, реже — два сустава. Наиболее часто страдают суставы нижней конечности — коленный и тазобедренный. При табической артропатии тазобедренного сустава костные разрастания окружают кость, особенно с медиальной стороны. Обычны переломы шейки бедра и вертлужной впадины. Головка бедренной кости полностью рассасывается и кость укорачивается. В коленном суставе чаще наблюдается поперечный перелом над мышелками бедренной кости или отрывается один из мышелков. Костные разрастания очень пышные. Нередко развивается подвывих.

Табическая спондилопатия локализуется в поясничном отделе позвоночника. Обычно говорят о двух фазах поражения позвоночного столба при сухотке спинного мозга — литической и гипертрофической. Но как правило сочетаются проявления того и другого порядка. Наряду с разрушением отдельных тел позвонков с последующей, компрессией, имеются огромные обызвествления, окутывающие в виде бесформенного облака весь пораженный участок.

При сириномиелической артропатии на рентгенограммах обнаружены те же поперечные переломы костей, окруженные подчас чудовищными обызвествляющимися мозолями, те же окостенения суставных элементов, подвывихи.

В плечевом суставе костные разрастания слабо выражены. Основным проявлением служит разболтанность сустава, смещение плечевой кости вверх и рассасывание головки.

Характерно поражение концевых фаланг кисти. Чаще всего наступает самостоятельная ампутация ногтевых бугорков. Лишенные дистальных концов фаланги укорачиваются и заостряются, приобретают сходство с треугольной пирамидой. Иногда рассасываются более обширные участки скелета пальцев, отдельные фаланги искривляются, обезображиваются, межфаланговые щели располагаются косо. Развиваются контрактуры, пальцы скрючиваются и отклоняются в сторону. Таким образом, при сириномиелическом поражении костей пальцев преобладает литический процесс.

При остеоартропатиях большое значение имеет несоответствие между ничтожными субъективными симптомами и сравнительно хорошей функцией конечности и значительными анатомо-рентгенологическими изменениями. Процесс обычно развивается постепенно, годы и месяцы больной не обращается за медицинской помощью.

Однако в некоторых случаях при сириномиелии после травмы может наблюдаться быстрое прогрессирование процесса. При громадных, быстрорастущих костных мозолях после перелома костей предплечья при отсутствии болевых ощущений, нужно думать о сириномиелии.

Дифференциальный диагноз затруднен лишь в начальных стадиях заболевания, когда изменения на рентгенограммах представлены лишь склерозом костной структуры. В более поздних стадиях болезни изменения обычно представлены не только склерозом, но и типичными литическими и продуктивными явлениями, обосновывающими правильный диагноз.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Заболевание относится к группе коллагенозов. Характеризуется фиброзно-склеротическими изменениями соединительной ткани. Наблюдается поражение кожи, суставно-мышечного аппарата, развитие висцеропатии — пневмосклероз, изменения желудочно-кишечного тракта, кардиосклероз. Склеродермия чаще встречается у молодых женщин.

Поражение опорно-двигательного аппарата — одно из наиболее частных проявлений склеродермии. При рентгенологическом исследовании выявляются псевдоартриты, склеродермические полиартриты, остеолит и кальциноз мягких тканей.

При псевдоартритах имеет место деформация суставов за счет фиброзно-склеротических изменений мягких тканей. На рентгенограммах выявляются сгибательные контрактуры и подвывихи в межфаланговых суставах, регионарный остеопороз. Однако деструктивные и литические изменения отсутствуют.

При склеродермическом полиартрите сочетаются фиброз периартикулярных тканей и эксудативные проявления. На рентгенограммах, уже на ранних стадиях, выявляются контрактуры и подвывихи. На фоне регионарного остеопороза могут выявляться одиночные краевые узурсы с ободком склероза вокруг. Суставные щели сужены. Анкилозы наблюдаются редко.

При проведении дифференциальной диагностики с ревматоидным полиартритом следует учитывать, что при последнем рано выявляется диффузный остеопороз, в большей степени выражены деструктивные изменения. Характерно анкилозирование. Сгибательные контрактуры и подвывихи в межфаланговых суставах появляются достаточно поздно.

Явления остеолита при склеродермии связаны с сосудисто-трофическими нарушениями. Лизис наиболее часто начинается с дистальных отделов ногтевых фаланг — когтевидных отростков (acroosteolysis). В дальнейшем остеолит может распространяться на средние и даже основные фаланги, протекать с образованием секвестров или с полным рассасыванием костной ткани. По данным Н. Г. Гусевой (1975) акроостеолит наблюдается у 41% больных склеродермией.

Необходимо отметить, что явления акроостеолита могут иметь место при целом ряде заболеваний: сирингомиелии, псориазе, диабете, саркоме Капоза, проказе, а так же могут являться следствием обморожений и ожогов. Однако эти заболевания легко дифференцировать от склеродермии по общей клинической картине.

Редко приходится наблюдать при склеродермии остеолит, который начинается с суставных поверхностей межфаланговых суставов, протекающий по типу мутилирующего артрита.

Остеолиту могут подвергаться так же венечный отросток нижней челюсти и альвеолярные отростки.

При склеродермии нередко приходится наблюдать кальциноз мягких тканей (синдром Тибьержа — Вейссенбаха, 1910). В мягких тканях пальцев рук и в периартикулярных тканях как мелких суставов кисти, так и крупных суставов верхних и нижних конечностей определяются отложения солей кальция или в виде точечных включений или в виде глыбок различной величины и формы.

ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ПРОКАЗЕ

Возбудителем проказы является палочка Ханзена. Это чрезвычайно древнее, овеянное мрачной славой заболевание, имеет хроническое, чрезвычайно медленное течение.

Изменения в костях при проказе локализуются в кистях и стопах. Могут встречаться у людей любого возраста, но чаще у взрослых. Мужчины и женщины поражаются одинаково часто.

Изменения в костях могут проявляться в виде:

1. Специфических лепрозных гранулем.
2. Вторичных изменений нервного происхождения. Специфические лепрозные оститы — процесс множественный,

двусторонний, не симметричный, проявляются в виде множественных округлой или овальной формы очагов деструкции костной ткани размером 2—8 мм, с четкими контурами и нежным ободком склероза. Локализуются в эпиметафизарных отделах пястных, плюсневых костей и фаланг. При субкортикальной локализации могут вызывать истончение кортикального слоя, надломы и переломы на этом уровне, без склонности к заживлению. Характерны изменения со стороны близлежащих суставов в виде подвывихов и вывихов.

Нервная форма лепры. Наиболее ранним признаком является остеопороз. В дальнейшем к нему присоединяются явления остеолита. Характерно истончение и укорочение костей, в первую очередь ногтевых фаланг. Причем рассасывание начинается с ногтевого отростка. Общеизвестны сравнения с тающими свечами, заточенным карандашом, обсосанными леденцами и т. д. Затем рассасываются средние, основные фаланги, пястные, плюсневые кости. Контур подвергшихся рассасыванию костей четкие. Следует отметить трудность определения связи литических изменений с тем или иным иннервационным районом. За счет тяги мышц происходит отклонение фаланг в стороны, с большим их расхождением.

Надо отметить, что иногда при рентгенологическом исследовании выявляются значительные изменения, в то время, как клинически заболевание еще себя не проявляет, и данные рентгенологического исследования могут направить мысль врача в соответствующее русло. Необходимо подчеркнуть, что в СССР — совершенно ничтожное по сравнению с другими странами число лепрозных больных. Однако могут встречаться отдельные спорадические случаи проказы и вне лепрозных местностей.

ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ (мочекислый диатез)

Подагра встречается только у людей. Это общее заболевание всего организма, связанное с нарушением обмена пуринов и сопровождающееся повышением уровня мочевой кислоты и отложением мочекислых соединений в различных тканях в виде так называемых тофусов. Подагра — в переводе с греческого — нога жертва.

Генетики считают, что происхождение рода *homo sapiens* возможно связано с мутагенными изменениями, которые за счет нарушения функции ферментов могут привести к нарушению пуринового обмена. Эти вещества сходны по своему действию на мозг с кофеином, т. е. стимулируют его активность. Генетики этим фактом объясняют усидчивость, целеустремленность, работоспособность людей, склонных к подагре.

Этиология подагры до конца не выяснена. В патогенезе определенное место отводится алиментарному фактору — злоупотреблению жирной и мясной пищей, а также алкоголем. Имеет значение наследственная предрасположенность к гиперурикемии. Чаще подагрой болеют мужчины среднего и пожилого возраста. Поражаются преимущественно мелкие суставы нижней конечности.

Таблица 11.

	Ревматоидный полиартрит	Подагра
Возраст Пол	Чаще болеют женщины молодого и среднего возраста	Чаще болеют мужчины среднего и пожилого возраста
Локализация	Начинается в мелких суставах кистей	Начинается чаще в 1 пальце стопы
Клинические и лабораторные данные	Незначительные боли, скованность движений в мелких суставах по утрам	Боли более значительные. Увеличение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови
Рентгенологические проявления	Регионарный остеопороз. В последующем диффузный остеопороз с мелкими узорами, ульнарная девиация, подвывихи. Анкилозы в костях запястья.	Более крупные узурсы, нет диффузного остеопороза. Беспорядочное смещение пальцев.

Наиболее часто процесс начинается в 1 пальце стопы (головка плюсневой кости и основание основной фаланги), в дальнейшем могут поражаться и другие отделы. Происходит отложение мочекислых солей внутри сустава, в связках и суставных элементах, обычно в местах прикрепления суставной капсулы.

Клиника острого подагрического артрита характеризуется сильными болями в области пораженного сустава, кожа над суставом отечна, гиперемирована, напряжена. Повышено содержание мочевой кислоты в крови (в норме 0,35 ммоль/л) и выделение мочевой кислоты с мочой — гиперурикозурия (в норме колеблется в пределах 2,9—5,9 ммоль). Могут определяться тофусы, в частности в ушных раковинах, иногда они сопровождаются изъязвлением с выделением крошковидной массы. Рентгенологически — чаще в типичном месте отмечается вздутие эпифизарного отдела с кистоподобной перестройкой костной структуры, с истончением кортикального слоя. В случаях нарушения целостности кортикального слоя образуются краевые узурсы с ровными, четкими контурами, окруженные ободочком склероза, размером 5—6 и даже 9 мм. Суставная щель представляется суженной. Даже при значительных деструктивных изменениях наблюдается лишь нерезко выраженный остеопороз в прилежащих отделах костей. В далеко зашедших случаях в проекции костно-мозгового канала могут отмечаться множественные мелкие плотные включения без четких контуров, создающие «мраморность» костной структуры. Эти включения обусловлены мочекислыми солями. Могут наблюдаться также анкилозы, подвывихи и беспорядочное смещение пальцев в разные стороны. В ряде случаев приходится проводить дифференциальный диагноз между ревматоидным полиартритом и подагрой.

В таблице 11 представлены основные клинико-рентгенологические дифференциальные симптомы ревматоидного полиартрита и подагры.

ГЕМОФИЛИЧЕСКИЙ АРТРИТ

В последние годы появились новые препараты для борьбы с гемофилией, с помощью которых удастся увеличить продолжительность жизни больных и избежать в ряде случаев тяжелых осложнений. Однако все еще наблюдаются у этой группы больных тяжелые артропатии. Изменения в суставах при гемофилии выявляются примерно у 70—93% больных и впервые описаны Otto в 1803 году.

Гемофилическая артропатия начинается острым внутрисуставным кровоизлиянием, периодически повторяющимся и сопровождающимся разрушением хрящевой ткани, дегенеративными изменениями субхондральной ткани и в конечной стадии — тяжелыми деформациями и функциональными расстройствами. Первые признаки кровоизлияния в полость сустава появляются у большинства больных в возрасте до 6 лет. Наиболее часто кровоизлияния наблюдаются в коленном, локтевом, голеностопном суставах. Лишь в легко протекающих случаях поражается один сустав, наиболее же часто поражаются несколько суставов.

В настоящее время в течении гемофилической артропатии выделяют 3 фазы.

I фаза — гемартроз — острое кровоизлияние с припухлостью, болями и нарушением подвижности в суставе.

II фаза — панартрит — патологические изменения в синовиальной оболочке, суставном хряще и околоуставных отделах костей.

III фаза — регрессия — наблюдается прогрессирующая деформация, анкилозы, контрактуры.

Однако описанные стадии не имеют четких границ при патологоанатомическом и рентгенологическом исследовании и подразделение на стадии является в определенной степени искусственным. Описание стадий течения артропатии помогает разобраться в сложных изменениях, которые наблюдаются при гемофилии.

Рентгенологическая картина при гемартрозе не имеет патогномоничных симптомов. На мягких снимках удается выявить признаки растяжения суставной сумки, расширение суставной щели. У детей — ускорение роста эпифизов.

Во II фазе — определяется остеопороз эпифизов. По краям хрящевого покрова прослеживаются узурсы костной ткани с четкими ровными контурами, край суставной поверхности значительно выступает за пределы костного вещества в виде «псевдоостеофитов». Суставная щель суживается, замыкательная пластинка становится неров-

ной, волнистой, прерывистой, неправильной формы. В субхондральном отделе на фоне остео-поротичной структуры эпифизов выявляется кистоподобная перестройка костной структуры. Кистоподобные просветления имеют достаточно четкие контуры и окружены ободком склероза. При разрушении замыкательной пластинки образуются овальной формы кратерообразные краевые дефекты и склероз субхондральных отделов. У детей эпифизы на пораженной стороне увеличены, структура их остеопоротична.

Этиология кистовидной перестройки костной структуры при данной патологии до настоящего времени окончательно не выяснена. Некоторые авторы считают, что она возникает в результате внутрикостных кровоизлияний. А. Форраи (1981) на основании экспериментальных исследований пришел к выводу, что эти изменения обусловлены дегенеративно-дистрофическими процессами.

III фаза — регрессия — явления атрофии с истончением кортикального слоя. На фоне остеопороза определяются редкие, грубые костные балки. Костные анкилозы наблюдаются редко. Однако анкилоз бедренной кости с коленной чашечкой наступает несколько чаще.

Достаточно характерны рентгенологические изменения, наблюдаемые в коленном и локтевом суставах. В коленном суставе определяется сужение суставной щели, остеопороз, образование псевдоостеофитов. Кистозные изменения прослеживаются преимущественно в проксимальном эпифизе большеберцовой кости. Они могут занимать краеобразующее положение, имеют четкие, склерозированные контуры. < Характерным является углубление и расширение межмышцелковой ямки бедренной кости. Надколенник имеет неровные, зубчатые контуры. Структура его остеопоротична, имеются кистовидные просветления. Характерна угловатая деформация надколенника, сглаженность его дистального выступа, плоский нижний контур. Kohler (1967) образование угловатого надколенника в детском возрасте объяснял следующим образом. Гиперемия при хроническом воспалении ускоряет окостенение апофизов, рост кости прекращается раньше времени. В тех редких случаях, когда артропатия начинается у взрослых — описанные изменения надколенника не наблюдаются.

При поражении локтевого сустава на сравнительных рентгенограммах у детей симптомы постарения ядра — окостенения появляются раньше времени, они имеют большие размеры. Суставная щель сужена. Головка лучевой кости уплощена и

выпячивается в радиальном направлении (иногда на 1 см за пределы сустава). Суставная вырезка локтевого отростка увеличивается. Может наблюдаться образование псевдоостеофитов. В ряде случаев приходится проводить дифференциальный диагноз с туберкулезным артритом. Следует учитывать, что при гемофилии в анамнезе отмечается кровоточивость, незначительная травма приводит к развитию артроза. При туберкулезе значительно более выражена клиника заболевания (явления интоксикации, симптом Александра, атрофия мышц, контрактуры, свищи). При исследовании при туберкулезе более выражен остеопороз, очаги деструкции имеют не только неровные, но и нечеткие контуры, имеют место секвестры.

ЛИТЕРАТУРА

- Аствацатуров К. Р. — «Сифилис, его диагностика и лечение». М., «Медицина», 1971.—432 с.
- Виноградова Т. П.— «Опухоли костей». М., «Медицина», 1973.— 335 с.
- Волков М. В.— «Костная патология детского возраста». М., «Медицина», 1968.—496 с.
- Волков М. В., Нечволодова О. Л.— «Дифференциальная диагностика туберкулеза и опухолей у детей. «Проблемы туберкулеза». 1973, 5 г с. 24—29.
- Володина Г. И.— «Рентгенодиагностика доброкачественных опухолей костей (лекции). Л., 1980.—22 с.
- Володина Г. И. «Рентгенодиагностика злокачественных опухолей костей» (лекции). Л., 1980.—20 с.
- Володина Г. И., Логинова А. Я.— «Изменения в костях при хронических лейкозах, лимфогранулематозе и миеломатозе». К-, 1971,— III с.
- Володина Г. И., Ларюкова Е. К., Гилязутдинов И. А.— «Дифференциальная диагностика остеобластокластом длинных трубчатых костей». Казанский медицинский журнал, 1984, 5, с. 393—396.
- Галимов И. Х., Михайлов М. К.— «Рентгенологическая характеристика изменений мозгового и лицевого черепа при некоторых опухолях гипофиза». Материалы V Республиканской онкологической конференции, Казань, 1974, с. 195—197.
- Грацианский В. П., Хохлов Д. К.— «Диагностика начальных форм костно-суставного туберкулеза». «Медицина», Л., 1966.— 179 с.
- Гринев М. В.— «Остеомиелит». М., «Медицина», 1977.— 159 с.
- Державин В. М.— «Эпифизарный остеомиелит у детей». М., «Медицина», 1965.— 176 с.
- Дьяченко В. А.— «Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов». 1960.—264 с.
- Детская артрология (под редакцией М. Я. Студеникина, А. А. Яковлевой). Л, 1981.—432 с.
- Зедгенидзе Г. А., Грацианский В. П., Сивенко Ф. Ф.— «Рентгенодиагностика костно-суставного туберкулеза» Л., «Медицина», 1958.— 333 с.
- Кассирский И. А., Алексеев Г. А.— «Клиническая гематология». М., «Медицина», 1962.—811 с.
- Клиническая рентгенодиагностика, т. 3. «Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний костей и суставов». (Под редакцией Г. А. Зедгенидзе).— М., «Медицина», 1984.— 464 с.
- Кононов В. С.— «Гематогенный остеомиелит у детей». М., «Медицина», 1974— 172 с.
- Корнев П. Г.— «Многоотомное руководство по туберкулезу». М., 1960, т. 3.—563 с.
- Косинская Н. С.— «Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата». Л., 1961.— 196 с.
- Куслик М. И.— «Остеобластокластома». М., 1964
- Лагунова И. Г.— «Опухоли скелета», М., 1962.— 367 с.
- Михайлов М. К., Ларюкова Е. К.— «Рентгенодиагностика неспецифических остеомиелитов». (Методические рекомендации). К-, 1984.— 24 с.
- Никонова Э. З.— «Изменения в скелете при заболеваниях системы крови». М., «Медицина», 1967.—268 с.
- Панкова Я. В.— «Основы рентгенодиагностики сифилиса костей и суставов». М., «Медицина», 1963.— 286 с.
- Прокоповал В., Татур А. Р.— «О патогенезе острого остеомиелита». Вестник хирургии, 1979, II, с. 117—121.
- Михайлов М. К.— «Рентгенодиагностика остеохондроза. Инструментальные методы диагностики в клинике вертеброгенных заболеваний». Методические рекомендации. Казань, 1980, 20 с.
- Михайлов М. К.— «Рентгенодиагностика остеохондроза». В кн.: Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями. Учебное пособие. Л., 1982, с. 30—35.
- Михайлов М. К., Ларюкова Е. К.— «К дифференциальной диагностике эозинофильной гранулемы». В кн.: Актуальные вопросы рентгенодиагностики и лучевой терапии. Казань, 1984, с. 11—13.
- Рабинович Л. С.— «О склерозирующем гематогенном остеомиелите». Хирургия, 1969, 12, с. 92—96.
- Рейнберг С. А.— «Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов», т I—II, М. «Медицина», 1964— 1103 с.
- Рубашева А. Е.— «Частная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов». Киев, «Здоров'я», 1967.— 536 с.
- Русаков А. В.— «Патологическая анатомия болезней костной системы» (введение в физиологию и патологию костной ткани). М., 1959.— 536 с.
- С а д ы х о в А. Г.— «Клиника, диагностика и лечение альбуминозного остеомиелита». Вестник хирургии им. Грекова. 1975, 115, 7, с. 70—74.
- Селиванов В. П.— «Диагностика и лечение остеохондропатии». К., 1965.-291 с.
- Суслова О. Я., Шумада И. В., Меженина Е. П.— «Рентгенологический атлас заболеваний опорно-двигательного аппарата». Киев, «Здоров'я», 1984.— 168 с.
- Шевченко В. А.— «Рентгенологическая картина гематогенного остеомиелита с поражением эпифизов и метафизов у детей». Ортопедия, травматология и протезирование. 1969, 9, с. 13—17.
- Шевченко И. Т., Даштаянц Г. А.— «Метастатические опухоли костей». К., 1967.—203 с
- Трапезников Н. Н., Григорьева Т. М.— «Первичные опухоли костей таза». М., «Медицина», 1978.— 189 с.
- Ф о р р а и Е.— «Рентгенология гемофилической артропатии». Издательство академии наук Венгрии. 1981.— 152 с.
- Чаклин В. Д.— «Опухоли костей и суставов». М, «Медицина», 1974.— 288 с.
- Ч е п о й В. М.— «Воспалительные и дегенеративные заболевания позвоночника». М., «Медицина», 1978.— 283 с.
- Чепой В. М.— «Болезнь Бехтерева». М-, Медицина», 1981.— 386 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

От авторов

I. К методике рентгенологического исследования заболеваний костей

II. Воспалительные заболевания костей

1. Неспецифический остеомиелит

2. Туберкулез костей и суставов

3. Костные изменения при сифилисе

III. Опухоли костей

1. Доброкачественные опухоли костей

2. Первичные злокачественные опухоли костей

3. Вторичные злокачественные опухоли костей

IV. Изменения в костях при миеломатозе

V. Изменения в костях при лимфогранулематозе

VI. Изменения в костях при хронических лейкозах

VII. Группа остеодистрофий

VIII. Заболевания суставов