

© Коллектив авторов, 2015

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ (КЛИНИКО-РЕНТГЕНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ)

А.И. Снетков, А.К. Морозов, Г.Н. Берченко, С.Ю. Батраков, И.М. Кравец, А.Р. Франтов

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, РФ

Остеобластома — доброкачественная костеобразующая хорошо васкуляризированная опухоль с неограниченным потенциалом роста. В статье представлен опыт диагностики и лечения 84 детей в возрасте от 5 до 18 лет с остеобластомой, находившихся на лечении в отделении детской костной патологии и ортопедии ЦИТО в период с 1985 по 2015 г. У 8 пациентов заболевание отличалось агрессивным типом течения. Результаты собственных клиничко-рентгено-морфологических сопоставлений и анализ данных литературы позволяют говорить об обоснованности выделения агрессивной формы остеобластомы, характеризующейся особенностями клинического течения, морфологической картины и требующей особого подхода к лечению.

Ключевые слова: костная патология, ортопедия, агрессивная остеобластома, доброкачественная опухоль, дети.

Different Variants of Osteblastoma Course in Children (Clinical, Roentgenologic, Morphologic Comparison)

A.I. Snetkov, A.K. Morozov, G.N. Berchenko, S.Yu. Batrakov, I.M. Kravets, A.R. Frantov

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov,
Moscow, Russia

Osteoblastoma is a benign bone forming well vascularized tumor with unlimited growth potential. Experience in diagnosis and treatment of 85 children, aged 5–18 years, with osteoblastoma is presented. All patients were treated at CITO department of childhood bone pathology and orthopaedics during the period from 1985 to 2015. In 8 patients the course of the disease was aggressive. Results of clinical, roentgenologic and morphologic comparison as well as the analysis of literature data enables to demonstrate the validity of distinguishing the aggressive type of osteoblastoma that is characterized by peculiarities of clinical course and requires special approach to its treatment.

Key words: bone pathology, orthopaedics, aggressive osteoblastoma, benign tumor, children.

Остеобластома — доброкачественная костеобразующая хорошо васкуляризированная опухоль с неограниченным потенциалом роста.

Термин «доброкачественная остеобластома» впервые применили независимо друг от друга Н. Jaffe и L. Lichtenstein в 1956 г., D. Dachlin и E. Johnson (1954) называли эту опухоль «гигантской остеонидной остеомой», подчеркивая тем самым их (остеобластомы и остеонидной остеомы) гистологическую идентичность. Частота остеобластом среди всех первичных опухолей костей составляет около 1% [1–6]. Возраст больных варьирует от 10 до 25 лет. Лица мужского пола страдают остеобластомой почти в 2 раза чаще, чем женского. Наиболее частой локализацией опухоли является позвоночник, где выявляется до 40% случаев. Несколько реже (30%) остеобластома поражает бедренную, большеберцовую и плечевую кости [6–9]. Как правило, в патологический процесс вовлекаются диафизы и метафизы; реже поражаются кости таза, ребра, ключица, нижняя челюсть, кости стопы и кисти [6–9].

Дальнейшее изучение опухоли позволило выделить агрессивную остеобластому [10], которая характеризовалась быстрым ростом опухоли, более массивным очагом поражения и нередко рецидивами после лечения [11].

В настоящее время по Международной гистологической классификации опухолей костей ВОЗ [12] остеобластома относится к промежуточным локально агрессивным костеобразующим опухолям. По Международной классификации онкологических заболеваний (МКБ-О, 1990) остеобластома кодируется как доброкачественное новообразование костей (класс D16).

Мы обладаем сравнительно большим опытом лечения больных с остеобластомой и посчитали целесообразным ретроспективно проанализировать данные обследования этих пациентов с целью выявления особенностей течения заболевания.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО за период с 1985 по

2015 г. на лечении находилось 76 пациентов (45 мальчиков и 31 девочка, возраст от 5 до 18 лет) с диагнозом остеобластома и 8 пациентов (6 мужского пола и 2 женского, возраст от 10 до 18 лет) с диагнозом агрессивная остеобластома.

Наиболее часто остеобластома локализовалась в позвоночнике: шейный отдел (9), грудной (6), поясничный (13), крестцовый (11), в 23 случаях поражаются задние отделы позвонка, в 10 — переходные области и лишь в 6 — передние. Кости нижних конечностей были поражены у 28 пациентов, из них у 11 проксимальный метадиафиз бедренной кости, у 5 проксимальный метадиафиз большеберцовой кости, у 1 дистальный метадиафиз большеберцовой кости, в костях стопы опухоль выявлена в 8 наблюдениях (плюсневые кости (3), таранная кость (4), проксимальная фаланга пальца стопы (1)), а в надколеннике — в 2. Значительно реже (4 случая) остеобластома локализовалась в костях верхних конечностей: проксимальный метафиз плечевой кости был поражен у 2 детей, а дистальный метафиз плечевой и диафиз лучевой кости — по 1 случаю. В 5 наблюдениях опухоль локализовалась в плоских костях скелета, из них в 1 случае в ребре, в 4 — в подвздошной кости.

Агрессивной остеобластомой поражались ребра, грудные позвонки (по 2 случая), шейный позвонок, дистальный отдел бедренной кости, клиновидная кость и подвздошная кость (по 1 наблюдению).

Ведущим симптомом остеобластомы является боль, клиническая картина весьма схожа с таковой при остеонидной остеоме. У всех наших пациентов с остеобластомой боль носила постоянный характер, не зависела от времени суток и уменьшалась или исчезала на некоторое время после приема анальгетиков. При поражении проксимального отдела бедренной кости боли иррадиировали в область коленного сустава (7 случаев). При поражении проксимального отдела плечевой кости мы ни разу не отмечали иррадиации болей (что, скорее всего, связано с малым количеством наблюдений).

Частая внутри- или околосуставная локализация сопровождалась явлениями синовита и контрактуры сустава. Реактивный синовит и болезненность при пальпации выявлены у 13 и 9 больных соответственно, что мы связываем с вовлечением в патологический процесс окружающих мягких тканей (синовиальной оболочки и капсулы сустава) и надкостницы. У 20 больных имело место постепенное развитие ограничения движений в смежном суставе. Следует отметить, что в 12 случаях мы наблюдали болевую контрактуру, так как она полностью проходила во время наркоза и сразу после оперативного вмешательства.

Длительность заболевания (от 1 мес до 2 лет), наличие болевого синдрома и нарушение функции конечности способствовали развитию гипотрофии мягких тканей не только пораженного сегмента, но

и всей конечности в целом, что отмечено у 19 пациентов. У 25 из 28 больных детей с поражением костей нижних конечностей развивалась хромота. Только в 2 случаях было выявлено функциональное укорочение конечности.

При локализации опухоли в позвоночнике отмечали вынужденную (анталгическую) позу больного — наклон туловища в сторону поражения (14 случаев); как правило, вершина угла наклона соответствовала уровню пораженного позвонка. На стороне, противоположной поражению, определялся мышечный валик (защитное напряжение мышц — 22 случая), в 8 наблюдениях констатировали развитие псевдосколиоза.

Патогномоничных клинических симптомов агрессивной остеобластомы нам выявить не удалось. Для нее было характерно подострое начало с тенденцией к нарастанию клинической симптоматики ввиду роста опухоли и распространения на окружающие структуры. Во всех наблюдениях характерным симптомом являлась боль, преимущественно постоянная, ноющая, тупая, в 1 случае отмечалась иррадиация в смежный сегмент. Медикаментозное обезболивание или иммобилизация пораженного сегмента не имело стойкого положительного эффекта. Особенности клинического течения определялись локализацией патологического очага и распространением опухолевой ткани на окружающие структуры. Нарушение функции пораженного сегмента скелета, мышечную гипотрофию на стороне поражения констатировали в 1 случае, появление болезненной, неподвижной припухлости костной плотности при локализации опухоли в длинных и плоских костях — в 3. При околосуставной локализации опухоли у 1 пациента были выявлены синовит и контрактура в коленном суставе. У пациентов с локализацией патологического процесса в костях позвоночника наблюдались ограничение движений в пораженном отделе позвоночника (3), спазм паравертебральных мышц (2), анталгическая поза (2), псевдосколиоз (2), неврологическая симптоматика в виде вторичных корешковых болей (1), нижний парапарез (1).

Рентгенологически остеобластома характеризовалась наличием остеолитического или смешанного очага деструкции размерами от 10 мм до 4 см в диаметре, характерным признаком которого являлось наличие отдельных глыбчатых включений костной плотности. Семиотика «классического гнезда» (характерной для остеонидной остеомы) при остеобластоме не наблюдалась, зона разрежения отсутствовала, контуры опухоли были без явных четких контуров. Выраженность зоны склероза зависела от локализации и длительности существования опухоли, изменения кортикальной пластинки — от расположения новообразования. При локализации очага в длинных костях наблюдалась ассимилированная периостальная реакция, в позвоночнике — истончение и «вздутие» кортикальной пластинки (рис. 1, а).

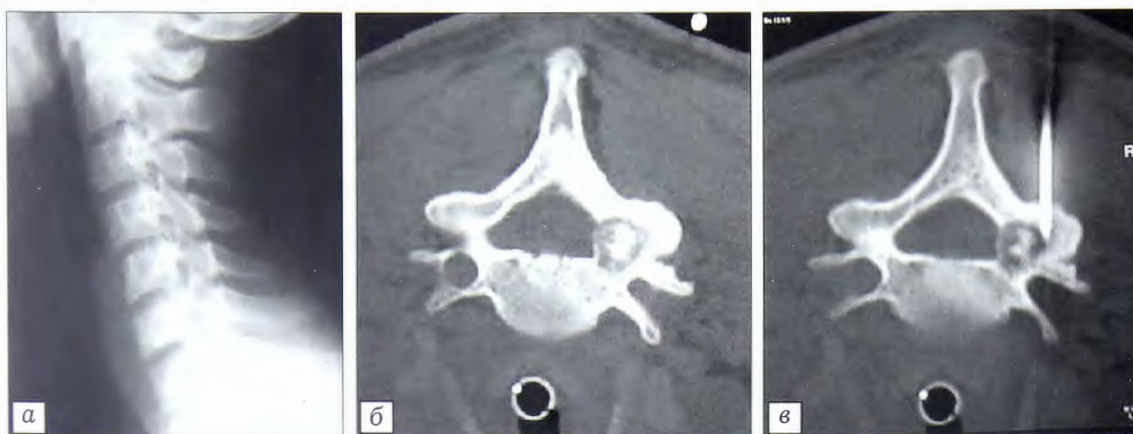


Рис. 1. Рентгенограммы (а) и данные МСКТ (б, в) пациента 18 лет с остеобластомой позвонка С6.

а — определяются очаг деструкции корня дуги С6, изменения контуров корня дуги и склероз смежных отделов; б — на томограмме очаг деструкции с участками костеобразования в центре, истончение кортикального слоя, выраженная склеротическая реакция смежных отделов кости; в — постановка «якоря» компьютерного ориентира в очаг деструкции.

Агрессивная остеобластома рентгенологически проявлялась литическим очагом, который имел достаточно четкие контуры и умеренно склерозированные края. В опухолевом очаге были видны многочисленные участки обызвествления. Кортикальный слой был истончен, в 4 случаях его целостность была нарушена, и опухоль распространялась на прилежащие мягкие ткани. Размеры патологического очага были значительно больше, чем при обычной остеобластоме, и колебались от 3 до 8 см в диаметре (рис. 2, а).

Отсутствие специфической симптоматики остеобластомы и вариабельность семиотики значительно осложняют постановку диагноза. Решающую роль в постановке правильного диагноза имеют дополнительные методы лучевой диагностики: МСКТ, МРТ, ангиография.

Мультиспиральная компьютерная томография являлась методом выбора в диагностике остеобластомы и позволяла выявить патологический

очаг (особенно при локализации опухоли в позвоночнике), детально оценить характер структурных изменений, провести топическую и дифференциальную диагностику. Характерный признак остеобластомы как костеобразующей опухоли — наличие глыбчатых включений костной плотности достоверно выявлялся при КТ (рис. 1, б). Посредством данного метода осуществляли послеоперационный мониторинг, который позволял выявлять рецидив опухоли, а также признаки агрессивного течения, которые выражались в деструкции костной ткани, разрушении коркового слоя и выходе опухоли за пределы костных структур с развитием дополнительного мягкотканного компонента. В ряде наблюдений мы констатировали формирование в деструктивном очаге кистозных полостей, истончающих и «вздувающих» корковый слой, что расценивали как вторичную аневризмальную костную кисту (рис. 2, б–в). Данное предположение было подтверждено резуль-



Рис. 2. Рентгенограмма (а), данные МСКТ (б, в) и МРТ (г) пациента 17 лет с агрессивной остеобластомой I ребра слева.

а — определяются изменение формы и структуры I ребра слева, очаг деструкции костной плотности; б, в — очаг деструкции смешанного характера I ребра слева без четких контуров, кистовидные участки — вторичные аневризмальные кисты кости; г — на T2-ВИ деструкция I ребра слева с гетерогенным сигналом, опухоль ограничена псевдокапсулой.

татами морфологического исследования послеоперационного материала.

Магнитно-резонансная томография являлась дополнительным методом исследования, позволяла провести топическую и дифференциальную диагностику с воспалительными заболеваниями и злокачественными новообразованиями, выявить причины неврологических осложнений при поражении позвоночника. Остеобластома на МР-томограммах имела гетерогенный сигнал на T1-ВИ и изо- или гиперинтенсивный — на T2-ВИ и STIR. В случаях агрессивного течения остеобластомы посредством МРТ удавалось оценить распространенность поражения, выраженность мягкотканного компонента и выявить наличие псевдокапсулы (рис. 2, г).

Показания к ангиографическому исследованию при остеобластоме ограничены лучевой нагрузкой и инвазивностью методики. Ангиографию мы проводили в сложных диагностических случаях, при локализации опухоли в позвоночнике, при наличии клинической картины остеобластомы и отсутствии убедительных данных других методов лучевой диагностики. Ангиографическая картина остеобластомы характеризовалась выраженной «металлической» плотностью опухоли в капиллярной фазе, длительным контрастированием и ранним венозным оттоком.

Макроскопически остеобластома была представлена очагом круглой или овальной формы с мелкозернистой поверхностью, плотной консистенции, красноватого или красно-коричневого цвета. В центре опухолевого узла имелся участок крошащейся ткани белого или серого цвета, окруженный кольцом геморрагий, встречались заполненные кровью полости.

Микроскопически остеобластома напоминала «гнездо» остеонидной остеомы и была представлена клеточно-волоконистой соединительной тканью с многочисленными тонкостенными сосудами, в которой располагалась сеть анастомозирующих остеонидных или слабо обызвествленных костных балок, окруженных одним слоем остеобластов, а так-

же диффузно рассеянными гигантскими многоядерными клетками типа остеокластов (рис. 3). Зона реактивного остеогенеза, как правило, отсутствовала, имелась тенденция к «созреванию» в периферических участках опухоли.

Агрессивная остеобластома микроскопически была представлена костными трабекулами нерегулярной формы, расположенными более хаотично в сравнении с «обычной» остеобластомой. Основным отличием агрессивной остеобластомы являлось наличие так называемых крупных эпителиоидных остеобластов. Эти клетки покрывали в один ряд остеонидные трабекулы и в редких случаях формировали солидные скопления в межкостных пространствах (рис. 4, а). В очагах агрессивных остеобластом выявлялось формирование различных размеров заполненных кровью кист, что свидетельствует о развитии вторичной аневризмальной кисты кости (рис. 4, б).

Дифференциальную диагностику остеобластомы проводили с остеонидной остеомой, остеогенной саркомой низкой степени злокачественности, абсцессом Броди, аневризмальной кистой.

Агрессивную остеобластому дифференцировали от остеосаркомы низкой степени злокачественности.

Лечение этих опухолей только хирургическое, причем удаление опухоли необходимо проводить в пределах здоровых тканей, так как морфологически доказана возможность расположения фокусов остеобластомы в зоне склероза [6, 13], что является основанием для обязательного включения его в зону резекции. Краевые резекции пораженной кости выполнены у 36 пациентов, в 8 случаях потребовалась пластика пострезекционного дефекта (величина дефекта составила более $\frac{1}{3}$ диаметра кости), пациенту с поражением ребра проведена сегментарная резекция.

В последнее время наряду с «традиционными» оперативными вмешательствами мы используем методику малоинвазивного удаления опухоли под контролем КТ-навигации с обязательным предоперационным КТ-планированием. Данный метод

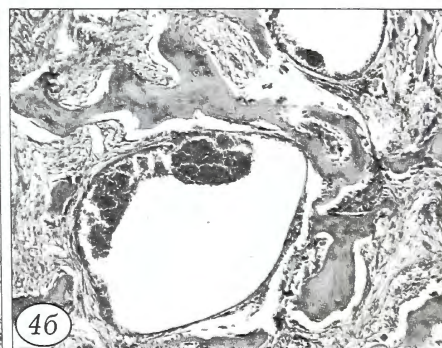
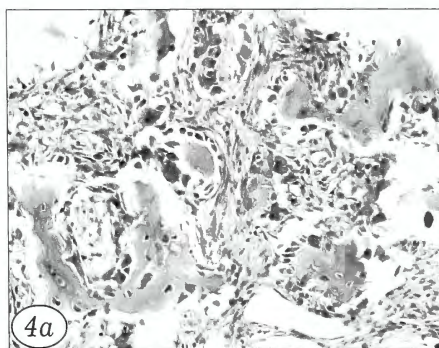
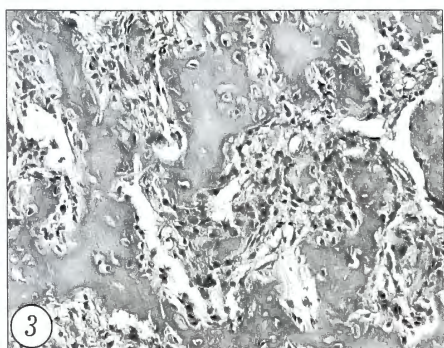


Рис. 3. Микроскопическая картина остеобластомы. Окраска гематоксилином и эозином. х 400.

Незрелая сеть костных трабекул, выстланных слоем остеобластов; в межкостных пространствах множественные сосуды.

Рис. 4. Микроскопическая картина агрессивной остеобластомы. Окраска гематоксилином и эозином.

а — сеть костных балок, покрытых так называемыми эпителиоидными остеобластами; х 400; б — формирование среди костных трабекул крупных заполненных кровью кист; х 200.

применяли при малых размерах опухоли (не более 20 мм в диаметре). Было произведено 46 операций по удалению остеобластомы под контролем КТ-метки, ни в одном наблюдении рецидивов отмечено не было. При более крупных размерах опухоли (в случаях наличия рентгенопозитивных очагов) использовали интраоперационный ЭОП-контроль.

Выбор метода хирургического лечения остеобластомы позвоночника зависел прежде всего от расположения и размеров патологического очага.

При локализации опухоли в задних отделах использовали малоинвазивный метод хирургического лечения (23 операции). После предоперационной постановки КТ-ориентира из малоинвазивного доступа осуществляли экономную резекцию (интерламинэктомия) пораженного отдела позвонка без дополнительной фиксации. Точная установка КТ-ориентира в патологический очаг обеспечивала сохранение стабильности оперируемого сегмента позвоночника, сохранение «каркаса» дуги позвонка. Аналогичную методику использовали при расположении опухоли в переходных отделах (рис. 1, в). В большинстве случаев после резекции утрачивалась «каркасная» пораженного позвонка, и операцию заканчивали созданием заднего спондилодеза ауто- или аллотрансплантатом (6 операций), в ряде случаев дополняемого металлоконструкцией (4 операции).

При локализации опухоли в теле позвонка вмешательства выполняли из переднебоковых доступов. В большинстве случаев дооперационная постановка КТ-ориентира была невозможна, в связи с чем после выполнения хирургического доступа осуществляли интраоперационный контроль с помощью С-дуги, после чего производили частичную резекцию тела вместе с опухолью, передний спондилодез (4 операции), если величина резекции составляла более $\frac{1}{3}$ объема тела, операцию заканчивали металлофиксацией смежных позвонков (2 операции).

Рецидивы после оперативного лечения остеобластомы отмечены в 3 случаях, когда не использовалась КТ-навигация.

Всем пациентам с агрессивной остеобластомой также были выполнены операции. Расширенные краевые резекции с удалением всей зоны склероза произведены у 3 пациентов с поражением дистального отдела бедренной кости, тела подвздошной кости, III клиновидной кости стопы с обязательной электрокоагуляцией стенок пострезекционной полости и замещением дефекта пластическим материалом. Сегментарные резекции выполнены при поражении I ребра слева, VIII ребра справа. Рецидивов не было. Пациентке с опухолью позвонка Th12 выполнена операция: ламинэктомия, костотрансверзэктомия ThX11–Th12, задний спондилодез замороженными кортикальными трансплантатами. Через год констатирован лизис трансплантатов, однако данных за рецидив нет. Через 3 года отмечено развитие кифосколиотической деформации грудопоясничного отдела позвоночника в отсутствие рецидива. От предложенной операции по коррекции деформации пациентка отказалась. Пациенту с поражением С2-позвонка выполнена ламинэктомия С2, задний окципито-спондилодез замороженными кортикальными трансплантатами. Рецидива в течение 5 лет нет. У пациента с агрессивной остеобластомой Th6-позвонка и нижним парапарезом проведено двухэтапное хирургическое лечение. Первый этап: расширенная ламинэктомия Th6, декомпрессия спинного мозга, дорсальная фиксация системой CD. Второй этап (через 2 нед): торакотомия справа, резекция Th6-позвонка с опухолью, корпородез ауторепромом. В послеоперационном периоде неврологическая симптоматика полностью регрессировала. Через 5 лет с момента первой операции пациент отметил нарастающую слабость в нижних конечностях и боли в нижнегрудном отделе позвоночника. По данным МСКТ определялся смешанный очаг деструкции тела и дуги Th6 с разрушением кортикального слоя и компрессией дурального мешка (рис. 5, а). По данным МРТ на T2-ВИ также был выявлен деструктивный очаг с гипер- и изоинтенсивным сигналом и компрессия дурального мешка (рис. 5, б). Данные изменения расцене-

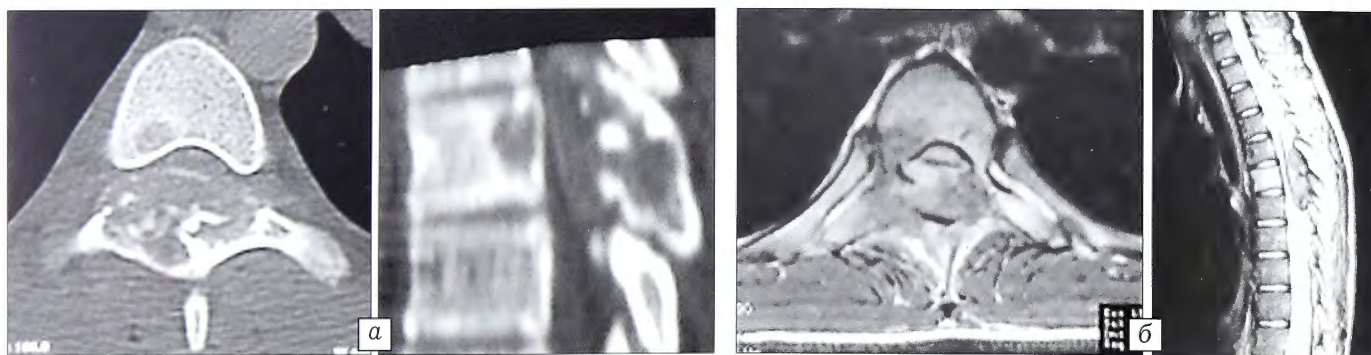


Рис. 5. Данные МСКТ (а) и МРТ (б) пациента 15 лет с диагнозом: агрессивная остеобластома Th6-позвонка, нижний парапарез, состояние после оперативного лечения, рецидив.

а — смежная деструкция тела и дуги Th6 смешанного характера, видны глыбчатые включения костной плотности, кортикальная пластинка разрушена, компрессия дурального мешка; б — на T2-ВИ деструктивный очаг с гипер- и изоинтенсивным сигналом, компрессия дурального мешка.

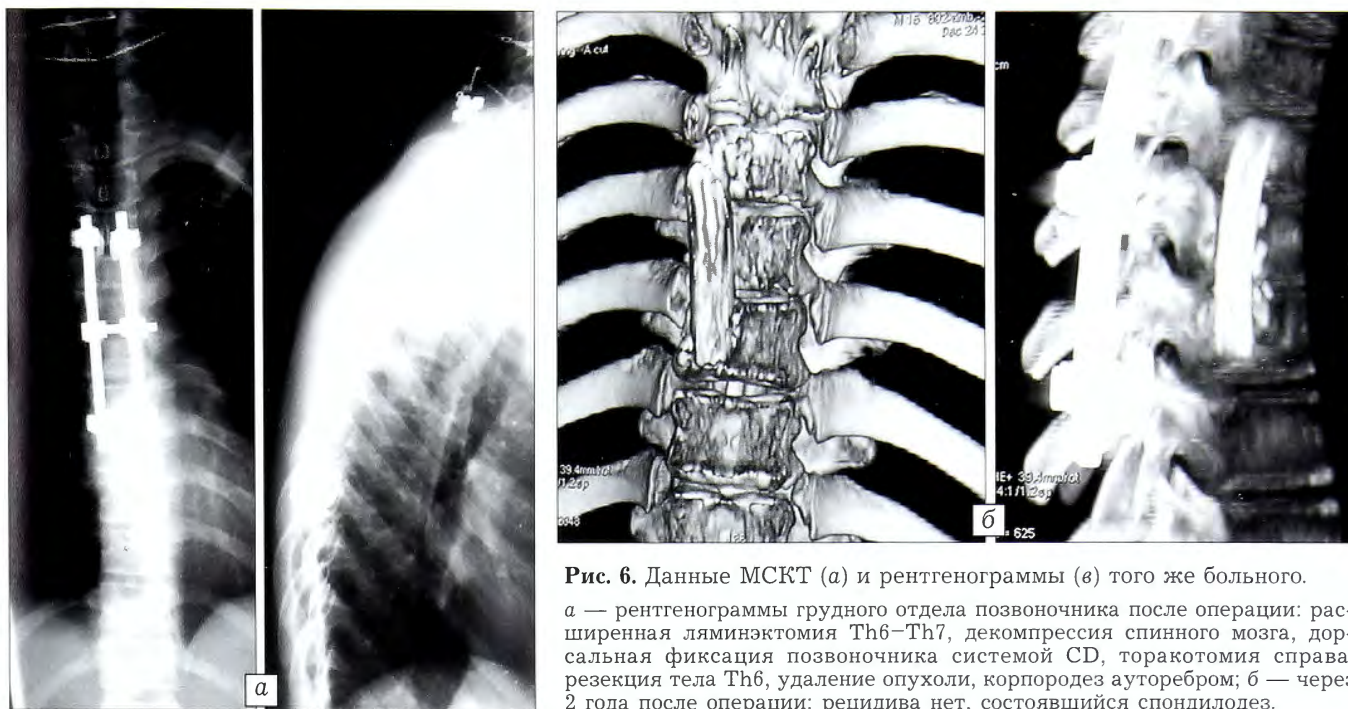


Рис. 6. Данные МСКТ (а) и рентгенограммы (в) того же больного.

а — рентгенограммы грудного отдела позвоночника после операции: расширенная ламинэктомия Th6–Th7, декомпрессия спинного мозга, дорсальная фиксация позвоночника системой CD, торакотомия справа, резекция тела Th6, удаление опухоли, корпородез ауторебром; б — через 2 года после операции: рецидива нет, состоявшийся спондилодез.

ны как рецидив опухоли и рекомендовано оперативное лечение. В предоперационном периоде, для уменьшения возможного обильного кровотечения во время операции, произведена спинальная ангиография с селективной эмболизацией питающих опухоль сосудов гранулами PVA. После чего выполнена операция: удаление опухоли Th6-позвонка, декомпрессия позвоночного канала, задний спондилодез аутоотрансплантатом из малоберцовой кости, перемонтаж системы CD (рис. 6, а). Данными морфологического исследования подтвержден диагноз агрессивной остеобластомы. Рецидива в течение 2 лет не отмечено, спондилодез состоялся (рис. 6, б).

ОБСУЖДЕНИЕ

В последнее время преимущественно в иностранной литературе все чаще появляются сообщения с описанием клинических случаев опухолей костей, которые по своим клинко-рентгенологическим и морфологическим проявлениям напоминают остеобластому, однако отличаются от нее более агрессивным течением [14–16].

Остеобластома по определению относится к доброкачественным опухолям с высоким (до 22%) риском развития рецидивов [17]. Однако более детальное изучение опухоли позволило ряду авторов наряду с доброкачественно протекающей остеобластомой выделить случаи агрессивного течения процесса с многократными рецидивами, озлокачиванием опухоли и, наконец, первично злокачественной остеобластомой.

Злокачественную трансформацию остеобластомы впервые описал J. Majer [18], представив случай рецидива опухоли у пациента 45 лет, оперированного 13 лет назад по поводу доброкачественной остеобластомы. В 1976 г. F. Schajowicz и

соавт. [19] сообщили о 8 случаях злокачественной остеобластомы, два из которых имели место у детей 6 и 14 лет; два наблюдения злокачественной остеобластомы у детей описаны и в работе А.В. Баяевой [20].

Spjut [10], проведя клинко-рентгенологические и морфологические сопоставления злокачественной остеобластомы и агрессивной остеобластомы пришел к выводу, что это два одинаковых процесса и предложил указанные термины рассматривать как синонимы. Термин «агрессивная остеобластома» был предложен для описания опухолей, имеющих строение остеобластомы, но локально агрессивных, с тенденцией к рецидивированию в той же области [10]. Н. Dorfman и соавт. агрессивную остеобластому определили как опухоль, занимающую промежуточное положение между остеобластомой и остеосаркомой [11, 21]. На сегодняшний день использование термина «злокачественная остеобластома» не правомочно, так как общепризнанно положение о том, что любая злокачественная остеопроductive опухоль является остеосаркомой [21].

Анализ данных литературы и собственных клинко-рентгено-морфологических сопоставлений позволяет дать следующую характеристику агрессивной остеобластомы.

Агрессивная остеобластома развивается в том же возрастном диапазоне, что и типичная остеобластома, однако большинство больных принадлежит к возрастной группе младше 30 лет. Опухоль с одинаковой частотой обнаруживается как у мужчин, так и у женщин. Агрессивная остеобластома локализуется в самых разных отделах скелета: позвоночнике, длинных костях, в костях таза, черепа, кистей и стоп. В длинных костях опухоль обычно локализуется в метафизе [22].

Рентгенологически агрессивная остеобластома характеризуется четко очерченным очагом поражения, местами определяется истончение кортикального слоя или его разрушение с врастанием опухоли в окружающие мягкие ткани [23].

Микроскопически основным тканевым компонентом агрессивной остеобластомы является сеть переплетающихся костных балочек разной степени зрелости. Между костными балочками располагается клеточно-волоконистая соединительная ткань с фибробластами, остеобластами и малочисленными остеокластами. Главное отличие агрессивной остеобластомы — наличие так называемых эпителиоидных остеобластов, которые покрывают костные трабекулы и иногда образуют участки солидных скоплений этих клеток. В соединительной ткани содержится множество кровеносных сосудов капиллярного типа. Костные балки в агрессивных остеобластомах иногда несколько шире и располагаются более беспорядочно, чем в типичных остеобластомах [13, 21].

Критерием различия микроскопической картины доброкачественной и агрессивной остеобластомы является вид остеобластов. Эпителиоидные остеобласты агрессивной формы обычно крупные, с увеличенными ядрами и большим количеством бледной цитоплазмы; ядра круглые или слегка спиралевидные [10].

Основным отличием агрессивной остеобластомы от остеосаркомы низкой степени злокачественности является отсутствие патологических митозов и инфильтративного роста опухоли по межкостным пространствам [21].

Н. Sprjut считал, что дифференциальную диагностику агрессивной остеобластомы следует проводить только с остеогенной саркомой. При этом должна быть исследована вся опухоль, а не фрагмент патологической ткани [10]. В последнее время разрабатываются методы дифференциальной диагностики агрессивной остеобластомы и остеосаркомы низкой степени злокачественности, основанные на иммуногистохимических методах исследования [24].

Общепринятым методом лечения остеобластомы, в том числе и ее агрессивного варианта, является хирургический в объеме расширенной краевой резекции с удалением всей зоны склероза и дополняемой в случае необходимости аллопластикой и металлоостеосинтезом [14–16, 25]. Наиболее оправданным методом лечения агрессивной остеобластомы мы считаем резекцию кости единым блоком с опухолью и перифокальным склерозом. Удаление агрессивных остеобластом обязательно должно сопровождаться электрокоагуляцией стенок пострезекционной полости. При величине резекции более 1/3 диаметра кости показано замещение дефекта трансплантатами. При поражениях ребер обоснована сегментарная резекция в пределах здоровой ткани. Оперативное лечение агрессивных остеобластом позвоночника должно зак-

лючаться в радикальном удалении опухоли (расширенные ламинэктомии, а при необходимости резекция тела позвонка) с обязательной ревизией позвоночного канала, спондилодезом, дорсальной фиксацией металлоконструкцией с целью профилактики вторичных деформаций; предпочтительно двухэтапное лечение. Для снижения интраоперационной кровопотери целесообразно проведение предоперационной ангиографии с целью выявления патологического кровотока и эмболизации питающих сосудов. Наличие в послеоперационном периоде болевого синдрома является показанием к выполнению МРТ с контрастным усилением. Накопление контраста в области операции с усилением МРТ-сигнала подозрительно на рецидив процесса и требует более углубленного клинического и КТ-исследования.

Таким образом, по результатам проведенного исследования считаем, что, несмотря на доброкачественный характер остеобластомы, есть все основания выделять агрессивную форму заболевания, которая характеризуется более выраженной клинической картиной, особенностями рентгенологической (разрушение кортикального слоя, распространение на соседние мягкие ткани) и морфологической (увеличенное содержание остеобластов, в том числе с гиперплазированной цитоплазмой — так называемые остеобласты эпителиоидного типа) картины и требует особого подхода к лечению (расширение объема операции, электрокоагуляция стенок пострезекционной полости). Ведение же пациентов с агрессивной формой остеобластомы как больных с доброкачественным заболеванием неизбежно будет сопровождаться развитием рецидивов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Adler C. Knochenkrankheiten: Diagnostik, makroskopische, histologische u. radiologische Strukturveränderungen des Skelets. Stuttgart; New York: Thieme, 1983.
2. Schajowicz F. Tumors and tumorlike lesions of bone and joints. vol. 1. New York: Springer; 1981.
3. Parlier-Cuau C., Champsaur P., Nizard R., Hamze B., Laredo J.D. Percutaneous removal of osteoid osteoma. Radiol. Clin. North Am. 1998; 36 (3): 559–66.
4. Raskas D.S., Graziano G.P., Hensinger R.N. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. J. Spinal Disord. 1992; 5 (2): 204–11.
5. Бурдыгин И.В. Остеоидная остеома и остеобластома позвоночника (клиника, диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис... канд. мед. наук. М.; 1993 [Burdygin I.V. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine (clinical picture, diagnosis, surgical treatment). Cand. med. sci. Diss. Moscow; 1993 (in Russian)].
6. Снетков А.И., Франтов А.Р., Батраков С.Ю., Кесян О.Г., Кравец И.М. Диагностика и лечение остеобластомы у детей. Медицинский альманах. 2013; 6 (30): 149–52 [Snetkov A.I., Frantov A.R., Batrakov S.Yu., Kesyan O.G., Kravets I.M. The diagnostics and treatment of osteoblastoma of children. Meditsinskiy al'manakh. 2013; 6 (30): 149–52 (in Russian)].
7. Котов В.Л. Остеобластома у детей (клиника, диагностика, и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.;

- 1993 [Kotov V.L. Osteoblastoma in children (clinical picture, diagnosis and treatment). Cand. med. sci. Diss. Moscow; 1993 (in Russian)].
8. Марин И.М. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей. М.: Медицина; 1981 [Marin I.M. Surgical treatment of benign tumors. Moscow: Meditsina; 1981 (in Russian)].
9. Морозов А.К., Снетков А.И., Балберкин А.В., Беляева А.А., Франтов А.Р., Косова И.А. Роль компьютерной томографии в разработке и реализации методов малоинвазивной хирургии в клинике костной патологии. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2001; 2: 7-10 [Morozov A.K., Snetkov A.I., Balberkin A.V., Belyaeva A.A., Frantov A.R., Kosova I.A. Role of computed tomography in elaboration and realization of low invasive surgical techniques at bone pathology clinic. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2001; 2: 7-10 (in Russian)].
10. Spjut H.J., Dorfman H.D., Fechner R.E., Ackerman L.V. Tumors of bone and cartilage. In: Atlas of tumor pathology. 2nd series. Washington D.C.: Armed Forces Institute of Pathology; 1981: 19-24.
11. Dorfman H.D., Weiss S.W. Borderline osteoblastic tumors: problems in the differential diagnosis of aggressive osteoblastoma and low-grade osteosarcoma. Semin. Diagn. Pathol. 1984; 1: 215-34.
12. Fletcher C.D.M., Unni K.K., Mertens F. WHO classification of tumors of soft tissue and bone. Lyon; 2013.
13. Берченко Г.Н. Заболевание костно-суставной системы. В кн.: Патология (руководство). М.: Гэотар-Медиа; 2002: 565-96 [Berchenko G.N. Osteoarticular system diseases. In: Pathology (manual). Moscow: Geotar-Media; 2002: 565-96 (in Russian)].
14. Atesok K.I., Alman B.A., Schemitsch E.H., Peyser A., Mankin H. Osteoidosteoma and osteoblastoma. J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2011; 19 (11): 678-89.
15. Baker A.C., Rezeanu L., Klein M.J., Pitt M.J., Buexker P., Hersh J.H., Buchino J.J., Siegal G.P. Aggressive osteoblastoma: a case report involving a unique chromosomal aberration. Int. J. Surg. Pathol. 2010; 18 (3): 219-24.
16. Khin Y.T., Peh W.C.G., Lee V.K.M., Teo H.E.L., Ng S.B., Nathan S.S. Aggressive osteoblastoma of the proximal humerus. Case Report. Singapore Med. J. 2009; 50 (1): e4.
17. Lucas D., Unni K., McLeod R., O'Connor M., Sim F. Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. Hum. Pathol. 1994; 25: 117-34.
18. Mayer L. Malignant degeneration of so-called benign osteoblastoma. Bull. Hosp. Joint Dis. 1967; 28: 4-13.
19. Schajowicz F., Lemos C. Malignant osteoblastoma. J. Bone Joint Surg. Br. 1976; 58: 202-11.
20. Баева А.В. Морфологическая диагностика остеобластомы у детей с позицией ранней онкологической патологии. Архив патологии. 1993; 55 (3): 62-5 [Baeva A.V. Morphologic diagnosis of osteoblastoma in children from a position of early oncologic pathology. Arkhiv patologii. 1993; 55 (3): 62-5 (in Russian)].
21. Dorfman H.D., Czerniak B. Benign osteoblastic tumors. In: Bone Tumors. 1st ed. St. Louis: Mosby; 1998: 85-127.
22. Bertoni F., Bacchini P., Donati D., Martini A., Picci P., Campanacci M. Osteoblastoma-like osteosarcoma. The Rizzoli Institute experience. Mod. Pathol. 1993; 6: 707-16.
23. Кочергина Н.В. Лучевая диагностика опухолей и опухолеподобных поражений костей и мягких тканей: Практическое руководство. М.: ООО «Стром»; 2005: 22 [Kochergina N.V. Radial diagnosis of bone and soft tissue tumors and tumor like diseases. Practical guidance. Moscow: OOOO "Stroma"; 2005:22 (in Russian)].
24. El-Badawi Z.H., Muhammad E.M., Noaman H.H. Role of immunohistochemical cyclo-oxygenase-2 (COX-2) osteocalcin in differentiating between osteoblastomas and osteosarcomas. Malays J. Pathol. 2012; 34 (1): 15-23.
25. Бережный А.П., Снетков А.И., Котов В.Л., Морозов А.К., Баева А.В. Диагностика и хирургическое лечение остеонидной остеомы и остеобластомы позвоночника у детей. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1996; 1: 21-6 [Berezhnyi A.P., Snetkov A.I., Kotov V.L., Morozov A.K., Baeva A.V. Diagnosis and surgical treatment of spine osteoid osteoma and osteoblastoma in children. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 1996; 1: 21-6 (in Russian)].

Сведения об авторах: Снетков А.И. — доктор мед. наук, проф., зав. отделением детской ортопедии; Франтов А.Р. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения; Батраков С.Ю. — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. того же отделения; Кравец И.М. — аспирант того же отделения; Морозов А.К. — доктор мед. наук, проф., зав. отделением лучевой диагностики; Берченко Г.Н. — доктор мед. наук, проф., зав. патологоанатомическим отделением.
Для контактов: Кравец Илья Михайлович. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. Тел.: 8 (495) 450-44-51. E-mail: citollotd@gmail.com.