Оглавление

Предисловие 6

Раздел I. ПОВРЕЖДЕНИЯ

Глава 1. Травматические вывихи 8
Вывихи пальцев и костей запястья 8
Вывихи предплечья 18
Вывихи плеча 35
Вывихи ключицы 43

Глава 2. Переломы 51
Переломы костей кисти 51
Переломы фаланг пальцев 56
Переломы пястных костей 68
Переломы костей запястья 78
Переломы костей предплечья 85
Переломы дистального отдела предплечья 86
Диафизарные переломы костей предплечья 95
Переломы проксимального отдела предплечья 105
Переломы плечевой кости 118
Переломы дистального отдела плечевой кости 119
Переломы диафиза плечевой кости 152
Переломы проксимального отдела плечевой кости 157
Осложнения при переломах плечевой кости 163
Переломы ключицы 176
Переломы лопатки 188

Глава 3. Раны и открытые переломы 193
Ранения мягких тканей 193
Открытые переломы 233
Профилактика и лечение гнойной раневой инфекции 246

Раздел II. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 4. Гнойно-воспалительные заболевания 273
Гнойно-воспалительные заболевания кисти 273
Воспалительные заболевания пальцев кисти 281
Флегмоны кисти 291

Некротическая флегмона новорожденных 298
Лимфаденит 307
Болезнь «кошачьей царапины» 313
Гидраденит 314
Бурсит 316
Гематогенный остеомиелит — *Е.П. Кузнечихин, Н.С. Стрелков* 319
Острый гематогенный остеомиелит 320
Хронический гематогенный остеомиелит 330
Хирургическое лечение последствий гематогенного остеомиелита 359
Атипичные формы остеомиелита 378
Диспансерное наблюдение детей с гематогенным остеомиелитом 388

Глава 5. Паралитические деформации 389
Родовые повреждения плечевого сплетения 389
Острый период родового повреждения плечевого сплетения 390
Период последствий родовых повреждений плечевого сплетения 401
Хирургическая коррекция последствий родового повреждения плечевого сплетения 405
Восстановительное послеоперационное лечение 438
Детский спинномозговой паралич 440
Детский церебральный паралич 447

Глава 6. Дегенеративно-дистрофические заболевания 452
Болезнь Дюпюитрена 452
Стенозирующие лигаментиты пальцев и запястья 457
Синдром «вращательной манжеты» плеча 470
Дистрофические кисты костей 476
Остеохондропатии 510

Глава 7. Доброкачественные новообразования 528
Опухоли мягких тканей 528
Гемангиома 529
Гломусная опухоль 536
Лимфангиома 540
Пигментные опухоли 544
Липома 547
Миогенные опухоли 548
Синовиальные опухоли 549
Соединительнотканные опухоли 552

Доброкачественные опухоли костей 558
Остеома 558
Остеоид-остеома и остеобластома 562
Гигантоклеточная опухоль кости (остеобластокластома) 567
Хондрома 592
Хондробластома 600
Хондромиксоидная фиброма 602

Глава 8. Диспластические системные заболевания — *Е.П. Кузнечихин, Е.А. Бабин* 604
Локальные физарные дисплазии 604
Гемимелическая эпифизарная дисплазия 617
Экзостозная хондродисплазия 619
Дисхондроплазия (болезнь Оллье) 633
Фиброзная остеодисплазия (болезнь Брайцева–Лихтенштейна) 646

Глава 9. Врожденные деформации верхней конечности 661
Врожденные деформации кисти 661
Синдактилия — *Е.П. Кузнечихин, П.В. Мелешина* 662
Полидактилия 688
Эктродактилия 693
Врожденная гипоплазия I пальца 695
Мегалодактилия 709
Клинодактилия 712
Аномальный короткий разгибатель II пальца кисти 717
Камптодактилия 719
Врожденные деформации предплечья 721
Врожденная косорукость — *Е.П. Кузнечихин, Л.А. Махров* 721
Врожденный лучелоктевой синостоз 753
Врожденный плечелучевой синостоз 759
Врожденный вывих головки лучевой кости 759
Врожденные деформации плеча и плечевого пояса 761
Амниотические перетяжки 761
Врожденная кожная складка подмышечной впадины (*pterygium syndrome*) 765
Врожденный вывих плеча 767
Врожденные деформации ключицы 770
Врожденное высокое стояние лопатки (болезнь Шпренгеля) 779
Артрогрипоз — *Е.П. Кузнечихин, С.Н. Моисеев* 795

Список литературы 805

Переломы дистального отдела плечевой кости

Анатомические возрастные особенности строения дистального отдела плечевой кости и функциональные предпосылки обусловливают у детей не только большую частоту встречаемости повреждений, их многообразие (эпи- и метаэпифизеолизы головочки плечевой кости, эпи- и метаэпифизеолизы блока, чрез- и надмыщелковые переломы, отрывы внутреннего и наружного надмыщелков, иногда их сочетание), последовавшие осложнения функционального, неврологического, ишемического характера, но и различие тактических и лечебных мероприятий в зависимости от локализации, выраженности смещения отломков, возраста детей.

Эпи- и метаэпифизеолизы головочки плечевой кости в литературе известны как «переломы головчатого возвышения» (Баиров Г.А., 1962; Фищенко П.Я., Долецкий С.Я., 1970; Ормантаев К.С., Марков Р.Ф., 1978; Тер-Егиазаров Г.М., 1983; Ахундов А.А., 1984; Ахмедов М.М., 1992) и «переломы головки мыщелка плечевой кости» (Киселев В.П., Самойлович Э.Ф., 1985; Шаклычев О.К., 1993; Меркулов В.Н., Стужина В.Т. и др., 2002; Тарасов В.И. и др., 2004; Багомедов Г.Г., 2004; Чижик-Полейко А.Н. и др., 2007), наблюдаются в 16,2% случаев всех переломов дистального отдела плечевой кости (Шаклычев О.К., 1993), составляют 12,3—17,4% от всех переломов области локтевого сустава (Багомедов Г.Г., 2004; Чижик-Полейко А.Н. и др., 2007). Повреждения возникают при падении на разогнутую или слегка согнутую в локтевом суставе руку. Осевое воздействие травмирующей силы передается по оси лучевой кости на головочку и наружный мыщелок плечевой кости. У детей младшего возраста возникают в основном эпифизеолизы, у старшего — метаэпифизеолизы головочки плечевой кости. В результате пронации предплечья в момент травмы отломок смещается кзади и ротируется внутрь относительно оси конечности, а тяга мышц-разгибателей кисти и пальцев обусловливает наружную ротацию отломка во фронтальной плоскости. Иногда повреждение наблюдается при падении на согнутую в локтевом суставе руку в положении отведения, травмирующая сила передается через суставную поверхность локтевой кости в косом направлении, вызывая метаэпифизеолиз головочки плечевой кости и перелом наружной части блока. Чрезвычайно редко повреждение происходит в результате чрезмерного отведения руки при разогнутом предплечье, а тяга мышц предплечья обусловливает смещение отломка (Ормантаев К.С.,

Марков Р.Ф., 1978; Шаклычев О.К., 1993). У пострадавших преобладают метаэпифизеолизы, реже встречаются эпифизеолизы, и чрезвычайно редкое явление – перелом ядра окостенения головочки плечевой кости. Особое место занимают родовые эпифизеолизы дистального конца плечевой кости, которые возникают при резких ротационных движениях ручки новорожденного в момент стремительных и быстрых родов с применением акушерского пособия.

Клиническая картина. Переломы без смещения трудны для распознавания. Явления выраженного гемартроза, ограничение активных движений, болезненная пальпация наружной поверхности локтевого сустава позволяют заподозрить повреждение, которое выявляет рентгенологическое исследование.

Эпифизеолизы и метаэпифизеолизы головочки плечевой кости при незначительных смещениях отломка не сопровождаются явной деформацией локтевого сустава. Однако контуры локтевого сустава сглажены из-за отека и гемартроза. Активные и пассивные движения заметно ограничены, особенно ротационные. Пальпация локтевого сустава болезненна, резко усиливается по передненаружной или задней поверхности.

Эпиметафизарные переломы и эпифизеолизы с выраженным смещением отломков сопровождаются сильной болью в области локтевого сустава, которая усиливается даже при незначительных попытках произвести активные или пассивные движения (сгибание-разгибание, ротационные движения предплечьем). Поврежденная рука в вынужденном полусогнутом положении, предплечье пронировано. За счет отека и гемартроза контуры сустава сглажены с выраженной припухлостью по наружной поверхности. Окружность сустава по сравнению со здоровой стороной увеличена на 2—3 см и даже до 4—5 см. Деформация сустава увеличивается с выраженным смещением отломка, который в первые часы после травмы может контурироваться и пальпироваться под кожей локтевого сгиба или по наружной, наружнозадней поверхности сустава. При разогнутой руке определяется увеличение сустава во фронтальной плоскости с уступообразной деформацией наружной поверхности дистального отдела плеча, заметно вальгусное патологическое отклонение предплечья. Боковую патологическую подвижность в локтевом суставе проверять не следует, так как этот диагностический прием сопровождается резким усилением боли и возможным дополнительным разрушением капсульно-связочных структур. При смещении отломка нарушается нормальное взаимоотношение пальпируемых опознавательных точек (рис. 2.44), изменяется треугольник Гютера и линия Маркса.

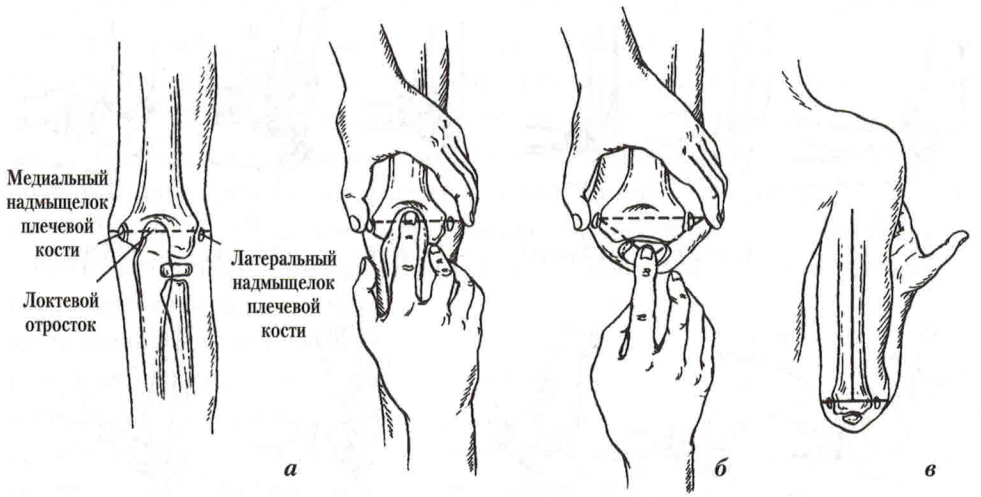


Рис. 2.44. *Взаимоотношение опознавательных точек (костных выступов) локтевого сустава в норме (схема):*
а – линия Гютера (костные выступы латерального, медиального надмыщелков плечевой кости и локтевого отростка при разгибании локтевого сустава расположены на одной линии);
б – треугольник Гютера (те же костные выступы при сгибании в локтевом суставе образуют равнобедренный треугольник);
в – признак Маркса (ось плеча перпендикулярна к линии, соединяющей надмыщелки)

При всех видах переломов, связанных с головочкой плечевой кости, осмотр больного следует завершать проверкой пульса на лучевой артерии и неврологическим исследованием поврежденной руки.

Клинические проявления родового эпифизеолиза дистального отдела плечевой кости возникают сразу после рождения ребенка. Тревожное беспокойство при изменении положения руки, особенно в момент пеленания. При осмотре новорожденного в первые 2–3 дня отмечается пассивное вынужденное расположение руки вдоль туловища, предплечье слегка согнуто и пронировано, активные движения предплечья отсутствуют, пассивные возможны, но резко болезненны и вызывают беспокойство ребенка, отмечается припухлость и подкожное кровоизлияние, пальпация локтевого сустава болезненна. Эпифизеолизы со смещением выражаются деформацией локтевого сустава, чаще происходит смещение отломка кнутри с образованием штыкообразного искривления. При этом может быть выявлена патологическая подвижность. В момент первичного осмотра необходимо неврологическое обследование руки, так как эпифизеолиз может сопровождаться повреждением лучевого, срединного и локтевого

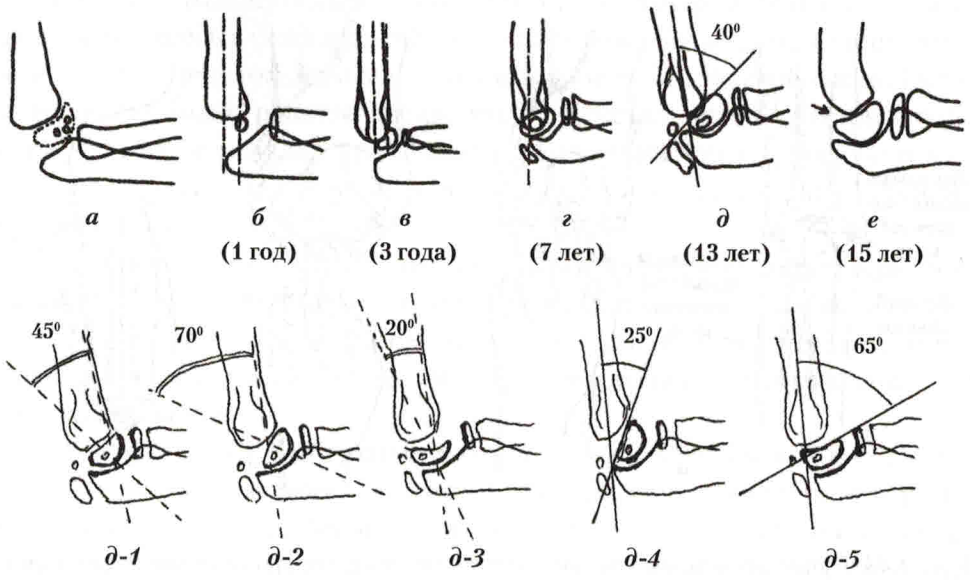


Рис. 2.45. *Возрастные варианты положения ядра окостенения головочки плечевой кости:*

а – появление множественных точек окостенения головочки плечевой кости;
б, в – ось переднего контура плечевой кости проходит через ядро окостенения головочки плечевой кости; г – средняя ось плечевой кости проходит через центр ядра окостенения апофиза локтевого отростка; д – физарно-диафизарный угол (норма 40° по О.К. Шаклычеву, 1993);
д-1 – угол между осью плечевой кости и осью головочки плечевой кости (норма 40° по Баирову Г.А., 1962); д-2 – при эпифизеолизе головочки плечевой кости со смещением отломка кпереди угол равен 70°; д-3 – при эпифизеолизе со смещением отломка кзади угол равен 20°;
д-4 – при эпифизеолизе со смещением отломка кпереди физарно-диафизарный угол равен 25°;
д-5 – при эпифизеолизе со смещением отломка кзади физарно-диафизарный угол равен 65°

нервов. Смещение отломка может вызвать сдавление плечевой артерии, первым признаком которого будет побледнение кисти и изменение пульсации лучевой артерии. При осмотре на 5—6-й день пассивные сгибание и разгибание предплечья уже менее болезненны, но сохраняется некоторое ограничение их амплитуды, исчезает патологическая подвижность в связи с быстро развивающимся фиброзным сращением (формирующейся консолидации) перелома. На 7—10-й день припухлость заметно исчезает, болезненность при пальпации и пассивных движениях уменьшается, появляются самостоятельные активные движения в локтевом и плечевом суставах, можно прощупать уплотнение и утолщение нижнего конца плечевой кости, формирующуюся костную мозоль.

Рентгенологическое исследование имеет решающее значение для распознавания эпифизеолиза и метаэпифизеолиза дистального отдела плечевой кости. При этом необходимо ориентироваться на возрастные рентгеноанатомические особенности строения локтевого сустава (рис. 2.39, 2.45).

Часто встречаются затруднения при анализе рентгенограмм по поводу предполагаемого эпифизеолиза головочки плечевой кости в связи с тем, что эпифизеолиз преимущественно сопровождается передним или задним смещением отломка, которое выявляется только на рентгенограммах в боковой проекции. В норме ось плечевой кости, проведенная на рентгенограмме в боковой проекции по передней ее поверхности, пересекает ось, проведенную через середину ядра окостенения головочки плечевой кости, под углом 30°—40° (рис. 2.45, *д.1–д.5*), увеличение угла более 45° указывает на эпифизеолиз со смещением кпереди, уменьшение угла менее 30° определяет смещение отломка кзади (Баиров Г.А., 1962).

Метаэпифизеолизы головочки плечевой кости

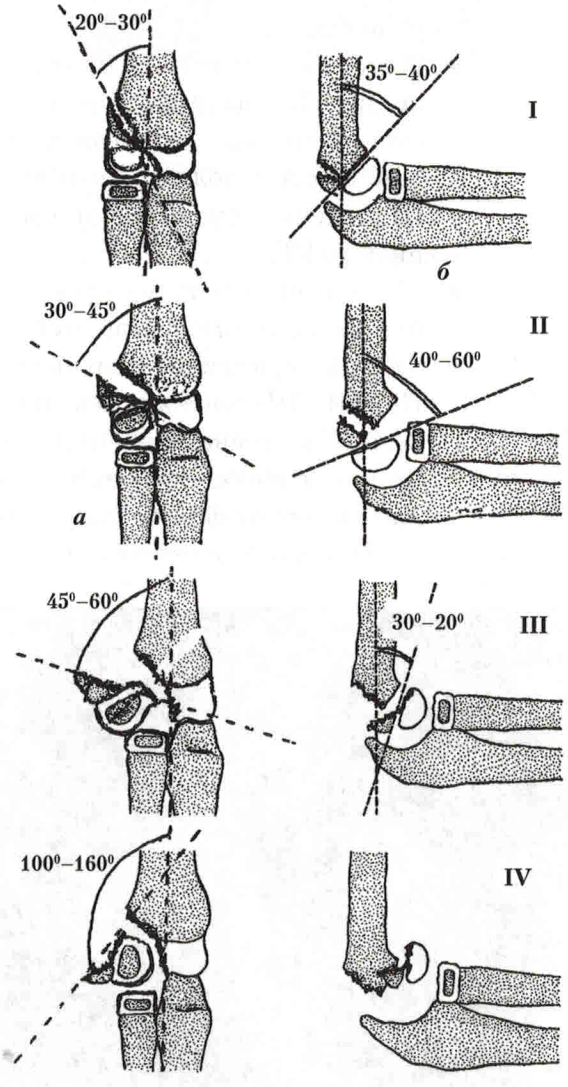


Рис. 2.46. *Степени смещения отломка при метаэпифизеолизе головочки плечевой кости (цит. по Киселев В.П., и Самойлович Э.Ф., 1985):*
а – угол плоскости перелома, образован осью плечевой кости и линией, соединяющей крайние точки смещенного отломка, на переднезадней рентгенограмме (цит. по Чижик-Полейко А.Н. и др., 2007); б – физарно-диафизарный угол (норма 35°–40°). Объяснения в тексте

даже без смещения выявляются на рентгенограмме довольно легко, так как плоскость перелома, проходящая через метафиз, четко вырисовывается в виде линии. В случае смещения отломка диагноз не затруднен. Л.И. Рябова, Э.Ф. Самойлович (1982), В.П. Киселев, Э.Ф. Самойлович (1985), О.К. Шаклычев (1993) предлагают различать четыре степени смещения отломков при метаэпифизеолизах головочки плечевой кости (рис. 2.46), что позволяет конкретизировать тактику лечения:

- I степень — перелом без смещения или смещение отломка не более 2 мм, видимое на рентгенограмме в переднезадней проекции. Капсула сустава и связочно-апоневротические образования целы.
- II степень — смещение отломка по ширине 2—5 мм с ротацией до 20°. Признаки частичного повреждения капсулы и связок сустава, что при закрытой репозиции не позволяет обеспечить стабильность положения отломков.
- III степень — смещение отломка по ширине более 5 мм с ротацией до 60°.
- IV степень — ротация превышает 60° с полным разобщением отломков, отломок вывихнут из сустава (рис. 2.47), что указывает на выраженное разрушение суставной капсулы и связок. При III—IV степенях смещений отломков закрытая репозиция бесперспективна, наносит дополнительную травму, необходимо оперативное вмешательство с тщательной адаптацией отломков, воссозданием конгруэнтности суставной поверхности и стабильным остеосинтезом.

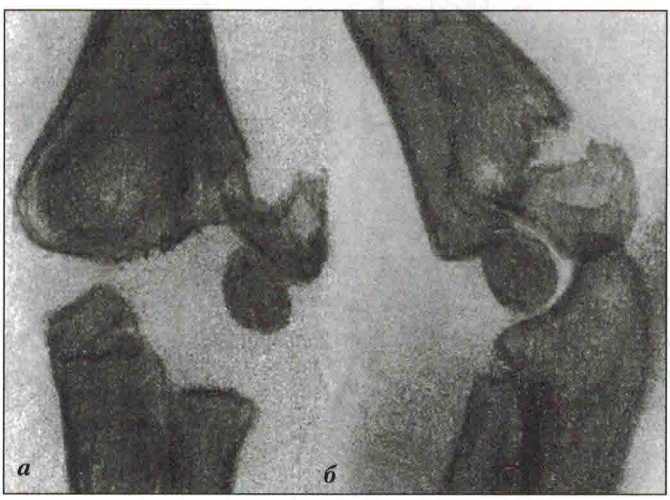


Рис. 2.47.
Метаэпифизеолиз головочки плечевой кости со смещением отломков IV степени у ребенка 6 лет (рентгенограмма):
а – переднезадняя проекция;
б – боковая проекция

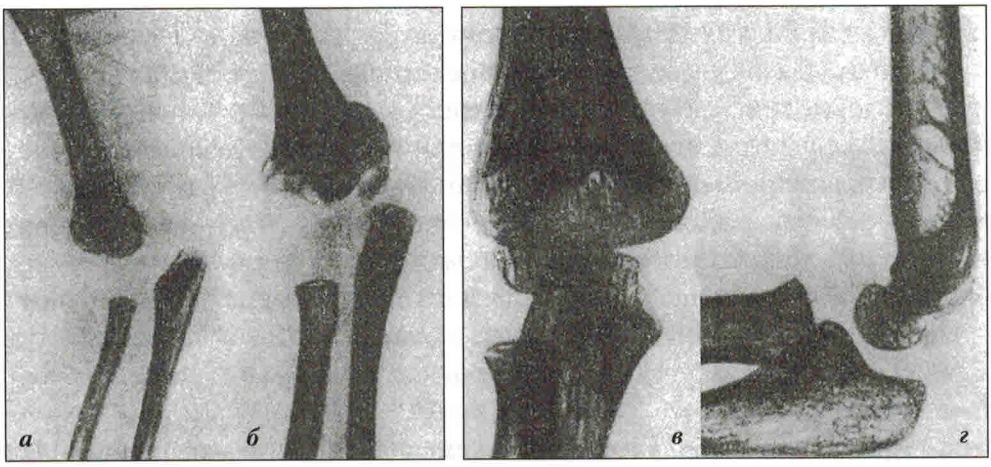


Рис. 2.48. *Родовой эпифизеолиз дистального отдела плечевой кости (наблюдение Г.А. Баирова, 1962):*
а – рентгенограмма локтевого сустава ребенка 2 дней, определяется смещение костей предплечья кнутри; б – рентгенограмма локтевого сустава того же ребенка через 2 месяца, видна массивная периостальная мозоль, более выраженная на стороне смещения; в, г – рентгенограммы локтевого сустава того же больного через 6 лет после травмы

Родовой эпифизеолиз без смещения в первые дни после травмы на рентгенограммах не выявляется, только на 7—10-й день определяется начало оссификации поднадкостничной гематомы. В случаях родового эпифизеолиза со смещением отломков при рентгенографическом исследовании создается впечатление о нарушении соотношений костей локтевого сустава, симулирующее картину вывиха. Кости предплечья прочно связаны с эпифизом и смещаются вместе с ним, а рентгенонегативная хрящевая ткань эпифиза создает ложную картину вывиха предплечья (рис. 2.48, *а*). Сопоставление клинических и рентгенологических данных позволяет определиться в окончательном диагнозе. В клинической практике вывих предплечья у новорожденных не наблюдается. Образование костной мозоли на 7—10-й день является характерным рентгенологическим признаком эпифизеолиза дистального отдела плечевой кости у новорожденных. Максимальное увеличение костной мозоли наблюдается к концу месяца в виде «периостального паруса» (рис. 2.48, *б*) (Баиров Г.А., 1962).

Дифференциальный диагноз родового эпифизеолиза дистального отдела плечевой кости следует проводить с родовым повреждением плечевого сплетения, метаэпифизарным остеомиелитом, переломами другой локализации плечевой кости, а также ключицы.

Лечение. Как только поставлен диагноз родового эпифизеолиза дистального отдела плечевой кости, лечение начинают сразу, еще в роддоме.

Родовые эпифизеолизы без смещения или с незначительным смещением фиксируют гипсовой тыльной лонгетой от пястно-фаланговых суставов до верхней трети плеча при положении предплечья между супинацией и пронаций при сгибании до 100°—110° на 8—10 дней. Перед наложением гипсовой лонгеты руку слегка обволакивают двумя турами марлевого бинта. В случае если диагноз поставлен с запозданием на 4—5 дней после травмы, иммобилизацию осуществляют мягкой бинтовой повязкой типа Дезо на 4—6 дней, так как к этому времени наступает уже достаточно прочное сращение отломков.

При родовом эпифизеолизе со смещением отломков производят закрытую репозицию, которая возможна только в первые два дня после рождения. Сопоставление отломков выполняют очень осторожно путем непосредственного давления пальцами в противоположном направлении на выступающие под кожей конец дистального метафиза плечевой кости и смещенный эпифиз при одновременной умеренной тяги по оси конечности с последующей фиксацией тыльной гипсовой лонгетой в среднефизиологическом положении руки сроком на 10—12 дней. А.Н. Чижик-Полейко, В.Л. Мякушев и соавт. (2007) рекомендуют клеоловое вытяжение, идентичное методике Ридена, которое производят в течение 8—10 дней в роддоме под контролем детского хирурга или травматолога. К завершению этого срока у всех больных на рентгенограмме локтевого сустава в области перелома определяется периостальная костная мозоль. Через 10—12 дней после прекращения иммобилизации движения в локтевом суставе восстанавливаются в полном объеме.

Если после повреждения прошло 3—4 дня, исправить положение смещенного эпифиза обычно не удается из-за появившихся к этому времени фиброзных сращений (Баиров Г.А., 1962). Активное усиленное воздействие на смещенные отломки может завершиться осложнениями. В связи с этим целесообразна иммобилизация гипсовой лонгетой либо мягкой бинтовой повязкой типа Дезо в течение 7—8 дней. Следует отметить, что дальнейшее наблюдение за больными, у которых оставалось смещение отломков, показывает хорошие отдаленные результаты рентгенологического (рис. 2.48) и функционального восстановления (Баиров Г.А., 1962, 1976; Немсадзе В.П., Кузнечихин Е.П., 1978, 1983; Чижик-Полейко А.Н., Мякушев В.Л. и др., 2007).

При эпифизеолизах и метаэпифизеолизах у детей, начиная с младшего возраста, механическое воздействие влияет не только на величину

смещения отломков, повреждение зон роста и конгруэнтность суставных поверхностей, но и на нарушение кровоснабжения отломков. Отсюда необходимость как можно более ранней (в первые часы, в крайнем случае 2—3 дня, после травмы) репозиции с точной анатомической адаптацией и стабильной фиксацией отломков, достаточной по срокам продолжительности, для восстановления кровоснабжения, внешней иммобилизации (Баиров Г.А., 1962; Тер-Егиазаров Г.М., 1983; Шаклычев О.К., 1993; Peterson H.A., 1992).

Эпифизеолизы и метаэпифизеолизы без смещения или с незначительным смещением I степени подлежат иммобилизации тыльной гипсовой лонгетой от пястно-фаланговых сочленений до верхней трети плеча в среднефизиологическом положении предплечья при сгибании в локтевом суставе до угла 90°. Контрольную рентгенографию в гипсовой лонгете выполняют на 5—7-е и 10—12-е сутки. При отсутствии признаков вторичного смещения отломков внешнюю иммобилизацию проводят в течение 4—6 недель в зависимости от возраста ребенка. Столь продолжительные сроки иммобилизации обусловлены тем, что даже при отсутствии смещения кровоснабжение отломка нарушено, периостальная мозоль при эпифизеолизах отсутствует, а при метаэпифизеолизах выражена слабо, сращение перелома идет за счет эндостального костеобразования (Ахмедов М.М., 1992; Шаклычев О.К., 1993). Описаны случаи, когда после раннего снятия гипсовой лонгеты под воздействием функциональной нагрузки происходит лизис костной мозоли и позднее вторичное смещение отломков (Магарамов М.А., 1990). При переломах I степени В.Н. Меркулов, В.Т. Стужина и соавт. (2002) нередко наблюдали вторичное смещение отломков за счет ретракции мышц разгибателей кисти и пальцев и несращение перелома. А.Н. Чижик-Полейко, В.Л. Мякушев и соавт. (2007) подобное явление выявили на 5—7-й день при иммобилизации гипсовой лонгетой в 34,3% случаев, что привело авторов к выводу о целесообразности чрескожного остеосинтеза двумя перекрестными спицами Киршнера эпифизеолизов и метаэпифизеолизов головочки плечевой кости I степени.

При метаэпифизеолизах и эпифизеолизах со смещением отломка II степени необходима закрытая репозиция с тщательной адаптацией отломков, обеспечивающей конгруэнтность суставной поверхности. Малотравматичное сопоставление отломков возможно в первые 2—3 дня после травмы.

Техника репозиции. Обезболивание — наркоз. Положение больного на спине. Пораженная рука отведена, предплечье разогнуто и супинировано. При левостороннем переломе хирург правой рукой фиксирует

Предпочтительней постепенное уменьшение отведения, начиная с 4-й недели. По данным автора, максимальное возможное улучшение наступает через 4—5 месяцев.

Дистрофические кисты костей

Кисты кости — своеобразное, динамично протекающее бессимптомно или со скудной, неопределенной симптоматикой заболевание скелета, характерное для детского и подросткового возраста, чаще в период активного роста. Они составляют 55—58% от всех доброкачественных опухолей костей у детей и подростков, от 9 до 21% всех опухолей и дисплазий скелета (Волков М.В., 1962; Бережный А.П., 1985; Буркова Л.М., 1990). В международной гистологической классификации костных опухолей выделены солитарные и аневризмальные кисты костей, которые отнесены к опухолеподобным поражениям (1972).

Солитарная киста кости (простая или однокамерная киста кости) — однокамерная полость, заполненная прозрачной или кровянистой жидкостью и выстланная оболочкой различной толщины, которая состоит из слабо васкуляризированной соединительной ткани с разбросанными гигантскими клетками типа остеокластов и иногда полей свежих или старых кровоизлияний с кристаллами холестерина (рис. 6.9). Чаще локализуются в метафизах верхних концов плечевых и бедренных костей. Тяжи и массы фибриноподобного материала, гиалинизированная

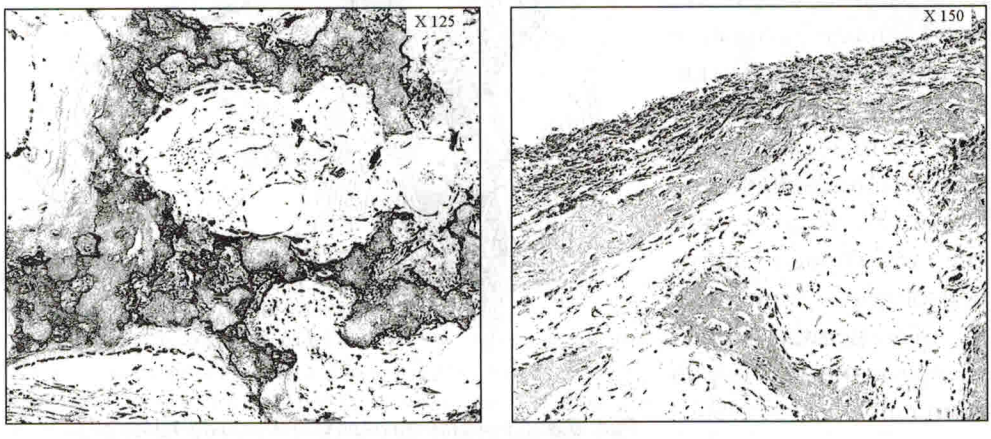


Рис. 6.9. *Солитарная киста кости. Гистологическая картина (цит. по «Гистологическая классификация костных опухолей», ВОЗ, Женева, 1974)*

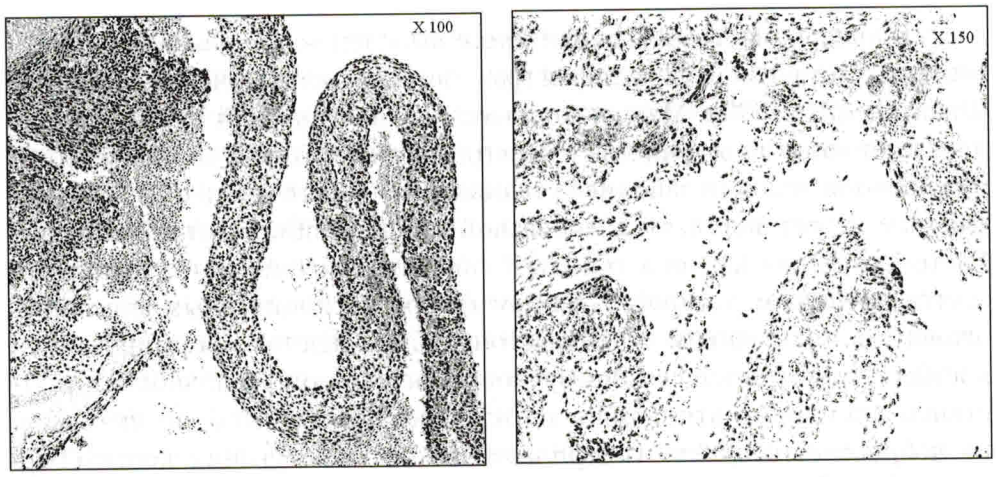


Рис. 6.10. *Аневризмальная киста кости. Гистологическая картина (цит. по «Гистологическая классификация костных опухолей», ВОЗ, Женева, 1974)*

или обызвествленная соединительная ткань обычно бывают представлены в стенке кисты, иногда могут присутствовать и костные балки. Макроскопическая и микроскопическая картина часто изменена в связи с возникновением переломов (цитируется по «Гистологическая классификация костных опухолей», ВОЗ, Женева, 1974).

Аневризмальная киста кости — обширное остеокластическое поражение, состоящее из заполненных кровью полостей различного размера, разделенных соединительнотканными перегородками, содержащими трабекулы кости или остеоида и остеокластические гигантские клетки (рис. 6.10). Чаще поражают диафиз длинных костей, позвоночник, располагаются в основном эксцентрически с «баллонообразным» расширением в сторону периоста, что явилось причиной их названия. Их быстрое развитие и большие размеры могут навести на мысли о злокачественном поражении, но фактически они доброкачественные. В некоторых случаях гистологическая дифференциация от гигантоклеточной опухоли может быть затруднена или даже невозможна. Кистозные изменения, возникающие вторично и во многом напоминающие аневризмальную кисту, иногда имеются в доброкачественных хондробластомах, гигантоклеточных опухолях, остеосаркоме и других поражениях, могут захватывать значительные участки ткани. Однако большинство аневризмальных кист не обнаруживают никаких признаков такого рода поражений (цитируется по «Гистологическая классификация костных опухолей», ВОЗ, Женева, 1974).

В аневризмальной костной кисте выделен «солидный» вариант — «гигантоклеточная репаративная гранулема кости» (Берченко Г.Н., 1995; Франтов А.Р., 1999). Макроскопически патологический очаг представляет кистозные пространства с перегородками, которые не всегда обнаруживаются, полость заполнена тканью бело-серого цвета с розоватыми участками, тестоватой, студнеобразной консистенции, местами плотной. Гистологическая картина солидной аневризмальной кисты характеризуется активным распространением фиброгистиоцитарных клеточных элементов, скоплением остеокластоподобных клеток, формированием костных балок разной степени зрелости, феноменом зональности, отсутствием клеточного атипизма и патологических митозов, что указывает на доброкачественность гиперпластического заболевания кости (Берченко Г.Н., Франтов А.Р., Семенова Л.А., 1998).

Гистологические исследования Т.П. Виноградовой (1973) и Е.Н. Ярошевской (1977) не выявили четких различий между солитарной и аневризмальной кистами костей, окончательный диагноз в значительной мере является условным. При этом отвергнута бластоматозная природа костных кист. Е.Н. Ярошевская поддерживает концепцию исследователей, полагающих, что в основе патологии развития костных кист лежат дистрофические процессы, которые зависят от биомеханических условий в том или ином отделе опорно-двигательного аппарата, не исключая порок развития костной ткани и травму.

При гистологическом изучении интраоперационных биоптатов аневризмальных кист костей Ю.И. Денисов-Никольский, Д.Ю. Выборнов, Е.Н. Борхунова и др. (2001) в стенке кисты, сформированной фиброретикулярной тканью, выявили эктазированные сосуды типа синусоидов и микрокист, в гаверсовых каналах обнаружили единичные сосудистые гломерулы и микрофистулы, преобладающий тип сосудов — синусоидные венулы неравномерной ширины, выявили нарушения кровообращения (стаз, отек), формирование кровяных, серозных и смешанных микрокист. В результате установлено, что основу патологии определяет различная степень выраженности ангиодисплазии в костной ткани, отсюда убежденность авторов, подтверждающих сосудистую теорию возникновения с дегенеративно-дистрофическими процессами патогенеза кист костей.

Большинство отечественных исследователей (Корж А.А, Кульман Л.В. и др., 1977; Крисюк А.П., Куценко Т.А., Сивак Н.Ф., 1984; Бережный А.П., Нечволодова О.Л, и др., 1988; Садофьева В.И., Гудушаури М.О., 1991; Гисак С.Н., Триф В.В. и др., 1995; Новосел Н.И. и др., 1995; Тенилин Н.А., 1995; Выборнов Д.Ю., 2004; Куксов В.Ф., 2008) считают,

что формирование кисты обусловлено дистрофическими процессами, в основе которых, очевидно, лежит локальное расстройство гемодинамики кости. На фоне врожденных изменений кровоснабжения метафиза растущей кости развивается нарушение венозного оттока и интерстициальной жидкости, приводящее к повышению внутрикостного давления на ограниченном участке метафизарного отдела кости с образованием полости, заполненной кровью с повышенным давлением. Это давление, воздействуя на окружающую костную ткань через тонкую фиброзную стенку, приводит к «таянию» последней, происходит «амфорообразное» вздутие кости, а при незначительной травме — патологический перелом (Волков М.В., Рассовский С.В., Чекериди Ю.Э., 1997).

Морфологические структурные патологические процессы в дистрофических кистах кости, как солитарной (СКК), так и аневризмальной (АКК), протекают последовательно по трем фазам: первая — прогрессирования (остеолиза) – от 3 месяцев (АКК) до 6—8 месяцев (СКК); вторая — стабилизации (отграничивания) – от 3—4 месяцев (АКК) до 8—12 месяцев (СКК); третья — исход (восстановление); установить четкие границы перехода одной фазы в другую весьма сложно (Крисюк А.П., и др., 1984; Бережный А.П., 1985; Берченко Г.Н., 1995; Франтов А.Р., 1999).

Преимущественный возраст начала заболевания при СКК — от 8 до 12 лет с локализацией процесса деструкции в проксимальных отделах длинных трубчатых костей (плечевая кость — 56%, бедренная — 23%. большеберцовая и малоберцовая кости — 18%), при АКК от 12 до 15 лет, с поражением позвонков — 40%, костей таза — 25%, концов костей, образующих локтевой и коленный суставы, — 15% (Бережный А.П., 1985). При этом следует заметить, что патологический процесс может локализоваться в любой кости скелета, но все-таки чаще в длинных трубчатых костях (плечевой, бедренной, большеберцовой). К сожалению, сроки от момента клинического проявления начала заболевания до обращения больных в лечебные учреждения колеблются в значительном диапазоне – от 1—3 месяцев до 3—5 лет, а сроки с момента первичного обращения к врачу до установления верифицированного диагноза – от 3 недель до 3—6 месяцев. Это находит свое объяснение, в первую очередь, невыраженностью симптоматики почти у половины больных, во вторую — малой осведомленностью о костной патологии у детей врачей общеклиничсекой сети (хирургов, педиатров, невропатологов), к которым при первичном посещении попадают эти больные (Кныш И.Т., 1982).

В клиническом течении солитарной и аневризмальной кист костей превалирует бессимптомное начало. Однако в процессе формирования

кисты кости первоначальной жалобой детей является появление нелокализованной распространенной по всему анатомическому сегменту кости умеренной боли. Боли постепенно локализуются в проекции патологического очага. Боль постоянная, умеренная, усиливающаяся после физической нагрузки и несколько уменьшающаяся в покое. В течение последующих 4—12 недель усиление и локализация боли сопровождаются, в основном при аневризмальной кисте кости, появлением ограниченного утолщения кости. Пальпацией удается выявить несколько болезненное равномерное утолщение кости — опухолевидное образование, соответствующее проекции и размерам кисты. С увеличением опухолевидного образования несколько усиливается боль, что в большинстве случаев заставляет больных снизить физическую нагрузку (занятия спортом) и обратиться к врачу. При этом окружающие мягкие ткани и регионарные лимфатические узлы не изменены. Из-за болей наблюдается нарушение функции близлежащего сустава.

В 60% случаев патологический перелом был первым симптомом, который способствовал выявлению кисты кости у детей. Следует заметить, что перелом возникает при незначительном механическом воздействии или неловком некоординированном несколько резком движении рукой, например у девочек в момент расчесывания волос на голове. Наблюдения показали, что патологический перелом при дистрофической кисте кости не ведет к активизации процесса, а наоборот, способствует репаративным изменениям, что отличает солитарную и аневризмальную кисты кости от остеобластокластомы.

Анализы крови и мочи, как правило, без изменений.

В связи с отсутствием четкости клинических симптомов, точнее завуалированности клинических проявлений, установить достоверный диагноз довольно сложно, нередко даже в условиях стационара специализированного отделения. Поэтому для верификации диагноза солитарной и аневризмальной кисты кости применяют комплекс методов исследований.

Весьма характерна, однако не абсолютно патогномонична, рентгенологическая картина дистрофических кист костей. В начальной фазе эксцентрически расположенного очага отмечается гомогенное просветление в кости (рис. 6.11), позднее появляется ячеистость в виде «сот» и «мыльных пузырей». Кортикальный слой постепенно истончается изнутри до толщины типа «яичной скорлупы» и вздувается, отодвигая мягкие ткани, но не прорывая их. Для центрально расположенных кист (рис. 6.12) симптоматично ячеистое вздутие и истончение кортикальных стенок кисты с обычной локализацией в области метафиза, реже метадиафиза трубчатой кости (в отличие от остеобластокластомы, поражающей метаэпифиз

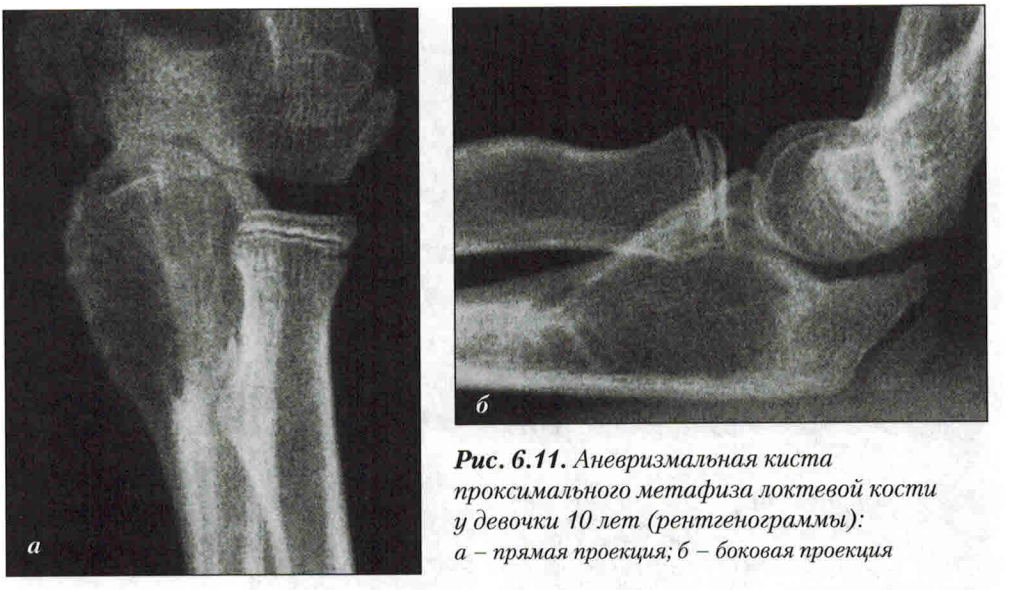


Рис. 6.11. *Аневризмальная киста проксимального метафиза локтевой кости у девочки 10 лет (рентгенограммы): а – прямая проекция; б – боковая проекция*

с разрушением физарной пластины). В.И. Садофьева и М.О. Гудушаури (1991) на основании изучения рентгенологической картины динамики клинического развития дистрофических кист костей описали рентгенокомплекс различных степеней тяжести дистрофических процессов в кисте. Легкая степень дистрофического процесса характеризуется наличием отдельных участков сохранной костной ткани в кисте и ее четкими непрерывными контурами, что указывает на наиболее благоприятный стабилизированный процесс. Наличие остатков костной ткани в кисте в виде стенок ячеек, выраженных мягкотканных включений с появлением прерывистости контуров по всему периметру свидетельствует о переходе к следующей по тяжести степени дистрофического процесса. Отсутствие каких-либо тканевых образований в полости кисты с явно выраженными нарушениями контуров или их полным отсутствием на каком-либо участке констатирует выраженную

Рис. 6.12. *Солитарная киста плечевой кости у мальчика 11 лет (рентгенограмма)*

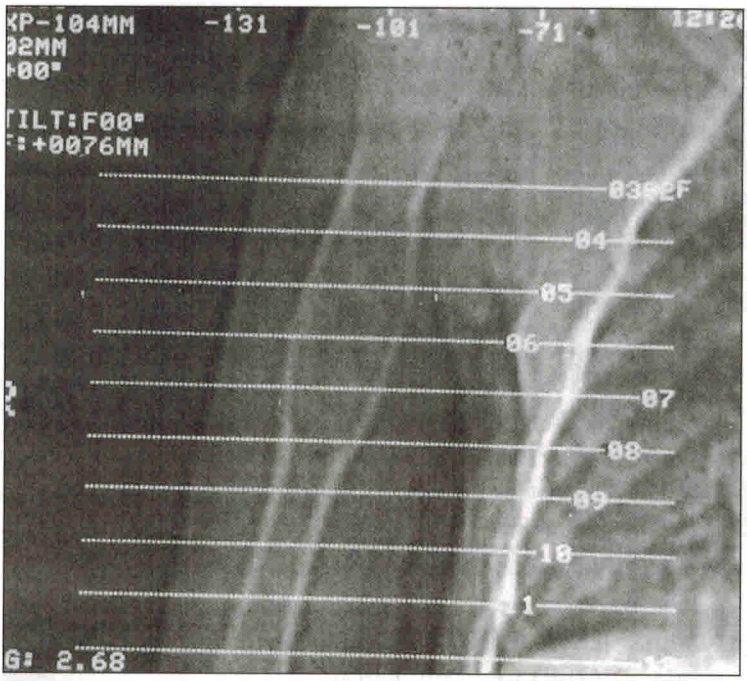
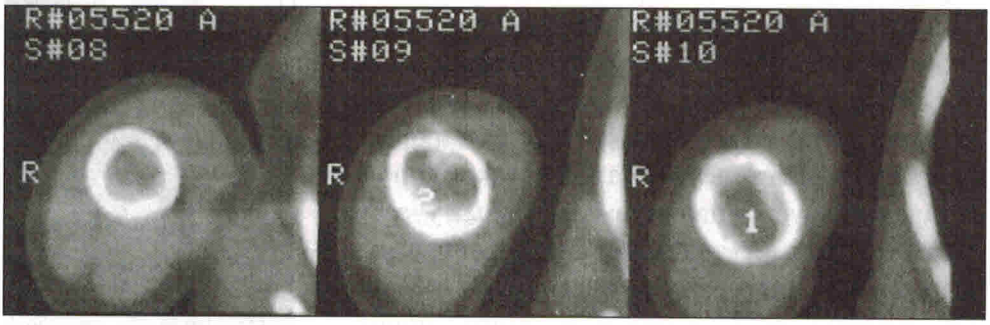


Рис. 6.13. *Солитарная киста правой плечевой кости. Рентгеновская компьютерная томограмма*



активность дистрофического процесса с тенденцией к увеличению размеров кисты. Представленные рентгенологические характеристики имеют прогностическое значение, определяют необходимость и объем хирургического вмешательства.

Существенным дополнением к рентгенологической симптоматике кистозного процесса в кости, основанной на анализе стандартных рентгенограмм, представляется рентгеновская компьютерная томография (рис. 6.13, 6.14), которая позволяет более совершенно оценить строение кисты кости и состояние прилежащей костной ткани, а именно характер содержимого кисты кости и ее контуров, архитектонику костной структуры очага патологии и окружающих отделов кости, наличие и характер кистозных образований, реакцию периоста и мягких тканей. В результате воз-

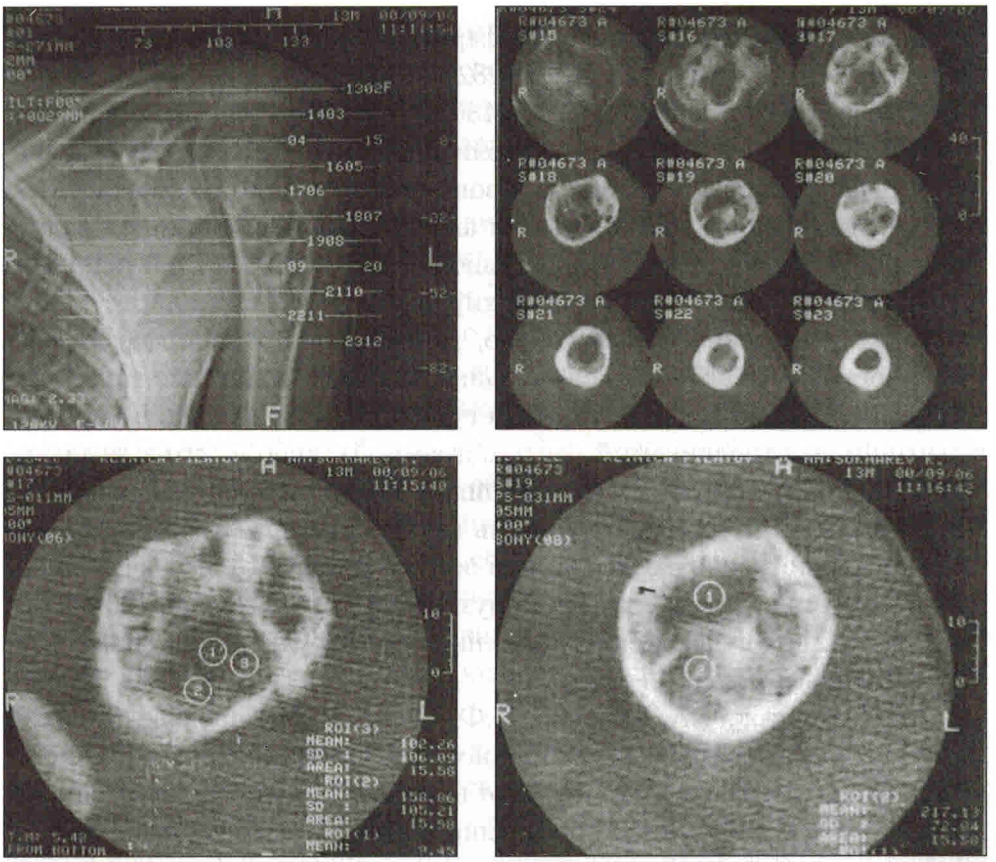


Рис. 6.14. *Аневризмальная киста проксимального метафиза левой плечевой кости. Рентгеновская компьютерная томограмма*

можно получить более детальный анализ выраженности дистрофического процесса, потенцию к прогрессированию и прогнозированию солитарных и аневризмальных кист костей, что важно при решении вопросов не только диагностики, но и выбора объема хирургического вмешательства.

С целью уточнения активности патологического процесса при солитарной и аневризмальной кисте кости, выраженности репаративной регенерации костной ткани в процессе хирургического лечения, а в большей степени при затруднительных эпизодах дифференциальной диагностики, целесообразно использование радиоизотопного исследования с применением пирофосфата, меченного Tc^{99m}. При этом установлен относительно низкий уровень накопления радиофармпрепарата в очаге патологии от 40 до 60% без зависимости от вида кисты (солитарная или аневризмальная), но с четкими незначительными колебаниями, связанными с фазой течения процесса — выраженностью стадии остеолиза (Выборнов Д.Ю., 2004).