

М.К. Михайлов, Г.И. Володина, Е.К. Ларюкова

Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов

Учебное пособие

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 61
ББК 5
М11

М11 **М.К. Михайлов**
Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов: Учебное пособие / М.К. Михайлов, Г.И. Володина, Е.К. Ларюкова – М.: Книга по Требованию, 2023. – 66 с.

ISBN 978-5-458-39418-5

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.

ISBN 978-5-458-39418-5

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2023
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2023

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

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. Рекомендуется 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 имитировать 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 соли-тарный, 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, ограниченные 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 остеонидной остеомой, эозинофильной гранулемой и туберкулезным оститом.

Остеонидная — 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 метафизарном 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 — местно-очаговая, 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 клинимо-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. Синвиальная 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 внутридисковым. 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 превертебральный натечный абсцесс. В задних отделах тел позвонков процесс распространяется по задней продольной связке и может вызвать осложнения в виде спинномозговых расстройств. Внутридисковый 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 контактом 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 неомогенной. 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 реформации 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 смежных 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 сзади. 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. Контуры 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 больного 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 Александрова.

Больные с остеонидной остеомой обращаются за медицинской помощью обычно спустя год и более от начала заболевания. Боли при остеонидной остеоме 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 остеонидной остеоме 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 прослеживаться 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 кнаружи, 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.