

[12]. Необходимость изучения этой патологии определяется широкой распространенностью ее у детей и подростков. По данным А.П. Бережного [3], среди всех опухолей и дисплазий скелета кисты костей составляют 37,7%, среди доброкачественных опухолей скелета — 56,2%. По сведениям Н.А. Тенилина и соавт. [14], на их долю приходится 10–15% от всех новообразований скелета.

Относительно этиологии и патогенеза костных кист единства взглядов нет. В конце XIX века существовало мнение, что они имеют травматическое происхождение, являясь следствием инкапсуляции гематом на почве травмы [8]. Recklinghausen (1891) причислял костные кисты к воспалительным процессам и включал их наряду с гигантоклеточными опухолями в группу фиброзного остита [цит. 26]. В 20-е годы текущего столетия кисты были признаны одной из форм местной фиброзной остеодистрофии [26]. В 60–70-е годы наибольшее распространение в нашей стране получила теория, согласно которой костные кисты являются результатом эволюции гигантоклеточной опухоли — процессом ее самоизлечения [13]. Т.П. Виноградова [8] считала нецелесообразным выделять аневризмальные кисты костей в особую форму; при обнаружении в стенке кисты скоплений гигантских многоядерных клеток процесс рассматривался как исход гигантоклеточной опухоли в кисту. Другие авторы расценивали костную кисту как кистозный вариант гигантоклеточной опухоли [9]. В настоящее время эти гипотезы, как и многие другие, представляют в основном исторический интерес. Дискуссия о первичности или вторичности аневризмальной костной кисты продолжается [19].

По мере накопления клинического опыта и выявления различий в течении гигантоклеточной опухоли и кист костей становилась очевидной необходимость разграничения этих процессов, поскольку они требуют разного лечения. В Международной гистологической классификации костных опухолей, принятой ВОЗ в 1972 г., солитарная и аневризмальная костные кисты отнесены к группе опухолеподобных поражений с не выясненной до конца этиологией [25]. В 70–80-е годы в ЦИТО был проведен анализ данных наблюдения и лечения 490 больных детского возраста с выделением солитарных кист — 361 (74%) случай, аневризмальных кист — 113 (23%) и гигантоклеточной опухоли — 16 (3%) [3]. При этом было показано, что кисты костей являются

дистрофическим процессом со своеобразной клинко-рентгенологической картиной и характерным комплексом биохимических, иммунологических, циркуляторных, гидростатических изменений. Эта точка зрения нашла подтверждение в ряде исследований последнего времени [15]. Вместе с тем, некоторые авторы считают, что в основе образования костных кист лежат диспластические [10] или реактивные [7, 18] процессы.

Соответственно трансформации взглядов на природу кист костей изменялся и характер их лечения. Господствовавший в 60–70-е годы радикальный подход (сегментарные и обширные краевые резекции [9]) сменился в 80–90-е годы более щадящей тактикой хирургического лечения [2, 15]. Проведенный анализ отдаленных результатов после радикальных операций выявил ряд существенных осложнений — укорочения, деформации, ложные суставы [1, 11]. На сегодняшний день в лечении кист костей доминируют два основных направления: 1) экскохлеация и краевая резекция с последующей костной пластикой аллотрансплантатами (кортикальными, губчатыми, деминерализованными) или пломбировкой полости костным цементом [15, 19, 21]; 2) различные методики пункционного лечения [10, 14]. Несмотря на достигнутые к настоящему времени значительные успехи, до сих пор не удается избежать неудовлетворительных исходов лечения. Частота рецидивов после операции остается довольно высокой — от 20 до 50%, особенно после кюретажа [19, 21].

В литературе появился ряд публикаций, в которых сообщалось о необычной рентгенологической картине при некоторых аневризмальных кистах кости: обращали на себя внимание агрессивная остеолитическая деструкция кости, иногда выход патологического очага в мягкие ткани. Клиницистов это наводило на мысль о возможном злокачественном процессе. Патоморфологами была отмечена своеобразная морфологическая картина, характеризующаяся наличием в патологическом очаге «более плотной, или солидной, порции». Ядерный полиморфизм и атипичные митозы отсутствовали. Дифференциальная диагностика проводилась между аневризмальной кистой и гигантоклеточной опухолью [16, 17, 24, 27]. По клинко-рентгенологической картине было трудно отдать предпочтение той или другой из этих нозологических форм. Поэтому в зарубежной литературе появились единичные публикации о новой нозологической форме — «солидном»

варианте аневризмальной кисты кости (САКК). Впервые ее описали в 1983 г. N. Sanerkin и соавт. [22], которые рассматривали данный процесс как гистологический вариант аневризмальной кисты кости. В отечественной литературе морфологическая характеристика САКК впервые представлена Г.Н. Берченко [4–6]. Некоторые авторы называют этот процесс гигантоклеточной репаративной гранулемой или внечелюстной гигантоклеточной репаративной гранулемой [4, 20, 23]. В Международной гистологической классификации САКК как отдельная нозологическая форма не выделена.

В основу настоящего сообщения положены опыт диагностики, хирургического лечения и анализ его результатов у 42 больных с диагнозом: «солидный» вариант аневризмальной кисты кости. Среди пациентов было 17 человек в возрасте от 3 до 18 лет (10 девочек и 7 мальчиков) и 25 в возрасте от 19 до 54 лет (15 женщин и 10 мужчин). Больные находились на лечении в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии и отделении костной патологии взрослых ЦИТО в период с 1963 по 1997 г. До обращения в клинику диагноз САКК не был поставлен ни одному больному. Пациенты поступили с диагнозами: «аневризмальная киста» (12 человек), «гигантоклеточная опухоль» (20), «остеосаркома» (2), «опухоль» (4), «хондробластома», «энхондром», «метастаз», «туберкулезный остит» — по 1 больному.

У больных детского возраста (к этой группе мы условно отнесли пациентов от 3 до 18 лет) локализация патологического очага была следующей: бедренная кость — 2 случая (проксимальный и дистальный метаэпифиз), большеберцовая кость — 2 (проксимальный и дистальный метаэпифиз), тела грудных и поясничных позвонков — 3, подвздошная кость — 2, лучевая — 2 (проксимальный и дистальный метафиз), локтевая — 2 (проксимальный и дистальный метафиз), седалищная, малоберцовая (проксимальный метафиз), таранная кость, фаланга пальца кисти — по 1 случаю.

У взрослых пациентов были поражены большеберцовая кость — 8 случаев (проксимальный метаэпифиз), бедренная — 5 (проксимальный и дистальный метаэпифиз), тела шейных и грудных позвонков — 3, плечевая кость (проксимальный и дистальный метаэпифиз), локтевая (проксимальный и дистальный метаэпифиз), кости предплюсны (ладьевидная, таранная) — по 2 случая, лучевая (дистальный метаэпифиз), лонная, головчатая кости — по 1 случаю (рис. 1).

Срок от появления первых симптомов заболевания до поступления в ЦИТО у больных детского возраста колебался в пределах 1–9 мес, у взрослых пациентов — от нескольких дней до 5 лет.

Клинически у большинства больных отмечалась триада ведущих симптомов: постоянная боль распирающего характера, припухлость, местное повышение кожной температуры. У 1 больного определялся выраженный венозный рисунок. Болевая контрактура близлежащего сустава имела у 13 пациентов. В 2 случаях наблюдалась клиника вторичной невропатии седалищного и малоберцового нервов.

В рентгеновском отображении САКК была представлена очагом деструкции литического характера, нередко с нечетким крупноочаевым или мелкоочаевым рисунком по периферии, что, по-видимому, отражало разные стадии литического процесса. Кортикальный слой кости, как правило, был в той или иной степени вздут, истончен. По мере прогрессирования процесса происходило его разрушение (на разном протяжении) с образованием экстраоссального компонента. Периостальная реакция иногда полностью отсутствовала, иногда была представлена линейным периоститом или ограниченным периоститом на границе вздутого кортикального слоя и неповрежденной кости (рис. 2). До определенной стадии ростковая зона служила препятствием для рас-

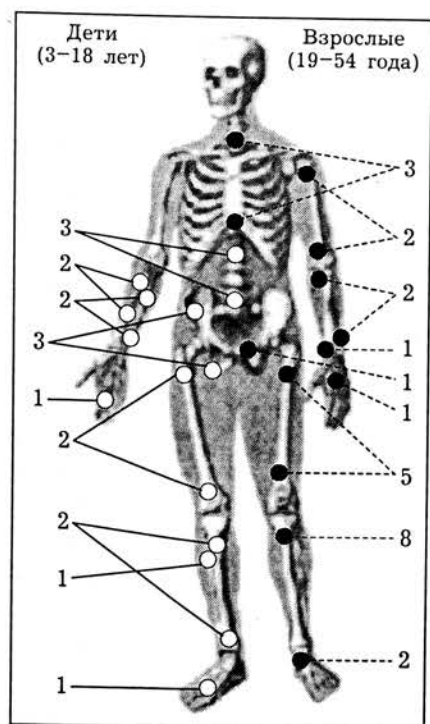


Рис. 1. Распределение больных с «солидной» аневризмальной кистой кости по возрасту и локализации очага.

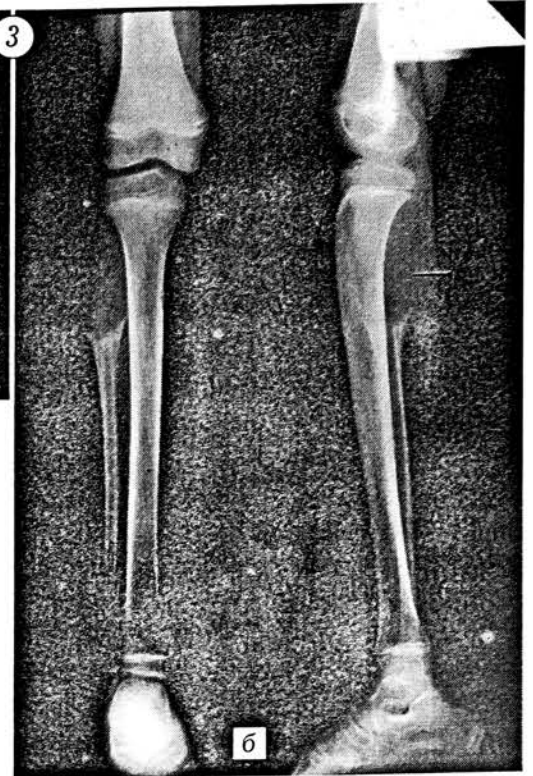
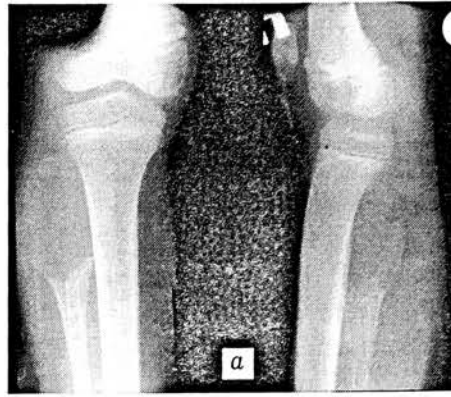
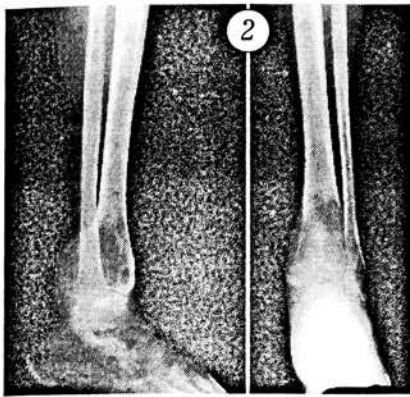


Рис. 2. Рентгенограммы больной Г. 14 лет, давность заболевания 7 мес. Литический очаг деструкции в дистальном отделе большеберцовой кости с мелкопоздраватым рисунком по периферии; кортикальный слой по задней внутренней поверхности резко вздут, на значительном протяжении разрушен. Ограниченная периостальная реакция в области очага деструкции.

Рис. 3. Рентгенограммы больной М. 6 лет.

а — давность заболевания 6 мес. Обширный литический очаг деструкции в проксимальном метаэпифизе правой малоберцовой кости со значительным вздутием и разрушением кортикального слоя. Эпифизарная ростковая зона сохранена; *б* — спустя 1 мес. Дальнейшее прогрессирование процесса с разрушением эпифизарной ростковой зоны и распространением очага на эпифиз.

пространения очага. Мы наблюдали случаи с поражением метафиза и резким вздутием кортикального слоя, когда ростковая зона и эпифиз рентгенологически выглядели интактными (рис. 3, *а*). Вместе с тем у 3 больных детского возраста процесс переходил через ростковую зону на эпифиз (рис. 3, *б*). Немаловажной особенностью структуры очага при САКК были выявлявшиеся на фоне литической деструкции размытые тени низкой плотности, создававшие «муаровый» рисунок. При компьютерной томографии в очаге также определялись включения низкой плотности (рис. 4). Такая картина, чаще встречавшаяся у взрослых больных с САКК, как правило, не наблюдается при аневризмальных кистах костей. Возможно, она соответствует наличию в кисте мягкотканного компонента.

Мы попытались определить стадийность течения САКК — аналогично стадийности процесса при аневризмальных кистах [2]. Сопоставление характера процесса (литическая фаза, отграничение, восстановление) с его давностью не позволило выявить корреляции между ними. Литический характер деструкции отмечался у больных с давностью процесса до нескольких лет, в то же время признаки отграничения очага обнаруживались при давности заболевания 2–3 мес. Скорее можно выделить два типа течения САКК — агрессивный и более спокойный, доброкачественный. Пер-

вый характернее для детей, второй — для взрослых, хотя оба варианта могут встречаться в любом возрасте. Случаев самопроизвольного восстановления структуры в очаге при САКК мы не наблюдали ни разу — правда, по клиническим показаниям все больные были оперированы.

При сравнении рентгенологической картины САКК у взрослых и детей у нас создалось впечатление, что у взрослых процесс протекает медленнее, менее выражен литический компонент, встречается более грубая ячеистость, позднее наступает истончение и разру-

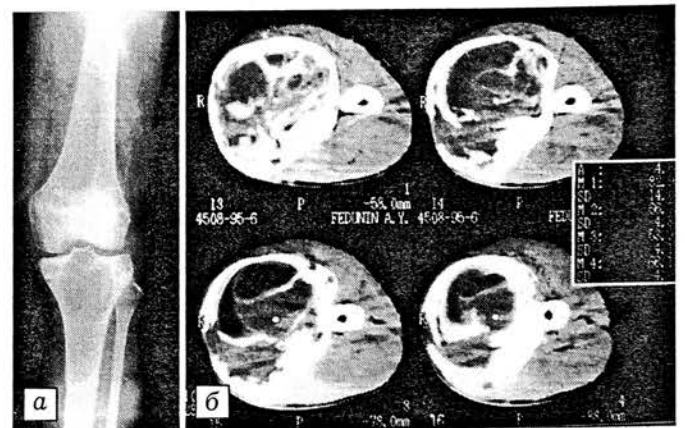


Рис. 4. Рентгенограмма (*а*) и компьютерная томограмма (*б*) больной К. 14 лет, давность заболевания 3 мес. Очаг деструкции в проксимальном метаэпифизе левой большеберцовой кости. Тени уплотнения на фоне лизиса создают «муаровый» рисунок.

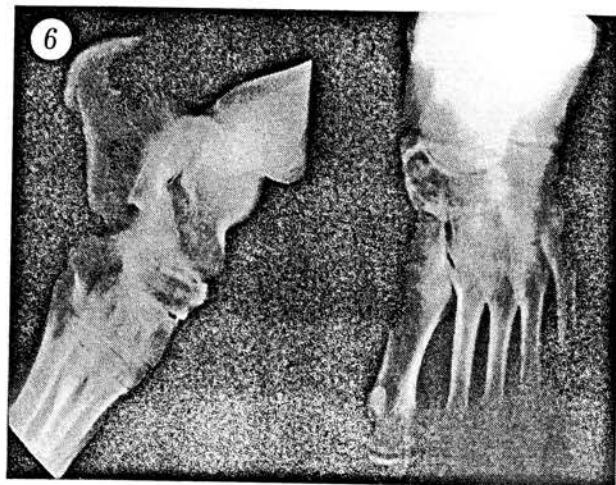
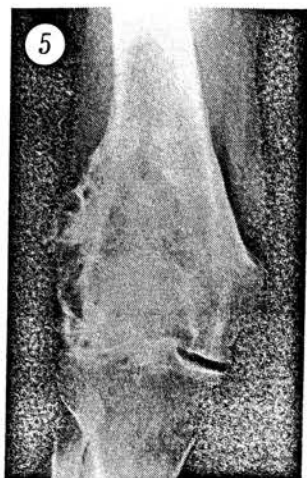


Рис. 5. Рентгенограмма больного С. 36 лет, давность заболевания 2 года. Обширный очаг деструкции в дистальном метаэпифизе правой бедренной кости, грубая ячеистость. Кортикальный слой по наружной поверхности вздут и разрушен на небольшом протяжении.

Рис. 6. Рентгенограммы больной Я. 34 лет, давность заболевания 5 лет. Очаг деструкции занимает всю ладьевидную кость правой стопы. Кортикальный слой вздут, но сохранен на всем протяжении.

шение кортикального слоя (рис. 5 и 6). По-видимому, этим объясняется тот факт, что длительность анамнеза (до первого обращения к врачу) у взрослых была значительно больше (до 4–5 лет), чем у детей (не свыше 9 мес).

С помощью контрастного исследования (кисотографии) определялись истинные границы очага, а также наличие в полости патологической

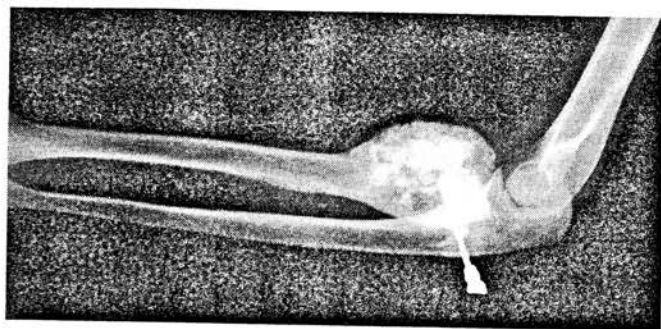


Рис. 7. Контрастная рентгенограмма больного И. 12 лет, давность заболевания 1 мес. Неравномерное контрастирование очага деструкции.

ткани — об этом свидетельствовало введение контрастного вещества с усилием и неравномерное распределение его в очаге (рис. 7).

Из специальных методов лучевой диагностики применялась компьютерная томография, при которой выявлялись остеолитический очаг деструкции, разрушение кортикального слоя на значительном протяжении, наличие экстраоссального мягкотканного компонента (рис. 8).

Измерение внутрикостного давления в полости САКК показало значительное повышение его — до 1000 мм вод. ст. При аневризмальных кистах максимальное давление составляло 666 мм вод. ст., а при солитарной кисте не превышало 350 мм вод. ст. (рис. 9).

Во всех случаях диагноз был подтвержден морфологическим исследованием. Макроскопически удаленный патологический очаг был представлен тканью бело-серого цвета с розоватыми участками, тестоватой, студнеобразной консистенции (рис. 10).

Основными патогистологическими признаками САКК являлись выраженные в различной степени активное разрастание фиброгистиоцитарных элементов, наличие остеокластоподобных клеток (рис. 11, а), формирование остеοидного матрикса и костных трабекул разной степени зрелости (рис. 11, б), «муаровый» рисунок, наличие очагов миксоидной и хондрοидной ткани. Признаков клеточного атипизма и патологических митозов не обнаружено [4, 6, 22].

Дифференциальная клинико-рентгенологическая и морфологическая диагностика проводилась с аневризмальной кистой, гигантоклеточной опухолью, телеангиоэктатической остеосаркомой [5]. На сегодняшний день достаточно четких клинико-рентгенологических критериев САКК нет, поэтому диагноз ставился главным образом на основании данных мор-

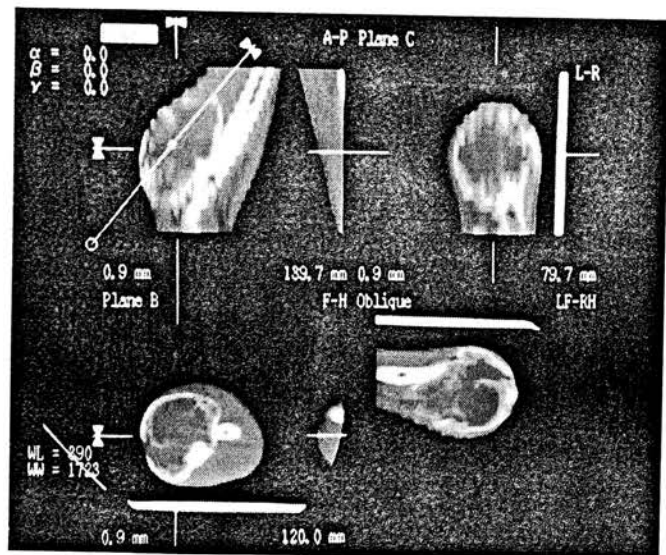
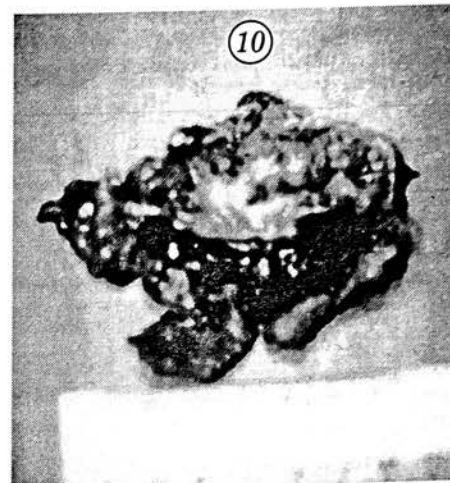
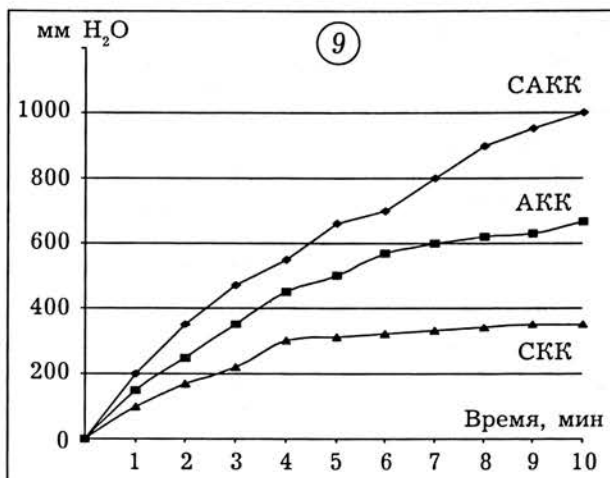


Рис. 8. Компьютерная томограмма: выявляется экстраоссальный компонент.

Рис. 9. Внутрикостное давление при кистах костей.

САКК — «солидный» вариант аневризмальной кисты, АКК — аневризмальная киста, СКК — солитарная киста кости.

Рис. 10. Макропрепарат. Ткань бело-серого цвета.



фологического исследования. Нужно, однако, подчеркнуть, что хотя патогномоничные симптомы в клинко-рентгенологической картине отсутствуют, все же существуют некоторые отмеченные нами выше признаки, по которым можно заподозрить САКК.

Всем больным было проведено хирургическое лечение, в основе которого лежал онкологический подход. Пациентам детского возраста производились сохраняющие операции. У 17 детей было выполнено 24 хирургических вмешательства (табл. 1): краевая резекция с обработкой полости фрезой, электрокоагуляцией и пластикой дефекта кортикальными аллотрансплантатами (8), деминерализованными аллотрансплантатами (4), с заполнением полости септопалом (1), краевая резекция без замещения дефекта (2); сегментарная резекция с замещением дефекта кортикальными аллотрансплантатами (3); сегментарная резекция дистального суставного конца большеберцовой кости с замещением дефекта аутооттрансплантатом из малоберцовой кости на питающей ножке (1); корригирующая остеотомия (1); при поражении тел позвонков — ламинэтомия, резекция тела позвонка, пластика дефекта тела аутооттрансплантатом из крыла подвздошной кости или кортикальным аллотрансплантатом, задний спондилодез кортикальными аллотрансплантатами (3); резекция боковых масс крестца (1).

Надо отметить, что 2 больным детского возраста проводилось пункционное лечение с промыванием полости аминокaproновой кислотой и введением контрикала, на фоне которого выявлена резко отрицательная клинко-рентгенологическая динамика. В дальнейшем оба больных оперированы.

У 27 взрослых пациентов выполнено 28 хирургических вмешательств (см. табл. 1):

краевая резекция, обработка полости аргоном с замещением дефекта кортикальными аллотрансплантатами (9), пластикой аутооттрансплантатом из крыла подвздошной кости и надколенника (3), комбинированной аутоаллопластикой (1); сегментарная резекция с замещением дефекта аутооттрансплантатом из крыла подвздошной кости (2), сегментарная резекция суставного конца плечевой, бедренной, большеберцовой кости с замещением дефекта эндопротезом Сиваша на удлиненной ножке (9), иногда с дополнительной пластикой трубчатым трансплантатом; у 1 больного дефект был замещен трубчатым аллотрансплантатом с фиксацией металлическим стержнем. При поражении позвоночника проводились резекция тела позвонка с аутопластикой дефекта (1); ламинэтомия, костотрансверзэтомия, резекция тела позвонка, пластика дефекта тела аутооттрансплантатом, задний спондилодез кортикальными аллотрансплантатами (2).

Краевая резекция с различными видами пластики была выполнена в 46% случаев, кюретаж не производился ни у одного больного.

Результаты лечения оценивались как с онкологических, так и с ортопедических пози-

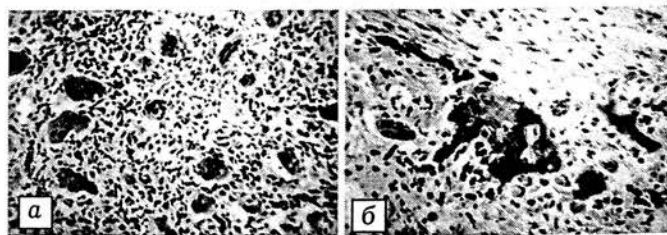


Рис. 11. Микрофотограммы: а — остеокластоподобные клеточные элементы расположены между многочисленными фибробластами и гистиоцитами (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200); б — формирование остеидных костных балочек (окраска по Ван-Гизону, ув. 250).

Т а б л и ц а 1

Виды операций при «солидном» варианте аневриз-
мальной кисты кости

Вид операции	Дети	Взрос- лые	Всего	
			абс.	%
<i>Краевая резекция</i>				
без замещения дефекта	2	—	2	
с пластикой:				
кортикальными алло- трансплантатами	8	9	17	
деминерализованными аллотрансплантатами	4	—	4	53,8
аутоотрансплантатом	—	3	3	
ауто- и аллотранс- плантатами	—	1	1	
с имплантацией септопала	1	—	1	
<i>Сегментарная резекция</i>				
с замещением дефекта:				
кортикальными алло- трансплантатами	3	—	3	
аутоотрансплантатом	1	2	3	30,8
трубчатым аллотранс- плантатом	—	1	1	
эндопротезом Сиваша на удлиненной ножке	—	9	9	
<i>Операции на позвоночнике</i>				
резекция тела позвонка, аутопластика дефекта	—	1	1	
ламинэктомия, костотранс- верзэктомия, резекция тела позвонка, пластика дефекта тела аутоотранс- плантатом, задний спон- дилодез	—	2	2	13,5
ламинэктомия, резекция тела позвонка, пластика дефекта тела, задний спондилодез	3	—	3	
резекция крестца	1	—	1	
<i>Корригирующая остеотомия</i>				
	1	—	1	1,9
И т о г о . . .	24	28	52	100

ций (табл. 2). Осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у 19 из 42 пациентов. Рецидивы встречались с одинаковой частотой как в плоских, так и в длинных костях, и выявлялись в сроки от 3 мес до 2 лет, причем у детей в 2,5 раза чаще. Мы связываем это с проведением у больных детского возраста более сохранных операций. У 2 пациентов выявлен повторный рецидив — через 6 и через 12 мес.

Из ортопедических осложнений отмечались незначительное (до 3 см) укорочение конечности, деформация, ограничение движений в смежных суставах, нестабильность эндопротеза (см. табл. 2). У некоторых пациентов это потребова-

Т а б л и ц а 2

Послеоперационные осложнения у больных с «со-
лидным» вариантом аневризмальной кисты кости

Осложнение	Дети	Взрослые	Всего	
			абс.	%
Рецидив	8	3	11	26,2
Укорочение ко- нечности	3	—	3	
Деформация	1	—	1	
Нарушение дви- жений в смеж- ных суставах	4	6	10	38,1
Нестабильность эндопротеза	—	2	2	

ло выполнения дополнительных ортопедических операций: корригирующей остеотомии (у 1 больного), реэндопротезирования (у 2).

У 3 больных послеоперационный период осложнился нагноением. У одного из них было произведено удаление трансплантатов с имплантацией септопала, у двух других процесс купирован консервативно.

Подробного анализа осложнений в других публикациях мы не встретили — возможно, это объясняется единичностью наблюдений САКК.

Проведенный нами на достаточно большом клиническом материале клинико-рентгено-морфологический анализ, а также анализ результатов лечения «солидного» варианта аневризмальной кисты кости позволяет сделать следующие выводы:

1) САКК является редким, малоизученным заболеванием с неспецифической клинико-рентгенологической картиной, для которого характерны агрессивный остеолитический процесс и большая частота рецидивов в детском возрасте;

2) пункционный метод лечения при САКК противопоказан, так как этот патологический процесс обладает высокой степенью активности;

3) оптимальным методом лечения САКК на сегодняшний день является хирургический, в основе которого лежит онкологический подход: краевая или сегментарная резекция, электрокоагуляция полости (у взрослых с применением аргона), замещение дефекта различными видами пластического материала;

4) верификация диагноза САКК и дифференциальная диагностика с другими, в том числе злокачественными процессами проводится на морфологическом уровне и является прерогативой патологоанатомов, специализирующихся в области костной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережный А.П. //Профилактика, диагностика и лечение повреждений и заболеваний позвоночника и конечностей: Сб. трудов ЦИТО. — 1983. — N 27. — С. 106-107.
2. Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение): Метод. рекомендации. — М., 1985.
3. Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
4. Берченко Г.Н. //Съезд Международного союза ассоциаций патологоанатомов, 1-й: Тезисы докладов. — М., 1995. — С. 16.
5. Берченко Г.Н. //Съезд онкологов СНГ, 1-й. — М., 1996. — Ч. 1. — С. 113.
6. Берченко Г.Н. //Настоящее и будущее костной патологии: Тезисы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 21-22.
7. Берченко Г.Н., Франтов А.Р. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения: Тезисы науч. конф. — М., 1998. — С. 219-220.
8. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 100-109.
9. Волков М.В. Костная патология детского возраста. — М., 1968. — С. 112-157.
10. Волков М.В., Рассовский С.В., Чекареди Ю.Э. //Детская хир. — 1997. — N 1. — С. 54-59.
11. Корж А.А., Кузьман Л.В., Мацкевич Н.Д., Панков Е.Я. //Ортопед. травматол. — 1977. — N 12. — С. 32-37.
12. Корж А.А., Панков Е.Я., Кузьман Л.В. //Там же. — 1978. — N 4. — С. 75-80.
13. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. — М., 1959. — С. 407-418.
14. Тенилин Н.А., Богосьян А.Б., Соснин А.Г. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 5. — С. 27-30.
15. Тенилин Н.А. Лечение костных кист у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1996.
16. Adler C., Kozlowski K. Primary bone tumors and tumorous conditions in children (pathologic and radiologic diagnosis). — Berlin; Heidelberg, 1993. — S. 111-113.
17. Bertoni F., Bacchini H., Capanna R. et al. //Cancer. — 1993. — Vol. 71, N 3 (1). — P. 729-734.
18. Dahlin D., Unni K. //Bone tumors. General aspects and data on 8542 cases. — Philadelphia; New York, 1986. — P. 420-430.
19. Maurer F., Ambacher T., Weller S. //Langenbecks Arch. Chir. — 1996. — Bd 381, N 3. — S. 165-174.
20. Oda Y., Tsuneyoshi M., Shinohara N. //Cancer. — 1992. — Vol. 70, N 11. — P. 2642-2649.
21. Ozaki T., Hillmann A., Lindner N., Wikelmann W. //Clin. Orthop. — 1997. — N 337. — P. 240-248.
22. Sanerkin N., Mott M., Roylance I. //Cancer. — 1983. — Vol. 51, N 15. — P. 2278-2286.
23. Sato K., Sugiura H. et al. //Nagoya J. Med. Sci. — 1996. — Vol. 59, N 3-4. — P. 159-165.
24. Seeman W., Genz T., Gospos Ch., Goth D., Adler C. //Fortschr. Geb. Rontgenstr. — 1985. — Bd 142, N 4. — S. 454-457.
25. Schaiowicz F. Histological typing of bone tumours. — Geneva, 1972.
26. Schayowicz F. Tumors and tumorlike lesions of bone. Pathology, radiology and treatment. — 2nd ed. — Berlin; Heidelberg, 1994. — P. 505-514.
27. Unni K. //Dahlin's bone tumors. General aspect and data on 11087 cases. — 5th ed. — Philadelphia; New York, 1996. — P. 382-391.

SOLID TYPE OF ANEURYSMAL BONE CYST

A.P. Berezhniy, V.N. Burdygin, A.I. Snetkov,
G.N. Berchenko, O.L. Nechvolodova, A.R. Frantov

Clinical manifestations, diagnosis, surgical management was analyzed during prospective study of 42 patients, aged 3-54, with solid type of aneurysmal bone cyst. Pathologic focus was localized in metaphysis, metapiphysis of long bones, pelvic bones, vertebral bodies, into bone cyst and giant cell foot tumor. Morphologic examination was determinant factor for diagnosis. All patients underwent surgical treatment with oncologic approach taking into account aggressive osteolytic pattern of process. In children with solid aneurysmal bone cyst saving operation (margin and segmental bone resection) with auto- and alloplasty was performed. In adult patients segmental resection of articular bone end followed by defect substitution by Sivash endoprosthesis with long stem was performed. In 11 patients recurrent disease was detected in the period of 3-24 months after operation. Some patients had decreased function of operated limb: shortening of extremity, contractures, loosening of implant, that demanded additional orthopaedic treatment.

© Коллектив авторов, 1999

В.И. Ковалев, В.А. Стрыков,
А.Ю. Старостина, А.В. Бородачев,
Д.В. Ковалев, К.В. Лебедев, А.В. Ясонов,
А.В. Быстров, А.Е. Рыкунов

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ, СОХРАНЯЮЩИХ КОНЕЧНОСТЬ, У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ

Российская детская клиническая больница Во Имя Покрова Пресвятой Богородицы, Москва

Представлен анализ результатов лечения в Российской детской клинической больнице 83 детей 5-15 лет с первичными злокачественными опухолями длинных костей. Показана эффективность комбинированной и селективной полихимиотерапии в предоперационной подготовке и послеоперационном ведении больных. Определены критерии субъективной и объективной оценки консервативного лечения как фактора выполнения органосохраняющей операции. Одновременно с удалением очага опухоли у детей старше 12 лет проводилось эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов. Описаны три типа органосохраняющих костнопластических операций, которые можно выполнять у детей любого возраста: свободная костная пластика, операция типа Гана и костная аутопластика с использованием микрохирургической техники. Описаны побочные явления и осложнения. Все положения иллюстрированы клиническими примерами.