

**УО «Гомельский государственный медицинский Университет»
Кафедра Лучевой диагностики, лучевой терапии с курсом ФПК и П**

Утверждено
на заседании кафедры
№ 8 от 30 августа 2023
Зав. кафедрой
_____ А.М. Юрковский

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для студентов 3 курса лечебного факультета
по дисциплине «Лучевая диагностика и лучевая терапия»**

**Тема: «Лучевая диагностика заболеваний и повреждений
опорно-двигательного аппарата»**

Гомель, 2023

Задачи практического занятия:

1. Изучить основные методы лучевого исследования опорно-двигательного аппарата;
2. Изучить лучевую анатомию и физиологию опорно-двигательного аппарата в норме;
3. Изучить лучевую семиотику опорно-двигательного аппарата при травмах опорно-двигательного аппарата;
4. Изучить лучевую семиотику воспалительных поражений опорно-двигательного аппарата;
5. Изучить лучевую семиотику дистрофических поражений опорно-двигательного аппарата;
6. Освоить навыки описания рентгенограмм костей и суставов.

Контрольные вопросы:

1. Методика лучевого исследования костей и суставов (анализ рентгенограмм, нормальная рентгенологическая картина костей и суставов). Роль рентгеновского метода в исследовании костей, суставов и зубов. Рентгеновская анатомия костей и суставов здорового человека. Особенности костной системы в различные периоды развития организма.
2. Общая рентгеновская семиотика заболеваний костей и суставов.
3. Изменения формы и величины кости. Изменения контуров кости. Изменениями костной структуры, изменения надкостницы, суставов и окружающих кость мягких тканей.
4. Лучевая семиотика воспалительных заболеваний костей и суставов. Острый и хронический остеомиелит. Туберкулез костей (особенности очага деструкции, особенности локализации процесса в кости, реакция периоста, эндоста, остеопороз и атрофия кости, особенности секвестров). Туберкулез суставов и позвоночника. Осложнения туберкулеза. Атипичные формы.
5. Лучевая семиотика дистрофических поражений костей и суставов (хондроз, остеохондроз, спондилез, артроз).
6. Системные заболевания – дисплазии, остеодистрофия.

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ ОСНОВНАЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Лучевая диагностика [Электронный ресурс]: учебник / [Г. Е. Труфанов и др.] ; под ред. Г. Е. Труфанова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 484 с. – Режим доступа: [https://www.studentlibrary.ru/book/ ISBN9785970462102.html](https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970462102.html). – Дата доступа: 02.06.2023.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

2. Атлас лучевой диагностики (травматология и ортопедия): пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-

79 01 02 "Педиатрия", 1-79 01 04 "Медико-диагност. дело" / [В. В. Лашковский, И. П. Богданович, В. С. Аносов и др.] ; под ред. В. В. Лашковского. – 3-е изд. – Гродно : ГрГМУ, 2022. – 315 с : ил., цв. ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

3. Илясова, Е. Б. Лучевая диагностика: учеб. пособие / Е. Б. Илясова, М. Л. Чехонацкая, В. Н. Приезжева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 432 с. – Режим доступа: [https://www.rosmedlib.ru/book/ ISBN9785970458778.html](https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970458778.html). – Дата доступа: 02.06.2023

4. Лучевая диагностика и лучевая терапия : учеб. пособие / А.И. Алешкевич [и др.]. – Минск : Новое знание, 2017. – 381 с. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.

5. Терновой, С. К. Ультразвуковая диагностика [Электронный ресурс] / С. К. Терновой, Н. Ю. Маркина, М. В. Кислякова ; под ред. С. К. Тернового. – 3-е изд., испр. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 240 с. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970456194.html>. – Дата доступа: 02.06.2023.

6. Трутень, В. П. Рентгенология: учеб. пособие / В. П. Трутень. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 336 с. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970460986.html>. – Дата доступа: 02.06.2023

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

7. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза. Расширенный пакет = Student consultant. Electronic library of medical high school. Extended package [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР–Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 03.04.2023. (Включает: «Электронную библиотеку медицинского ВУЗа»; ГЭОТАР–Медиа. Премиум комплект; Книги из комплекта «Консультант врача»).

ДИДАКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Рентгеновское изображение различных заболеваний скелета представлено немногочисленными скелетическими симптомами. Причем совершенно различные морфологические процессы могут давать одинаковое теневое отображение и, наоборот, один и тот же процесс в различные периоды своего течения дает разную теневую картину.

Любой патологический процесс в скелете сопровождается в основном тремя видами изменений костей:

- изменениями формы и величины;
- изменениями контуров кости;
- изменениями костной структуры

Кроме того, возможны изменения надкостницы, суставов и окружающих кость мягких тканей.

Изменения длины кости

Удлинение — увеличение длины по сравнению с исходной и/или контралатеральной костью

Наиболее частые причины:

- рост скелета (до закрытия ростковых зон и наступления синостоза);

- длительно текущий процесс (например, воспалительный процесс может оказывать раздражающее действие на ростковый хрящ и, как следствие, вызывать усиленный, рост кости в длину).

Прим.: об удлинении можно говорить только при сопоставлении снимков костей обеих конечностей на одной пленке, или на разных, но при совершенно одинаковых условиях снимка и одинаковой укладке.

Укорочение — уменьшение длины по сравнению с исходной и/или контралатеральной костью

Наиболее частые причины:

- травма (например, смещение по длине или задержка роста кости в длину);
- оперативное вмешательство (например, сближение концов после частичной резекции кости или образования дефекта кости из-за травмы).

Изменения формы

Искривление — искривление оси кости

Наиболее частые причины:

- изменение условий статики и нагрузки на кости, потерявшие свою механическую прочность (например, при остеомалиции, болезни Реклингхаузена);
- рост под влиянием тех или иных факторов одной из двух, связанных между собой костей (одна из костей усиленно растет в длину, а другая же, сохраняя нормальные темпы роста, вынуждает быстро растущую кость изгибаться);
- угловое смещение отломков (например, после травмы);
- аномалии.

Изменение объема:

- гипертрофия;
- атрофия;
- замещение патологической (опухолевой) тканью.

Гипертрофия — увеличение объема кости по отношению к первоначально нормальной величине за счет повышенного образования костной ткани.

Наиболее частые причины:

- усиленный функциональный запрос к костям (проявляется лишь незначительным утолщением коркового слоя, главным образом в местах прикрепления мышц и сухожилий — т.е. происходит не столько утолщение кости, сколько изменение ее рельефа за счет увеличения размеров и большего проступания различных бугристостей и шероховатостей);
- компенсация недостаточности функций другой кости или целой конечности (например, гипертрофия малой берцовой кости при дефекте большой берцовой).

Атрофия — уменьшение объема органа или ткани по отношению к первоначально нормальной величине (по существу это гипотрофия).

Подразделяется на:

- физиологическую;
- патологическую (приобретенную).

Физиологическая (старческая) костная атрофия (в основе — недостаточное образование костной ткани):

- распространяется почти на весь скелет,
- сопровождается остеопорозом.

Патологическая костная атрофия (в основе — преобладание рассасывания кости): — наиболее выражена в области диафизов трубчатых костей:

- изменения касаются одной или нескольких костей, а иногда даже только части кости;
- остеопороз может быть, но далеко не всегда.

По соотношению поперечник кости/поперечник костномозгового канала выделяют:

- концентрическую атрофию (рассасывание кости идет со стороны периоста, а со стороны костномозгового канала наслаиваются новые костные пластинки, при этом равномерно уменьшаются и поперечник кости, и поперечник костномозгового канала);
- эксцентрическую атрофию (рассасывание идет одновременно со стороны периоста и со стороны костномозгового канала, при этом поперечник кости уменьшается, костномозговой канал увеличивается, корковый слой истончается).

В зависимости от причины возникновения атрофии выделяют:

- атрофию от бездеятельности (например, при длительно текущих воспалительных процессах в суставах, продолжительной иммобилизации, параличах);
- атрофию нейротрофическую (при повреждении спинного мозга или периферических нервных стволов, при невритах, полиомиелите);
- атрофию гормональную (главным образом при поражении щитовидной железы);
- атрофию от давления (истончение, рассасывание кости на более или менее ограниченном участке вследствие длительного давления на кость какого-либо, образования, располагающегося вне кости; при этом как бы ни был истончен кортикальный слой, он все же сохраняется в виде тонкой хорошо очерченной замыкающей пластинки по краю этого вдавления, что и отличает его от краевой деструкции).

Вздутие — увеличение ее объема при уменьшении костного вещества, которое может замещаться патологической тканью (например, киста, гигантоклеточная опухоль, болезнь Реклингхаузена).

Гиперостоз — патологическое увеличение объёма кости (в основном её толщины) за счёт разрастания костной ткани (в большинстве случаев носит реактивный характер). Образование новой кости происходит:

- на поверхности кости за счет надкостницы (периостоз);
- внутри кости за счет элементов эндоста и костного мозга (эндостоз);

- в виде комбинации и того, и другого: периостоз, эндостоз и склероз одновременно (например, при хроническом остеомиелите).

В зависимости от причины выделяют:

- первичный (например, при врожденном гигантизме);
- вторичный:
 - *воспалительный (вследствие воспалительных процессов как в самой кости, так и в соседних мягких тканях);
 - *травматический;
 - *регенераторный (избыточная костная мозоль);
 - *гормональный (например, акромегалия);
 - *токсический (например, при хронических отравлениях фосфором);
 - *гиперостозы при некоторых опухолях и болезнях крови (лейкемии, анемии).

Прим. Оценивать утолщение лучше всего в сравнении с параметрами неизмеренной кости.

Контурь кости и их диагностическое значение

Контурь кости — проекционное отображение тех поверхностей, которые при конкретной укладке были красеобразующими.

Контурь кости характеризуются следующими признаками:

- гладкостью (форма той линии, которая отграничивает контурь кости);
- четкостью (резкость изображения линии, отграничивающей контурь кости).

В норме контурь кости:

- всегда четкие;
- гладкие на большом протяжении;
- шероховатые и зазубренные только лишь на отдельных участках — в местах прикрепления мышц, связок и сухожилий (эти места имеют свою строго определенную локализацию и выявляются только при определенных укладках, когда они являются краевыми: к примеру, бугристость большеберцовой кости, бугристость дельтовидной мышцы на плече, шероховатая линия на бедре и др.).

При патологии контурь кости:

- теряют четкость, становятся смазанными;
- перестают быть гладкими, ровными — становятся волнистыми, бугристыми, зубчатыми.

Структура костной ткани и ее изменения

В силу тех или иных причин, под влиянием различных факторов может произойти изменение костной структуры, ее перестройка (т. е. появление нового костного рисунка взамен обычного, присущего всей кости или тому или иному ее участку).

Перестройка кости — любое биологически активное изменение структуры, формы, размеров кости под влиянием внешних или внутренних факторов.

В зависимости от причины, вызывающей перестройку, выделяют:

- функциональная
 - обменная (изменение кости в процессе нормального обмена веществ),
 - возрастная (возрастные нарушения уравновешенности созидания и разрушения костной ткани);
- патологическая (любое биологически активное изменение структуры, формы, размеров кости, в процессе которого нормальная кость превращается в патологически изменённую).

В нормальных условиях темпы разрушения и созидания строго согласованы и находятся в определенных закономерных соотношениях, в определенном равновесии и общее количество вещества при физиологической (функциональной) перестройке может даже остаться без изменений.

При перестройке, вызванной какой-либо патологической причиной, происходит извращение этих процессов, нарушение равновесия в сторону убыли или прибыли кости. Таким образом, почти всегда один из этих процессов оказывается преобладающим, и взаимоотношение между созидающим и разрушающим факторами в самых разнообразных комбинациях определяет собой каждую отдельную болезнь.

При этом сущность и путь развития самого процесса в кости, при обоих видах перестройки принципиально одинаков. Лишь в некоторых случаях при патологической перестройке костная ткань создается путем метаплазии (т. е. стойкого замещения дифференцированных клеток одного типа дифференцированными клетками другого типа при сохранении основной видовой принадлежности ткани). Примером метаплазии являются паростальная мозоль (посттравматическая) и оссифицирующий миозит.

Наиболее частые причины патологической перестройки:

- травма;
- воспаление;
- дистрофия;
- бластоматоз;
- эндокринные расстройства;
- авитаминозом и т. д.

Остеопороз — снижение костной массы в единице объёма кости, ведущее к нарушению микроархитектоники костной ткани (к слову, остеопороз сам по себе не является заболеванием или отдельной нозологической единицей).

Считается, что достоверно поставить диагноз остеопороза при помощи рентгенографического исследования одной какой-либо локализации можно лишь при потере костной массы в пределах 20-40%.

Рентгеновское отображение остеопороза:

- общий объем кости и её контуры остаются без изменений (при неосложненном остеопорозе);
- соответственно уменьшению и истончению костных балок губчатого вещества и коркового слоя и, как следствие этого, уменьшению общего количества извести в кости, вся кость (или на отдельных участках) представляется более прозрачной;
- рассасывание костных балок ведет к увеличению и слиянию костномозговых пространств, что влечет за собой образование крупнопетлистого рисунка губчатого вещества, истончение и разволокнение коркового слоя (иногда он исчезает полностью — «стеклянная кость»);
- в силу особенностей анатомического строения губчатого и компактного костного вещества и чисто физической разницы в их плотности, остеопороз в трубчатых костях выявляется в первую очередь (и достигает наибольшей интенсивности!) в метафизах, а диафизы значительно дольше остаются без изменения и нередко даже более отчетливо выступают на фоне резко разреженных, просветленных эпифизов.

По характеру теневого отображения остеопороз может быть:

- неравномерным (пятнистым);
- равномерным (диффузным).

Неравномерный (пятнистый) остеопороз (краткая характеристика):

- множество отдельных мелких участков разрежения с нечеткими, смазанными контурами, большей частью продолговато-овальной формы, рассеянных в кости на том или ином участке;
- костная ткань между очагами имеет нормальное строение;
- корковый слой обычно не изменен или разволокнен;
- возникает быстро и наблюдается чаще при острых процессах (ожоги, отморожения, переломы, флегмоны) и в дальнейшем он в большинстве случаев переходит в диффузный

Равномерный (диффузный) остеопороз (краткая характеристика):

- крупнопетлистый рисунок губчатого вещества;
- увеличение просвета костномозгового канала;
- истончение кортикального слоя;
- подчеркнутость кортикального слоя на фоне ненормальной прозрачности кости (в отличие от деструкции, кортикальный слой и субхондральная пластинка как бы ни были истончены, все же сохраняются; при этом субхондральная пластинка сохраняется без изменений дольше, чем остальные составные части кости, в силу того, что зона обызвествления на границе с суставным хрящом наиболее устойчива к рассасыванию и поэтому она резко выступает на фоне поротичной кости);
- сопровождает чаще хронические процессы.

По локализации различают остеопорозы:

- местный (вокруг очага поражения);
- регионарный, захватывающий целую анатомическую область (например, сустав).
- распространенный (например, вся конечность).
- системный (весь скелет).

Остеопороз имеет своего рода скрытый период, длительность которого различна: например, при каузалгии остеопороз выявляется в течение нескольких дней и даже часов и достигает большой выраженности, а при вяло текущем воспалительном процессе или же иммобилизации он может выявиться через 10-15 и более дней и иметь при этом незначительную выраженность (местный и особенно мало выраженный, выявляются только на снимке обеих конечностей, сделанном на одной пленке).

Диагностические затруднения могут возникнуть, например, при:

- «жестком» снимке, на котором кость будет выглядеть прозрачной (при остеопорозе рисунок коркового слоя будет подчеркнутым на фоне более прозрачной кости!);
- наличии пятна Лудлоффа (просветление неправильной формы в центре рентгеновской тени дистального эпифиза бедренной кости в боковой проекции);
- наличии просветления в области большого вертела и боковых отделов головки бедра (на прямом снимке);
- наличие просветления в области большого бугорка плечевой кости (на прямом снимке);
- при гипертрофическом остеопорозе (особом варианте остеопоротической перестройки губчатых костей и метафизов, при котором костные балки, расположенные в соответствии с новыми силовыми линиями, существенно гипертрофируются, а нефункционирующие старые — исчезают, приводя в итоге к появлению участков разрежения костной ткани, напоминающих или воспалительную деструкцию, или фиброзную остео дистрофию).

Патологическая перестройка («лоозеровская» зона перестройки) — перестройка костной ткани поротического или гипертрофического характера, возникающая под воздействием внезапных возрастающих или длительных физических перегрузок. Например:

- длительный пешеходный переход без тренировки, переход на высокие каблуки, или наоборот;
- длительное механическое натяжение на вершинах изгибов и искривлений в патологически деформированных костях.

Может возникать:

- в изначально нормальной костной структуре;
- в измененной костной ткани (т. е., отличающейся меньшей упругостью и низким содержанием минеральных веществ в результате ранее развившегося воспалительного, дистрофического или опухолевого патологического процесса).

Патоморфология:

- в местах наибольшего приложения механических сил происходит усиленное лакунарное рассасывания кости и превращение костного мозга в фиброзную соединительную ткань;

- на ограниченном участке вместо костной ткани остается только фиброзная и остеонидная ткань (нарушения целостности кости, как таковой, в месте перестройки нет).

Рентгенологическая картина зоны перестройки:

- определяется узкая полоска просветления, которая идет поперечно, пересекая или всю кость, или только ее часть (контуры полоски просветления обычно ровные, четкие, не зазубренные, как при переломе);
- может наблюдаться угловое или (если зона перестройки захватывает весь поперечник кости) незначительное боковое смещение;
- на границе с полосой просветления отмечается реактивный склероз (зона склероза закрывает просвет костномозгового канала с обеих сторон);
- выраженность периостальных наслоений различна — от едва заметных, до довольно обширных: они могут охватывать муфтообразно всю кость, могут располагаться лишь на одной стороне (соответственно зоне перестройки);
- участок перестройки выглядит более плотным, по сравнению с сопредельными участками (за счет избыточного количества новой костной ткани, заполняющей просвет костномозгового канала), однако в дальнейшем просвет костномозгового канала восстанавливается и рассасываются периостальные наслоения (изредка остается незначительное утолщение коркового слоя).

Остеосклероз — увеличение количества костных балок в единице объема кости (возникает вследствие нарушения равновесия в деятельности остеобластов и остеокластов в сторону преобладания процессов созидания).

В отличие от остеопороза, при котором всегда имеется гиперемия, при остеосклерозе, вследствие уплотнения костной ткани и сужения просвета внутрикостных сосудистых каналов, наблюдается местная ишемия (в отличие от некроза, полного прекращения васкуляризации нет — склеротический участок постепенно переходит в неизмененную костную ткань).

В зависимости от причины, вызывающей склероз, различают:

- физиологический (в зонах роста кости, на суставных впадинах, в местах, соответствующих направлению основных силовых линий);
- в виде вариантов развития (компактные островки) и аномалий (остеопойкилия, мраморная болезнь, мелореостоз);
- патологический:
 - посттравматический (при срастании переломов, заполнении послеоперационных или других дефектов);
 - воспалительный (при воспалительных процессах в самой кости, а также в прилежащих мягких тканях);
 - реактивный (возникает в ответ на дистрофические, опухолевые и прочие процессы);
 - токсический (при хронических отравлениях мышьяком, фосфором и др.).

Патоморфология:

- в губчатом веществе имеется большое количество резко утолщенных перекладин, костномозговые пространства между ними значительно уменьшены, вплоть до полного исчезновения и превращения губчатой кости в однородную плотную массу, которая приобретает признаки компактной;
- в корковом слое костное вещество образуется на стенках гаверсовых каналов, что ведет к сужению их, к уплотнению и утолщению коркового слоя (утолщение коркового слоя изнутри и заполнение новой костной тканью костномозгового канала приводит к той или иной степени сужения его, вплоть до полного закрытия).

Рентгенологические признаки:

- появление мелкопетливой, груботрабекулярной структуры губчатого вещества (вплоть до полного исчезновения сетчатого рисунка);
- утолщение коркового слоя изнутри (внутренний контур его становится неровным, волнистым);
- сужение просвета костномозгового канала (иногда с полным закрытием).

Все вышеперечисленные признаки могут иметь самую разнообразную степень выраженности, от едва намечающихся до резко выраженных (т.е. когда интенсивность тени превышает интенсивность коркового слоя).

Так как остеосклероз представляет собой процесс эндоостального костеобразования, процесс перестройки губчатой кости в компактную, то довольно часто участки ограниченного склероза обозначают термином «эндоостоз» (при полном закрытии костномозгового канала — «эбурнеация»). В случае, если усиленные процессы эндоостального костеобразования сопровождаются и периостальными разрастаниями — «гиперостоз».

Деструкция — это постепенно возникающее нарушение (разрушение) нормальной структуры костной ткани с замещением ее какой-либо другой патологической тканью.

В зависимости от характера патологической ткани, замещающей кость, деструкцию подразделяют на:

- воспалительную:
 - неспецифическую,
 - специфическую;
- опухолевую;
- дистрофическую;
- от замещения чужеродным веществом.

Какова бы ни была патологическая ткань, замещающая кость, она является тканью, проницаемой для рентгеновых лучей, и на снимке дает просветление той или иной степени интенсивности. Однако если участок деструкции по своим размерам невелик и проходящий через него пучок рентгеновых лучей встречает на своем пути значительную толщу неизменной (или, наоборот, склерозированной) кости или большой массив мышц и

подкожножировой клетчатки, то такой очаг может совсем не выявиться на снимках или выявиться только при определенных проекционных и технических условиях.

Этим объясняется существование скрытого (рентгеннегативного) периода — определенного отрезка времени, между появлением патологоанатомических (а часто и клинических) изменений и их теньвым отображением.

Воспалительная деструкция.

Неспецифическая воспалительная деструкция

Обычно начинается в метафизе и распространяется на диафиз, захватывая большие участки кости, где образуются крупные, иногда сливающиеся из нескольких смежных, деструктивные очаги, большей частью неправильной формы. В начале процесса контуры очага деструкции бывают нечеткие, смазанные, однако в дальнейшем костная ткань в окружности очага склерозируется и очаг превращается в полость с толстыми четкими стенками, которые иногда имеют одно или несколько отверстий.

Специфическая воспалительная деструкция (при туберкулезе, сифилисе, бруцеллезе, актиномикозе и др.), не отличаясь по существу от деструкции неспецифической, тем не менее имеет особенности, касающиеся локализации, формы и размеров очагов, а также реакции со стороны окружающей костной ткани и надкостницы.

Опухолевая деструкция.

Основной особенностью этого вида деструкции является разрушение всей массы как губчатого вещества, так и коркового слоя (вследствие инфильтрирующего характера роста).

Впрочем есть опухоли (например, хондрома, некоторые формы гемангиом) при росте которых разрушения костной ткани растущими (хрящевыми или сосудистыми) массами нет — есть лишь раздвигание и оттеснение костных балок, приводящее к атрофии от давления (путем обычного лакунарного рассасывания). При этом в сопредельных отделах кости наблюдается эндоостальная реакция в виде обычно небольшого склеротического ободка).

Дистрофическая деструкция.

При этом варианте деструкции происходит замещение костной ткани продуктами дистрофического перерождения всех элементов кости. Под влиянием целого ряда причин (эндокринные нарушения, травма и др.) на том или ином участке костная ткань и костный мозг превращаются в неполноценную остеоидную и фиброзную соединительную ткань, иногда богатую гигантскими клетками, среди которых могут располагаться участки кровоизлияния и костного некроза.

Если процесс идет дальше, или весь (или только часть) измененного участка подвергается колликвационному некрозу, разжижению, превращению в мелкозернистое, желеподобное, полужидкое или совсем жидкое вещество.

Если участок фиброзной дистрофии ограничен, то по периферии его развивается рубцовая соединительная ткань, образуя как бы капсулу. Особенно развита эта капсула там, где имеется жидкое содержание (например, одиночная киста, гигантоклеточная опухоль, множественные кисты при болезни Реклингхаузена и кистозные изменения при артрозе).

Деструкция от вытеснения.

При глубоком нарушении обмена веществ в организме (главным образом жирового обмена), в костной ткани скапливаются избыточные количества жиров и жироподобных

веществ (костная форма ксантоматоза). Эти скопления вызывают (путем лакунарной резорбции) образование множественных очагов деструкции (эндоостальная реакция при этом отсутствует).

Остеолиз — рассасывание кости (как правило, её концевых участков или суставных концов костей), характеризующееся исчезновением её участка при отсутствии реактивных изменений в оставшейся части кости и окружающих тканях (в основе — процессы усиленной лакунарной резорбции).

Фазы остеолита:

- декальцинация кости — остается необызвествленная остеонидная ее основа (в этой фазе процесс еще обратим, и после ликвидации причины, вызвавшей остеолит, остеонидная ткань может вновь рекальцинироваться);
- рассасывание остеонидной основы и вместо кости образуется фиброзная, рубцовая соединительная ткань (эта фаза уже не обратима).

Причины — нарушения нейрогуморальных трофических процессов (при заболеваниях центральной нервной системы, при повреждении периферических нервов, при отморожениях, тромбартериите, болезни Рейно и др.).

Локализация — периферические отделы конечностей (например, ногтевые фаланги кистей и стоп, суставные концы любых суставов).

Может протекать при полном отсутствии какой бы то ни было эндоостальной реакции, и в то же время может быть бурная реакция в виде беспорядочного остеобластического, и главным образом метапластического, костеобразования в соседних сохранившихся участках кости и прилежащих мягких тканях. Периостальная реакция или отсутствует или слабо выражена.

Остеонекроз

Остеонекроз — омертвление того или иного участка кости вследствие недостаточного или полного прекращения питания.

Характеризуется гибелью костных клеток при сохранении плотного межклеточного вещества (минеральный состав мертвой кости не изменяется). В силу этого тень омертвевшего участка кости выглядит более интенсивной, нежели окружающая его поротичная живая кость.

Остеонекрозы можно разделить на две группы:

- асептические;
- септические.

Асептические некрозы кости возникают под влиянием:

- прямой травмы (например, при закрытом оскольчатом переломе или переломе шейки бедра);
- под влиянием микротравмы (например, при остеохондропатиях или артрозах);
- при тромбозах и эмболиях сосудов.

Септические некрозы кости возникают под влиянием:

- воспалительных заболеваний как самой кости, так и покрывающей ее надкостницы.

Некротический участок в рентгеновском изображении характеризуется:

- повышенной интенсивностью тени.
- перерывом костных балок на границе уплотненного участка.
- полосой просветления (грануляционной соединительной ткани), которая частично или на всем протяжении отделяет некротизированный участок от неизменной кости.

Остеонекроз (как и остеопороз, деструкция и др.) имеет свой скрытый (латентный) период. Длительность этого периода зависит от величины некротического участка, глубины залегания, ширины полосы грануляций и состояния окружающей костной ткани.

Исходы некроза участков кости:

- рассасывание (замещается гноем, грануляциями или, как при асептическом некрозе — неполноценной остеонидной, фиброзной и жировой тканями);
- вживление (путем перестройки мертвой кости, которая, рассасываясь, тут же замещаясь новой костью);
- отторжение.
- иногда некротический участок подвергается разжижению (так называемый колликвационный некроз) с образованием кисты.

Секвестрация и секвестры

Секвестрация — постепенное отторжение омертвевшего участка.

При воспалительном процессе омертвевший участок кости отграничивается от живой кости широким, окружающим со всех сторон грануляционным валом. Рост грануляций, и скопление гноя постепенно приводят к его отторжению и он превращается в секвестр, свободно лежащий в полости, содержащей гной.

В зависимости от локализации патологического процесса и от характера костной ткани выделяют:

- губчатые секвестры (при локализации процесса в метафизе, эпифизе и губчатых костях);
- кортикальные (корковые) секвестры (при поражении диафиза).

Рентгеновские признаки секвестров:

Губчатые секвестры:

- обычно одиночные,
- округлой, продолговатой, иногда треугольной формы, располагаются центрально (повторяют форму очага деструкции).
- тень малоинтенсивная (более прозрачны на периферии).
- контуры нечеткие, изъеденные.
- могут в сравнительно короткие сроки полностью рассосаться.

Кортикальные секвестры (циркулярные, сегментарные):

- имеют значительно большую интенсивность тени,
- различны по количеству, форме, размерам и положению,
- могут быть одиночными и множественными;

- обычно продолговатой формы, с заостренными, зазубренными, четко очерченными краями.

Надкостница и её изменения

Камбиальный слой присутствует лишь на протяжении диафизов трубчатых костей. У взрослого человека по окончании роста скелета костеобразовательная функция надкостницы в норме отсутствует, но при патологии может проявиться периостальными наслоениями.

Периостальные наслоения — реактивное костеобразование за счёт продукции кости раздражённой или повреждённой надкостницей (перелом, воспаление, опухоль, функциональная перестройка и т.п.). При этом надкостница не вовлекается непосредственно ни в воспалительный, ни в опухолевый процесс, а участвует в нём тем, что в той или иной мере реагирует на воспаление, опухоль, механическое повреждение (механизм костеобразования во всех случаях одинаков — клеточный: остеобласты образуют остеοидную ткань, которая затем превращается в костную).

В зависимости от характера раздражения, вызвавшего периостальную реакцию выделяют:

- асептически-воспалительную (травма),
- инфекционно-воспалительную (остеомиелит, туберкулез и др.),
- ирритативно-токсическую (опухоли, изменения в смежных мягких тканях, хронические процессы в легких, длительное отравление разными ядами).

Периостальные наслоения, независимо от причины своего возникновения, появляются на поверхности диафизов трубчатых костей. А отсутствуют в эпифизах и костях не имеющих камбиального слоя (таранной, пяточной и др.).

По клиническому течению различают:

- острые периостальные реакции;
- хронические периостальные реакции.

По внешнему виду периостальная реакция подразделяется на:

- солидную;
- в виде козырька (треугольник Кодмана);
- линейную;
- линейную многослойную («луковичную»);
- игольчатую (спикулообразная);
- смешанного типа.

Рентгенологически периостальная реакция выявляется лишь после обызвествления новообразованной ткани. Сроки начала обызвествления различны (зависят от причины и возраста больного). Например, у детей обызвествление наступает уже на 7-8 день, у взрослых — на 12-14 день.

Линейная периостальная реакция:

- в подавляющем большинстве случаев встречается при воспалительных процессах и значительно реже — в начальной фазе развития злокачественной опухоли (чаще всего саркомы Юинга).

- однослойная свидетельствует об острой фазе или о фазе обострения (хотя и запаздывает по отношению к клинике);
- многослойная «луковичная» свидетельствует о процессе, прогрессирующем толчкообразно (наблюдается, главным образом, при саркоме Юинга, но может быть и при некоторых воспалительных процессах);
- превращение в «бахромчатый» тип свидетельствует о прогрессировании процесса (скапливающийся под надкостницей гной отодвигает надкостницу кнаружи до тех пор, пока в одном или нескольких местах, расплавляя ее, не прорывается в мягкие ткани); по мере стихания процесса — уплотнение, повышение однородности, слияние с корковым слоем (в итоге остается, как и при линейном периостите, лишь неровное утолщение коркового слоя).

Игольчатая периостальная реакция:

- патогномонична для злокачественных опухолей (анатомической основой теневого рисунка являются обызвествления по ходу сосудов опухоли).

Периостальная реакция в виде козырька:

- патогномонична для остеогенной саркомы (анатомической основой теневого рисунка является отслоившаяся и приподнятая в виде козырька надкостница).

Контуры периостальных наслоений:

- гладкие, ровные контуры наблюдаются — при вялом, медленном течении или в начальных фазах процесса;
- неровные, бугристые, волнистые, зубчатые контуры — при неравномерном (неодновременном) развитии периостита;
- четкость контуров — при затихании или окончании процесса;
- нечеткость, смазанность, изъеденность, перерыв контуров — при прогрессировании и дальнейшем распространении процесса.

Локализация периостальных наслоений:

- в метафизе — преимущественно при туберкулезном процессе;
- метадиафизе и диафизе — преимущественно при остеомиелите;
- передняя поверхность большеберцовой кости — типична для сифилиса;
- граница дистального метафиза и диафиза бедра — при остеогенной саркоме и т. д.

Протяженность периостальных наслоений:

- местное поражение — изменения выявляются на поверхности только одной кости (периостальные наслоения могут занимать 1–2 см на поверхности кости, а могут охватывать ее и на всем протяжении диафиза);
- множественное (генерализованное) поражение — периостальные наслоения выявляются во многих костях (при остеомиелите, рахите, метастазах, отморожениях, реже при лейкемии, лимфогранулематозе, при хронических отравлениях мышьяком, фосфором и др).

Паростоз — наслоения костной ткани, исходящие из мягких тканей (сухожилий, фасций, межмышечных соединительнотканых прослоек) и формирующиеся путем метаплазии

(метаплазия — стойкое замещение дифференцированных клеток одного типа дифференцированными клетками другого типа при сохранении основной видовой принадлежности ткани).

Эти наслоения представляют собой костные новообразования из спонгиозной кости с компактным периферическим слоем и возникают при:

- длительных нагноительных процессах — в рубцах, спайках (особенно часто при огнестрельном остеомиелите);
- острой и хронической травме;
- заболеваниях центральной нервной системы (табес, сирингомиелия).

Рентгенологическая картина:

- форма может быть самой причудливой;
- могут быть или не связаны с поверхностью кости или, располагаясь близко к ней, сливаются лишь на незначительном протяжении.

подготовил: д.м.н., доцент А.М. Юрковский