

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кафедра мультимодальної діагностики та пропедевтики

С.О. Мягков, Н.В. Туманська, Т.М. Кічангіна, О.Г. Нордіо

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН КІСТОК

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для студентів, лікарів інтернів, клінічних ординаторів та лікарів променевої діагностики

Запоріжжя

2019

УДК 616.71-006-073(075.8)

М 99

Затверджено Центральною методичною радою Запорізького державного медичного університету та рекомендовано для використання в освітньому процесі (протокол №5 від 23.05.2019 р.)

Укладачі:

С.О. Мягков - кандидат медичних наук, доцент кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики Запорізького державного медичного університету.

Н.В. Туманська – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики Запорізького державного медичного університету.

Т.М. Кічангіна – асистент кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики Запорізького державного медичного університету.

О.Г. Нордіо – асистент кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики Запорізького державного медичного університету.

Рецензенти:

Професор кафедри факультетської хірургії, доктор медичних наук, професор Клименко В.Н.

Проректор з науково-педагогічної роботи, доктор медичних наук, професор Візір В. А.

Променева діагностика злоякісних пухлин кісток : навчальний М 99 посібник для студентів, лікарів інтернів, клінічних ординаторів та лікарів променевої діагностики / уклад. : С. О. Мягков, Н. В. Туманська, Т. М. Кічангіна, О. Г. Нордіо. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 92 с.

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	4
ПЕРЕДМОВА	5
Розділ 1. Пухлини кісток	7
Розділ 2 Основні методи візуалізації й тактика дослідження пухлин опорно-рухової системи	10
Розділ 3. Рентгеносеміотика захворювань кісток і м'яких тканин	18
Розділ 4. Класифікація пухлин кісток	26
Розділ 5. ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК	27
5.1 <i>Кістковоутворюючі. Класифікація остеогенної саркоми за різновидом пухлин. Стадії остеогенної саркоми.</i>	27
5.1.1 <i>Остеогенна саркома (первинна та вторинна, параоссальна остеогенна саркома, періостальна фібросаркома.</i>	27
5.2 <i>Хрящоутворюючі.</i>	49
5.2.1 <i>Первинна та вторинна хондросаркома</i>	49
5.3 <i>Кістковомозкові пухлини</i>	55
5.31 <i>Саркома Юінга,</i>	55
5.32 <i>Ретикулосаркома,</i>	65
5.33 <i>Мієломна хвороба</i>	67
5.4 <i>Рідкісні злоякісні пухлини</i>	75
5.4.1 <i>Хордома і гемангіоперицита</i>	75
5.5 <i>Метастази злоякісних пухлин.</i>	77
Розділ 7. Контрольні питання до розділу злоякісні пухлини кісток	87
Розділ 8. Відповіді на контрольні питання до розділу злоякісні пухлини кісток	89
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	91

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АКК – аневризмальна кісткова кіста

ВПМППМ – вогнище перебудови в місцях прикріплення м'язів

ГКП – гігантоклітинна пухлина

МРТ – магнітно-резонансна томографія

МХ – мієломна хвороба

ОМ – осифікуючий міозит

ОО – остеїд остеома

ОПФД – осифікуюча прогресивна фіброзна дисплазія

ОС – остеогенна саркома

ОСГ – остеосцинтиграфія

ПВНС – пігментний віло-нодулярний синовіт.

СКК – солітарна кісткова кіста

СС – синовіальна саркома

T133 – T1 - зважені зображення

T233 – T2- зважені зображення

УЗД – ультразвукове дослідження

PD – томограми, зважені за протонною щільністю

STIR – інверсія - відновлення з коротким часом інверсії

F/sat

ПЕРЕДМОВА

У структурі онкологічної захворюваності в Україні пухлини кісток складають біля 1 % серед усіх злоякісних новоутворень (Щепотін І.Б., 2010), а у США – 0,8 %.

За даними різних авторів, найбільш поширеними серед них є: остеогенна саркома (60-80 %); хондросаркома (10-17 %); саркома Юінга (8-12 %). При цьому пік захворюваності припадає на соціально-активний вік пацієнтів: при остеогенній саркомі і саркомі Юінга – 10-25 років; при хондросаркомі – 35-45 років (Чиссов В.І., 2008).

На саркоми м'яких тканин припадає приблизно 1% серед усіх злоякісних новоутворень, а кумулятивний ризик розвитку злоякісних пухлин як у чоловіків, так і жінок складає 0,16 %. Приблизно третину захворівших складають пацієнти молодше 30 років. У дитячому віці саркоми м'яких тканин за частотою займають п'яте місце серед усіх злоякісних новоутворень.

У зв'язку з успіхами сучасної комплексної терапії виявлення злоякісних новоутворів на ранній стадії дозволяє істотно поліпшити прогноз захворювання, однак більшість хворих на саркому надходить у спеціалізоване відділення вже у запущеній стадії.

В той же час пацієнти з доброякісними змінами кісток найчастіше піддаються невиправданім, що часом калічать, оперативним втручанням.

Як показує практика, променево-семіотику новоутворів і пухлин подібних захворювань кістяка дотепер фахівці знають набагато гірше, ніж симптоми іншої патології.

Багато в чому це пояснюється тим, що протягом декількох десятиліть в Україні не видавалися посібники, присвячені даній проблемі.

Пухлини кісток володіють найчастіше настільки специфічною рентгенологічною картиною, що її правильна інтерпретація в сполученні з аналізом клініко-анамнестичних даних дозволяє відразу ж направити лікування хворого у правильному напрямі.

На жаль, у безлічі ситуацій цього поки не відбувається, в основному через недостатнє знайомство лікарів із променевою семіотикою захворювань кістково-суглобної системи.

У медичних навчальних закладах на вивчення кістяка приділяється дуже мало навчального часу, спеціальна література фрагментарна та багато в чому застаріла, особливо відносно класифікації пухлин і якості ілюстрацій. Власний же досвід практикуючих рентгенологів зазвичай невеликий, тому що дані новоутвори відносно рідкісні.

В атласі головна увага приділена аналізу рутинних рентгенограм які, як правило, досить повно реєструють основні, у тому числі й ранні, зміни. Окрім цього, більша частина ілюстрацій супроводжується й підтверджується даними, отриманими за допомогою КТ, МРТ, остеосцинтиграфії.

Автори не намагалися докладно наводити описи (протоколи) зображень тому, що основним завданням даного посібника було **ілюстрація з максимальною діагностичною інформацією**, отримана за допомогою всіх доступних в Україні візуалізуючих методик, тобто квінтесенцію з достатньої кількості теоретичної (описової) інформації світової літератури.

Нові високоінформативні методи візуалізації - такі, як рентгенівська комп'ютерна, магнітно-резонансна, позитронна емісійна томографія, різко розширили можливості діагностики, зробивши доступними для візуалізації практично всю анатомію людського тіла і майже всі патологічні зміни в ньому. У той же час вони значно збільшують вартість обстеження хворих.

Поряд з цим і дешевші "старі" види діагностичних зображень, такі як рентгенодіагностика, продовжують надійно служити у вивченні патології кістково-суглобного апарата.

І тут доречно згадати мудрі слова: **"від захоплення тільки новим і зневаги над старим нас, Господи, збав"** (із девізу Американської Медичної Асоціації, цит. за Шотемором Ш.Ш. із співав., 2001).

У цих умовах особливу важливість набуває раціональне застосування візуалізації - вибір найбільш адекватного методу або послідовності методів з ряду можливих, щоб вирішити діагностичне завдання з найменшими витратами та найменшою небезпекою для пацієнта.

Відомо, що саркоми, які досягли значних розмірів, як правило, не викликають діагностичних сумнівів, тому в атласі демонструються патологічні зміни, виявлені здебільше, вже під час першого звернення пацієнта.

Поряд з типовими локалізаціями пухлин подані спостереження рідкісного розвитку захворювання у різних відділах кістяка.

Під час інтерпретації знімків аналізуються не тільки кісткові структури, але й суміжні ділянки м'яких тканин, що нерідко випадають з поля зору рентгенолога.

Променева діагностика новоутворів м'яких тканин в Україні скудно освітлена в спеціальній літературі її практично не викладають на курсах спеціалізації, винятково рідко піддають хворих навіть рентгенографії, внаслідок чого діагностичні та лікувальні помилки бувають досить частими та грубими.

У другій частині книги зроблений акцент на способи розпізнавання патологічних процесів у м'яких тканинах вже при першому обстеженні хворого з використанням обладнання, наявного практично у будь-якій поліклініці.

Пристаючи до складання атласу, автори ставили головною метою заповнити існуючу існуючу прогалину у вивченні новоутворів опорно-рухового апарата.

ПУХЛИНИ КІСТОК

Класифікація пухлин кістяка. В основу всіх класифікацій новотворів кісток покладена їхня гістологічна будова. Відомо біля п'ятдесяти нозологічних форм, об'єднаних у вісімдесят гістогенетичних груп з доброякісними та злоякісними аналогами.

Нижче наведена прийнята в Україні спрощена рентгено-морфологічна класифікація новотворів кістяка та патологічних процесів, які зустрічаються найчастіше, та які необхідно диференціювати з пухлинами. Більш детальні класифікації ВООЗ (2002 і 2013 років наведено у відповідному розділі і додатку 1)

Пухлини та пухлиноподібні утвори (Г.Ю. Коваль, 2009)

<i>Первинні пухлини</i>	
Доброякісні	Злоякісні
Остеома	Остеогенна саркома
Остеоїд-остеома	Параосальна остеосаркома
Хондрома	Періостальна фібросаркома
Остеохондрома	
Хондробластома	Хондросаркома
Внутрішньокісткова фіброма	Саркома Юінга
Хондроміксоїдна фіброма	Ретикулосаркома
Гігантоклітинна пухлина	Гемангіоендотеліома
Солітарна кісткова кіста	Хордома
Аневризматична кісткова кіста	
Гемангіома	
Епідермоїд, дермоїд, тератома	
Гломусна пухлина	
Гамартома	
<i>Вторинні злоякісні пухлини кісток</i>	
Метастази	
Контактно врослаючі пухлини	

Абревіатура **ФЕГНОМАСГІХ** зазвичай використовується мнемонічний термін допомагає запам'ятати **остеолітичні** кістякові ураження:

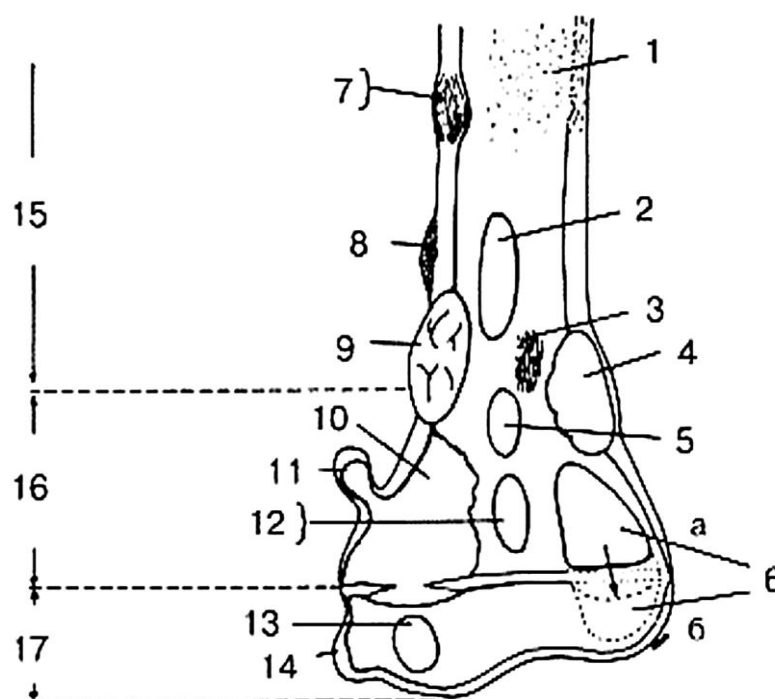
фіброзна дисплазія; енхондрома; еозинофільна гранулема; гігантоклітинна пухлина; неосифікуюча фіброма; остеобластома; остеоїд-остеома; метастази; множинна міелома; аневризмальна кісткова кіста; солітарна кісткова кіста; гіперпаратиреоз ("бура пухлина"); інфекційні захворювання; хондробластома; хондроміксоїдна фіброма.

Цей довгий перелік може бути істотно звужений з урахуванням віку пацієнта (див. таблицю 1), локалізації та виду пухлини (див. діаграму)

Таблиця 1

Доброякісні пухлини	Вік (років)
1. Еозинофільна гранулема	2-25
2. Солітарна кісткова кіста	5-20
3. Не осифікуюча фіброма	5-20
4. Остеїд- остеома	5-30
5. Остеобластома	5-30
6. Аневризмальна кісткова кіста	10-30
7. Хондробластома	10-20
8. Хондроміксоїдна фіброма	10-20
9. Гігантклітинна пухлина	20-45

(за Кац Д.С. зі співавтор.)



Комбінована діаграма локалізацій первинних пухлин кісток

1 - саркома Юінга (ретиккулярна саркома, міелома); 2 - фіброзна дисплазія;
 3 - фібросаркома; 4 - фіброксантома (фіброзний кортикальний дефект, неосифікована
 фіброма); 5 - кісткова кіста, остеобластома;
 6 - гігантклітинна пухлина (а) діти, (б) дорослі; 7 - кортикальна фіброзна дисплазія,
 адамантинома; 8 - остеїд-остеома; 9 - хондроміксоїдна фіброма; 10 - остеосаркома; 11
 - остеохондрома; 12 - енхондрома, хондросаркома; 13 - хондробластома; 14 – складова
 остеохондроми; 15 - діафіз; 16 - метафіз; 17 – епіфіз (за Уріною Л.К.).

Крім цього, необхідно проаналізувати **наступні фактори**, які повинні враховуватися для встановлення діагнозу:

1. Вік – найкоштовніша інформація, що впливає на встановлення діагнозу. Наприклад, остеосаркома з'являється частіше на 2-ій і 3-ій десятиці життя. Метастази та мієломна хвороба підозрюються, якщо пацієнтові більше 40 років. Однак метастатична нейробластома з'являється у дітей 2-х років і молодше. Якщо пухлина вражає кістку в юнацькому віці, то метастаз можна виключити.

2. Стать – під час вивчення великої кількості пацієнтів відзначається підвищена частота пухлин кісток у осіб чоловічої статі, але в кожному окремому випадку цей фактор не грає значної ролі при встановленні діагнозу.

3. Національність – тільки в окремих випадках цей фактор може зіграти свою роль у постановці діагнозу. Наприклад, саркома Юінга частіше зустрічається в осіб кавказької національності та рідко серед осіб негроїдної раси.

4. Спадкоємна схильність – існує слабкий зв'язок між сімейною схильністю й утворенням пухлин кісткової системи. Виключення становлять вроджені захворювання, які можуть бути виявлені у сполученні зі злоякісними новотворами, наприклад, діафізарна аклазія (конгломерат нормальної та патологічно зміненої тканини) і хвороба Ольєра.

5. Важливо встановити кількість вогнищ, чи є зміни в кістці одиночними або множинними. Це необхідно як для встановлення діагнозу, так і для планування подальшого лікування.

6. Серологія – змінені лабораторні показники, такі як прискорена СОЕ, зміна числа лейкоцитів і наявність гарячої на дотик припухлості припускають наявність інфекції в кістці або м'яких тканинах.

Для одержання більшої інформації всі фактори повинні бути проаналізовані спільно. І, нарешті, не менш важливим фактором, що визначає первинну або вторинну пухлину кістково-суглобного апарата, повинен бути вибір методу візуалізації (за Уриною Л.К.)

Основні методи візуалізації й тактика дослідження пухлин опорно-рухової системи

Первинні методи візуалізації кісток - рентгенографія й остеосцинтиграфія (за Шотемором Ш.Ш. у співавт.). **Рентгенографія** відображає співвідношення між кістками, їхню форму, поверхню та структуру, а також з відомим наближенням - макроморфологію патологічних процесів у них, що дає можливість інтерпретувати зображення в патоморфологічних поняттях і термінах (гіперостоз, кісткова деструкція, остеосклероз, здуття кістки й т.д.). За деяким даними, виявляється більше 80% вражень кісток, і майже у 70% можлива правильна інтерпретація виявлених змін. Уміло застосовуючи рентгенографію в додаткових та атипичних проекціях і спеціальні методи, вдається істотно розширити її можливості. Необхідність цього у більшій мірі визначається завданнями, які ставляться клінікою.

Обмеження рентгенографії.

Відображаються головним чином зменшення, приріст кісткової тканини або їхнє сполучення за умови, що вони досягають певного кількісного ступеня. Низька тканинна специфічність: не можна прямо відрізнити не мінералізований остеоїд, кістковий мозок, грануляційну, пухлинну або фіброзну тканини. Низька чутливість до патологічних змін м'яко тканинних елементів - кісткового мозку, суглобних структур, параоссальних і параартикулярних м'яких тканин.

Необхідно насамперед точно визначити за даними анамнезу та фізикального дослідження локалізацію враження та вибрати об'єкт візуалізації. При захворюваннях опорно-рухової системи не рідкісні помилки такого вибору

При деяких системних ураженнях кістяка для правильної діагностики треба візуалізувати не ті його відділи, на які в цей момент надходять скарги, а стандартні "мішені", у яких можна швидше всього виявити специфічні патологічні зміни.

Остеосцинтиграфія відображає кістковоутворюючі процеси внаслідок нагромадження остеотропних РФП (фосфати, мічені ^{99m}Tc) у незрілій кістковій матриці. Тому вона малоінформативна при захворюваннях із суто деструктивними змінами (наприклад, у багатьох випадках мієломної хвороби). Фіксація РФП у кістках прямо не пов'язана з кількісними змінами кісткової тканини, тому метод перевершує рентгенодіагностику у випадках, коли ці зміни ще недостатні для виявлення на рентгенограмах, або при первинних поразках кісткового мозку, які лише пізніше призведуть до зменшення або приросту кісткової тканини. Переваги сцинтиграфії найбільш очевидні при пошуках патологічних змін у кістках у до клінічній стадії або при ранніх клінічних проявах.

Інша перевага остеосцинтиграфії - візуалізація всього кістяка. Тому, якщо необхідно досліджувати кілька відділів кістяка, вона вигідніше рентгенографії, при якій променеве навантаження зростає зі збільшенням кількості візуалізованих частин. При системних і множинних ураженнях кістяка показана сцинтиграфія як первинний метод з наступною рентгенографією областей підвищеного нагромадження РФП.

Таким чином, основними показаннями до первинного застосування ОСГ є: 1) клінічна підозра на множинні та системні ураження кістяка; 2) остеоїд у перші 10-15 днів; 3) пошуки метастазів у кістяку при встановленому діагнозі раку (головним чином молочної та передміхурової залоз, легенів, нирок і щитоподібної залози).

Зворотною стороною високої чутливості сцинтиграфії є її недостатня специфічність, тому що РФП, очевидно, фіксується й у ділянках фізіологічної перебудови кісткової тканини. До 40 % вогнищ гіперфіксації РФП означає не більше ніж "фіктивну тривогу". Тому оцінювати позитивні радіонуклідні знахідки потрібно з обережністю, беручи до уваги головним чином вогнища інтенсивної гіперфіксації РФП або розповсюджені зміни, і в зіставленні із клінічними даними, рентгенограмами й іншими діагностичними зображеннями, у тому числі в динаміці. Через низький просторовий дозвіл макроморфологічний аналіз виявлених змін у радіонуклідних зображеннях неможливий. А тому й критерії розмежування між різними патологічними процесами більше розпливчасті, ніж у рентгенодіагностиці, що додатково обмежує специфічність методу. Крім того, під час звичайної сцинтиграфії не завжди можливо точно локалізувати патологічний процес (наприклад, відрізнити вогнища гіперфіксації в лопатці та задніх відділах ребер або у тілах і задніх структурах хребців), хоча цього недоліку позбавлена ОФЕКТ.

Деякі ураження, візуалізовані рентгенологічно, погано виявляються при сцинтиграфії - наприклад, мієломатозні вузли або при звичайній методиці дослідження - гемангіома. Тим самим радіонуклідна візуалізація та рентгенографія доповнюють один одного.

КТ і МРТ - додаткові методи візуалізації костей.

КТ більш чутлива, ніж рентгенографія, до зменшення та збільшення кісткової тканини й заповнює відсутню при рентгенографії "третю" проекцію, що особливо інформативно в анатомічних областях зі складною будовою та несприятливими умовами рентгенологічного зображення (хребет, хрестець, кістки таза, грудина). КТ більше інформативна, ніж рентгенографія, при ураженнях параоссальних і параартикулярних м'яких тканин. У цілому потреба в КТ при захворюваннях кісткового кістяка не така вже й велика: у клінічній лікарні імені Боткіна на її частку доводиться не більше 2% досліджень.

Потрібно також урахувати, що на рентгенограмах можуть відобразитися тонкі деталі, не видимі при КТ. Наприклад, при КТ не візуалізуються стоншена зовнішня компактна пластинка при гемангіомі зводу черепа, погано відображаються тонкі лінії переломів або компактні пластинки, що збігаються із площиною шару. Тому, хоча з появою КТ різко скоротилася область застосування звичайної конвенційної лінійної томографії, остання все-таки зберегла значення, наприклад для зображення замикаючих пластинок тіл хребців, особливо у випадку неприступності МРТ.

МРТ має переваги перед рентгенографією та КТ у відображенні кістковомозкових тканин, поступаючись їм в оцінці кортикальної кістки. Це найбільш чутливий метод візуалізації уражень кісткового мозку у хворих з мієло- та лімфопроліферативними захворюваннями або з його локальними змінами - асептичним некрозом кістки, остеомієлітом, метастазами раку, кістковомозковим набряком.

Хоча область застосування МРТ багато в чому збігається зі скінтиграфією, остання частіше менш інформативна.

В силу високої інформативності зіставлень МР-зображень із рентгенограмами вона, очевидно, стане методом другої черги в багатьох випадках хвороб кісток, доповнюючи за необхідності рентгенографію (докладна інформація з МРТ в остеології див. монографію А.В.Брюханова й А.Ю. Васильєва, 2006)

Поява більш дешевих спеціалізованих для дослідження кінцівок низкопільних МР-томографів, розширить застосування МРТ у діагностиці хвороб опорно-рухової системи.

УЗД з успіхом використовується для візуалізації м'яких тканин опорно-рухової системи, дозволяючи одержати важливу інформацію без радіаційної шкідливості. У ряді випадків у цій області з УЗД може конкурувати тільки дорожча МРТ.

Застосування методів візуалізації при захворюваннях опорно-рухової системи підсумовано в таблиці 2.

Таблиця 2

Застосування методів візуалізації при захворюваннях опорно-рухової системи

Вид патології	Первинні	Додаткові
Хвороби кісток	Рентгенографія Остеосцинтиграфія	КТ конвенційна лінійна томографія Денситометрія МРТ
Кістковомозкові ураження	Остеосцинтиграфія, МРТ	Рентгенографія
Хвороби суглобів	Остеосцинтиграфія УЗД Рентгенографія	Артрографія КТ-артрографія МРТ МР-артрографія
Хвороби м'яких тканин	УЗД	МРТ КТ Рентгенографія

Основний метод - рентгенографія за якої виявляється переважна більшість первинних і багато метастатичних пухлин кісток, розпізнається неопластична природа ураження і точно визначається локалізація; краще, за інші методи, оцінюється тип пухлини (остеокластичний, остеобластичний, змішаний), характер росту (експансивний, інфільтративний); виявляється патологічний перелом; майже у 90% випадків можна розмежувати доброякісні та злоякісні пухлини, а серед останніх у багатьох випадках - первинні й вторинні; часто (з обліком клінічних даних) встановлюється специфічний нозологічний діагноз, однак помилки у визначенні виду первинних злоякісних пухлин кісток становлять не менш 1/3 випадків.

Типова рентгенологічна картина кістково-хрящових екзостозів, компактних остеом, більшості гемангіом (регулярний комірково-трабекулярний малюнок), енхондром за наявності в них звапніння, остеїдних остеом і еозинофільних гранулем робить зайвим використання інших методів візуалізації та біопсію. Однак значна частина доброякісних пухлин і пухлиноподібних уражень проявляється подібними рентгенологічними симптомами.

Їхню природу іноді допомагає встановити рентгенологічне спостереження за динамікою розвитку (повільний зріст або довгостроково стабільна картина багатьох доброякісних утворень; швидке прогресування, наприклад в активній стадії остеобластокластоми або при малігнізації первинно-доброякісних утворень; загоєння без лікування еозинофільної гранулеми, фіброзного коркового дефекту й у певних випадків - ювенільної кісткової кісти).

Можливості КТ і МРТ, що доповнюють рентгенографію: більше специфічні при простій і аневризматичній кістковій кісті, а МРТ також при остеобластокластомі та фіброзному кортикальному дефекті;

КТ краще, ніж рентгенографія, показує типові для хрящових пухлин звапніння у вигляді кілець і арок. МРТ специфічніше при таких пухлинах незалежно від наявності названих симптомів (важливо через високий індекс злоякісності хондром, крім локалізації у кістках кистей та стіп), але не дозволяє відрізнити хондроми від хондросарком низького ступеня;

КТ дозволяє у важких випадках остеїд-остеоми, особливо з локалізацією в шийці стегнової кістки або в хребцях, точніше визначити її гніздо та націлити хірургічне втручання; під контролем КТ іноді можливо через шкірне видалення гнізда або введення алкоголю у вогнище; у випадку збільшення розмірів кістково-хрящових екзостозів, енхондром, фіброзної дисплазії, особливо після дозрівання кістяка, або появи хворобливості без патологічного перелому КТ і МРТ допомагають розпізнати малігнізацію, краще показуючи прорив кортикального шару та м'якотканинний компонент; при МРТ візуалізуються хрящова шапочка кістково-хрящових екзостозів і можна запідозрити малігнізацію за її товщиною й особливостями Мр-сигналу.

Диференціальна діагностика доброякісних пухлин кісток від осередкових проявів системних уражень кістяка (гіперпаратиреоїдна остеодистрофія, гістіоцитоз Х та ін.) ґрунтується,

крім обліку клінічного фону, на даних ОСГ, ширшому рентгенографічному огляді кістяка або рентгенографії специфічних "мішеней". Множинність вогнищ еозинофільної гранулеми, клінічно не завжди очевидну, виявляють (виключають) за допомогою остеосцинтиграфії.

У діагностиці злоякісних пухлин кісток варто розглянути дві ситуації.

Ситуація 1. Пошуки метастазів у кістяку хворих зі свідомо злоякісною пухлиною, особливо з високим індексом метастазування у кістці (рак молочної залози, передміхурових, щитовидної залози, легень, нирково-клітинний рак), що є важливим для вибору методу лікування (таблиця 3).

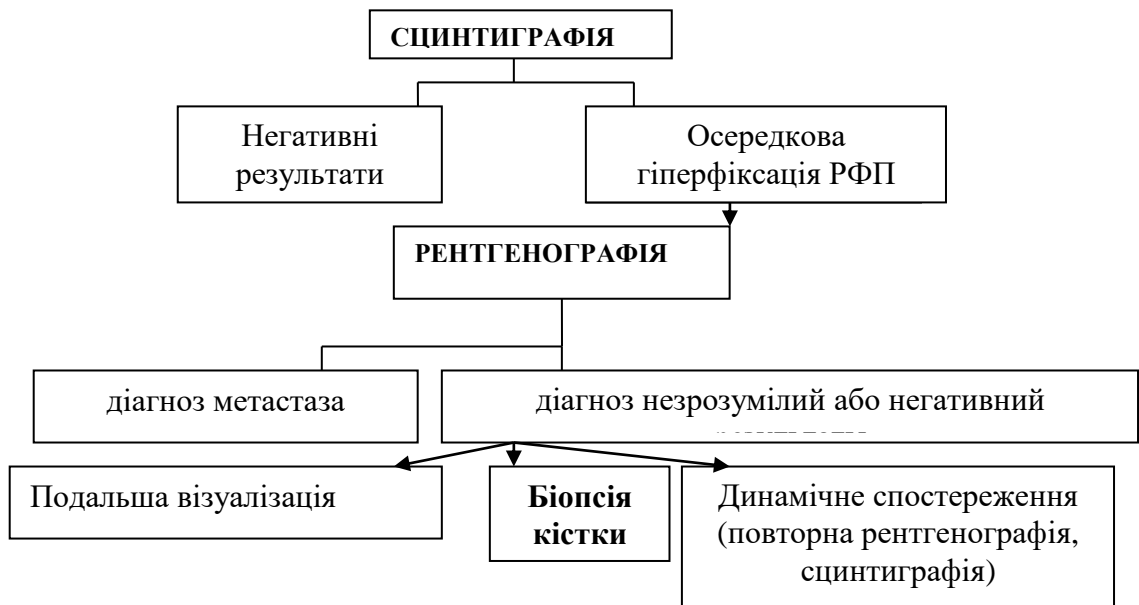
Первинний метод - сцинтиграфія; чутливіше ніж рентгенографія та дозволяє візуалізувати весь кістяк.

Оскільки дані ОСГ неспецифічні, наступним етапом повинна бути рентгенографія тих відділів кістяка, у яких виявлена гіперфіксація РФП. Позитивні сцинтиграфічні знахідки у хворих зі злоякісною пухлиною не обов'язково зумовлені метастазами. Рентгенограми дозволяють краще відрізнити їх від змін у кістяку іншої природи.

У випадку клінічної підозри, що зберігається, при невизначених даних рентгенографії або негативних результатів ОСГ подальша тактика визначається рядом інших факторів.

Таблиця 3

Тактика візуалізації під час пошуків метастазів у кістяк



У випадку клінічної підозри, що зберігається, при невизначених даних рентгенографії або негативних результатів ОСГ подальша тактика визначається рядом інших факторів.

За опублікованими даними, при МРТ візуалізується до 80% метастазів раку молочної залози в кістяку. Очевидно, ця перевага МРТ може бути використаною в окремих випадках, однак застосовувати її, як і КТ, як пошуковий метод не є рентабельним.

Ситуація 2. Клінічна підозра на пухлину того або іншого відділу кістяка (біль, порушення функції, патологічне утворення, яке пальпується) у хворих з відсутністю вказівок на первинну злоякісну пухлину іншої локалізації.

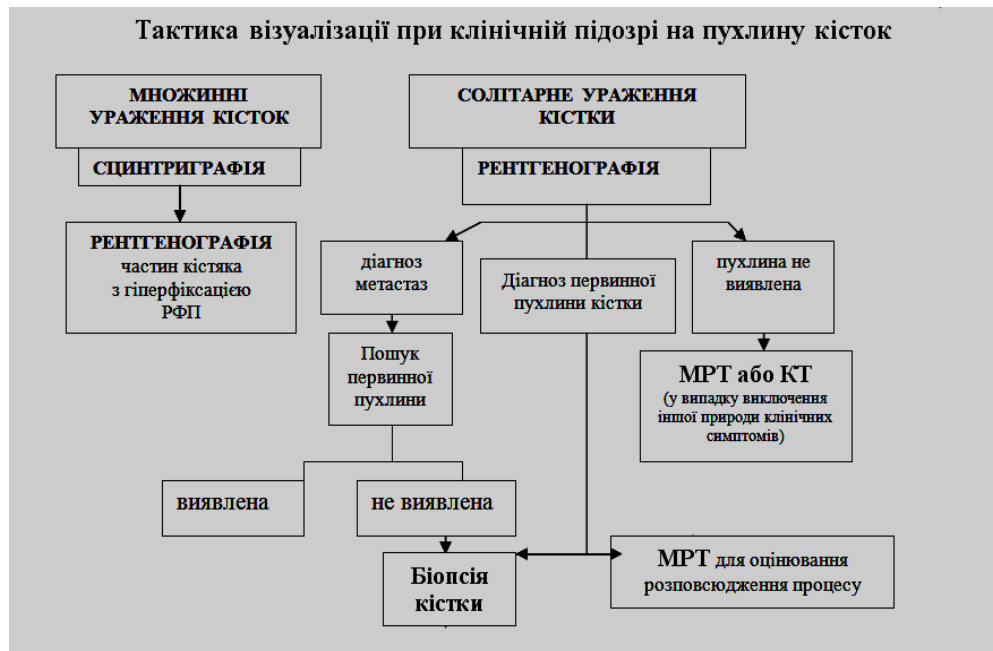
Якщо за клінічними даними підозрюється множинна поразка кістяка, то вигідніше також починати з ОСГ (таблиця 4).

Таким чином, кожен з наявних променевих методів дозволяє в тій чи іншій мірі вирішити основні для клініцистів питання: наявність або відсутність пухлин м'яких тканин, ступінь місцевого поширення процесу, наявність віддалених метастазів.

Судити ж про гістотип цих утворень можливо лише імовірно, з урахуванням всіх клініко-променевиx даних від анамнезу та локалізації до біологічної активності опухолі. Навіть при звичайній мікроскопії за літературними відомостями до третини виявлених пухлин і особливо сарком класифікувати не вдається і тільки електронна мікроскопія і імуногістохімічне дослідження, та й то не у всіх випадках дозволяє вирішити проблему остаточної діагностики.

Таблиця 4

Тактика візуалізації при клінічній підозрі на пухлину кісток



Основні методи візуалізації м'яких тканин наведено у таблиці 5.

Таблиця 5

Основні методи візуалізації пухлин м'яких тканин

ПЕРВИННІ	ДОДАТКОВІ
	Метод другої черги - МРТ
УЗД у режимі підвищеної частоти	За спеціальними показаннями (неінвазивні і малоінвазивні)
Радіонуклідна візуалізація (остеосцинтиграфія, позитронна емісійна томографія+КТ)	М'якотканинна рентгенографія УЗД з ЦДК і ЕДК УЗД функціональне КТ з контрастуванням МРТ з контрастуванням

При первинному обстеженні з точки зору діагностичної ефективності та безпеки найбільш доцільним в даний час слід вважати використання УЗД і МРТ. При цьому УЗД має призначатися всім пацієнтам з клінічно виявляються змінами в м'яких тканинах. При необхідності виключення віддаленого метастазування найбільш ефективним є використання КТ та / або ПЕТ/КТ.

У рідкісних випадках, коли при кваліфікованому рентгенологічному дослідженні пухлина залишається схованою, показана насамперед радіонуклідна візуалізація. Хоча останнім часом доводиться бачити злоякісні ураження кісток, вперше діагностовані при КТ або МРТ, які повинні використовуватись як методи другої черги для уточнення природи та детальної морфологічної характеристики ураження.

Розмежування між первинними та метастатичними злоякісними пухлинами кісток базується на недостатньо специфічних рентгенологічних симптомах. Інші методи візуалізації мало допомагають при вирішенні цього питання. Оскільки можливі помилки в обидві сторони, при рентгенологічному висновку про метастаз у хворих з нерозпізнаною первинною пухлиною важливо підтвердити останню, використовуючи можливості візуалізації, що засвідчує діагноз метастазу в кістці.

Якщо ж первинна пухлина не виявлена, це ще не виключає метастатичної природи ураження кістки, але підвищує ймовірність первинної пухлини. Для остаточного рішення показана біопсія ураженої кістки, особливо у випадках, перспективних для терапії.

Основні показання до КТ при злоякісних пухлинах кісток:

при труднощах диференціальної діагностики із запальними захворюваннями кісток (особливо між саркомою Юінга або злоякісними лімфомами й остеомієлітом); з доброякісними пухлинами КТ нерідко доводить злоякісність (мінімальні кортикальні ерозії й екстраоссальний компонент пухлини) або дозволяє відкинути її, візуалізуючи, наприклад, кортикальний секвестр або пароссальне скупчення запального ексудату; у тих випадках, коли важливо візуалізувати мінералізовану кісткову або хрящову матрицю пухлини, особливо якщо мінералізація скудна, КТ переважніше МРТ, дозволяючи розмежувати пухлини остеогенного та хрящового ряду від інших.

МРТ - найбільш чутливий і точний метод діагностики пухлин опорно-рухової системи.

Преваги: визначення вихідної локалізації пухлини (м'якотканнна, медулярна, кортикальна, юстакортикальна) та її відношення до жирової тканини, м'язам, кісткам); найбільш точна оцінка поширення пухлин по кістковому мозку (включаючи "стрибучі" вогнища в тій самій кістці), через епіфізарну пластинку росту й на м'які тканини і взаємин із судинно-нервовим пучком (чутливість до 95 %); диференціювання пухлини від перифокального набряку вимагає внутрішньовенного контрастування; розпізнавання долучення в процес суглоба.

МРТ - кращий метод визначення стадії пухлин кісток, незамінна при плануванні хірургічних втручань і променевої терапії.

У той самий час МРТ поступається рентгенографії в диференціальній діагностиці між злоякісними та доброякісними пухлинами, забезпечуючи специфічний діагноз головним чином при хондросаркомах.

Періодичний МР-контроль – вирішальна умова своєчасного виявлення резидуальних і рецидивних пухлин після хірургічного видалення або при променевої і хіміотерапії. На відміну від рентгенографії та КТ вони розпізнаються вже при невеликих розмірах.

Показання до динамічного МРТ із контрастуванням:

розпізнавання злоякісних пухлин на основі раннього контрастного посилення на противагу повільно наростаючому при доброякісних (точність 72-80 %); ця відмінність швидше відбиває ступінь васкуляризації та перфузії, ніж безпосередньо добро- або злоякісність: васкуляризовані остеобластокластома й остеобластома не відрізняються за цією ознакою від злоякісних пухлин; диференціювання активної пухлинної тканини від девіталізованої, некрозу й реактивних змін, що важливо для прогнозування ефекту хіміотерапії та вибору місця біопсії; у ряді випадків як доповнення нативної МРТ при відмінному розпізнаванні пухлинної тканини та післяопераційних змін, не раніше 1,5-2 місяців після операції.

З огляду на всі ці переваги МРТ, варто сподіватися, що з розширенням парку томографів вона стане обов'язковим доповненням рентгенографії при первинних пухлинах кісток.

Вивчення рентгенограм опорно-рухової системи

(за Л.Д. Лінденбратеном, 1971)

I. Загальний огляд рентгенограми: 1) визначення області дослідження; 2) визначення проєкції дослідження; 3) оцінка якості знімка; 4) загальне рентгеноанатомічне орієнтування.

II. Вивчення м'яких тканин, що оточують кістку:

1) положення, обсяг і конфігурація м'яких тканин; 2) структура тіні м'яких тканин.

III. Детальне вивчення кістки:

1) положення кістки серед сусідніх тканин; 2) величина кістки; 3) форма кістки;

4) контури зовнішньої та внутрішньої поверхні кортикального шару;

5) кісткова структура; 6) паросткові зони і ядра окостеніння (у молодих);

7) рентгенівська суглобна щілина.

Аналіз рентгенограм

1. *Загальний огляд рентгенограми.* Рентгенівський знімок об'єктивно відбиває положення, величину та форму кісток і суглобів. Не дивно, що кожний відділ кістяка обумовлює на рентгенограмі характерне, тільки йому властиве зображення. Звичайно кісті й суглоби досліджують у типових проекціях - прямій і бічній, розрізнити які порівняно легко. На правильно зробленому знімку повинне бути отримане зображення всієї досліджуваної кістки разом із суглобами, у яких вона бере участь, і навколишніми м'якими тканинами. Показником гарного знімка слугує виразна видимість структури кістки та сусідні м'які тканини. У процесі рентгеноанатомічного орієнтування встановлюють загалом відношення костей і м'яких тканин і грубі відхилення від нормальної картини, що підлягають подальшому поглибленому аналізу. При цьому роблять умовний поділ кістки на епіфіз, метафіз і діафіз. У дітей епіфізи не відтінюються на рентгенограмі до появи в них ядер окостеніння. Надалі межу між епіфізом і метафізом у дітей та підлітків є світла паросткова зона - діаепіфізарний хрящ, а після синостоза - так званий діаепіфізарний шов, ще довго видимий на рентгенограмі. Межею між метафізом і діафізом прийнято вважати ділянку кістки, на рівні якої зникає зображення кістковомозкового каналу.

2. *Вивчення м'яких тканин, що оточують кістку.* В нормі на рентгенограмі вдається розрізнити окремі м'язи або групи м'язів, розділені вузькими світлими смужками натрової тканини. У випадку набряку, запальної або пухлинної інфільтрації м'яких тканин структурність їхньої тіні зникає й прошарки жирової клітковини вже не видні. При дослідженні м'яких тканин можуть бути виявлені відкладення вапна, різної природи окостеніння в м'язах, сторонні предмети та ін.

3. *Детальне вивчення кістки.* Приступаючи до аналізу рентгенівського зображення, треба насамперед визначити, чи не відбулися зміни в положенні кістки, чи не порушені її взаємини з іншими кістками та м'якими тканинами, чи не змістилася в результаті цього вісь кінцівки. У випадку викривлення осі кінцівки необхідно вирішити питання про характер деформації. Якщо одночасно порушені співвідношення в суглобі, то мова йде про вивих або підвивих. Якщо ж зчленування інтактні, то має місце девіація кістки, причину якої треба встановити під час подальшого аналізу.

При вивченні величини кістки звертають увагу на такі її стани, як атрофія, гіперостоз, значний збиток кісткової речовини у зв'язку з її руйнуванням, наявність травматичного або післяопераційного дефекту або, навпаки, надлишковий розвиток кістки при загоєнні перелому або при зросту деяких кісткових пухлин. Потім необхідно встановити, чи не є деформації кістки. За наявності деформації варто визначити її характер, локалізацію та довжину.

Дослідження контурів кортикального шару дозволяє судити про стан як компактною речовини, так і окістя, що у нормальних умовах не дає рентгенівської тіні. Внутрішня поверхня кортикального шару слугує межею між компактною кістковою речовиною та кістковомозковими просторами. Детальне вивчення цієї межі сприяє з'ясуванню стану кортикального шару та спонгіозної речовини, а значить певною мірою й кісткового мозку. Встановивши будь-які зміни в обрисах кістки, слід уточнити їхній характер, довжину по поверхні кортикального шару й у глибину кістки.

Центральним етапом аналізу рентгенівської картини безумовно є оцінювання внутрішньої будови кістки - взаєморозташування та стану кісткових балок і кістковомозкових просторів, того, що називається кістковою структурою. Подібно тому, як уважне трактування легеневого малюнка слугує ключем до діагностики хвороб легенів, правильна оцінка стану кісткової структури проливає світло на морфологію та функцію даної частини кістяка і сприяє розпізнаванню захворювань кісток і суглобів.

Кожній кістці та кожному з її відділів властиве певне співвідношення компактною та губчастою речовини, певне положення основних кісткових балок. У діафізі довгої трубчастою кістки виділяється товстий кортикальний шар, що звужується в напрямку до метафіза, і кістковомозкового каналу - простір, у якому є лише нечисленні, рідко розташовані кісткові поперечини. Стовщення або стоншення кортикального шару, а також невидимість кістковомозкового каналу в діафізі хоча б і на короткий час але є ознакою патології. Крім того, стовщення кортикального шару може бути вираженням робочої гіпертрофії органа.

Кісткова структура не залишається постійною протягом життя людини. Вона міняється та перебудовується під впливом факторів зовнішнього та внутрішнього середовища, у першу чергу функціонального навантаження, та порушується при різних патологічних процесах. При аналізі

рентгенограми необхідно встановити, чи має місце перебудова або порушення кісткової структури, у чому воно виражається, де локалізується.

При трактуванні рентгенограм дітей та підлітків необхідно особливу увагу приділяти паростковим зонам і ядрам окостеніння. Користуючись спеціальною таблицею, встановлюють, чи відповідає наявність ядер окостеніння або синостозів віку дитини. Так само оцінюють положення, величину та форму ядер окостеніння. Паросткова зона в нормі має вигляд вузької смужки із чіткими, але трохи нерівними краями. Біля її діафізарного краю виділяється у вигляді інтенсивнішої тіні зона попереднього з'явлення - місце, де хрящ перетворюється в кістку.

Лікар-рентгенолог, аналізуючи рентгенограму, може підійти до діагнозу двома шляхами (за Уріною Л.К.).

Перший шлях, т.зв. Aunt Minnie, або підхід по розпізнаванню зразків, полягає у визначенні ознак, типових для певного захворювання. Цей спосіб задовільний, якщо патологічне вогнище розташоване в типовому місці та має класичні властивості, характерні йому. Але якщо патологічне вогнище має не характерні ознаки, розташований атипово або імітує іншу патологію, те цей спосіб ненадійний. Другий шлях заснований на ретельному аналізі кожної рентгенографічної ознаки патологічного вогнища. Аналізуючи рентгенограму, лікар-рентгенолог повинен відповісти на наступні питання: *яка кістка уражена; локалізація патологічного вогнища; реакція кістки на новотвір (вид деструкції); форма періостальної реакції (якщо є); тип матричної мінералізації (якщо є).*

Відомо, що певні пухлини можуть продукувати матрикс - міжклітинну речовину, що може кальцифікуватися або осифікуватися, внаслідок чого рентгенівська щільність вогнища відрізняється від інших випадків кальцифікування, таких як кісткова мозоля при переломах, склероз оточуючих пухлину тканин, некротичні маси та дистрофічна кальцифікація. Щільний пухлинний матрикс представлений або остеодним, або хрящовим компонентом. Виключення становить фіброзна дисплазія, де колагеновий матрикс може бути досить щільним, щоб надавати картину здрібненого (шліфованого) скла. Для остеодна характерні солідний (чітко відмежований) або хмароподібний (з погано обумовленими межами) типи. Визначення поширення кальцинованого матрикса може допомогти в диференціальній діагностиці цілого ряду пухлин і захворювань кісток. Наприклад, енхондрома та медулярний інфаркт мають вапняні включення однакового походження, але для енхондроми характерне центральне розташування, а периферичне для інфаркту.

Типи мінералізації матрикса представлені на мал. 1.

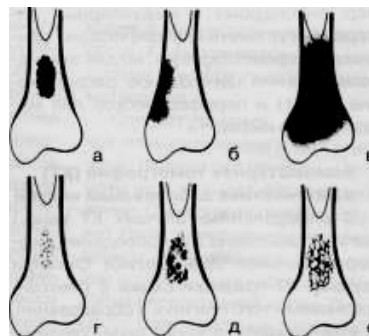


Рис. 1. Типи матрикса: а – солідний; б – хмароподібний; в – слонової кістки; г – крапковий; д – флокулярний; е – тип кілець і дуг.

Рентгеносеміотика захворювань кісток і м'яких тканин

Ознаки патології кістково-суглобного апарату умовно розділяють на 5 груп:

(за Коваль Г.Ю. 2009) **I - зміна структури кістки; II - порушення форми та розмірів кісток; III - періостальні реакції; IV - зміни в суглобах; V - порушення структури м'яких тканин.**

Не розбираючи ознаки всієї патології кістково-суглобного апарату, хотілося б нагадати про зміну структури кісток. Зміни структури кісток визначені розвитком резорбтивних, деструктивних і проліферативних процесів. Розрізняють такі зміни: демінералізацію, (остеоінералопатія), остеосклероз, асептичний остеоліз, остеонекроз і деструкцію. Демінералізація кісткової тканини може бути локальною, регіональною, розповсюдженою та системною. Раніше всі ці зміни структури визначали терміном "остеопороз". Однак системна демінералізація розвивається за трьома типами перебудови кісткової тканини, такими, як **остеопороз, остеомаляція, фіброретикулярна перебудова** (Ш.Ш.Шотемор, 2001). **Остеопороз** характеризується зменшенням кількості кісткової речовини в одиниці об'єму та порушенням міцності кісток. Схематичне зображення остеопорозу і його різновидів представлено на мал. 2 і 3.

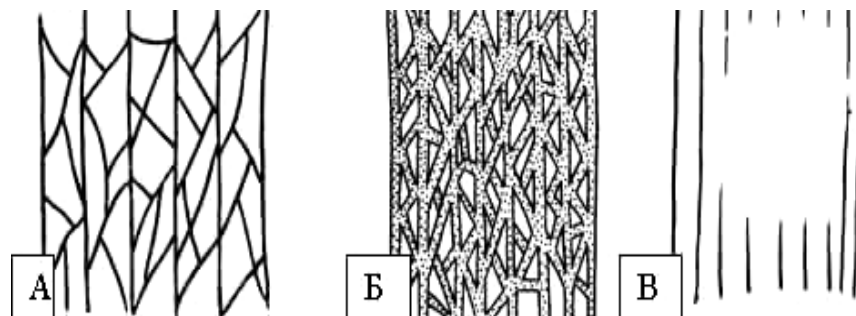


Рис. 2. Зміна кісткової структури: А – розрідження – остеопороз; Б – ущільнення – остеосклероз; В – розсмоктування – остеоліз.

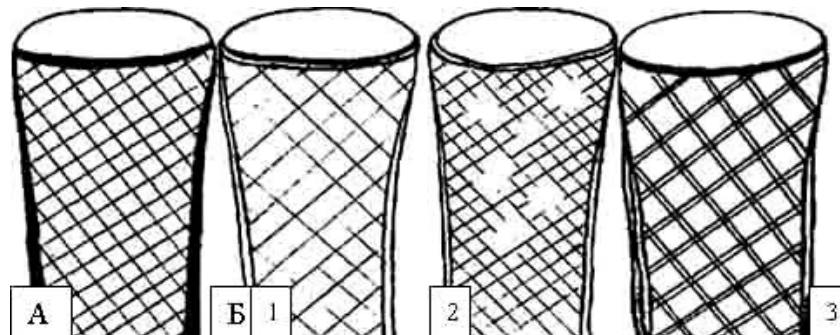


Рис. 3. Різновиди остеопорозу. А – нормальна кісткова структура, Б – остеопороз, розрідження структури; розволокнення кортикального шару (1 – рівномірне, 2 – осередкове, 3 – груботрабекулярне).

Рентгенологічні ознаки остеопорозу з'являються після втрати 20-30% кісткової тканини і їхній характер відповідає патоморфологічним змінам. Для об'єктивного визначення проявів остеопорозу використовують індекси, запропоновані Барнетом і Нордін (1960).

Центральний індекс Барнетта-Нордіна визначають на рентгенограмах хребта в бічній проекції. Визначають співвідношення висоти центрального відділу хребця до переднього та помножують на 100 %. Значення індексу менше ніж 80% свідчить про остеопороз.

Периферичний індекс Барнетта-Нордіна для II'ясткової кістки визначають на рентгенограмі кисті в прямій (долонній) проекції за співвідношенням сумарної ширини коркового шару діафізу до ширини самого діафіза. Показник множать на 100 %. У нормі він становить не менш 45%. На малюнку 4 показані виміри для вимірювання периферичного індексу Барнетта-Нордіна.



Рис 4. Схематичне зображення виміру периферичного індексу Барнетта-Нордіна у здорової людини (D – загальна ширина кістки, d – діаметр кістково-мозкової порожнини, за Шармазановою О.П.) і рентгенограми у прямій проекції – здорової людини та у хворого на остеопороз (зірочка).

Стосовно діагностики остеопорозу, то на даний час у фахівців з променевої діагностики, за твердженням Link Т.М. (2012), є кілька завдань і обов'язків у візуалізації цього захворювання: потрібно вміти діагностувати остеопороз; попереджати лікуючого лікаря про підвищений ризик перелому; здійснювати моніторинг лікування; правильно інтерпретувати ці переломи, тому роль радіолога в діагностиці та запобіганні цих переломів є досить важливою.

Ці положення повинно, крім рентгенографії, доповнюватися **двохенергетичною рентгенівською абсорбціометрією (ДХА)** за стандартним протоколом з визначенням остеопорозу за класифікацією ВООЗ (1994): норма – Т-критерій – 1 SD; остеопенія – Т-критерій між – 1 и - 2,5 SD; остеопороз - Т-критерий менее -2,5 SD (Рис. 5).

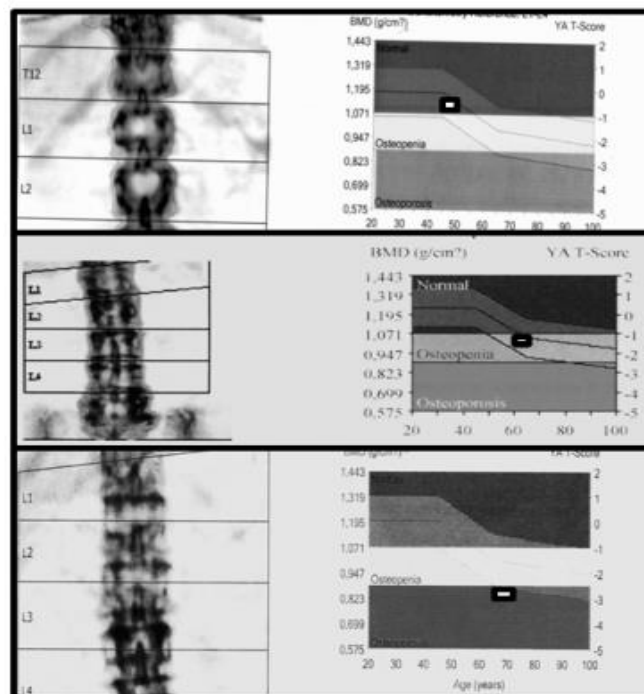


Рис. 5. Показники двухенергетичної рентгенівської абсорбціометрії у здорового пацієнта і у хворих – з остеопенією та остеопорозом.

Остеомаляція - це порушення мінералізації остеоїда (органічної основи кісток) і його слабе звапніння. Виникає в результаті порушення обміну або дефіциту вітаміну Д і мінералофосфатів, а також підвищення активності основної (лужної) фосфатази, що супроводжує патологію нирок, вагітність, лактацію.

Рентгенологічно кістки системно стають прозоріші, інтенсивність їхнього зображення знижується, структура втрачає чіткість. В результаті нагромадження остеоїда підвищується гнучкість кісток і виникають пластичні деформації та множинні лінійні зони перебудови (Лоозера).

Фіброретикулярна перебудова (фіброзна остеодистрофія, синдром порушення ендоста) спостерігається при гіперпаратиріозі. Збільшення продукції паратгормону призводить до системного посилення резорбції кісткової тканини - фіброостеоклазії. Темпи перебудови кісткової тканини підсилюються. У результаті порушення ендоста спостерігаються прискорене розсмоктування кісткової тканини, фрагментація та заміщення її фіброретикулярною та незрілою кістковою тканиною.

Рентгенологічно визначають розволокнення кортикального шару. Це відбувається за рахунок його інтракортикальної резорбції та виснаження, визначених посиленням ендостальної та субперіостальної резорбції, а також резорбції в ділянках прикріплення м'язів. Прозорість кісток підвищується, а їхня структура порушується, що приречено дифузійною остеоінералопенією. В результаті фрагментації кісткових балок і осередкового звапніння фіброретикулярної тканини структура кісток стає дрібнозернистою, строкатою, особливо у зводі черепа, рідше - у метафізі довгих кісток. Зображення остеомаляції та фіброретикулярної перебудови наведено на мал. 6, 7 і 8.

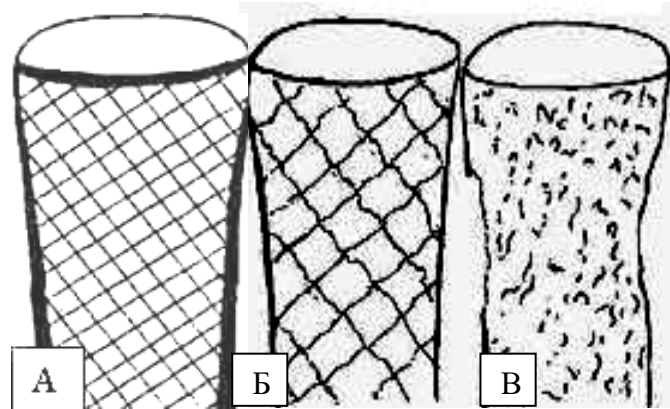


Рис. 6. Остеомаляція та фіброретикулярна перебудова кісткової структури: А – нормальна кісткова тканина; Б – остеомаляція, розрідження та нечіткість структури; В – фіброретикулярна перебудова (зернистість структури, субперіостальна резорбція).

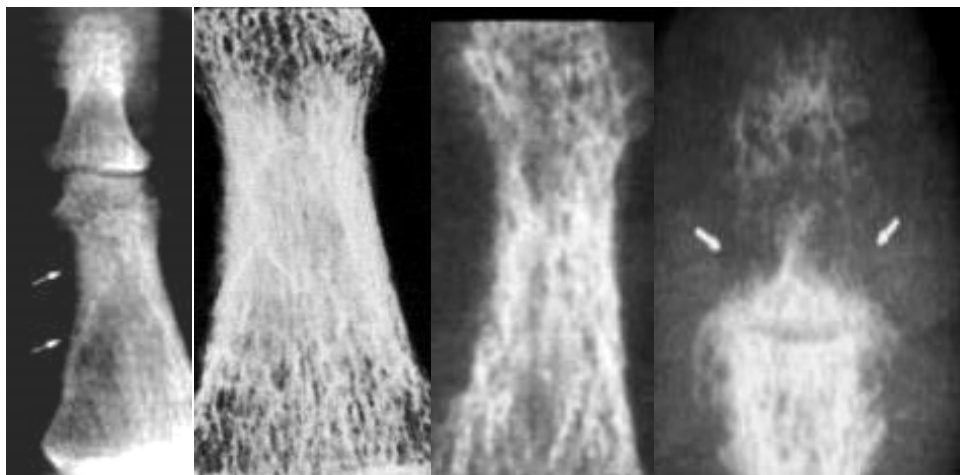


Рис. 7. Фрагменти рентгенограм у прямій проекції різних пацієнтів зі збільшенням. Субперіостальна резорбція (як прояв фіброретикулярної перебудови) і остеолізис нігтьової фаланги – в кістках кисті у хворих гіперпаратиреоїдною остеодистрофією (хвороба Recklinghausen), переважно по радіальних поверхнях середніх фаланг (**специфічна ознака**), визначаються дрібні крайові дефекти кісткової тканини, аж до розсмоктування нігтьової фаланги.

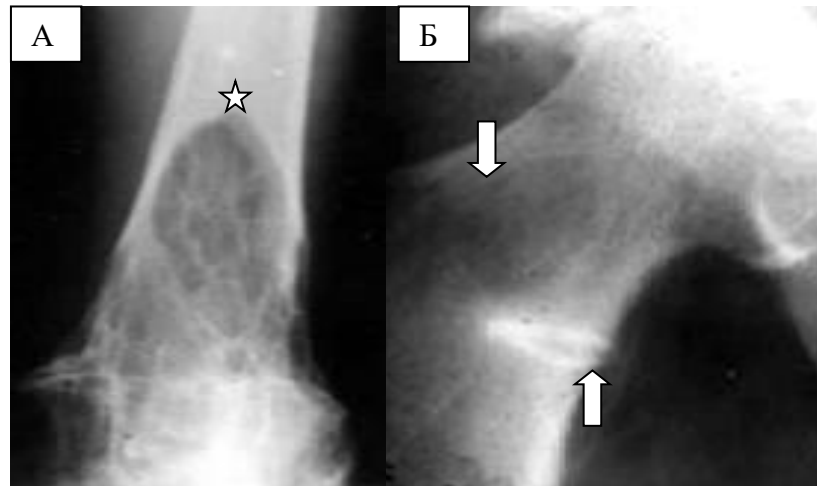


Рис. 8. Фрагменти рентгенограм у прямої проекції. Деформуюча остеодистрофія (хвороба Paget) – V-подібна ділянка остеолітичної резорбції та симптом "розвилки" (зірочка) у дистальному метафізі стегнової кістки характеризують початкову та перехід до проміжної стадії захворювання. У проксимальному метафізі є ділянка остеомалєції та зона Лоозера (стрілки).

Остеосклероз на противагу демінералізації, виникає в результаті переваги процесів утворення кісткової тканини над процесами її розсмоктування. Збільшується кількість звапнянених і окостенілих пластинок губчатої речовини на одиницю об'єму кістки, і вони тісніше прилягають одна до одної. Губчата будова порушується - відстань між балками зменшується або зникає. Кістковомозковий канал звужується, кількість кровотворної тканини та судин у ньому зменшується. У ділянці склерозу виникає ішемія. Остеосклероз може бути фізіологічним (у зонах росту, у місцях окостеніння, на суглобних западинах), наслідком порушення розвитку (компактні острівці, еностози, остеопойкілія, мармурова хвороба), запального або пухлинного процесу (остеомієліт, сифіліс, склерозуюча саркома та метастази). За характером поширення розрізняють локальний (загоєння перелому, кістковий абсцес), регіональний (дегенеративна поразка суглобів), розповсюджений (мелореостоз, склерозуючі метастази) та системний (мармурова хвороба, остеопойкілія, остеомієлосклероз) остеосклероз.

Рентгенологічно склерозуюча ділянка губчатої речовини кістки інтенсивніша, затемнена та безструктурна за будовою нагадує коркову речовину. Ділянка склерозу безпосередньо прилягає до коркової речовини, викликаючи її локальне ендостальне стовщення. Перехід від вогнища або ділянки склерозу в незмінену кісткову структуру відбувається поступово у вигляді тяжів, які влітають в її трабекули. Кістковомозковий канал звужений. Ці структурні особливості краще визначаються на КТ, чим на рентгенограмах і площинних томограмах. За структурними особливостями розрізняють осередковий і дифузійний склероз. Останній може бути сітчастотрабекулярним, з посиленням структури по лініях навантаження (остеомієлосклероз, деформуюча остеодистрофія) або однорідним, безструктурним (мармурова хвороба, сифіліс). Різко виражений однорідний остеосклероз (із закриттям просвіту кістковомозкового каналу одержав назву "ебурнеація").

Асептичний остеоліз виникає в результаті змін трофіки тканин, визначених порушенням іннервації та кровопостачання (остеоартропатія, травматичні та радіаційні ушкодження, опіки, відмороження тощо).

При цьому розсмоктується кінцевий відділ кістки або її фрагмент без заміщення іншими тканинами. Нерідко в ділянці остеоліза виявляють крововилив і асептичне запалення з набряком. Згодом у ділянці остеоліза формується рубцева сполучна тканина. Явище остеолізу краще виявляють на КТ, ніж на рентгенограмах.

Асептичний остеонекроз (остеонекробіоз) - повільне відмирання ділянки кістки, викликане частковим або повним порушенням кровопостачання ділянки кістки. Він виникає в результаті перевантаження, мікротравм, травматичних і патологічних переломів, радіаційних ушкоджень. Розвиток інфекційних процесів призводить до септичного некрозу. Кісткові клітини (остеоцит) гинуть, причому проміжна міжклітинна субстанція зберігається. Навколо мертвої ділянки виникає зона остеоліза та розвивається молода сполучна тканина, а за наявності інфекції

некротична ділянка відмежується грануляційним валом. Навколишня кісткова тканина реагує на цей процес гіперемією й остеопорозом.

Рентгенологічно некротична ділянка чітко відмежована обідком просвітління та має більшу інтенсивність, ніж прилегла кісткова тканина. На відміну від склеротичної, некротична ділянка чітко відмежована від здорової кісткової тканини обідком просвітління, який дають зона остеоліза та молода сполучна тканина. Некротична ділянка може стискатися, фрагментуватися та розсмоктуватися, а може стимулювати репаративні процеси, реканалізуватися, прижитися, інфікуватися або перетворитися в секвестр.

На відміну від некрозу, він не тільки повільно відділяється, але й віддаляється за межі організму. Однак раніше й більш чітко простежуються явища його фрагментації на КТ.

Деструкція. Під цим терміном розуміють поступове руйнування кісткової тканини й заміщення її патологічними тканинами (гноєм, грануляціями, бластними клітинами крові, пухлинними масами).

Ступінь деструкції оцінюють за локалізацією, кількістю вогнищ або ділянок, формою, контурами, структурою, розмірами. Локалізація деструкції може бути крайовою і центральною. Крайову деструкцію щонайкраще виявляють під час дотичного проходження центрального рентгенівського променя.

Центральна деструкція може бути обмеженого характеру - вогнищевою та дифузійною, котра поширюється на значну ділянку кістки. Цей вид деструкції може характеризуватися виникненням розповсюдженого остеолізу або некрозу. У випадку запальних процесів найчастіше ці ознаки сполучаються.

Остеолітичний тип деструкції рентгенологічно виявляють як осередки або ділянки однорідного або нерівномірного просвітління, що має округлу або неправильну форму. При експансивному зрості контури цієї ділянки можуть бути чіткими, рівними, а у випадку інфільтративного - нечіткими й нерівними. Суміжні осередки та ділянки остеолітичної деструкції можуть нагадувати нерівномірний остеопороз.

На відміну від остеопороза, остеолітична деструкція охоплює меншу ділянку кісткової тканини, контури кістки можуть бути нерівними, поїденими або перериватися. Крім того, можуть виникати реакції у вигляді склеротичного відмежування, періостальних нашарувань, а також зміни структури й обсягу суміжних м'яких тканин, чого не буває при остеопорозі. На відміну від деструкції, при остеопорозі контури кістки не перериваються.

Некротичний тип деструкції найхарактерніший для гнійних запальних процесів, але може бути й при туберкульозі, сифілісі й інших захворюваннях. Некротична ділянка виділяється значною інтенсивністю, відмежуванням від неушкодженої кістки просвітлінням, виникнення якого обумовлене остеолізом, грануляційною тканиною або гнійними масами.

Секвестрація мертвої ділянки супроводжується формуванням зони склерозу, що відмежує секвестр. За інтенсивністю секвестр може нагадувати некротичну або склеротичну ділянку.

Ділянка некрозу, як і секвестр, відмежований від здорової тканини обідком просвітління, але, на відміну від секвестру, склеротичного відмежування некротичної ділянки не спостерігається.

Склеротична ділянка також створює підвищену інтенсивність, але вона відрізняється від секвестру тим, що поступово переходить у структуру непошкодженої кісткової тканини й не відмежується від неї обідком просвітління, характерним для секвестру й некрозу. У випадку змішаного типу деструкції структура стає строкатою в результаті чергування ділянок остеоліза та некрозу. Схематичне зображення деяких із цих видів представлений на мал. 8.

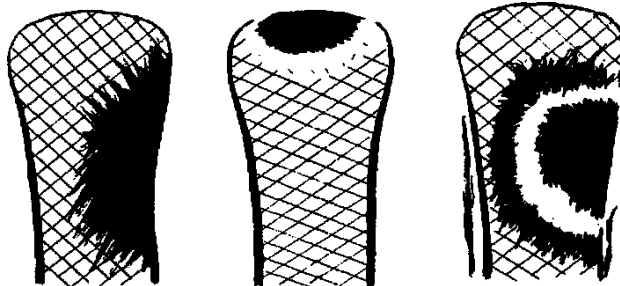


Рис. 9. Схематичне зображення вогнищ: а – склерозу; б – остеонекрозу; в – секвестрації (за Лінденбратеном Л. Д. 1984)

Загальна рентгеносеміотика пухлин м'яких тканин (за Весніном А.Г. і Семеновим І.І.).
Усі первинні пухлини мають вигляд вузлів, звичайно солітарних. Множинність відносно характерніша для окремих гістогенетичних різновидів, зокрема, ліпосарком і судинних новотворів, а також для рецидивів.

Певне діагностичне значення має топографо-анатомічна локалізація патологічного процесу. Так, переважна більшість злоякісних новотворів розташовується глибше поверхневої фасції та найчастіше - міжм'язово. На відміну від доброякісних вони рідко локалізуються в підшкірній клітковині (за винятком рецидивів сарком).

Рентгенологічний симптом щільності (інтенсивності) тіні утворення має першорядне діагностичне значення. На жаль, багато рентгенологів не приділяють належну увагу інтерпретації м'якотканинних структур, їхньому аналізу майже не приділяється місця ні в посібниках, ні в навчальних програмах по рентгенодіагностиці.

Умовно щільність підрозділяють на м'язову, що наближається до тіні м'язового шару та жирову - рівну щільності підшкірної клітковини. Виходячи з цього, все різноманіття рентгенологічних зображень патологічних процесів у м'яких тканинах можна підрозділити на три групи: утворення, яке палькується і має вигляд вузлів - м'язової щільності; жирової щільності й ущільнення, що палькують на знімку не мають форму вузла.

Практично важливо, що половина першої групи представлена злоякісними, а що залишилися 50 % - доброякісними новотворами фіброзної, судинної, синовіальної природи та не пухлинних процесів (головним чином кістами різного генеза).

Друга група - це ліпоми. Вони безпомилково розпізнаються на рентгенограмах, не малігнізуються й незалежно від локалізації вимагають висічення лише у випадках функціональних або косметичних незручностей.

Третю групу становлять різноманітні не пухлинні процеси в поверхневих шарах м'яких тканин, найчастіше пост травматичного й запального походження.

Таким чином, за допомогою рентгенографії (як правило, достатньо одного знімка форматом 18 x 24 см.) здійснимо простий і недорогий скринінг - виявлення пухлин м'яких тканин при першому звертанні пацієнта до лікаря.

Спочатку вирішується питання, чи є на знімку утворення, що нагадує пухлинний вузол.

Якщо ущільнення, що палькується не має форми вузла, припущення про наявність злоякісного новотвору може бути відкинуто. Жирова щільність утворення дозволяє впевнено діагностувати ліпому. І лише у випадку виявлення на рентгенограмі вузлів, що мають ту або іншу градацію м'язової щільності (не більше 1/3 від всіх ущільнень, що прощупуються, у м'яких тканинах), потрібна якнайшвидша верифікація діагнозу.

Так звана м'язова щільність тіні може бути рівна щільності м'язів або відрізнитися від її в ту чи іншу сторону.

Підвищення щільності, як правило, пов'язане з посиленням кровопостачання і, отже, зі збільшеним змістом гемосидерину (заліза), характерним для злоякісних пухлин. Крім того, ця ознака властива гітноклітинним пухлинам сухожильних піхв (доброякісні синовіоми) та пігментованому вілло-нодулярному синовіту, при яких гемосидерин накопичується в синовіальних розростаннях.

Зниження щільності тіні звичайно свідчить про наявність у складі пухлини жиру або міксоматозу, що найбільше характерно для міксоїдних ліпосарком.

Структура будь-яких ущільнень у м'яких тканинах на рентгенограмах у більшості випадків представляється однорідною.

Виключення становлять міксоїдні ліпосаркоми та доброякісні гем- і лімфангіоми, тобто пухлини, що містять достатню кількість жирової тканини.

Звапнення в злоякісних новотворах звичайно мають некротичне походження та деяким чином відбивають "старіння" пухлини: вони в 2 рази частіше зустрічаються в первинних саркомах, ніж у рецидивах, і найбільш характерні для синовіом. Загальновідомо, що доброякісні кавернозні гемангіоми приблизно в половині випадків містять флеболіти - звапнянілі тромби венонних судин - тонкі, нерідко концентричні кільця невеликого діаметра.

Переважає більшість новотворів спочатку має правильну округлу або овоїдну **форму**. Неправильна конфігурація властива пухлинам з мультицентричним зростом, що розвивається у вигляді конгломерату вузлів, зокрема, ліпо- і ангіосаркоми.

Нейросаркоми, безперешкодно зростаючі уздовж нервових стовбурів, тривалий час зберігають веретеноподібну форму.

Характерна витягнута форма десмоїдів, обумовлена поширенням у між'язових проміжках у вигляді тяжів, є досить патогномонічною ознакою.

Безформні "пухкі" маси у вигляді множинних різноманітних судинних клубочків типові для гем- і лімфангіом.

Нарешті, параоссальні пухлини, як правило, деформуються у вигляді частини кулі, приєднуючись до кістки широкою сплющеною основою.

Справжні **контури** інфільтративно зростаючих пухлин нечіткі, однак помилкове враження відстороненості вузла на окремих ділянках може створюватися наявністю псевдо капсули з відтиснутих і ущільнених тканин, а також фасціями, що покривають пухлину, поки вони служать бар'єром для її росту.

Чіткість контурів утворення на значному протязі часу свідчить (за деякими виключеннями) проти злоякісності процесу. Зміни контурів пухлин кісток і деякі інші ознаки для проведення диференціальної діагностики наведено на рис. 10.

Інфільтрація навколишніх тканин проявляється на знімках зникненням існуючих у нормі між- і внутрішньом'язових жирових прошарків, втратою чіткості контурів фасцій, застійними змінами блокованих судин біля полюсів пухлини, залученням шкіри при саркомах підшкірної клітковини.

Вторинні кісткові зміни присутні приблизно у 40 % злоякісних новоутворів, частіше первинних, ніж у випадках рецидивів.

Поряд з атрофією від тиску можуть спостерігатися крайова деструкція кортикального шару або більше розповсюджене руйнування кістки з патологічним переломом або без нього, періостальні зміни й остеопороз.

Найбільшою частотою й різноманітністю ці зміни відрізняються при синовіальних саркомах, що типово локалізуються в обмежених просторах дистальних відділів кінцівок. Деструкція прилягаючого відділу кістки служить достовірною ознакою злоякісності, оскільки доброякісні процеси, як правило, здатні викликати лише атрофію від тиску на певній ділянці.

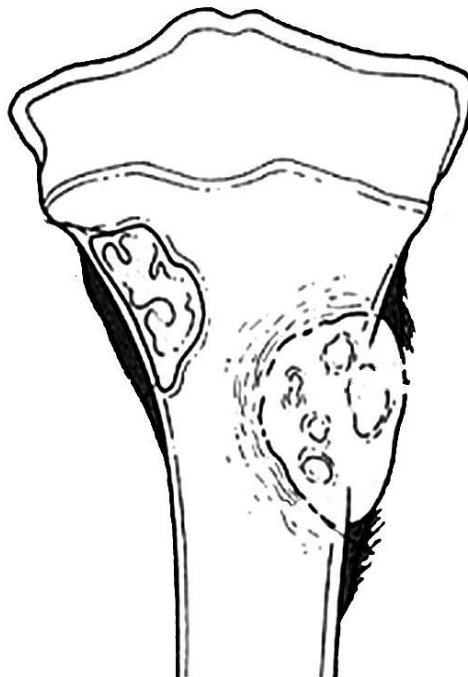


Рис. 10. Схематичне зображення основних ознак добро- і злоякісних пухлин кісток. Доброякісні новоутворення супроводжуються: деструкцією з "географічними" контурами, які чітко окреслені і склерозовані; солідною (асимільованою) реакцією окістя; відсутністю змін м'яких тканин. Для злоякісних утворень характерні: кісткова деструкція без чітких контурів (як-би міль її з'їла); широка зона переходу до незмінених ділянок; перервана реакція окістя; наявність змін м'яких тканин.

Ангіографічні дані дозволяють приблизно у 85 % випадків підтвердити злоякісність пухлини: гіперваскуляризація за рахунок патологічних судин, контрастне фарбування вузла, наявність артеріо-венозних шунтів. Крім того, ангіограми наочно демонструють відношення пухлини до судинних магістралей.

Комп'ютерні томограми надають вичерпну інформацію про розміри й ступінь поширення, а за допомогою денситометрії вдається створити уявлення про тканинний склад пухлини.

Додавання ехографічного дослідження до вищенаведеного рентгенологічного скринінгу пухлин м'яких тканин істотно підвищує чутливість і специфічність променевої діагностики.

При цьому слід зазначити, що променева діагностика пухлин і пухлиноподібних захворювань кісток і м'яких тканин, будучи одним з найбільш важких і відповідальних розділів онкології і рентгенології, повинна розглядатися як невід'ємна частина загального клінічного дослідження.

Для правильного вибору комплексного лікування необхідно встановити не тільки наявність пухлини, але і визначити її морфологічну сутність і біологічні особливості.

Тому, що променевими методами дослідження, з більшим чи меншим ступенем наближення, можна визначити вид пухлини, її доброякісний або злоякісний характер.

Класифікація пухлин кісток (Міжнародна класифікація хвороб, 2002 р.)

Тканина, з якої походить пухлина	доброякісна	злоякісна
<u>I. Остеогенні пухлини</u>	<i>Остеоїдна остеома Остеобластома</i>	Остеосаркома звичайна Хондробластична Фібробластична Остеобластична Телеангіоектатична Дрібноклітинна Низького ступеню злоякісності, Центральна Вторинна Параостальна Періостальна Високого ступеню злоякісності, Поверхнева
<u>II. Хрящові пухлини</u>	<i>Остеохондрома Хондрома Енхондрома Періостальна хондрома Множинний хондроматоз Хондробластома Хондроміксоїдна фіброма</i>	Хондросаркома Центральна, Первинна, Вторинна Периферична Дедифференційована Мезенхімальна
<u>III. Фіброгенні пухлини</u>	<i>Десмопластична фіброма</i>	Фібросаркома
<u>IV. Фіброгістіоцитарні пухлини</u>	<i>Доброякісна фіброзна гістіоцитома</i>	Злоякісна фіброзна гістіоцитома
<u>V. Саркома Юінга (примітивна нейроектодермальна пухлина)</u>		Саркома Юінга
<u>VI. Гемапоетичні пухлини</u>		Плазмоклітинна міелома Злоякісна лімфома
<u>VII. Гігантоклітинні пухлини</u>	<i>Гігантоклітинна пухлина</i>	Злоякісна гігантоклітинна пухлина
<u>VIII. Хордальні пухлини</u>		Хордома
<u>IX. Судинні пухлини</u>	<i>Гемангіома</i>	Ангіосаркома
<u>X. Гладком'язові пухлини</u>	<i>Лейоміома</i>	Лейосаркома
<u>XI. Ліпогенні пухлини</u>	<i>Ліпома</i>	Ліпосаркома
<u>XII. Нейральні пухлини</u>	<i>Нейролемома</i>	
<u>XIII. Різноманітні пухлини</u>	<i>Аневрізмальна костна кіста</i>	Адамантинома Метастатичні пухлини
<u>XIV. Різноманітні ураження</u>	<i>Проста солітарна костна кіста Фіброзна дисплазія Остеофіброзна дисплазія Ларгенгасоклітинний гістістіоцитоз Хвороба Ердхем-Честера (ліпоїдний грануломатоз) Гамартома грудної клітки</i>	
<u>XV. Суглобові ураження</u>	<i>Синовіальний хондроматоз</i>	

КЛАСИФІКАЦІЯ ОСТЕОГЕННОЇ САРКОМИ ЗА РІЗНОВИДОМ ПУХЛИНИ (Забродіна А.В., 1999)

Остеобластична, остеолітична, змішана

ЗА ЛОКАЛІЗАЦІЄЮ В ДОВГИХ КІСТКАХ

За довжиною кістки - периферична, діафізарна
За поперечником кістки - інтрамедулярна, інтракортикальна, періостальна

ЗА ПОШИРЕНІСТЮ ПУХЛИННОГО ПРОЦЕСУ

Локалізована, внутрішньо кісткова (початкові ознаки)
Розповсюджена із залученням усіх шарів кістки (А.В. Забродіна, 1999)

КЛАСИФІКАЦІЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ОЗНАК ОСТЕОСАРКОМИ

I. ПУХЛИННЕ КІСТКОВОУТВОРЕННЯ

1. Одиночна ділянка, центральний, ексцентричний
2. Множинні ділянки
3. Весь поперечник кістки

II. ДЕСТРУКЦІЯ

1. Одиночне вогнище - крайовий, центральний, ексцентричний.
2. Множинні вогнища - дрібно вогнищева деструкція, різної форми та розмірів.
3. Деструкція, яка займає весь поперечник кістки.

III. УРАЖЕННЯ КОРТИКАЛЬНОГО ШАРУ

Стовщений, розволоknений, частково зруйнований, повністю зруйнований

IV. ПЕРІОСТОЗ

1. За малюнком: шаруватий; лінійний; торочкуватий; спікули.
2. За формою: муфто подібний; трикутник або козирок.

V. ПОЗАКІСТКОВИЙ КОМПОНЕНТ

без ділянок пухлинного кістковоутворення
одиночні ділянки пухлинного кістковоутворення
множинні ділянки пухлинного кістковоутворення

Стадії остеогенної саркоми (А.В. Забродіна, 1999)

Запропонована класифікація враховує 2 критерії (Т і М) – пухлина та метастази тому що автор при визначенні стадії процесу до початку лікування критерій N (лімфатичні вузли) не долучала, з огляду на відсутність метастазів у них.

I стадія (Т1М0) – біль (періодичний, невизначений), припухлість не відзначається; на рентгенограмах – вогнище поразки кістки не поширюється за її межі (немає руйнування зовнішнього контуру кортикального шару та реакції періосту) – локалізована, внутрішньо кісткова форма пухлини – початкові прояви остеосаркоми.

II стадія (Т2М0, Т2М1) – біль (гострий або ниючий, нічний, періодичний або постійний), припухлість на рівні ураження з певною градацією стосовно болю; на рентгенограмах – пухлинне вогнище губчатої речовини кістки з ураженням кортикального шару, періостози, позакістковий компонент саркоми, метастази в легені та кістяк (віддалені й Skir-метастази).

III стадія (Т3М0, Т3М1) – біль (постійний, ниючий, нічний), припухлість, порушення функції; на рентгенограмах – велике ураження кістки, переважно всіх її шарів, поширення процесу на м'які тканини, позакістковий компонент, патологічний перелом і поразка суглоба, віддалені метастази в легені та кістяк.

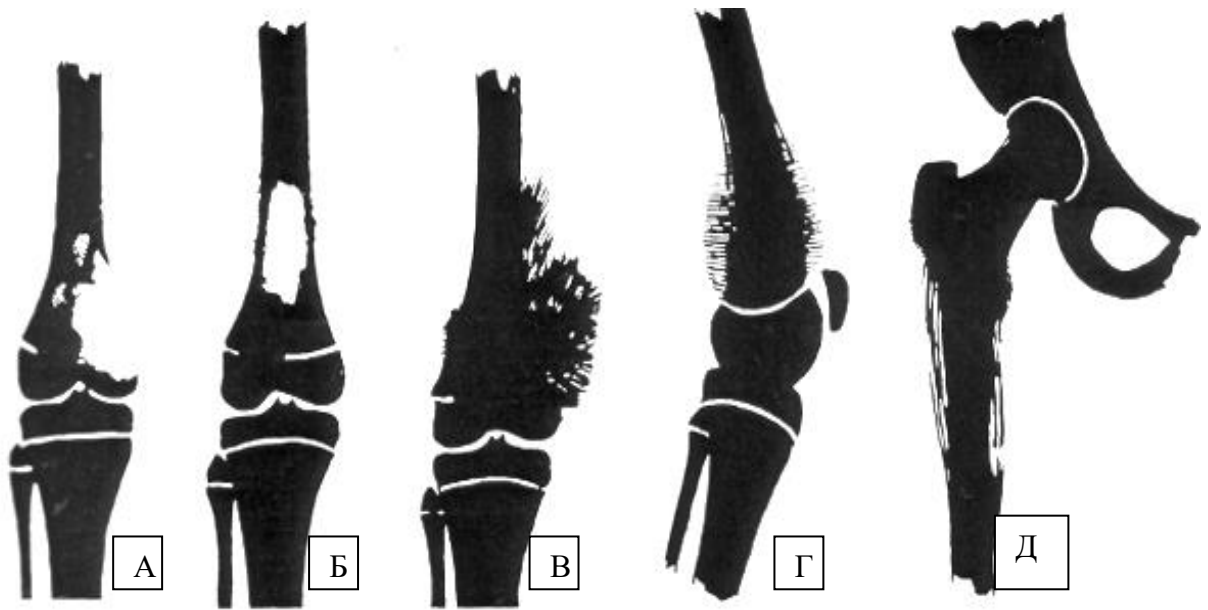
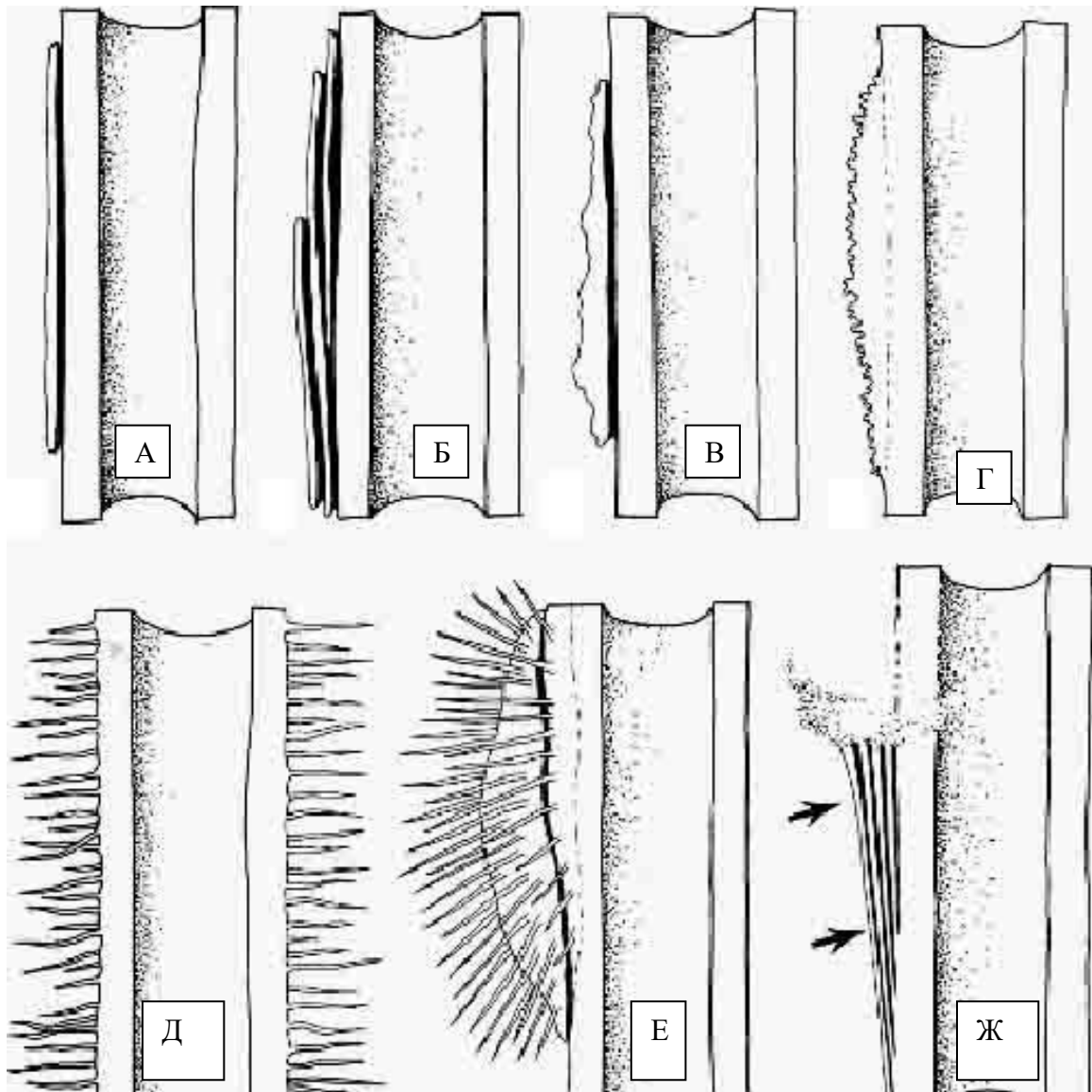


Рис. 120. Схематичне зображення різновидів остеогенної саркоми:
 А – периферично-літичний варіант; Б – центральний, літичний варіант; В – склеротичний варіант;
 Г – періостальний; Д – діафізарний варіант (за Schinz et al., 1951).



А – лінійний рівномірний – при пухлинах, інфекціях і при вторинній (токсичній) гіпертрофічній артропатії;

Б – шаруватий періостит – при інфекціях, злоякісних пухлинах і при саркомі Юінга;

В – лінійний нерівномірний – при венозному стазі та при гіпертрофічній артропатії;

Г – мереживний – при первинній артропатії (пахідермоперіостит);

Д – спікулоподібний – при саркомі Юінга;

Е – спікульозний при остеогенній саркомі;

Ж – трикутник Кодмена при злоякісних пухлинах (за Sutton D.).

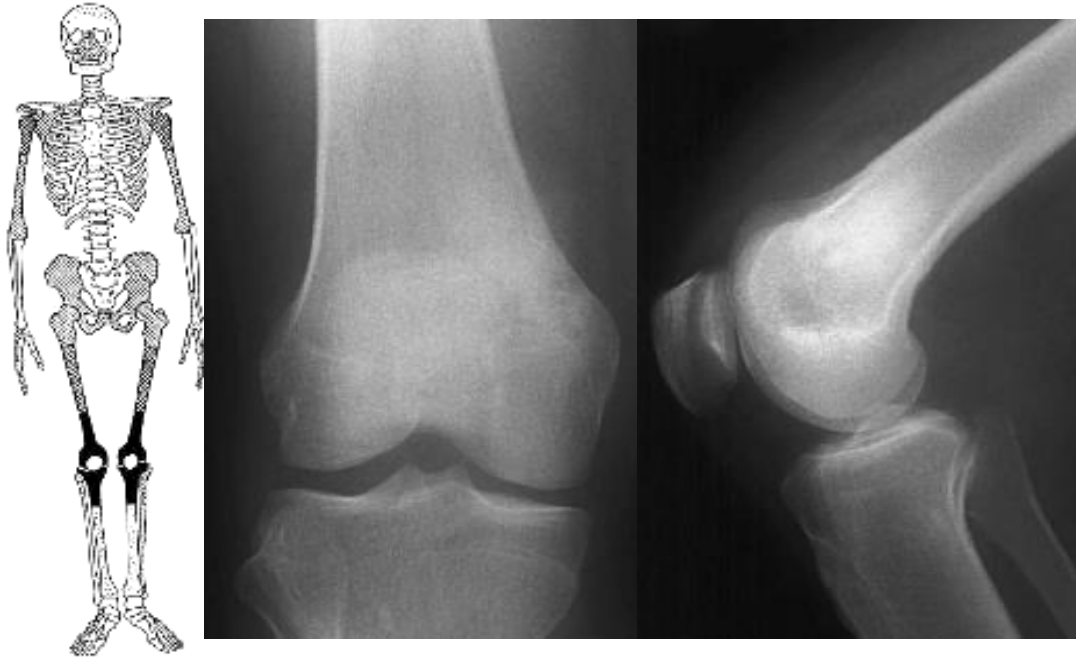


Рис. 122. Схема типової локалізації **ОС** (за Schinz et al., 1951). Рентгенограми колінного суглоба у прямій і бічній проекціях. Початкові прояви склеротичної **остеогенної саркоми (ОС)** – у дистальному метафізі стегнової кістки визначається округлої форми ділянка пухлинного кістковоутворення, що займає половину діаметра кістки, але не виходить за її межі.



Рис. 123. Рентгенограми плечового суглоба в прямій проекції в динаміці через 5 місяців. Склеротична **ОС** – у проксимальному метафізі плечової кістки визначається обмежена ділянка пухлинного кістковоутворення яка не виходить за межі кістки, а через 5 місяців - пухлинні маси, зруйнувавши кортикальний шар, визначаються параосально.



Рис. 124. Фрагмент рентгенограми колінного суглоба в прямій проекції та МРТ T1-, T233 у сагітальній та аксіальній площинах. Початкові прояви склеротичної ОС – у проксимальному метафізі великогомілкової кістки визначається ділянка пухлинного кістковоутворення, що не поширюється за межі кістки (за Sutton D.).

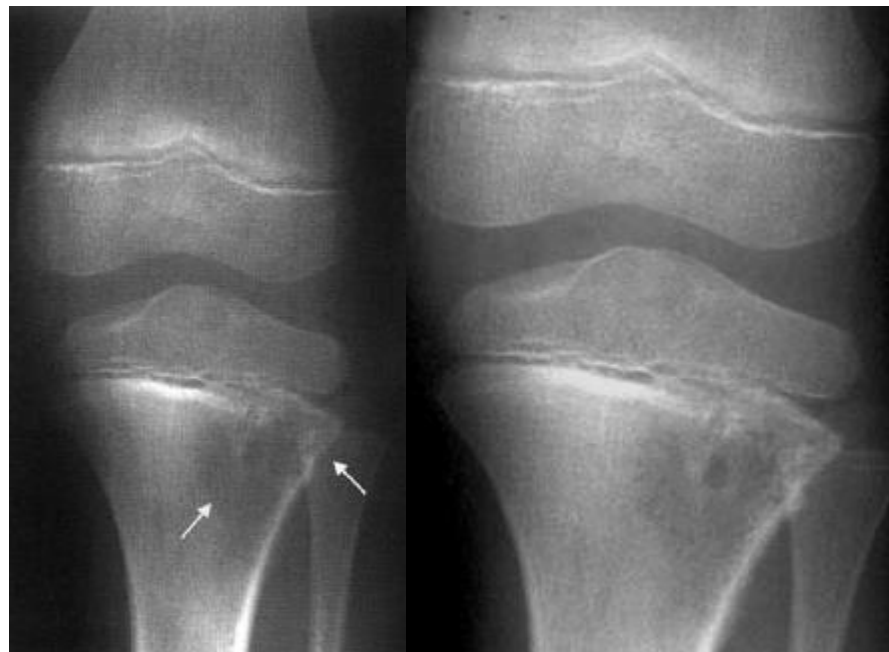


Рис. 125. Рентгенограми колінного суглоба в прямій проекції (+ її збільшений фрагмент). Початкові прояви ОС, літичний її різновид – у проксимальному метафізі великогомілкової кістки визначається ексцентрично розташоване вогнище літичної деструкції з обмеженим розшаруванням кортикального шару та обмеженим періостозом (стрілка).

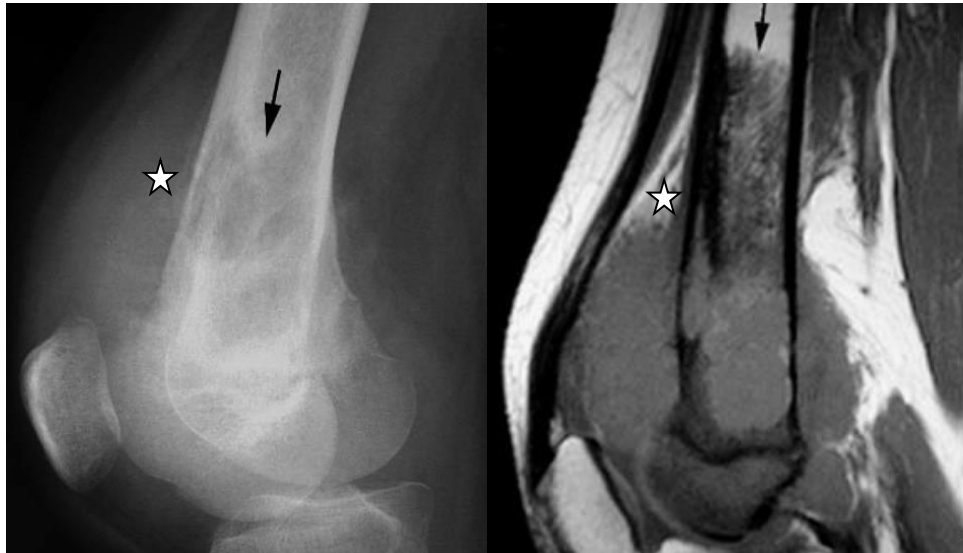


Рис. 126. Рентгенограма колінного суглоба у бічній проекції і МРТ T133 у сагітальній площині. Змішаний різновид **ОС** – у дистальному метадіафізі стегнової кістки визначається крупновогнищева деструкція (стрілка), а нижче - масивна зона пухлинного кістковоутворення, яке виходить через частково зруйнований кортикальний шар у м'які тканини, відшаровуючи окістя у вигляді козирка Кодмена (зірочка).

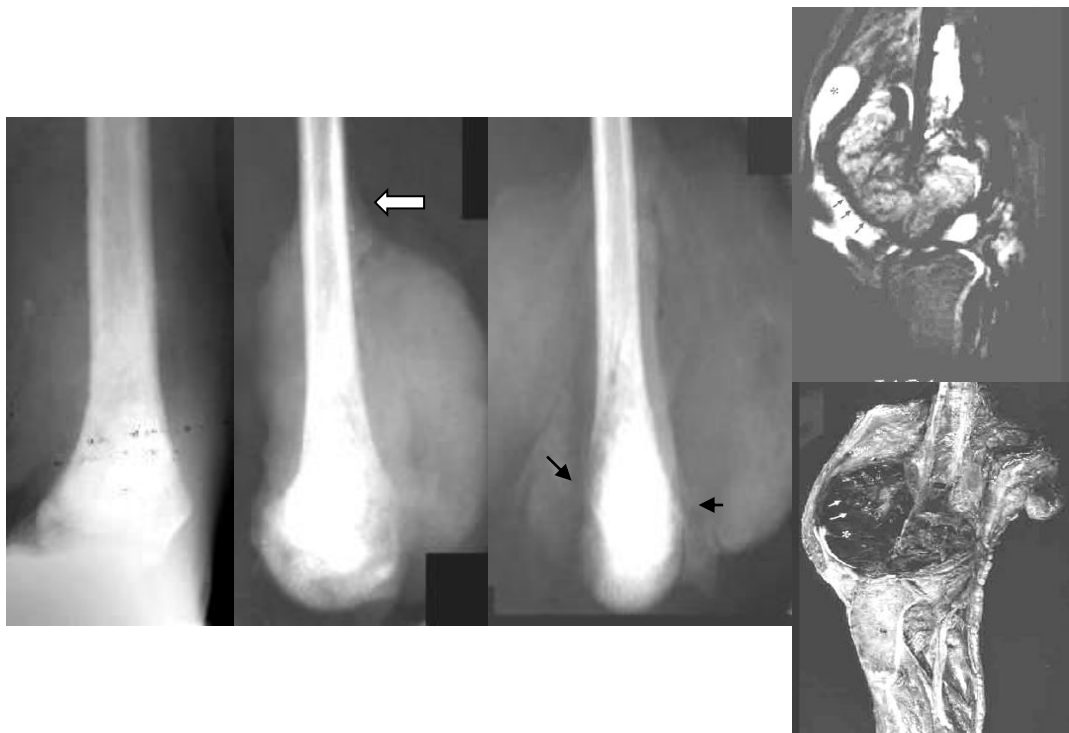


Рис. 127. Фрагменти рентгенограм стегнової кістки у прямій і бічній проекціях, МРТ T1-, T233 у сагітальній площині пацієнта і вилученої кінцівки. Склеротична **ОС** – до оцінювання поширеності процесу. У порівнянні з рентгенограмою чітко візуалізується масивне пухлинне кістковоутворення, що поширюється до діафізу, руйнує кортикальний шар (стрілки), відшаровуючи окістя з утворенням періостального козирка (стріла). На МРТ (після операції) максимально відбиті всі нюанси ураження.



Рис.128. Фрагменти рентгенограм стегнової кістки у прямій, бічній і атиповій проекціях. Літична ОС – до методики дослідження – на рентгенограмах у стандартних проекціях визначається дрібно вогнищева деструкція та нерівномірне стоншення кортикального шару в дистальному метафізі, а на рентгенограмі в атиповій проекції чітко візуалізується субкортикальна велика ділянка деструкції, що руйнує кортикальний шар і поширюється в м'які тканини.

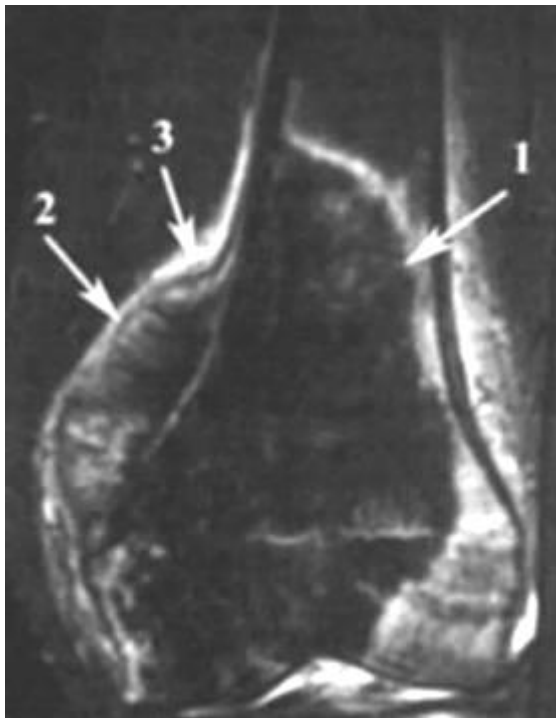


Рис. 129. МРТ STIR зображення у фронтальній площині. Склеротична ОС – у дистальному метаепіфізі стегнової кістки визначається: масивна зона інфільтрації кісткового мозку (через превалювання процесів патологічного кістковоутворення сигнальні характеристики на МРТ зображеннях низько інтенсивні); набряк по периферії (1), м'якотканинний компонент; спікулоподібний періостоз (2); періостальний козирьок Кодмена (3).



Рис. 130. Фрагменти рентгенограм у бічних проекціях різних пацієнтів. Склеротична ОС – шкір метастази (стрілки) – поруч із звапнянілими м'якотканинними компонентами, що поширюються з відповідних уражених відділів стегнової та великогомілкової кісток, визначаються окремо розташовані вогнища пухлинного кістковоутворення.

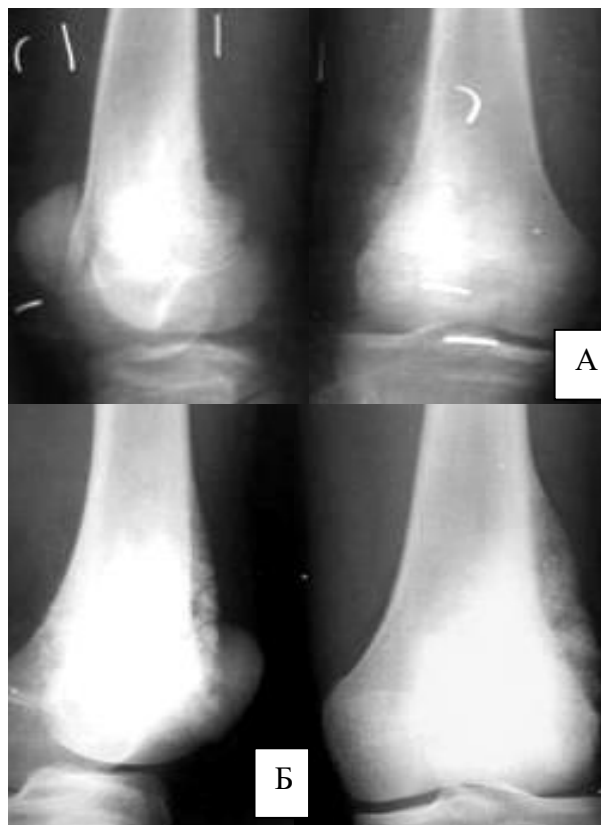


Рис. 131. Фрагменти рентгенограм колінного суглоба у прямій і бічній проекціях у динаміці. Склеротична ОС – стан до (А) і після променевої терапії (Б) – у дистальному метафізі стегнової кістки визначаються типові прояви пухлини, а після терапії превалюють склеротичні зміни, що поширюються й на епіфіз (у т.ч. звапнянілі періостальні накладення).

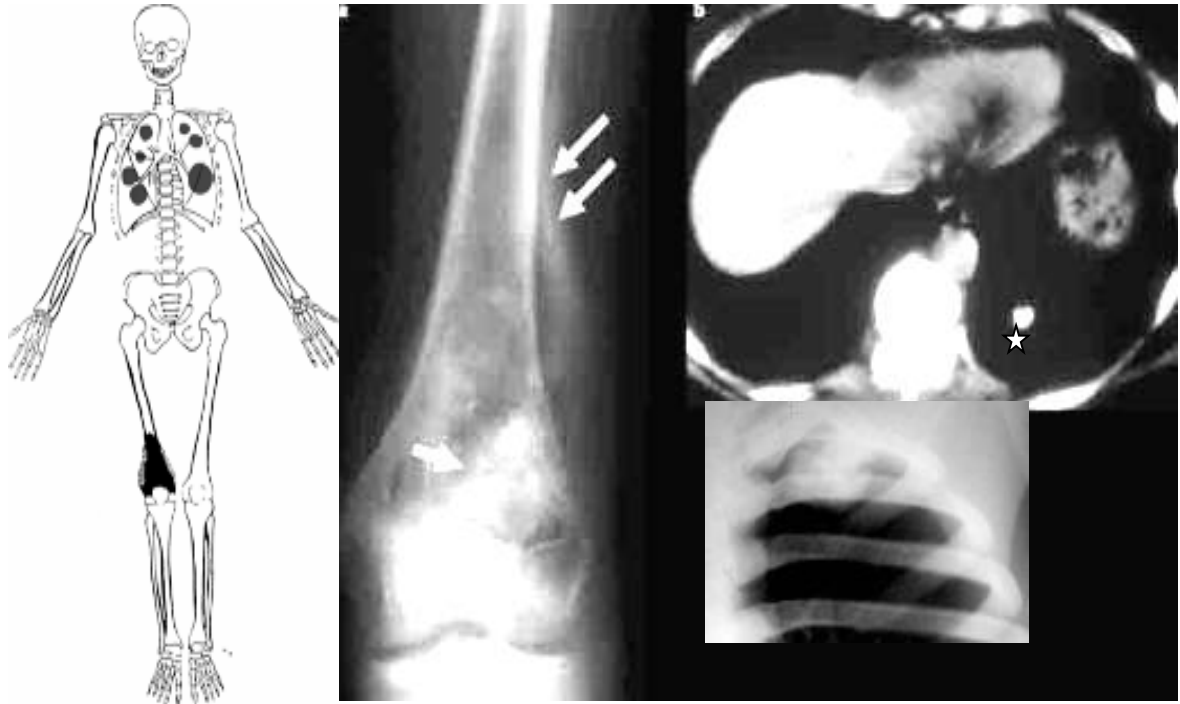


Рис. 132. Схема метастазування ОС у легені (за Schinz et al., 1951). Рентгенограми стегнової кістки і ребер в прямих проекціях і КТ у аксiальній площині. Склеротична ОС – солітарні звапнянілі метастази в легені – типовий солітарний – у задній наддіафрагмальної поверхні (зірочка) і нетиповий – під ключицею.

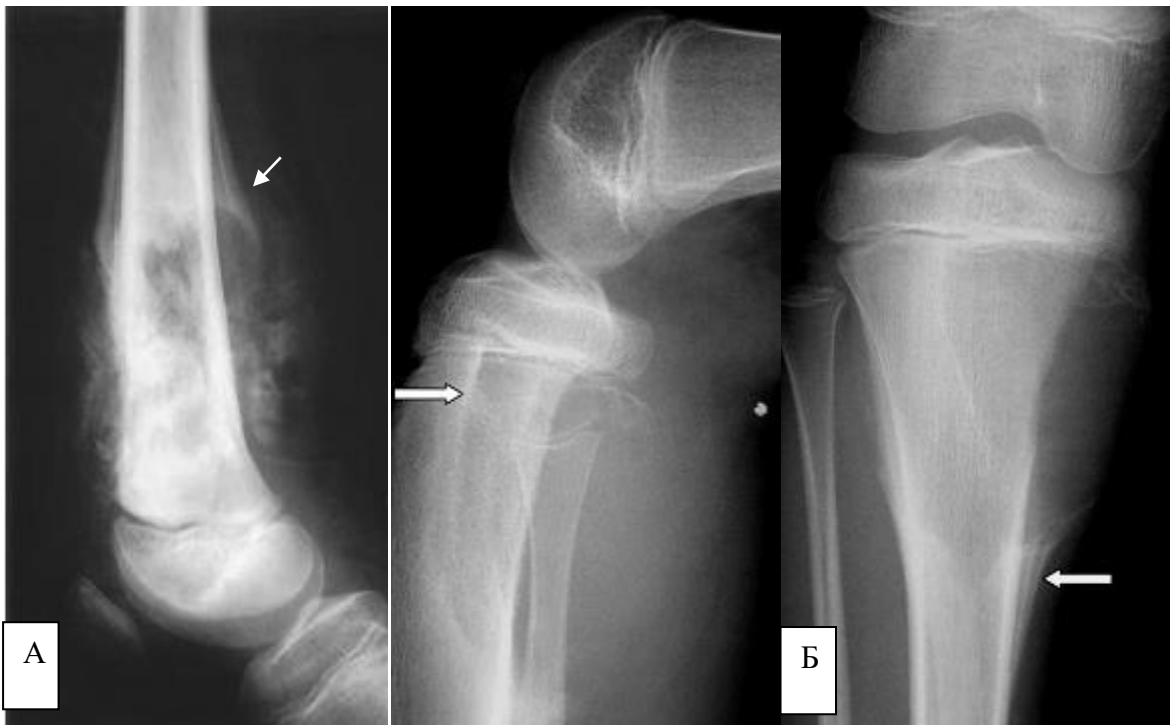


Рис. 133. Рентгенограми в бічній і прямій проекціях різних пацієнтів. Змішана ОС (А) і АКК (Б). До диференціальної діагностики – звертає на себе увагу поздовжнє (а не поперечне) розшарування окістя з утворенням козирка біля полюсів утворень (стрілки).

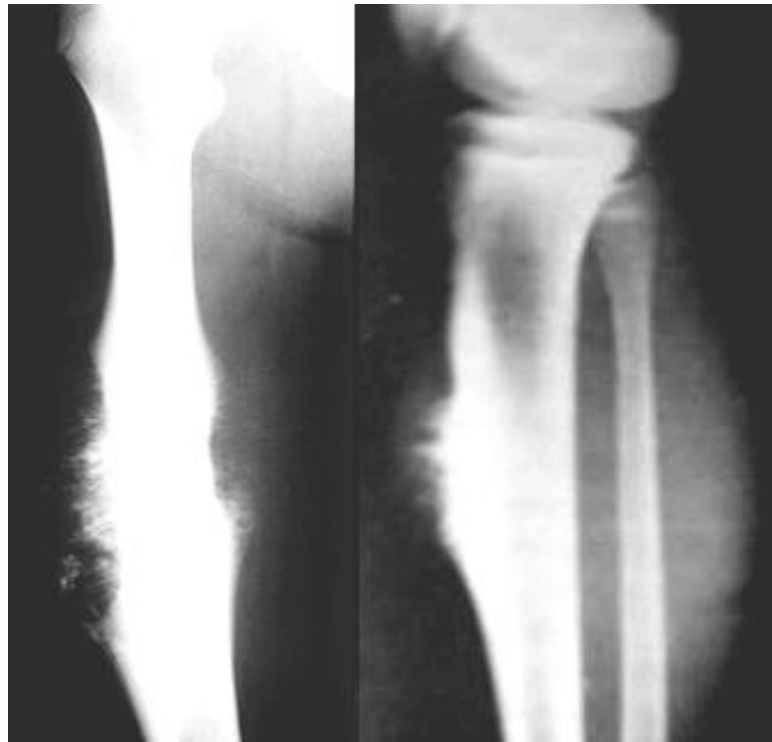


Рис. 134. Рентгенограми стегнової і великої гомілкової кісток в прямій проекції різних пацієнтів. Діафізарна кортикальна ОС – у діафізах кісток визначається нерівномірна деструкція кортикального шару, відмежована біля полюсів утворень звапнянілим періостальним козирком і масивним нерівномірним спікулоподібним періостозом.

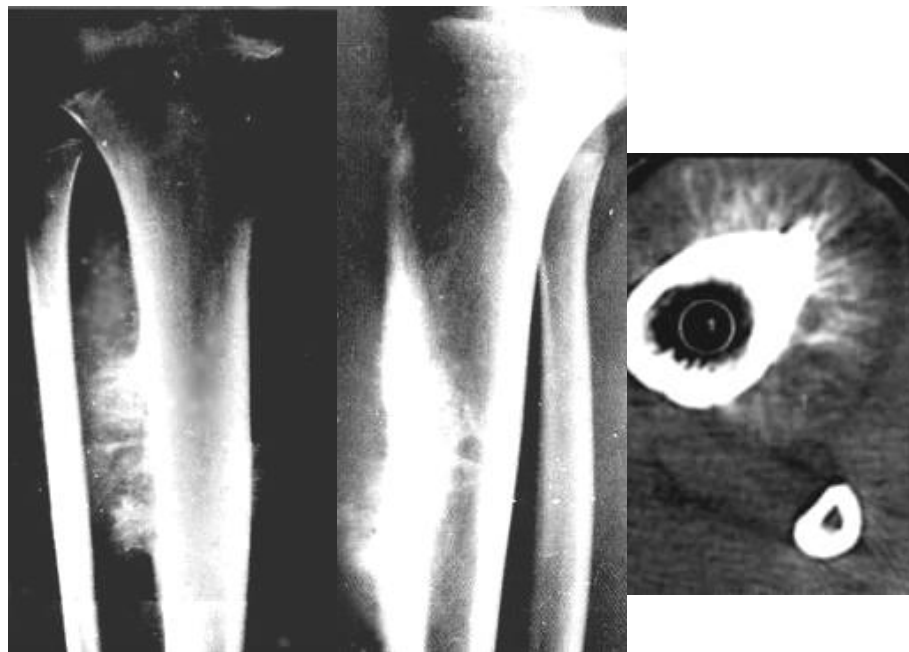


Рис. 135. Рентгенограми кісток гомілки в прямій і бічній проекціях і КТ в аксіальній площині. Діафізарна кортикальна ОС – на передньо-боковій поверхні діафізу великої гомілкової кістки визначається крайова деструкція з масивним спікулоподібним періостозом, що займає більше половини поперечника кістки (за Sutton D.).

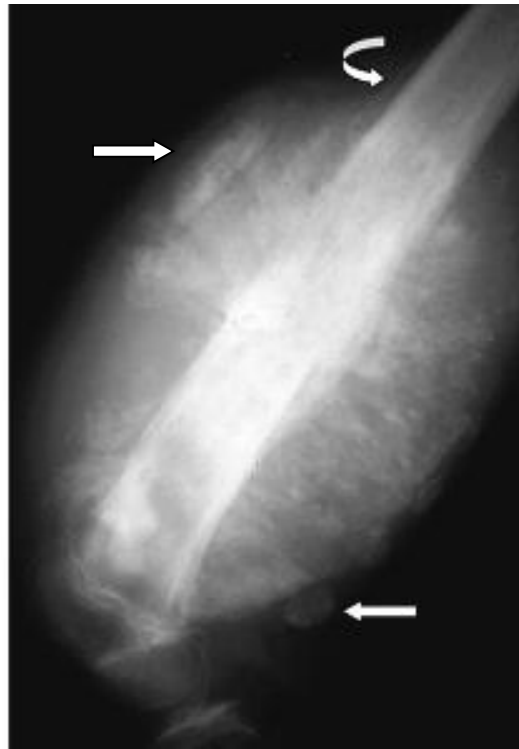


Рис. 136. Рентгенограма стегнової кістки в бічній проекції. Діафізарна кортикальна **ОС** – у діяфізі кістки визначається масивне, нерівномірне пухлинне кістковоутворення, що руйнує кортикальний шар з масивним циркулярним спікулоподібним періостозом, періостальним козирком (кругова стрілка) та шкір метастазами.

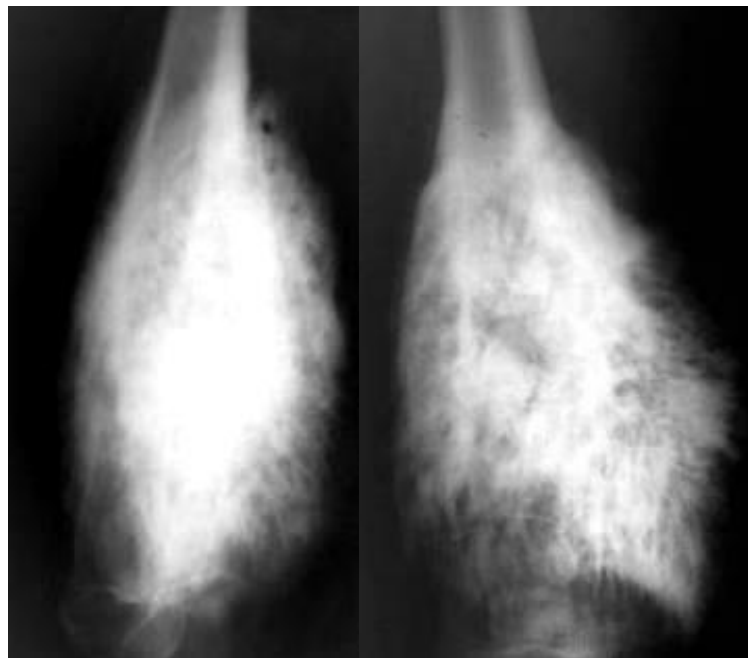


Рис. 137. Рентгенограми стегна в прямій і бічній проекціях. Періостальна склеротична **ОС** – визначається різке муфто подібне стовщення дистального метадіяфізу стегнової кістки за рахунок бурхливої реакції окістя у вигляді хаотичного пухлинного кістковоутворення, що місцями нагадує грубі спікули.

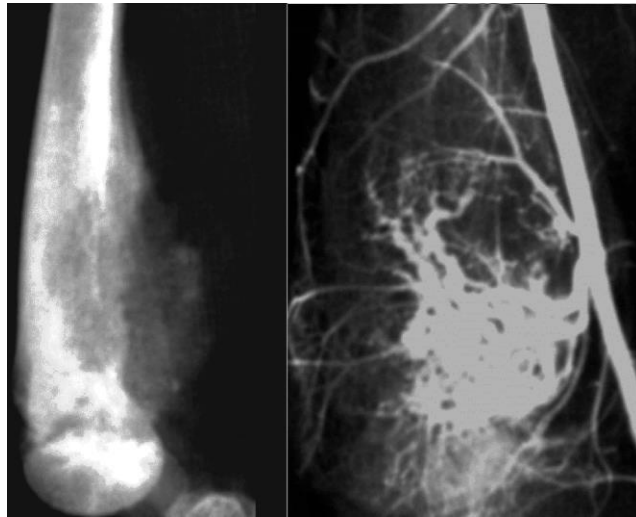


Рис. 138. Рентгенограма стегна у бічній проекції й ангіограма. Телангієктатична **ОС** – при ангіографічному дослідженні визначається наявність значної кількості патологічних судин за рахунок неангіогенезу, що супроводжується зональною дифузною патологічною васкуляризацією з вогнищевим дифузним контрастуванням фарбуванням пухлини.

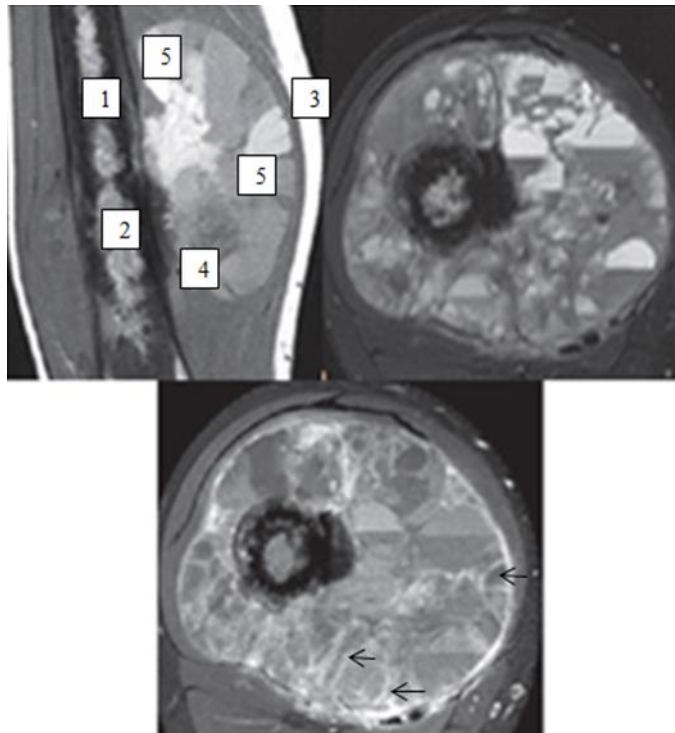


Рис. 139. МРТ T133 у фронтальній, T233 і постконтрастне T133 у аксіальній площинах. Телангієктатична **ОС** – візуалізується поліморфізм патологічних змін: інфільтрація кісткового мозку на рівні діяфізу стегнової кістки (1); деструкція кортикального шару з спікулоподібним періостозом (2), наявність позакісткового компонента (3), який має неоднорідну структуру за рахунок ділянок некрозу (4), крововиливів (5) і множинних септ (стрілки), котрі накопичують контрастну речовину. Крововиливи супроводжується характерною картиною подвійних рівней на T233 (fluid-fluid, Van Dyck D. et al. 2006) – нижній рівень з низькою інтенсивністю МР-сигналу обумовлений продуктами розпаду гемоглобіна, а верхній – рідиною.

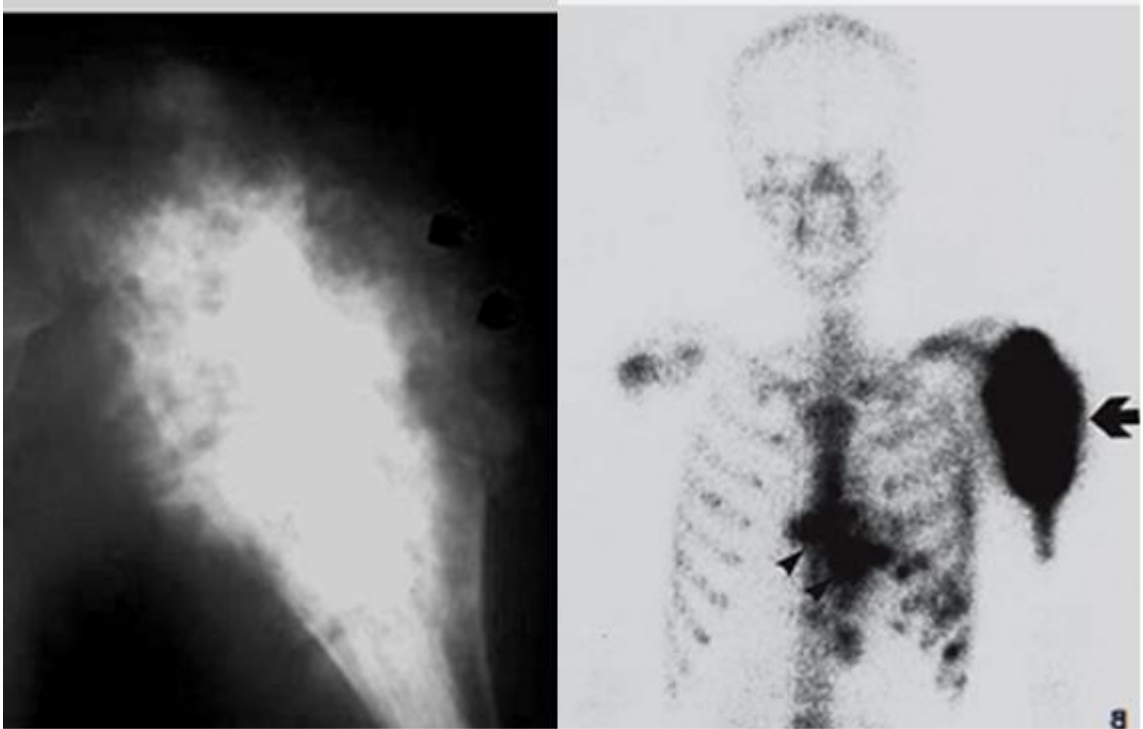


Рис. 140. Рентгенограма в прямій проекції й ОСГ у прямій (передне-задній) проекції. Періостальна склеротична **ОС** – у проксимальному метадіафізі плечової кістки визначається масивне стовщення кістки за рахунок хаотичного пухлинного кістковоутворення, що виходить із окістя. Гіперфіксація РФП (^{99m}Tc) у пухлині – 276 % (за Bank Y.-W.).

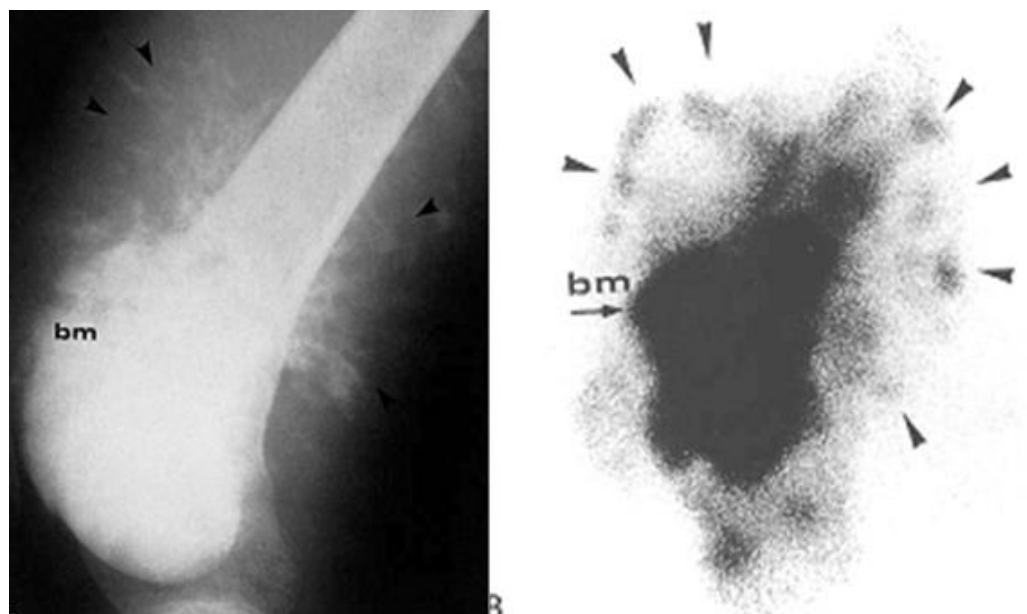


Рис. 141. Рентгенограма в бічній проекції й ОСГ. Склеротична **ОС** – у дистальному метафізі стегнової кістки визначається пухлинне кістковоутворення з вираженим періостозом у вигляді спікул. Гіперфіксація РФП (^{99m}Tc) у пухлині 243 % (за Bank Y.-W.).

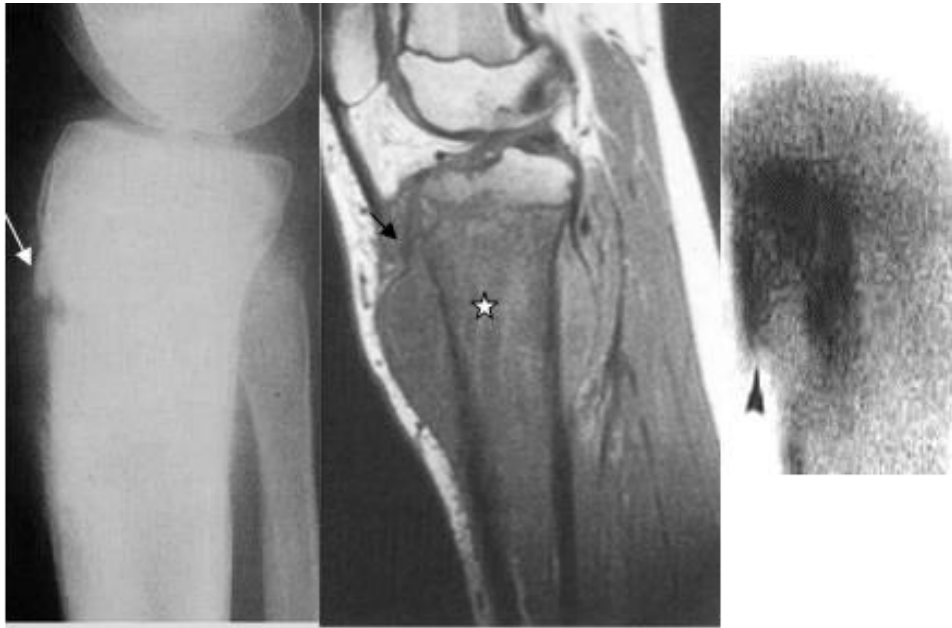


Рис. 142. Фрагмент рентгенограми в бічній проекції, МРТ T133 у сагітальній площині й ОСГ. Склеротична **ОС** – у проксимальному метафізі великогомілкової кістки визначається пухлинні кістковоутворення, що руйнує кортикальний шар з утворенням періостального козирка (стрілка) і що виходить в м'які тканини. При МРТ краще візуалізуються інфільтрація кісткового мозку (зірочка), зміни м'яких тканин і відшароване окістя. ОСГ демонструє гіперфіксацію РФП (^{99m}Tc) у зоні ураження та відшароване окістя (за Bank Y.-W.).



Рис. 143. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці. Змішана **ОС** – на рентгенограмі (А) визначається перебудова структури в сідничній кістці у вигляді ділянки деструкції (стрілка) та пухлинного кістковоутворення (зірочка). Через 2 місяці (Б) – деструкція поширилася в порожнину суглоба та параартикулярні м'які тканини. Процес ускладнився зовнішньо-верхнім підвивихом і шкір метастазом (S) у зоні затульного отвору (за Hardy., Voenes S.).



Рис. 144. Рентгенограма в прямій проекції та КТ у фронтальній площині і 3D реконструкція зображення. Склеротична ОС – у крилі вздухвенної кістки визначається пухлинне кістковоутворення та деструкція зовнішнього її відділу, які чітко візуалізуються при реконструкції зображення.

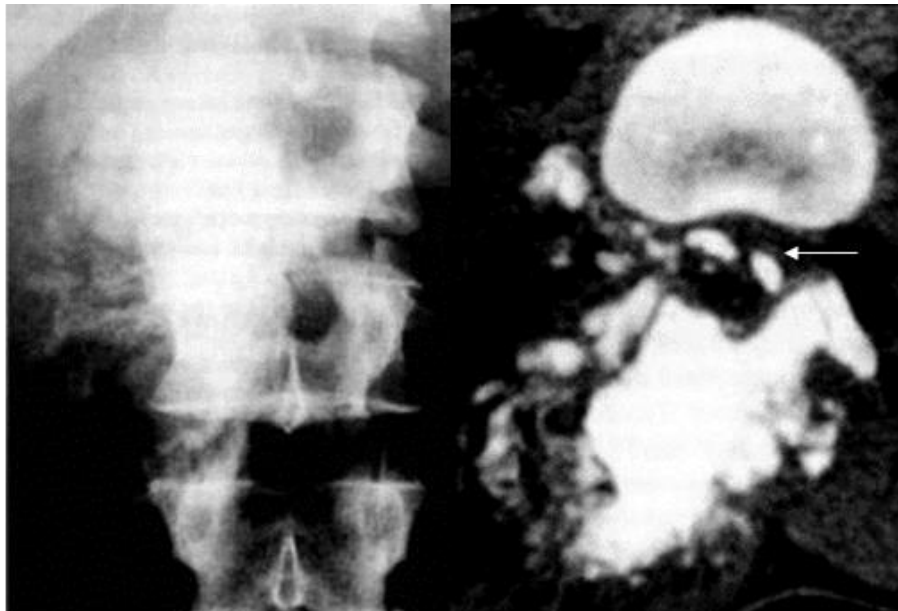


Рис. 145. Рентгенограма в прямій проекції та КТ. Склеротична ОС – у дужках і остистому відростку тіла D 12 визначається масивне пухлинне кістковоутворення, що поширюється в м'які тканини та донизу, до ніжки дуги хребця, що знаходиться нижче, та впровадженням фрагментів у просвіт каналу – стрілка.

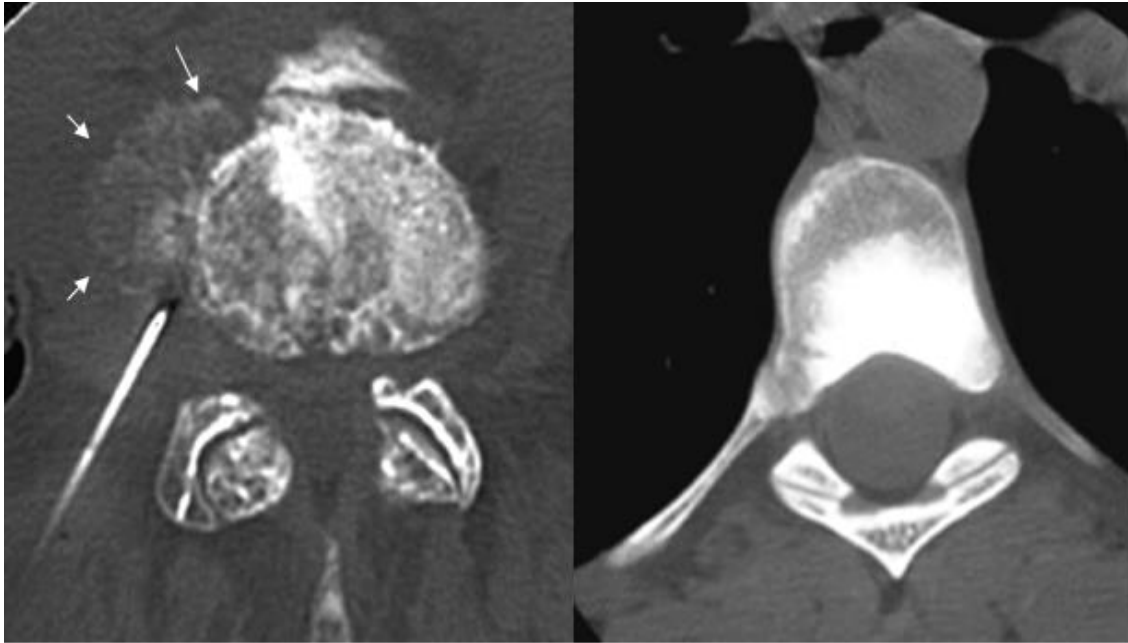


Рис. 146. КТ. Літична та склеротична ОС у тілах хребців – при літичному варіанті, крім вогнищ деструкції, визначається періостоз (стрілки) та голка при проведенні пункції (за von Schultness G.K., Zollikofer Ch. L.).

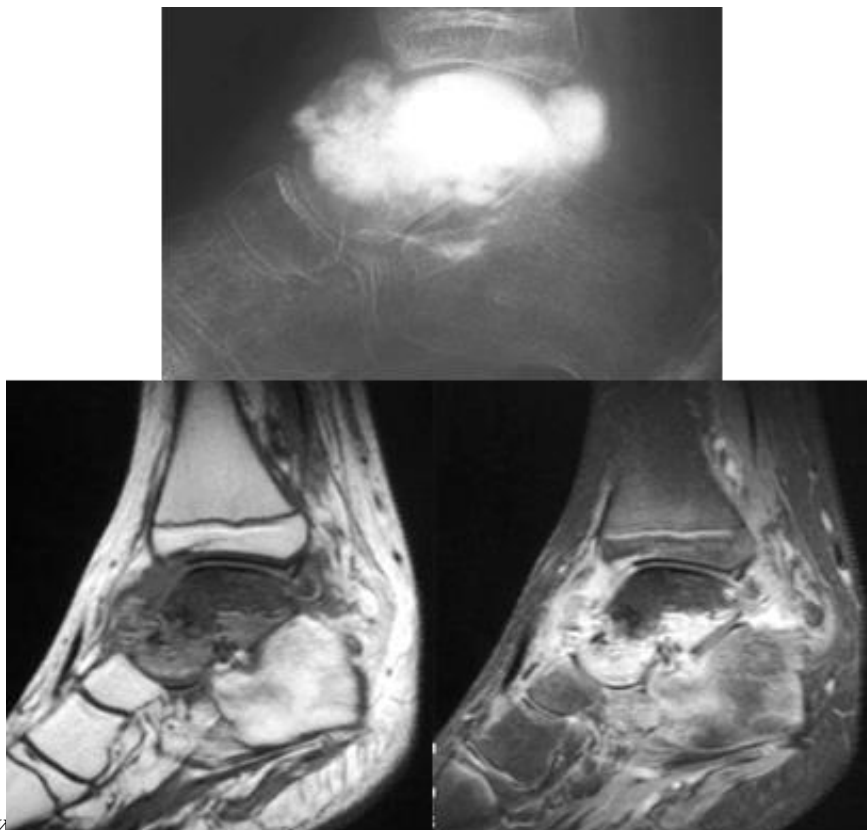


Рис. 147. КТ та МРТ. Склеротична ОС. На тлі регіонарного остеопорозу в таранній кістці визначається пухлинне кістковоутворення, що руйнує кістку та виходить у параартикулярні м'які тканини.

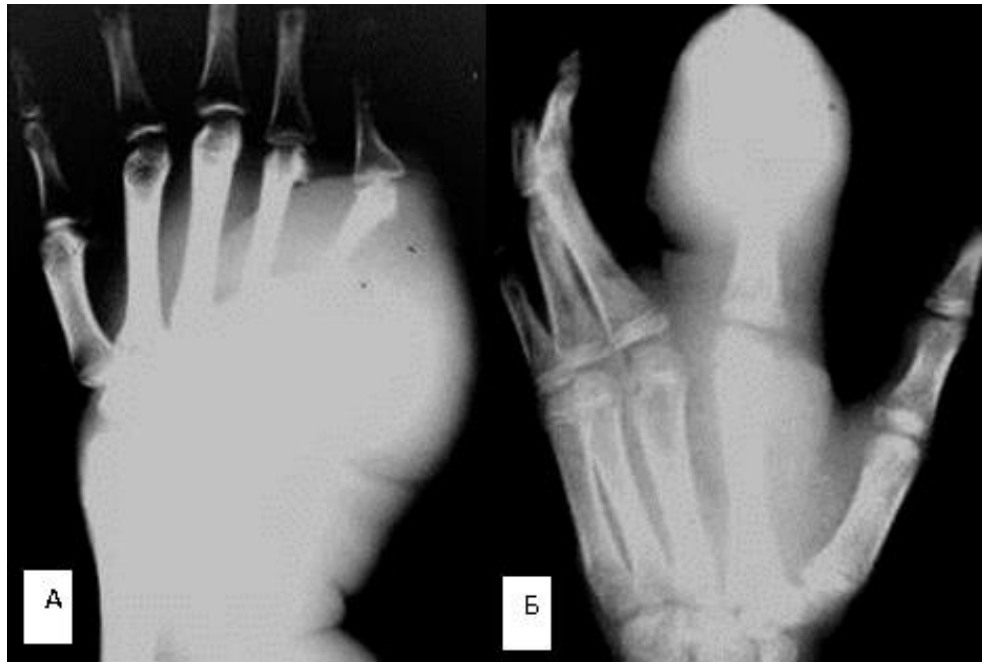


Рис. 148. Рентгенограми в прямій проекції різних пацієнтів. Літична ОС – у коротких трубчастих кістках кисті визначаються більші м'якотканинні компоненти, муфтоподібно охоплюючі дистальний метадіафіз I п'ясткової кістки (А), 2-і фаланги та метафіз основної фаланги II пальця (Б).

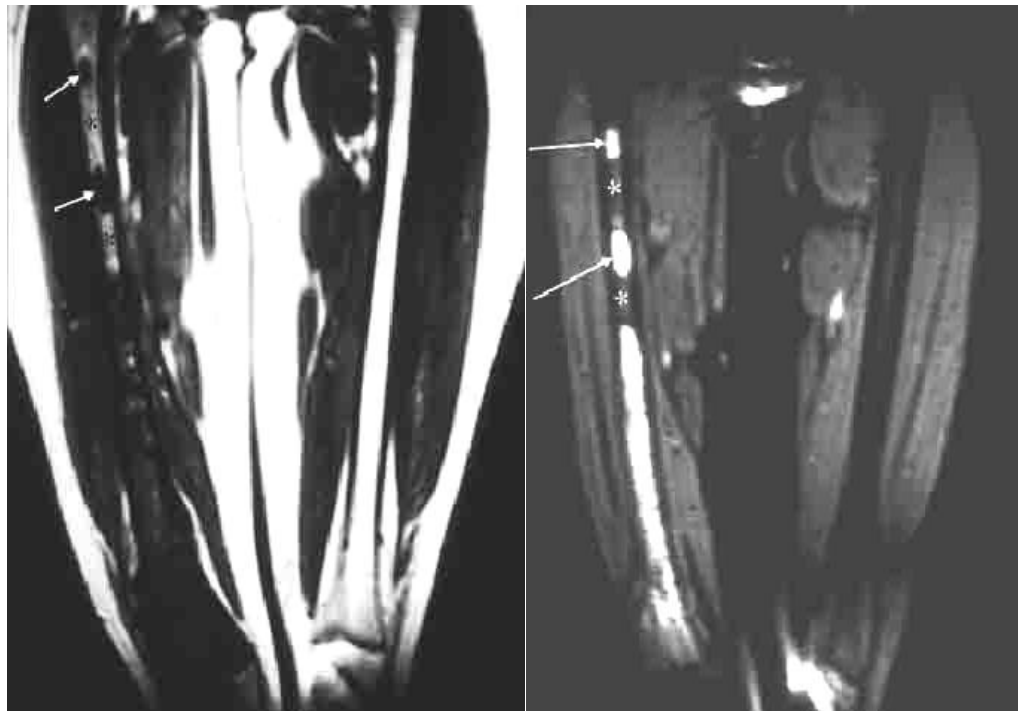


Рис. 149. МРТ T1-, T233 у фронтальній площині. Склеротична ОС – МРТ оцінка шкір метастазів (стрілки) у пацієнта з ураженням правої стегнової кістки. Вище зони ураження визначаються 2 окремо розташованих внутрішньо кісткових вогнища ураження – гіпо- і інтенсивні, відповідно (за Berquist M. H., Kransdor M.J.).



Рис. 150. Рентгенограми стегнової кістки в прямій і бічній проєкціях у динаміці через 7 місяців. Ускладнення змішаної ОС – патологічний перелом і метастатичне ураження легенів (метастази що не костеніють).

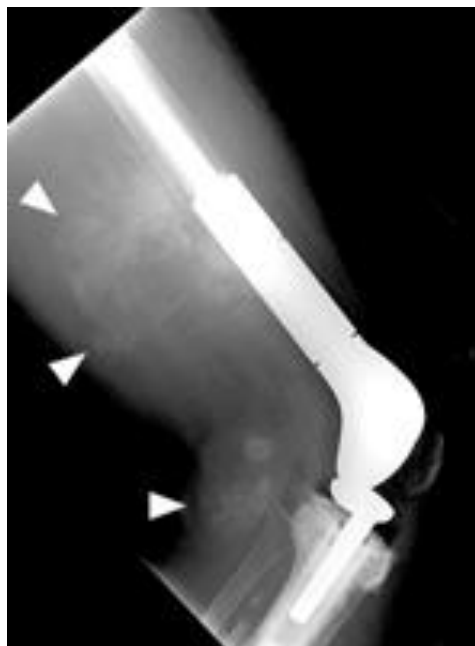


Рис. 151. Рентгенограма протезованого колінного суглоба у бічній проєкції. Рецидивна ОС – в м'яких тканинах задньої поверхні стегнової кістки, на рівнях з'єднання протезу з кістками, визначаються конгломератні пухлинні кістковоутворення (стрілки).



Рис. 152. Рентгенограма в прямій проекції та МРТ T233 у сагітальній площині. **Вторинна склеротична ОС**, пухлинна трансформація при хворобі Paget. На рентгенограмі - типова перебудова кісткової структури плечової кістки, але на зовнішній поверхні визначається обмежене здуття та деструкція кортикального шару (головки стрілок). На МРТ чітко візуалізується м'якотканинний компонент (головки стрілок) і деструкція кортикального шару (за Verquist M. H., Kransdor M.J.).



Рис. 153. Рентгенограма стегнової кістки у бічній проекції. **Вторинна ОС**, пухлинна трансформація при хворобі Paget. Типова перебудова кісткової структури з розшаруванням кортикального шару по задній поверхні кістки і пухлинним кістковоутворенням у м'яких тканинах, об'єм яких збільшений (за Sutton D.).

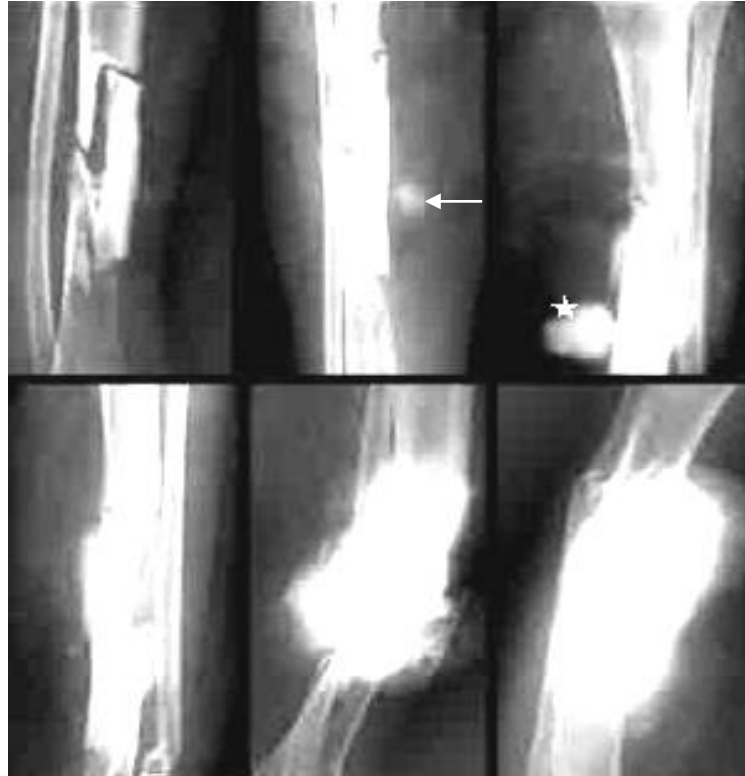


Рис. 154. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях у динаміці. **Параоссальна ОС** – після видалення остеїд-остеоми великогомілкової кістки та заміною кісткового дефекту аутогрансплантатом, через 2 місяці визначається звапняніле параоссальне округле утворення без чітких контурів, яке було видалене з наступним морфологічним висновком – остеома (стрілка). Через 8 місяців нижче (зірочка) виявлене пухлинне кістковоутворення, що швидко збільшилося в розмірах і муфто подібно охоплює обидві кістки.

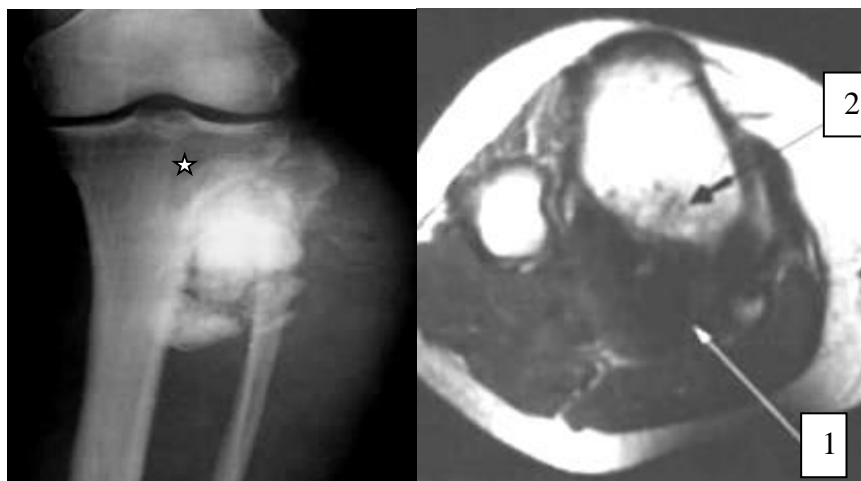


Рис. 155. Рентгенограма в прямій проекції та МРТ T133 в аксіальній площині. **Параоссальна ОС** – поруч із проксимальним метафізом великогомілкової кістки, на задньозовнішній поверхні визначається утворення (1) вапняно-кісткової структури, що викликає обмежену атрофію від тиску (зірочка), а нижче цієї ділянки наявне руйнування кортикального шару та інфільтрація кісткового мозку у вигляді гіпоінтенсивних ділянок - 2.

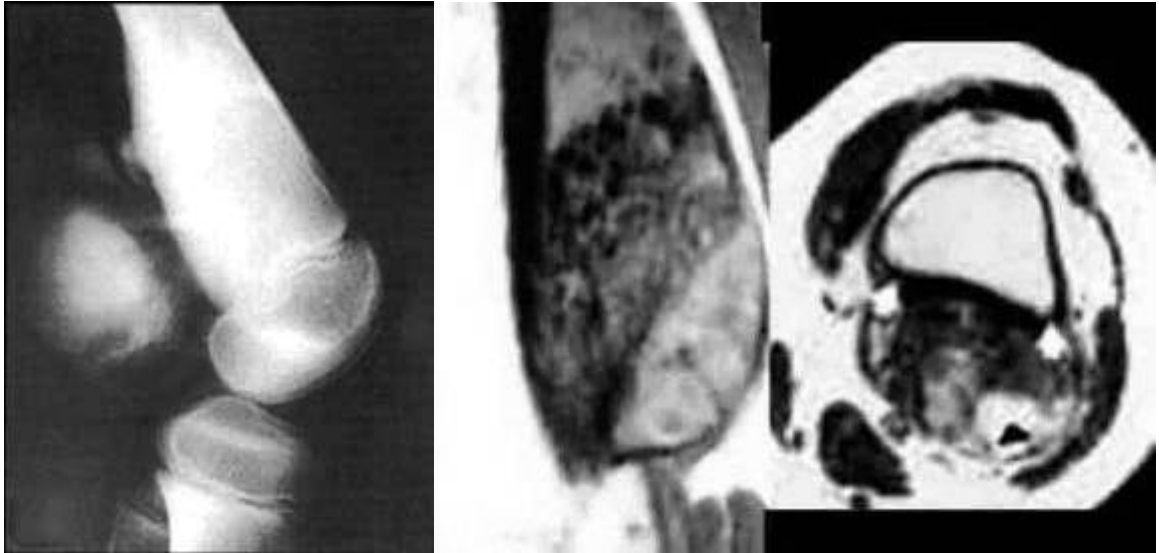


Рис. 156. Рентгенограма в бічній проекції та МРТ T1-, T233 у фронтальній і аксіальній площинах. **Параоссальна ОС** – у м'яких тканинах, на рівні дистального метафізу стегнової кістки, визначається опукло-овальної форми та кісткової щільності утворення без чітких контурів, що викликає обмежений гіперостоз і атрофію від тиску - стрілки (за Sutton D.).



Рис. 157. Рентгенограма в бічній проекції, КТ і МРТ T133 у фронтальній і аксіальній площинах. **Параоссальна ОС** – КТ і МРТ зображують впровадження параоссальних мас у задню поверхню метафізу стегнової кістки (стрілки) і м'якотканинний компонент, що знаходиться окремо - шкір метастаз - зірочка (за Verquist M. H., Kransdor M.J.).



Рис. 158. Рентгенограми в прямій, бічній проекціях і ангиограма. **Періостальна фібросаркома** – у підколінній ямці визначається велике м'якотканинне утворення, що викликає великовогнищеву деструкцію дистального метаепіфізу стегнової кістки та яке відтискує стегнову артерію. Зірочкою відзначений титановий протез колінного суглоба.

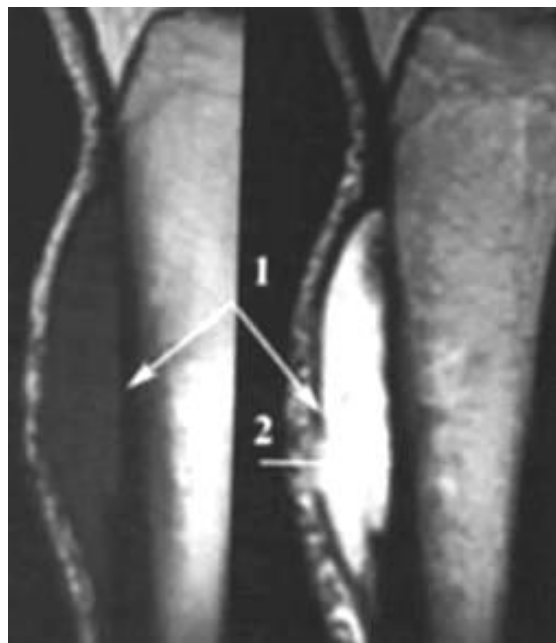


Рис. 159. МРТ T1-, T233 у сагітальній площині. **Періостальна фібросаркома** – у м'яких тканинах визначається веретеноподібне утворення, розташоване на передній поверхні великогомілкової кістки (1) з деструкцією кортикального шару (2) (за Брюхановим А.В. і Васильєвим А.Ю.).

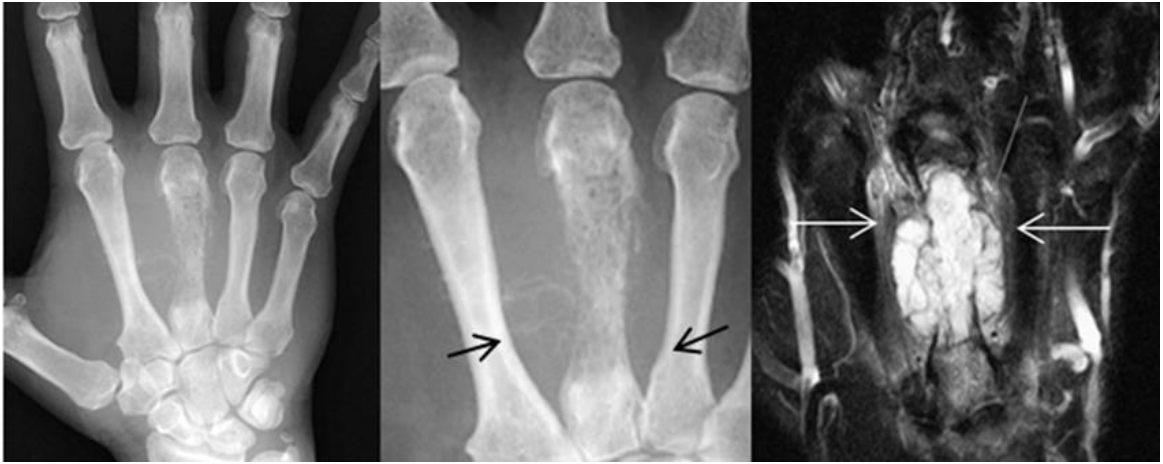


Рис. 160. Рентгенограма в прямій проекції (+ збільшений фрагмент) і МРТ T233 F/sat у фронтальній площині. **Періостальна фібрোসаркома** – навколо III п'ястної кістки визначається муфтоподібне ущільнення м'яких тканин, що викликає часткову узурацію коркового шару у прилеглих діафізарних відділах II і IV кісток (чорні стрілки). Кортикальний шар III п'ястної кістки нерівномірно зруйнован з вираженою реакцією окістя – по внутрішній поверхні має місце спікулоподібний періостоз, а по зовнішній, переважно, лінійного характеру. При цьому по всьому діаметру ураженої кістки визначається множинна дрібновогнищева деструкція. При МРТ візуалізується потовщене, відшароване окістя (стрілки) і інфільтрація кісткового мозку.

Злоякісні хрящотворюючі пухлини - первинна та вторинна хондросаркома

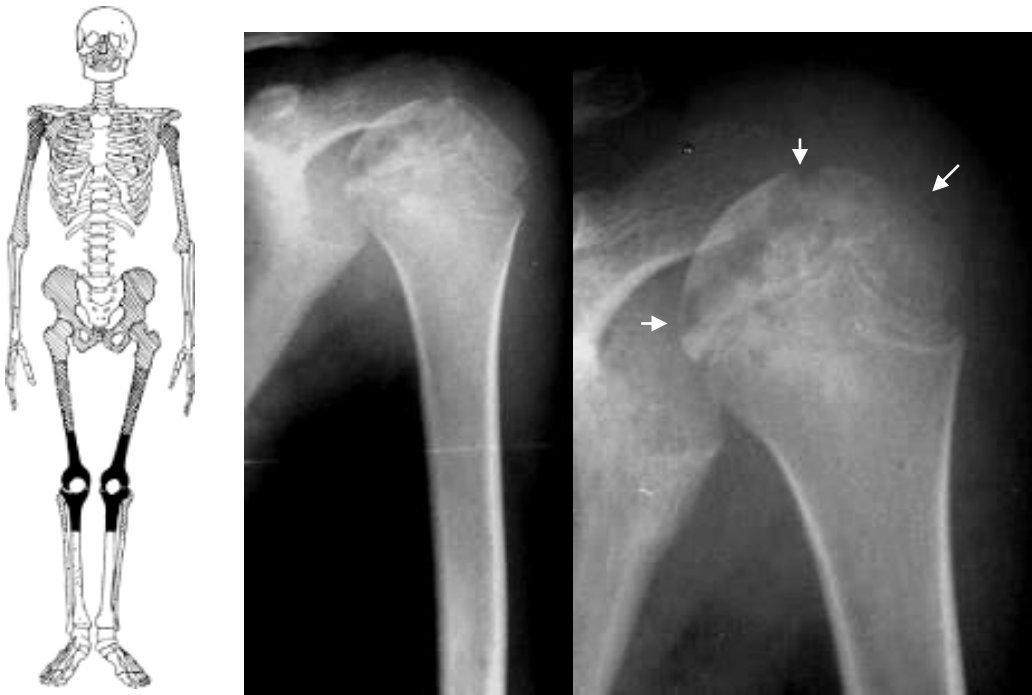


Рис. 161. Схема типової локалізації хондросаркоми (за Schinz et al., 1951). Рентгенограми в прямій проекції (у т.ч. і з прямим збільшенням). **Центральна хондросаркома** - у проксимальному епіметафізі плечової кістки, переважно в периферичних субхондральних відділах, визначаються дрібні вогнища деструкції, а в центрі - численні поліморфні вапняні включення.



Рис. 162. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях. **Центральна хондросаркома** – у проксимальному епіметафізі ліктьової кістки визначається ділянка деструкції з руйнуванням кортикального шару та поширенням процесу в порожнину суглоба і м'які тканини. Від зруйнованого кортикального шару, перпендикулярно йому, відходять окремі спікули (зірочка).



Рис. 163. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях різних хворих. **Центральна та периферична хондросаркоми** – при центральній визначається здуття проксимального метадіафізу стегнової кістки за рахунок великого внутрішньокісткового вогнища деструкції, що нерівномірно стоншує та руйнує кортикальний шар зсередини. На внутрішній поверхні окістя відшароване та стовщене (стрілка). Структура утворення - неоднорідна з різноманітними, переважно, глибокими звапняннями. При периферичній – превалює екзофітний компонент і руйнування кортикального шару зовні.

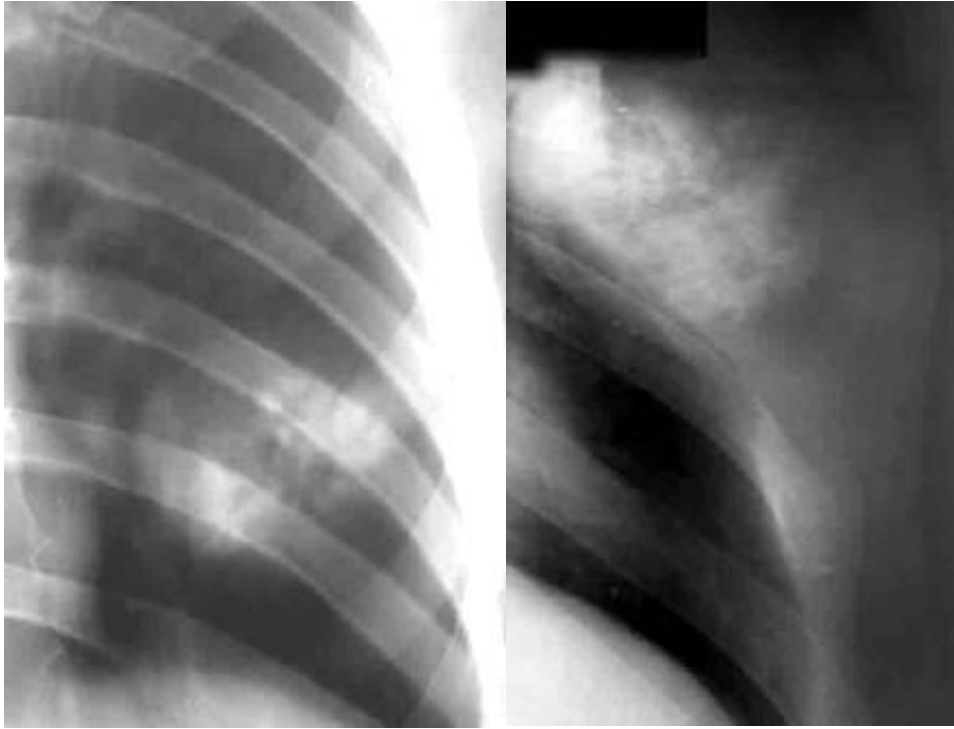


Рис. 164. Рентгенограми в прямій і бічній проєкціях. **Периферична хондросаркома** – у хрящовій частині переднього відрізка IV ребра визначається овальної форми утворення без чітких контурів, що здуває цю ділянку. Структура його неоднорідна - превалюють численні різноманітні, місцями конгломератні, звапніння "хрящового" типу (цитую за Весніним А.Г. і Семеновим І.І.) - пластівчасті, глибокі, крапкові.

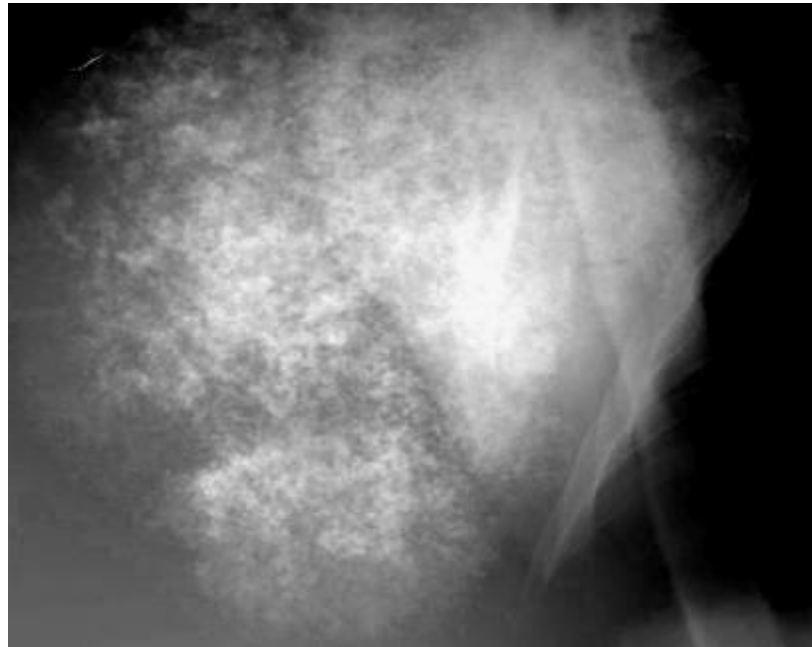


Рис. 165. Рентгенограма в прямій проєкції. **Периферична хондросаркома** – на задній поверхні лопатки визначається велике утворення з нерівними, нечіткими контурами та характерною структурою "хрящового" типу або "краплистими" вапняними включеннями.

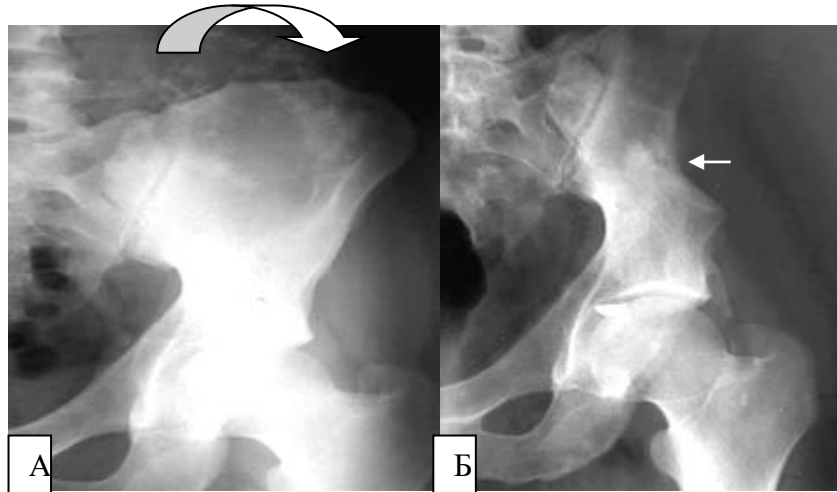


Рис. 166. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці. **Центральна хондросаркома** до (А) і після операції (Б) – у крилі лівої клубової кістки визначається велика ділянка деструкції, оточена по периферії кільцеутворюючими вапняними включеннями. Після операції частина з них візуалізується в частково резектованій кістці.

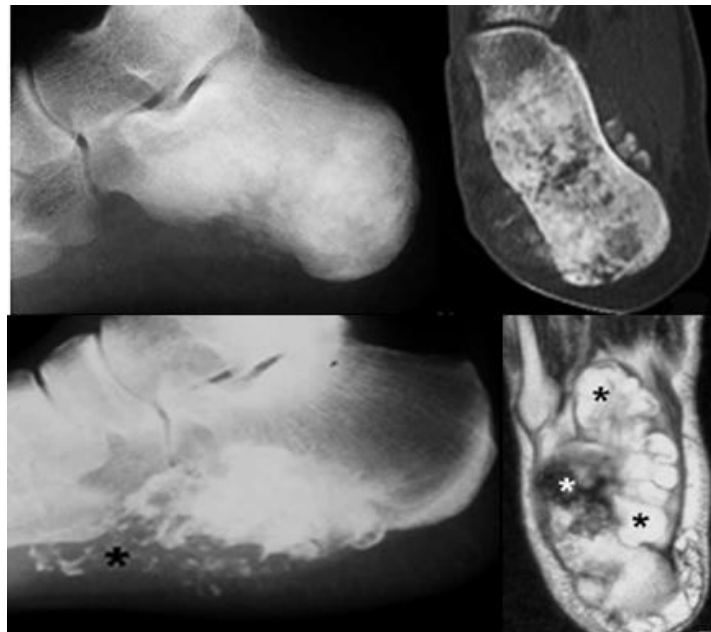


Рис. 167. Бічна рентгенограма п'яткової кістки і КТ у аксіальній площині (верхній рядок). До диференціальної діагностики. **Остеогенна саркома** п'яткової кістки в 21-річної жінки – на бічній рентгенограмі визначається пухлинне кістковоутворення в середній і задній частині кістки, а на КТ структура її неоднорідна – визначаються ще й поліморфні вогнища літичної деструкції з частковим руйнуванням кортикального шару і спікулоподібним періостозом. Бічна рентгенограма п'яткової кістки і МРТ T233 у аксіальній площині (нижній рядок). **Периферічна хондросаркома** – у м'яких тканинах склепіння стопи визначається масивний конгломерат звапнінь, який зливається з переднім і середнім відділами кістки, а при МРТ структура цих змін неоднорідна – ділянки зниженої інтенсивності сигналу (біла зірочка), чергуються з зонами інтенсивних сигналів (чорна зірочка), відповідно, відображаючи хрящові і міксоматозні ділянки ураження (за Vaert A.L. et al.).

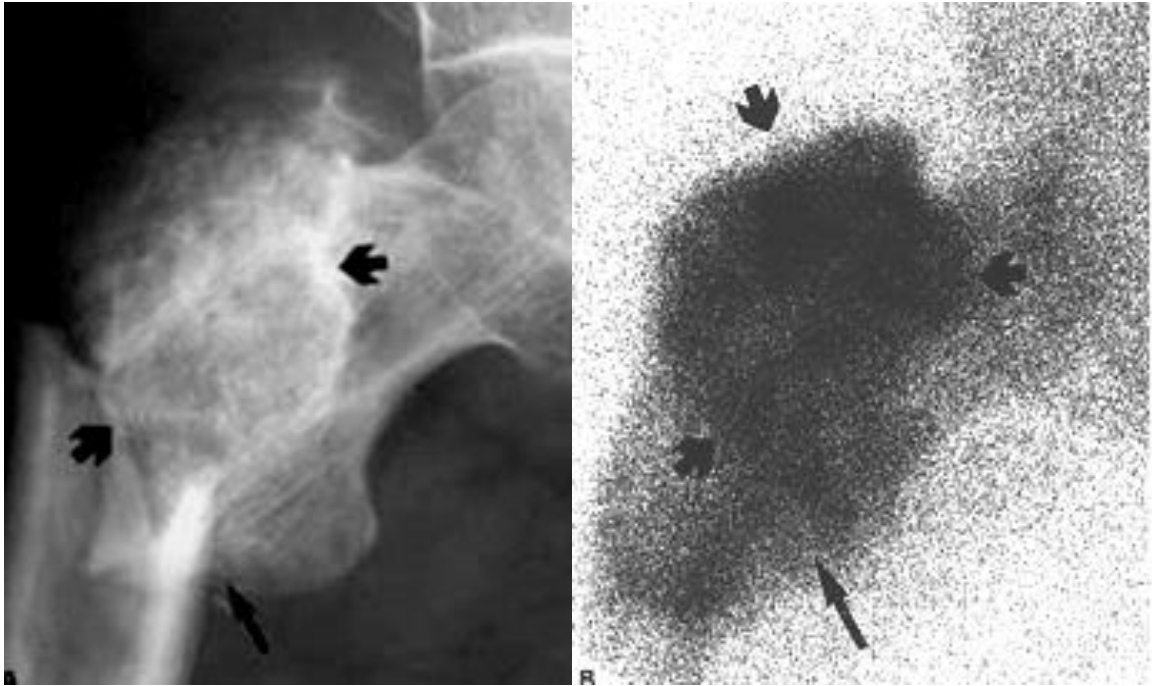


Рис. 168. Рентгенограма в прямій проекції й ОСГ. **Центральна хондросаркома** – у проксимальному метафізі стегнової кістки визначається перебудова кісткової структури по "хрящовому" типу, ускладнена патологічним переломом. При ОСГ визначається гіперфіксація РФП (^{99m}Tc) у зоні ураження – 232 % (за Bank Y.-W.).

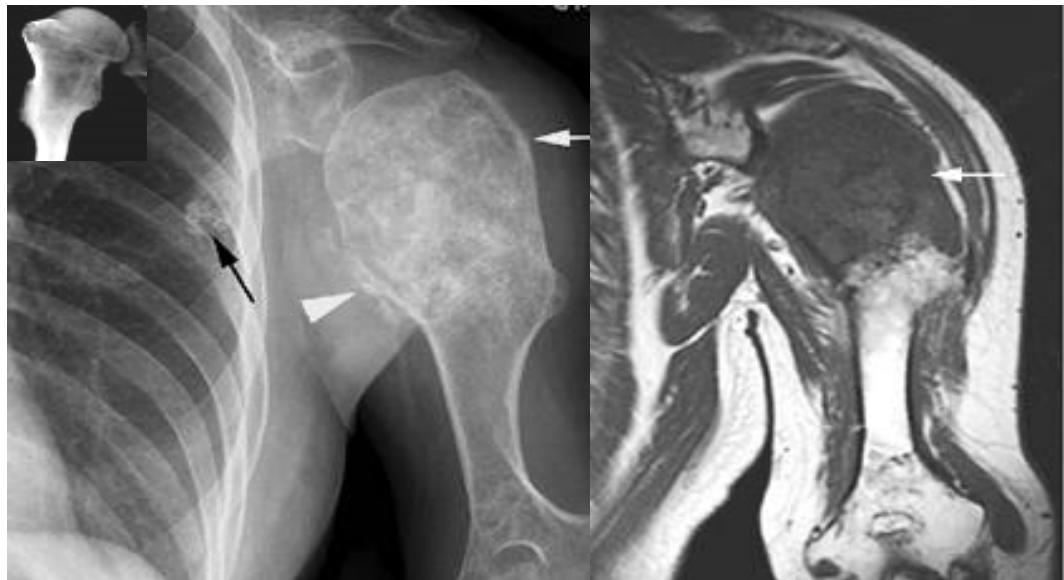


Рис. 169. Рентгенограма в прямій проекції та МРТ T233 у фронтальній площині. **Центральна хондросаркома** у хворого хондродистрофією – в епіметафізі плечової кістки визначається здуття цієї зони з перебудовою структури "за хрящовим типом", часткове руйнування кортикального шару, поширення пухлини в м'які тканини, гребенеподібний періостоз і солітарний костеніючий метастаз в легеню. Інфільтрація кісткового мозку та поширеність процесу чітко візуалізується на МРТ (за Stoller D.W.).



Рис. 170. КТ. **Центральна хондросаркома** – визначається здуття сідничної кістки з перебудовою її структури по "хрящовому" типу, руйнування кортикального шару на передній поверхні (стрілка) та поширення процесу в м'які тканини спереду та ззовні, де також є дрібні вапняні включення.

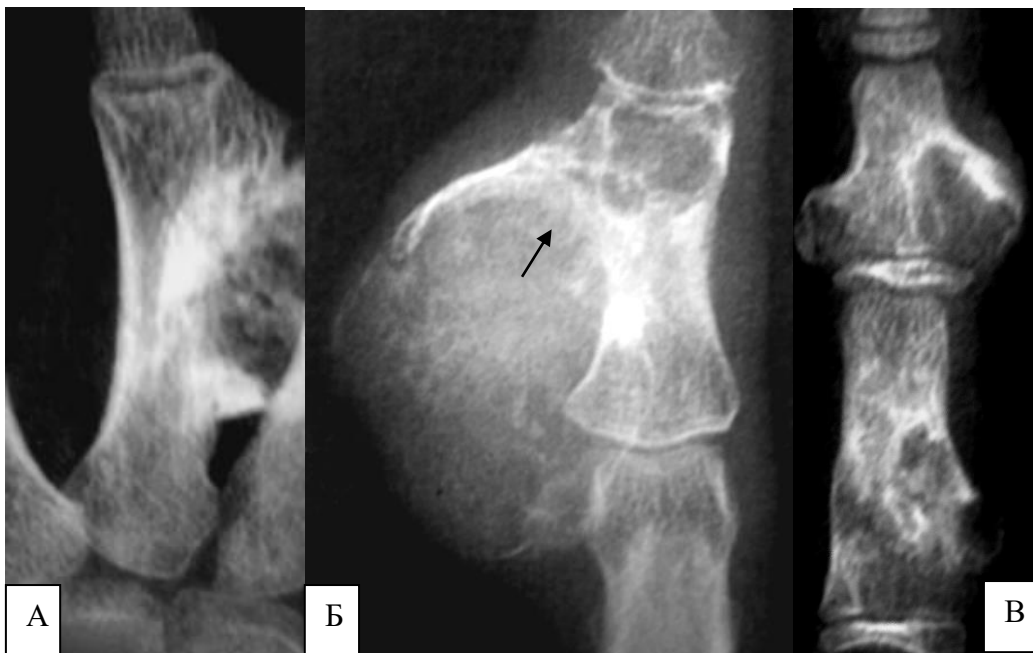


Рис. 171. Рентгенограми в прямій проекції різних пацієнтів. **Періостальні – хондрома та хондросаркома** – на відміну від доброякісного процесу (А) при саркомі (Б) є дрібно вогнищева деструкція кортикального шару (стрілка), відшарування та звапняння окістя з більшим м'якотканинним компонентом, що містить дрібні вапняні включення. Для порівняння наведене спостереження з хондроматозом фаланг – В (за Kransdor M.J. і Vaert. L.A).

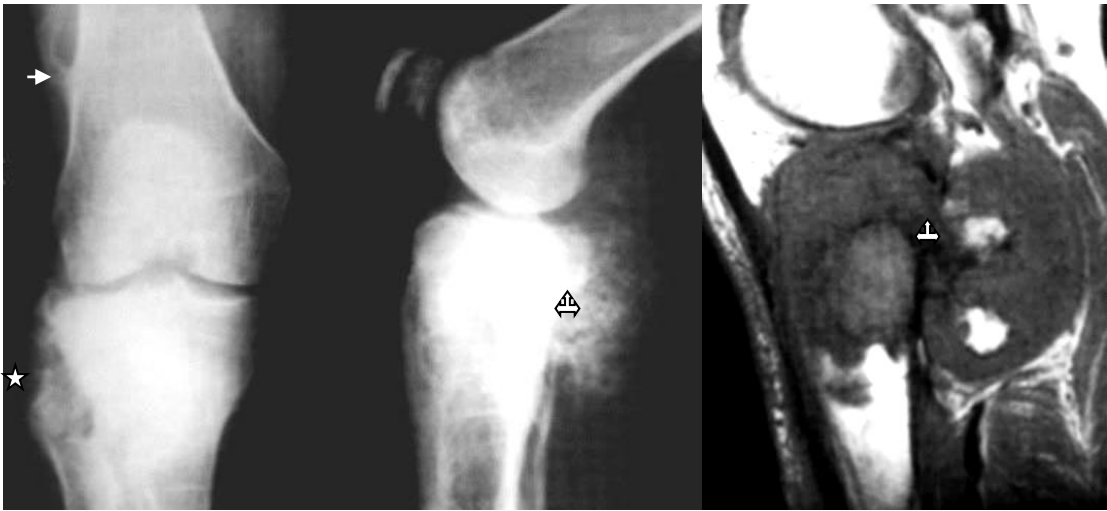


Рис. 172. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях і МРТ T233 у сагітальній площині. **Вторинна хондросаркома**, що розвилася з кістково-хрящового екзостоза (зірочка) – в епіметафізі великогомілкової кістки визначається масивна ділянка пухлинного кістковоутворення, яке виходить з екзостоза та розповсюджується в м'які тканини. На МРТ чітко візуалізується інфільтрація кісткового мозку, деструкція кортикального шару та м'якотканинний компонент – потрійна стрілка (за Helms С.А)

Злоякісні кісткомозкові пухлини - саркома Юінга, ретикулосаркома мієломна хвороба

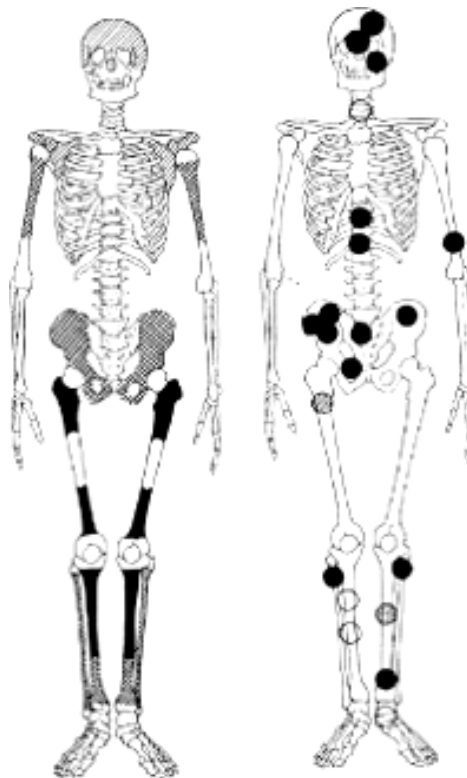


Рис. 173. Схеми типової локалізації саркоми Юінга (за Schinz et al., 1951).



Рис. 174. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці. **Саркома Юінга** – через 3 роки відзначається збільшення деструктивних і періостальних змін у діяфізі стегнової кістки зі спонтанним патологічним переломом – стрілки (за Schinz et al.,1951).



Рис. 175. Рентгенограми в прямій проекції 3-х різних пацієнтів. **Саркома Юінга** (А, Б) і токсичний періостит під час раку легенів. На рентгенограмі А – у проксимальному відділі діяфіза плечової кістки визначається розширення просвіту кістковомозкового каналу з нерівномірним стоншенням і обмеженим розволокненням кортикального шару зсередини (зірочка), а на зовнішній поверхні помітне відшароване окістя та збільшення обсягу м'яких тканин. На рентгенограмі Б – у проксимальному відділі діяфіза стегнової кістки візуалізуються переважно звапнянілі періостальні накладення, а біля полюсів утворення - періостальний козирок. На рентгенограмі В – у кістках передпліччя визначається розповсюджений, рівномірний, спікулоподібний періостоз (від епіфіза до епіфіза).

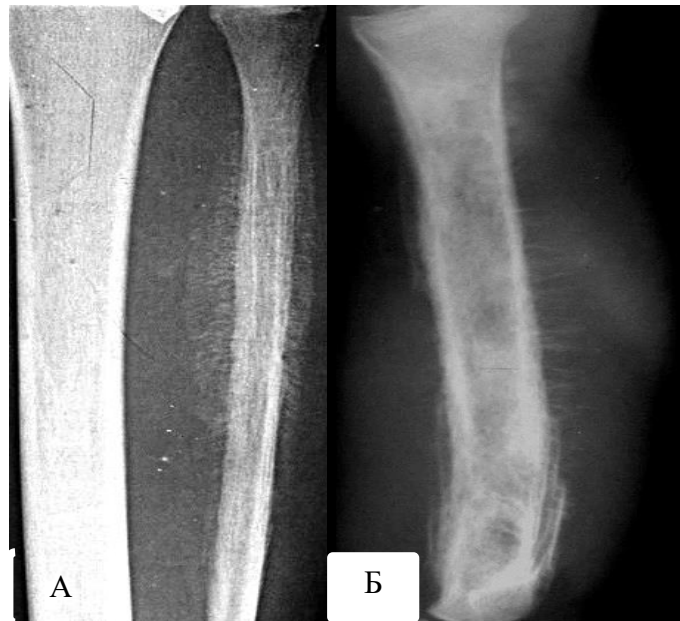


Рис. 176. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях різних пацієнтів. **Варіанти саркоми Юінга:** А – у діяфізі малогомілкової кістки визначається нерівномірне розширення просвіту кістковомозкового каналу, стоншення та розволокнення кортикального шару (переважно на зовнішній поверхні) та рівномірний, ніжний спікулоподібний періостоз; Б – у губчатій речовині діяфіза плечової кістки превалюють різноманітні вогнища деструкції з розширенням просвіту кістковомозкового каналу, з боку окістя є й спікулоподібний і цибулинний (частково звапнянілий) періостоз.



Рис. 177. Рентгенограми в прямій проекції різних пацієнтів. **Варіанти саркоми Юінга:** А – превалюють звапнянілі концентричні періостальні накладення в діяфізі стегнової кістки зі спікулоподібним періостозом на внутрішній поверхні; Б – картина т.зв. "цибулинного" періостоза – на задньо-внутрішній поверхні діяфіза стегнової кістки визначаються шаруваті, звапнянілі періостальні накладення, а на передньо-зовнішній, внаслідок поширення пухлини в м'які тканини, наявні періостальні козирки.

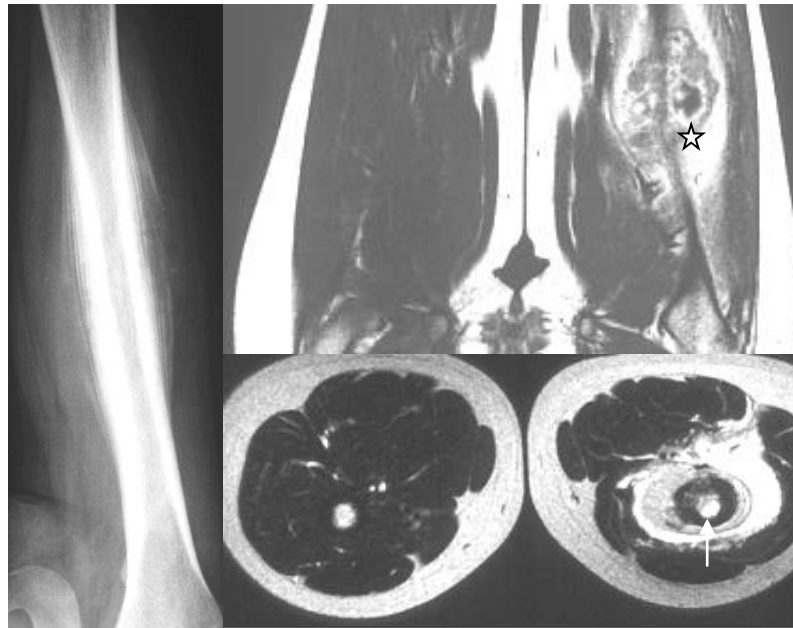


Рис. 178. Рентгенограма в прямій проекції та МРТ T1-, T233 у фронтальній і аксіальній площинах. **Саркома Юінга** – у діяфізі стегнової кістки визначається веретеноподібний гіперостоз за рахунок частково- та звапнянених періостальних накладень ("цибулинний" періостоз). На МРТ визначається інфільтрація кісткового мозку (стрілка) та параоссальний, муфтоподібний м'якотканинний компонент, який інфільтрує прилеглі тканини – зірочка (за Reimer P. et al.).

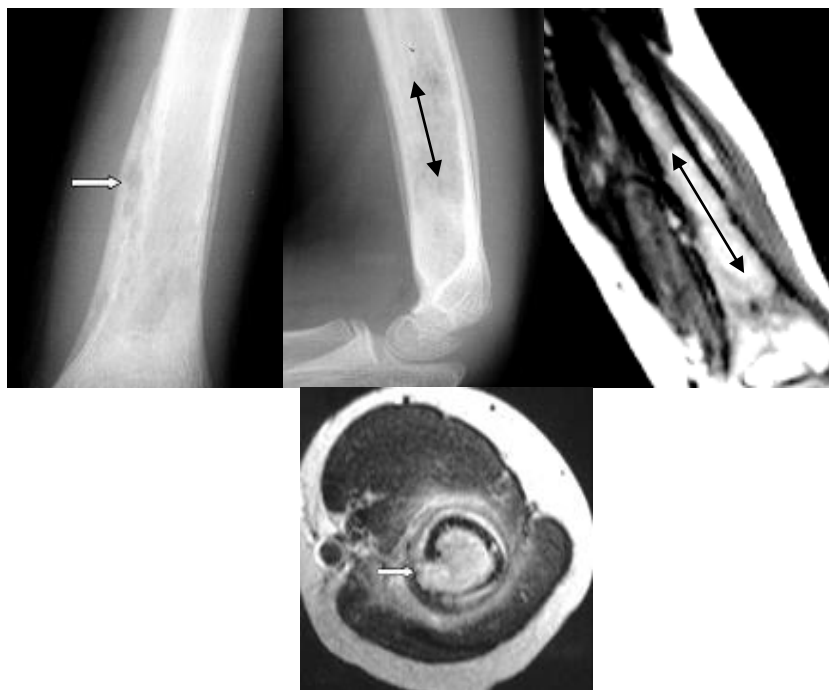


Рис. 179. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях і МРТ T1-, T233 у фронтальній і аксіальній площинах. **Саркома Юінга** – класична картина з великим інтракортикальним вогнищем деструкції (стрілка), що чітко візуалізований на аксіальній МРТ (стрілка) з поширенням пухлини в м'які тканини. Крім цього, на МРТ чітко визначається інфільтрація кісткового мозку (чорна стрілка), що відповідає деструктивним змінам на рентгенограмі.



Рис. 180. Рентгенограми в прямій і бічній проєкціях і МРТ T1-, T233 у фронтальній площині. **Саркома Юінга** – у проксимальному метадіафізі великогомілкової кістки визначається нерівномірний гіперостоз (А), що на МРТ зумовлене інфільтрацією кісткового мозку з розволокненням і деструкцією кортикального шару – стрілки (за Reimer P.)

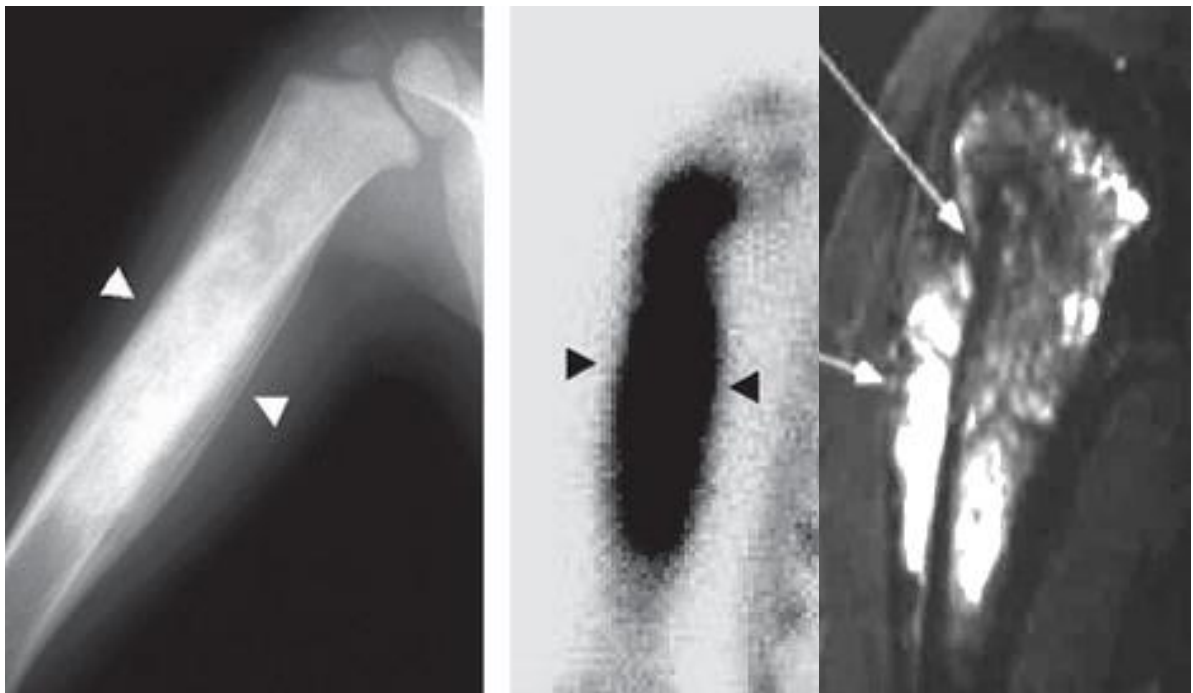


Рис. 181. Рентгенограма в прямій проєкції, ОСГ і МРТ T233 у фронтальній площині. **Саркома Юінга** – у діафізі плечової кістки визначаються: нерівномірне розширення просвіту кістковомозкового каналу; поліморфні ділянки деструкції в губчатій речовині; багатошаровий періостоз із активним накопиченням РФП (^{99m}Tc) 267 % у зоні ураження; інфільтрація кісткового мозку у проксимальному метадіафізі; м'якотканинний компонент при МРТ (за Bank Y.-W.).



Рис. 182. Рентгенограма в прямій проекції та МРТ T233 у фронтальній площині. **Саркома Юінга** – на рентгенограмі визначається протяжна поверхнева деструкція кортикального шару на зовнішній поверхні діафіза стегнової кістки з періостальними козирками біля полюсів (дужка), а на внутрішній поверхні – нерівномірний, гребенеподібний періостоз зі збільшенням обсягу м'яких тканин. На МРТ – нерівномірна деструкція кортикального шару (більше на зовнішній поверхні – зірочка), параоссальний м'яко тканинний компонент, відшарування окістя (чорні стрілки) та інфільтрація кісткового мозку – біла стрілка (за Gourtsoyiannis N. C., Ros P.R.).

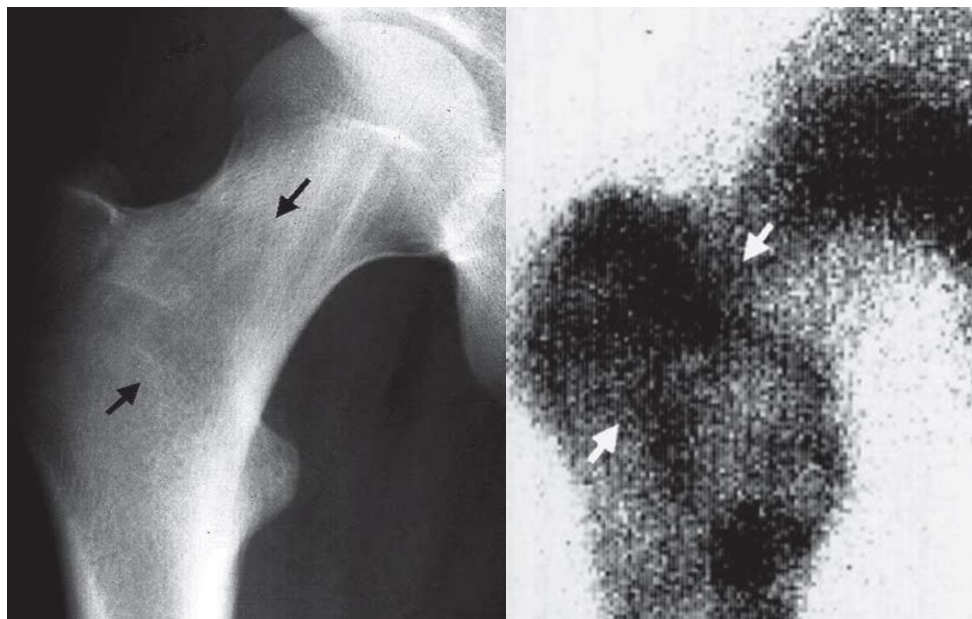


Рис. 183. Фрагмент рентгенограми в прямій проекції й ОСГ. **Саркома Юінга** – в шийці стегнової кістки визначається велика, неправильної форми ділянка деструкції, активно накопичуюча РФП (99mTc) – 231 % в зоні ураження (за Bank Y.-W.).

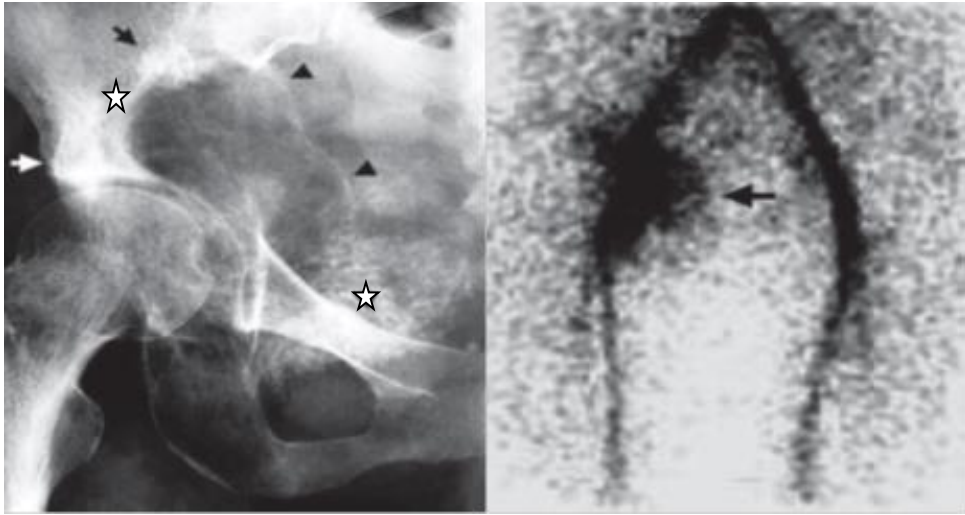


Рис. 184. Рентгенограма в прямій проекції й ангіоостеосцинтиграфія. **Саркома Юінга** – у клубовій кістці визначається велика ділянка деструкції з поліциклічними контурами, яка місцями оточена нерівномірним патологічним кістковоутворенням (стрілки), руйнує кортикальний шар (зірочки) і розповсюджується в м'які тканини. При ОСГ відзначається залучення в процес клубової артерії та гіперфіксація РФП (^{99m}Tc) у зоні ураження - 213 % (за Bank Y.-W.).

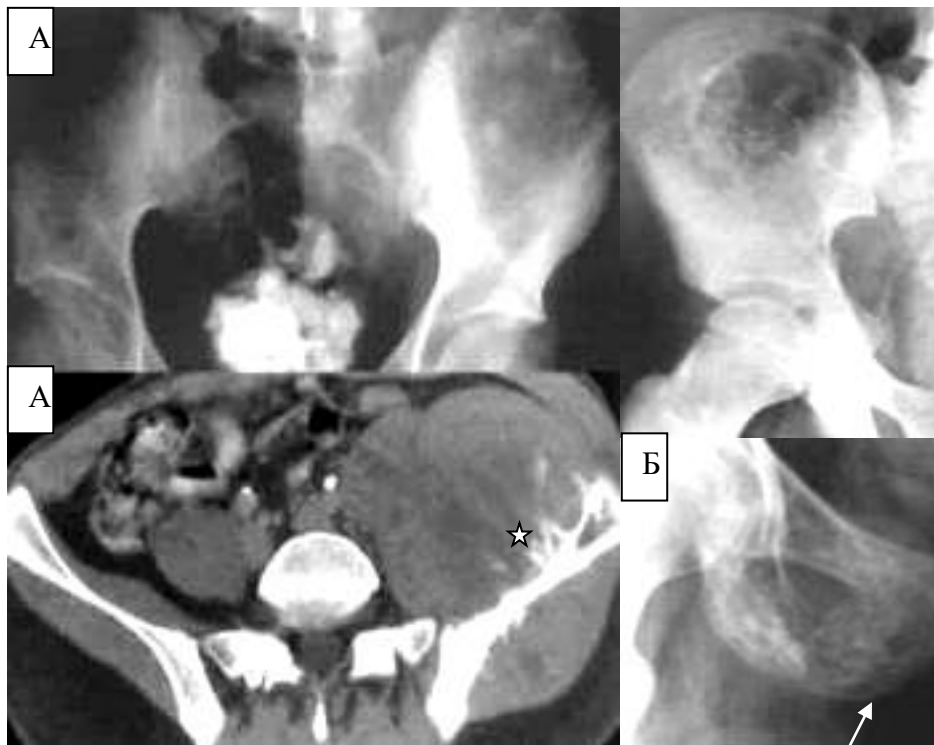


Рис. 185. Рентгенограми та фрагменти рентгенограм у прямій проекції і КТ різних пацієнтів. Варіанти ураження кісток таза при **саркомі Юінга** – від великого літичного ураження крила клубової кістки (А) з великим м'якотканинним внутрішньотазовим компонентом і спікулоподібним періостозом (зірочка) до комірково-трабекулярної (Б) перебудови структури лонної та сідничної кісток з дрібно вогнищевою деструкцією й окремими нерівномірними спікулами (стрілка), що виходять зі зруйнованого кортикального шару.

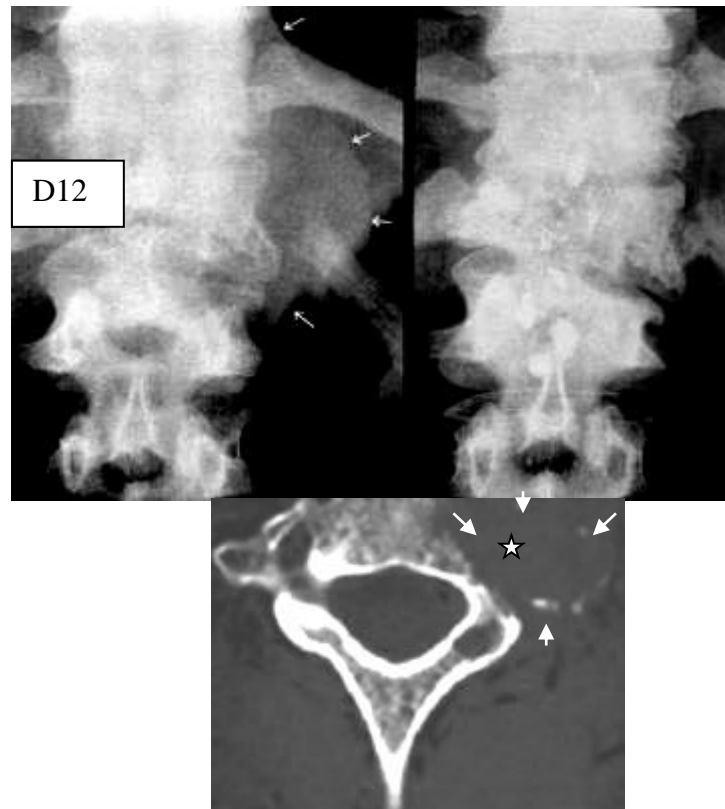


Рис. 186. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці та КТ. **Саркома Юінга** – на рентгенограмах з інтервалом в 1 рік визначається ущільнення структури, деформація та зниження висоти тіл D12-L1 з паравертебральним м'якотканинним компонентом, що широкою основою прилягає до міжхребцевого диска D11-12. На КТ візуалізується велика ділянка деструкції, що руйнує майже половину тіла, а відшароване, переривчасте та нерівномірно стоншене окістя облямовує м'якотканинний компонент (зірочка, стрілки).

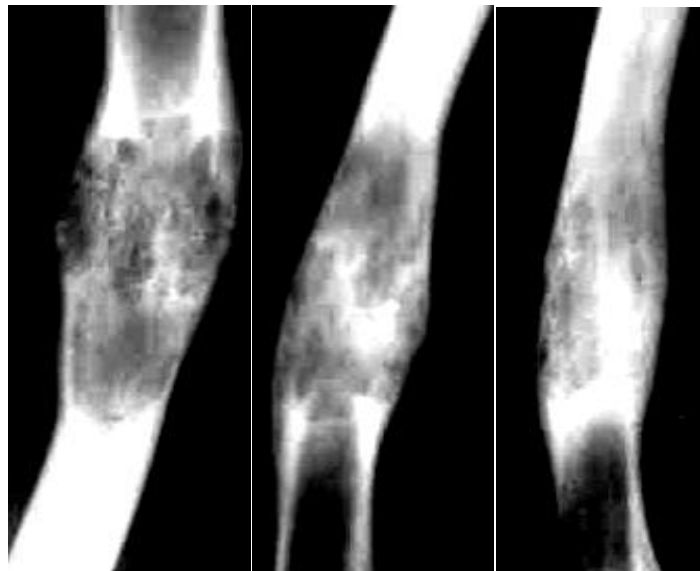


Рис. 187. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці. **Саркома Юінга** до і після курсів хіміотерапії – протягом 1,5 років відзначається позитивна динаміка у вигляді зменшення обсягу ураженого діафіза стегнової кістки за рахунок асиміляції періостальних накладень і збільшення склеротичних змін.



Рис. 188. Рентгенограми в прямій проекції різних пацієнтів. До диференціальної діагностики: **саркома Юінга** (А); **хронічний остеомієліт** у стадії загострення (Б); **лімфома** (В); **кортикальний остеопороз** (Г). На відміну від саркоми при остеомієліті превалюють склеротичні зміни з наявністю дрібного секвестру (стрілка) у центрі, просвіт кістковомозкового каналу звужений, а періостальні зміни – обмежені, не звапнянілі. Зміни при лімфомі носять розповсюджений характер у вигляді множинних дрібних вогнищ деструкції, що розташовуються в т.ч. і інтракортикально, але без періостальної реакції. Кортикальний остеопороз супроводжує первинний і вторинний гіперпаратиреоїдизм і як самостійне захворювання не зустрічається.

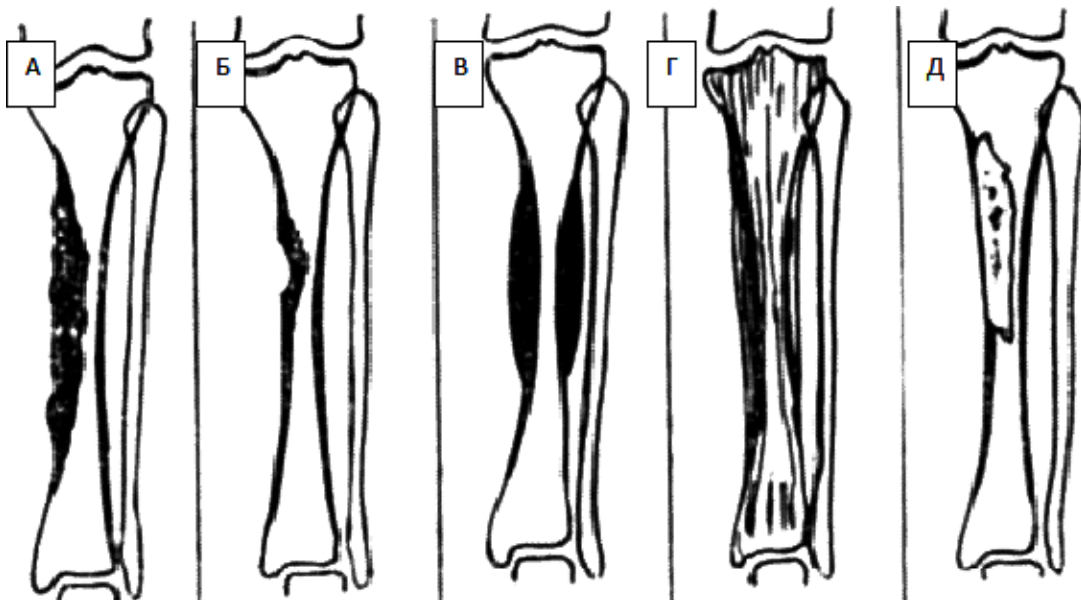


Рис. 189. Схема диференціальної діагностики саркоми Юінга з мелореостозом (а), сифілісом (б), гіперостозом від перенапруги (в), деформуючою остеодистрофією (г), фіброзною дисплазією (д) за Суисловою О.Я.

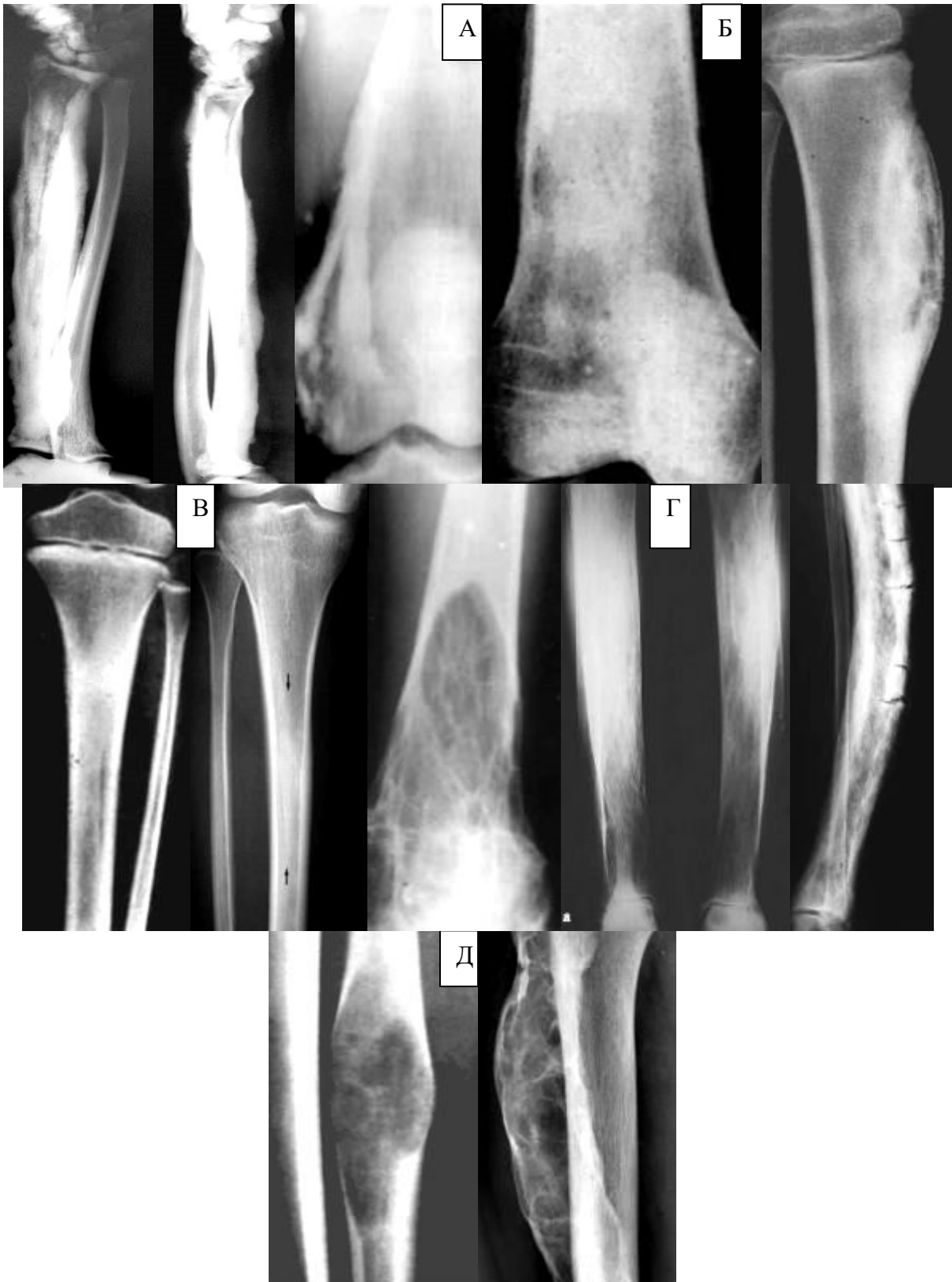


Рис. 190. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях, що ілюструють диференціальну діагностику саркоми Юінга – мелореостоз (А), сифіліс (Б), гіперостоз від перенапруги (В), деформуюча остеодистрофія (Г), фіброзна дисплазія (Д).

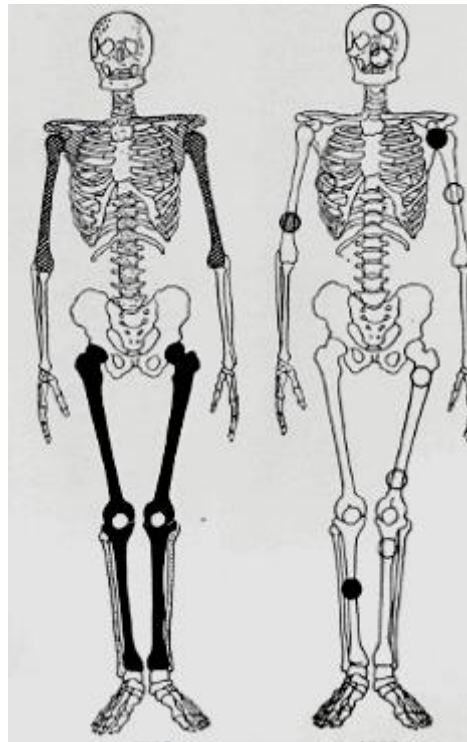


Рис. 191. Типова локалізація ретикулосаркоми (за Schinz et al., 1951).



Рис. 192. Рентгенограма в прямій проекції. **Ретикулосаркома** – у проксимальному епіметафізі плечової кістки визначаються численні дрібні вогнища деструкції, частина з яких розташовується субкортикально та субхондрально, а серед них є острівкові ділянки патологічного кістковоутворення ("тканина поїдена мілью"). На бічних поверхнях є реакція окістя – зовні – у вигляді звапнянннн накладень, а зсередини – у вигляді частково звапнянілої та відшарованої (стрілка) з утворенням козирка (зірочка).



Рис. 193. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці. **Ретикулосаркома**, стан після променевої терапії – відзначається збільшення склеротичних змін у вигляді обмеженого, нерівномірного гіперостоза плечової кістки через 4 роки після терапії (за Schinz et al., 1951).



Рис. 194. Рентгенограми в прямій проекції в динаміці. **Ретикулосаркома** – у проксимальному відділі діафіза стегнової кістки визначається ділянка деструкції без вираженої періостальної реакції (А), а через 5 років (Б) після закінчення курсу променевої терапії – виражені склеротичні зміни (за Schinz et al., 1951).

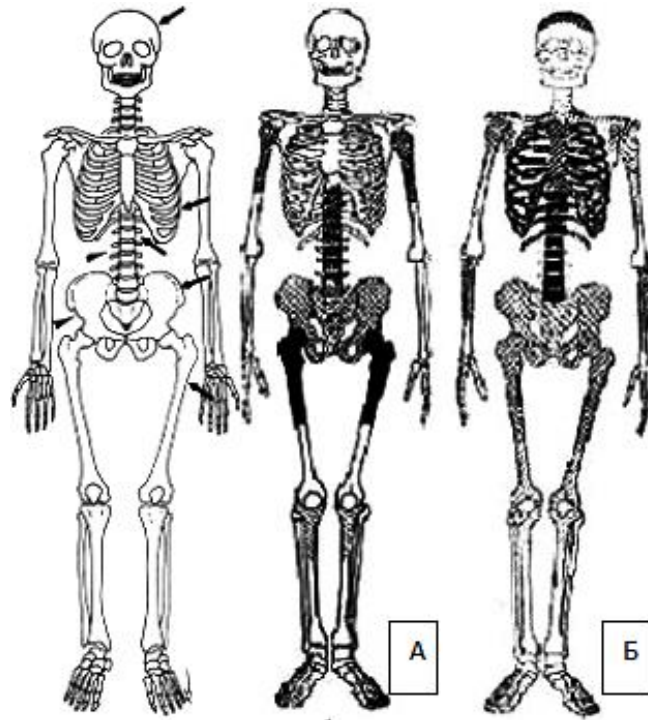


Рис. 195. Схеми типової локалізації мієломної хвороби: А – моноосальна; Б – поліосальна (за Schinz et al., 1951).

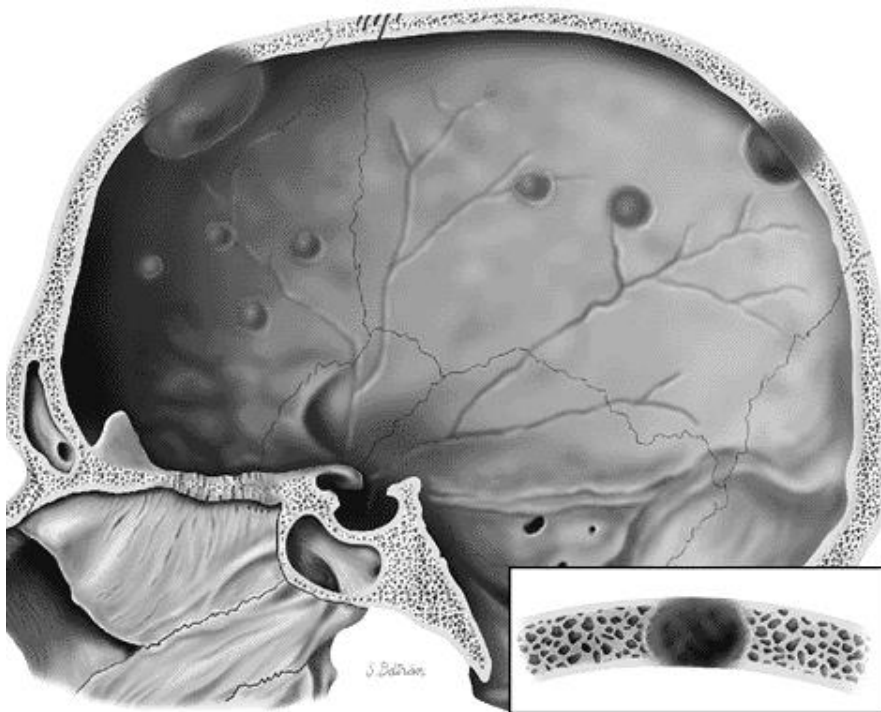


Рис. 196. Схема локалізації множинної мієломи в кістках склепіння черепа (за Stoller D.W.).

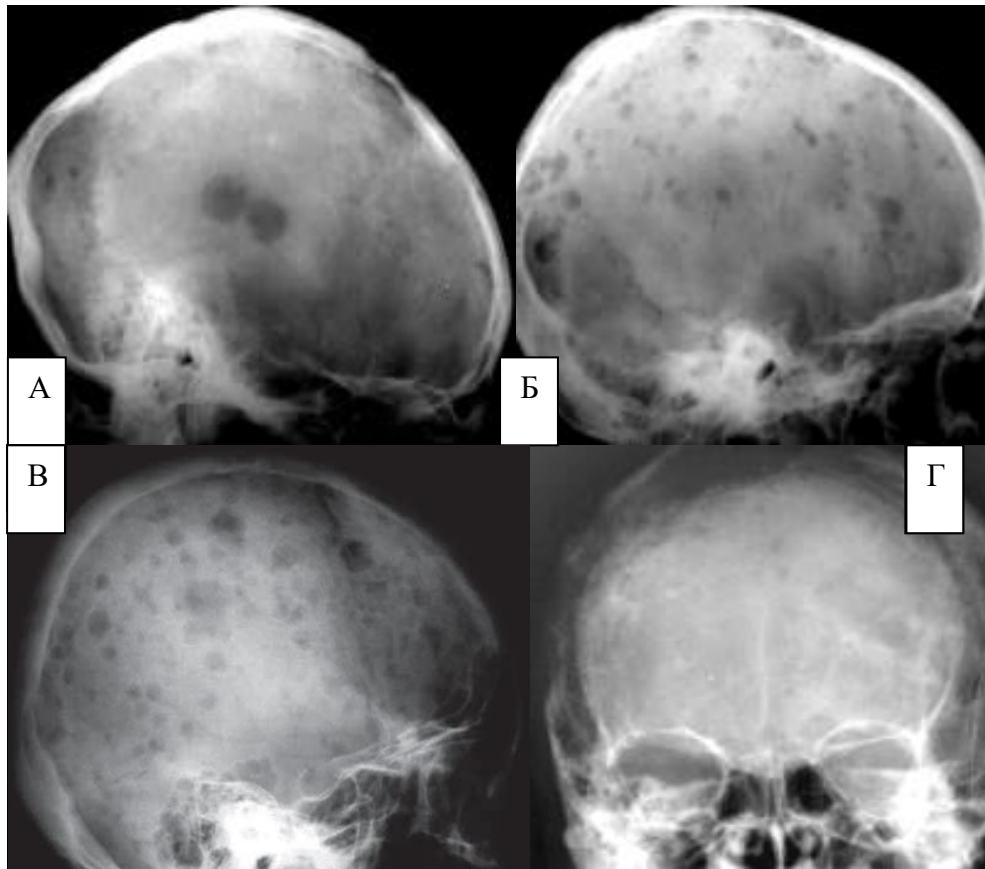


Рис. 197. Рентгенограми черепа в прямій і бічній проекціях різних пацієнтів. Варіанти ураження кісток черепа при **мієломній хворобі (МХ)** – А – множинно великовогнищевий, Б – множинно дрібновогнищевий, В – змішаний, Г – множинно осередково-деструктивний.

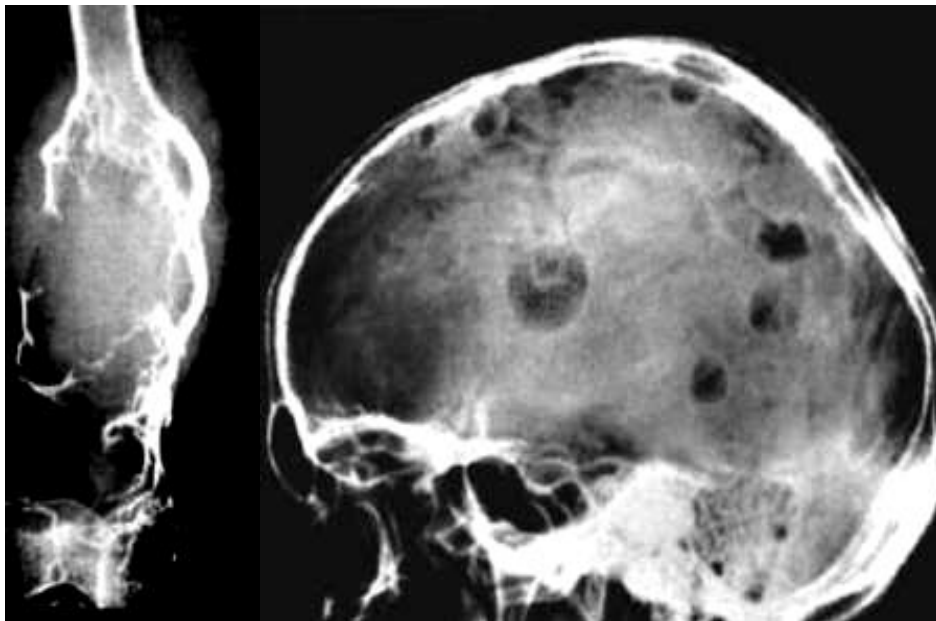


Рис. 198. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях одного пацієнта. **Солітарна мієлома** в дистальному відділі стегнової кістки та множинне ураження кісток склепіння черепа (за Sutton D.).

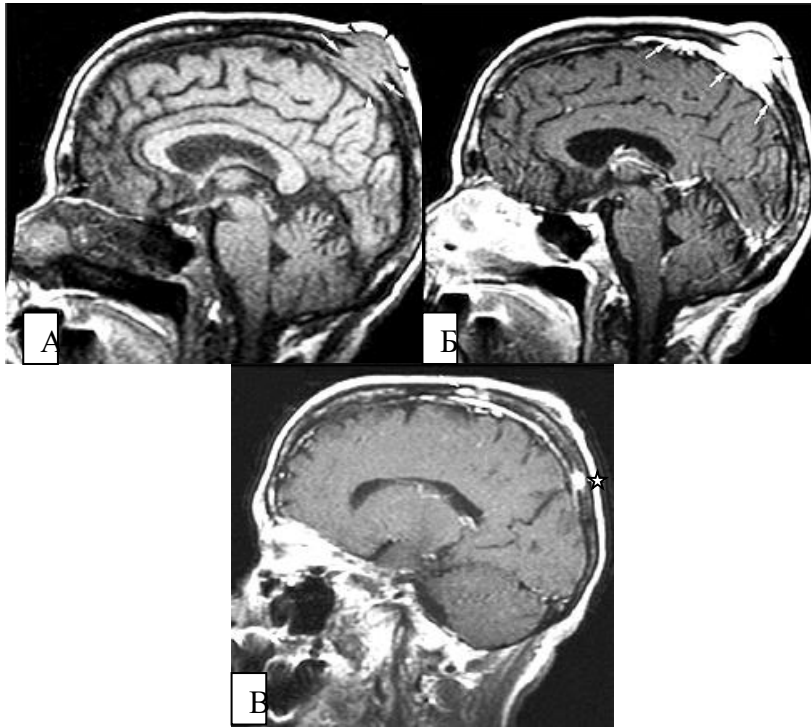


Рис. 199. МРТ T133 із придушенням сигналу від жирової тканини й після введення контрастної речовини (магневіста) у сагітальній площині. **Солітарна міелома** – на нативній МРТ (А) у диплоїдній речовині тім'яної кістки визначається солітарне вогнище, що поширюється в м'які тканини й у тверду мозкову оболонку (ТМО). На пост контрастному зображенні (Б) візуалізується інфільтрована та стовщена ТМО (стрілки) і ще одне вогнище в задніх відділах тім'яної кістки – зірочка.

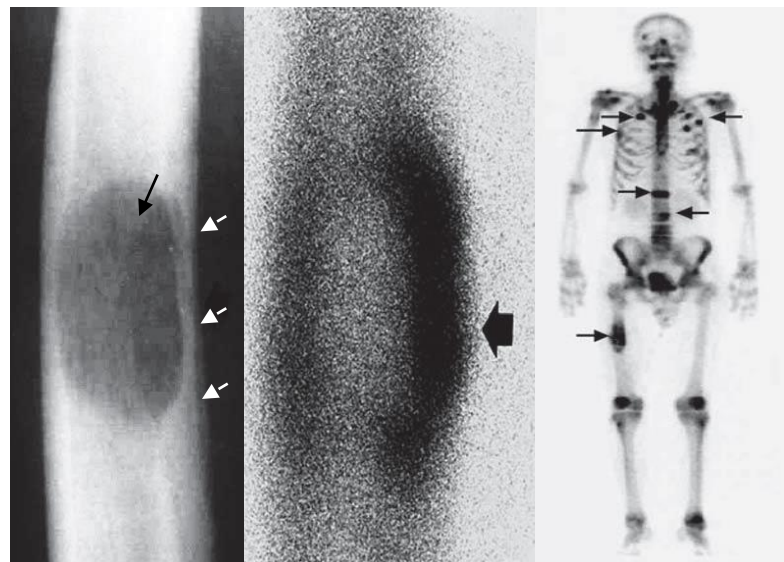


Рис. 200. Фрагмент рентгенограми в прямій проекції, фрагмент ОСГ і ОСГ скелету. Значення ОСГ у діагностиці МХ – на рентгенограмі визначається овальної форми ділянка деструкції з нечіткими контурам, яка має подвійний контур у центрі (стрілка) і руйнує прилеглий кортикальний шар. На внутрішній поверхні стегнової кістки є обмежена періостальна реакція (стрілки), що підтверджено на фрагменті ОСГ у вигляді гіперфіксації РФП (99mTc). Крім того, при ОСГ скелету візуалізуються ще кілька вогнищ уражень (за Bank Y.-W.).



Рис. 201. Фрагменти рентгенограм у прямій проекції різних пацієнтів. **МХ** – різні варіанти уражень кісток таза, що нагадують перебудову кісткової структури (комірково-трабекулярну), як при гігантоклітинній пухлині.

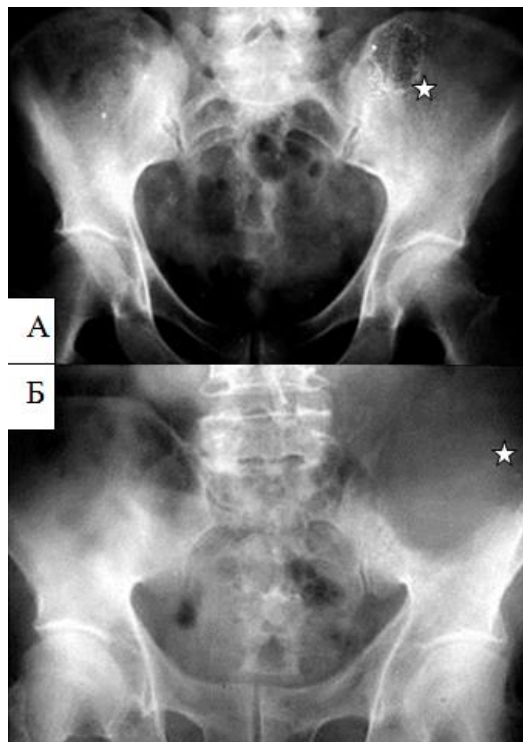


Рис. 202. Рентгенограми в прямої проекції різних пацієнтів. Різні варіанти ураження кісток таза при **МХ**: А – невелика ділянка деструкції, відмежована тонким склеротичним обідком (зірочка); Б – велика ділянка деструкції, що нагадує літичний метастаз.

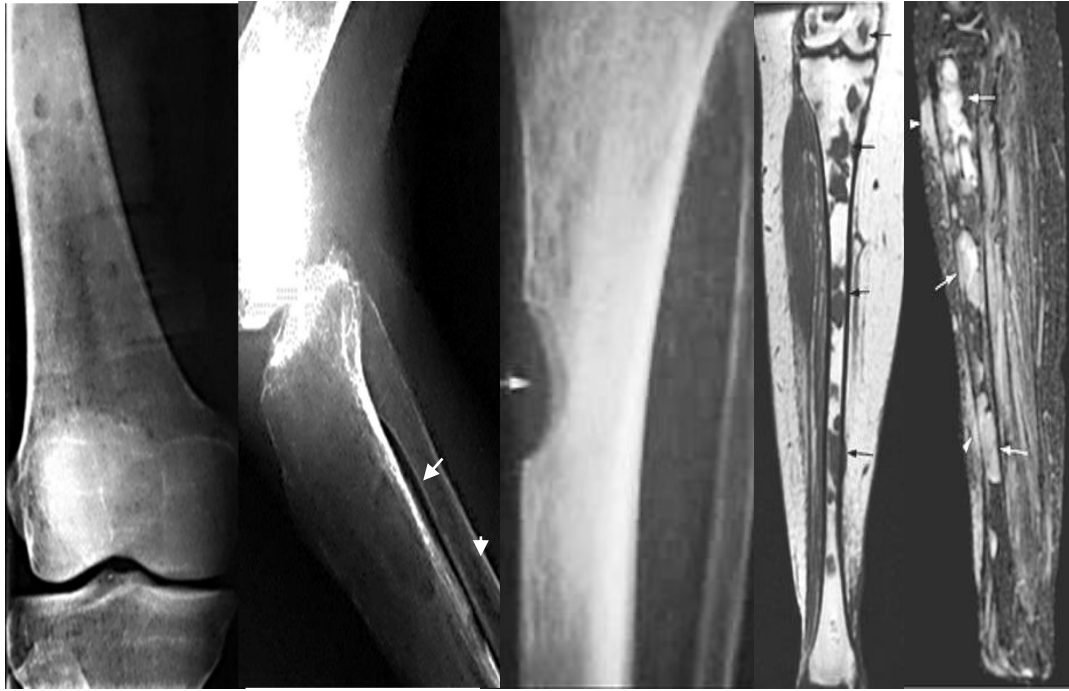


Рис. 203. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях різних хворих, МРТ T1-, T233 у фронтальній і сагітальній площинах. **МХ** дифузно-осередкова форма, ураження довгих трубчастих кісток – переважно в проксимальних відділах стегнових кісток відзначаються множинні округлої форми вогнища деструкції з рівними та чіткими контурами, частина з яких розташована суб- і інтракортикально, але без реакції окістя (стрілка). Аналогічні зміни визначаються при МРТ, з тією різницею, що в проксимальних відділах великогомілкової кістки визначаються ще й м'якотканинні компоненти деяких з вузлів (стрілки).

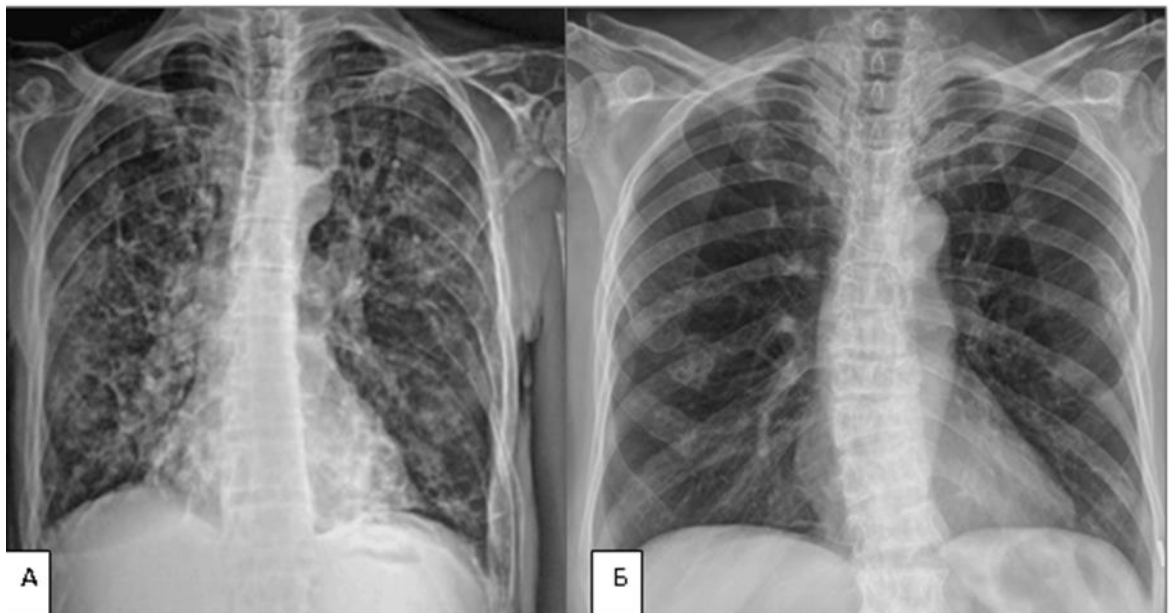


Рис. 204. Рентгенограми в прямій проекції різних хворих. **МХ** на рентгенограмі А – типове ураження ребер у вигляді множинних дрібних вогнищ деструкції, а на рентгенограмі Б ураження полягає в обмеженому здутті ряду ребер з кістоподібною перебудовою їхньої структури.

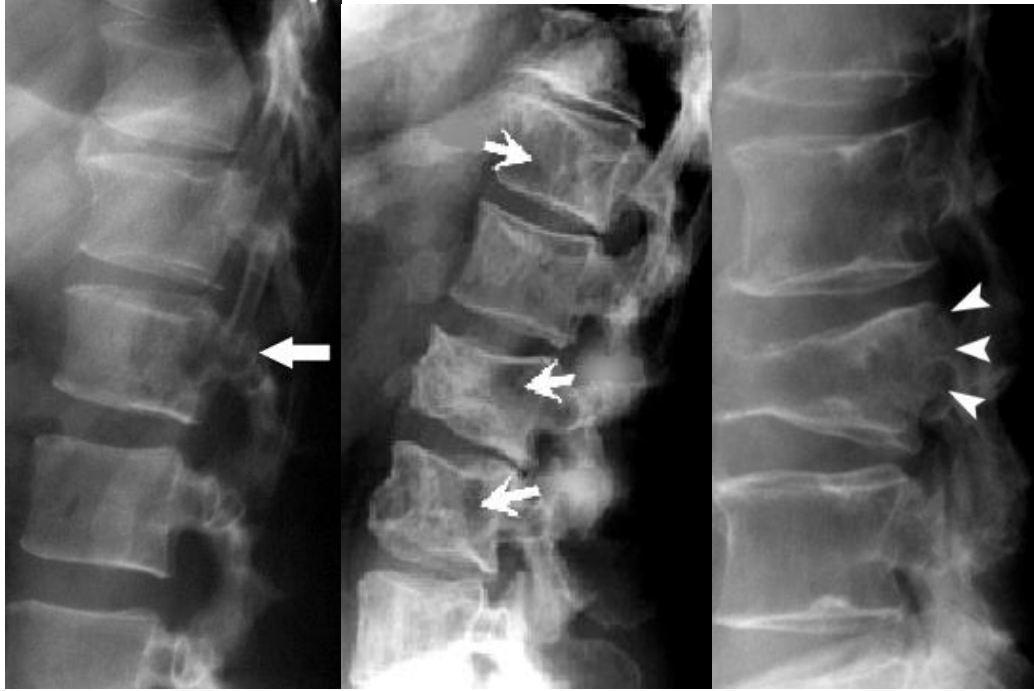


Рис. 205 Фрагменти рентгенограм хребта у бічній проекції різних хворих. **МХ** дифузно-осередкова форма – наведено варіанти ураження тіл хребців на тлі різного ступеня остеопороза. При цьому характерною особливістю при цій хворобі є наявність осередків деструкції на тлі компримованих тіл хребців.



Рис. 206. Рентгенограма поперекового відділу хребта у бічній проекції й МРТ T133 у сагітальній площині. **МХ** дифузно-поротична форма – на рентгенограм на тлі ознак остеопорозу, вогнищевих змін не виявлено. На МРТ у того ж хворого визначається дифузне заміщення кісткового мозку (стрілки) мієломатозною інфільтрацією.



Рис. 207. КТ у аксіальній площині. **МХ** дифузно-осередкова форма, варіанти ураження хребта: А – у тілі хребця Th10 визначаються кілька дрібних вогнищ деструкції, переважно в передніх і центральних відділах, з нечіткими, досить рівними контурами; Б – у передніх відділах тіла Th5 визначається велике вогнище деструкції з вираженим м'якотканинним компонентом і ознаками ураження реберної плеври.

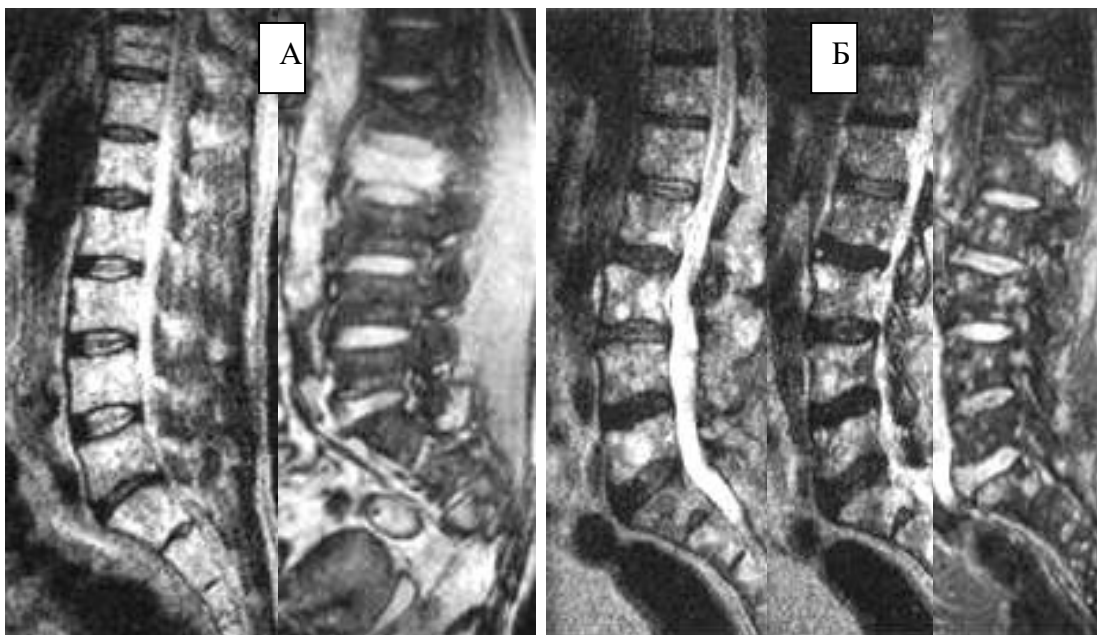


Рис. 208. МРТ T233 і STIR у сагітальній площині. **МХ** дифузно-осередкова форма, варіанти ураження хребта: А – відзначається тотальна дифузна зміна сигналу від тіла L2 з зниженням його висоти, більше в центральних відділах при збережених замикаючих пластинках; Б – визначається неоднорідна зміна сигналу від тіл і відростків хребців за рахунок ділянок гіперінтенсивного сигналу на T233 із чіткими рівними контурами, внаслідок чого тіла хребців виглядають "плямистими або сіль із перцем". Форма тіл хребців збережена. Відзначається додатковий паравертебральний компонент у задньо-бокових відділах тіла L1 з нерівними контурами.



Рис. 209. МРТ T1-, T233 у сагітальній площині. МХ дифузно-осередкова форма – у тілах хребців (стрілки) визначаються нечисленні поліморфні гіпоінтенсивні вогнища та компресійний патологічний перелом тіла Th10 з епідуральним поширенням пухлинних мас.

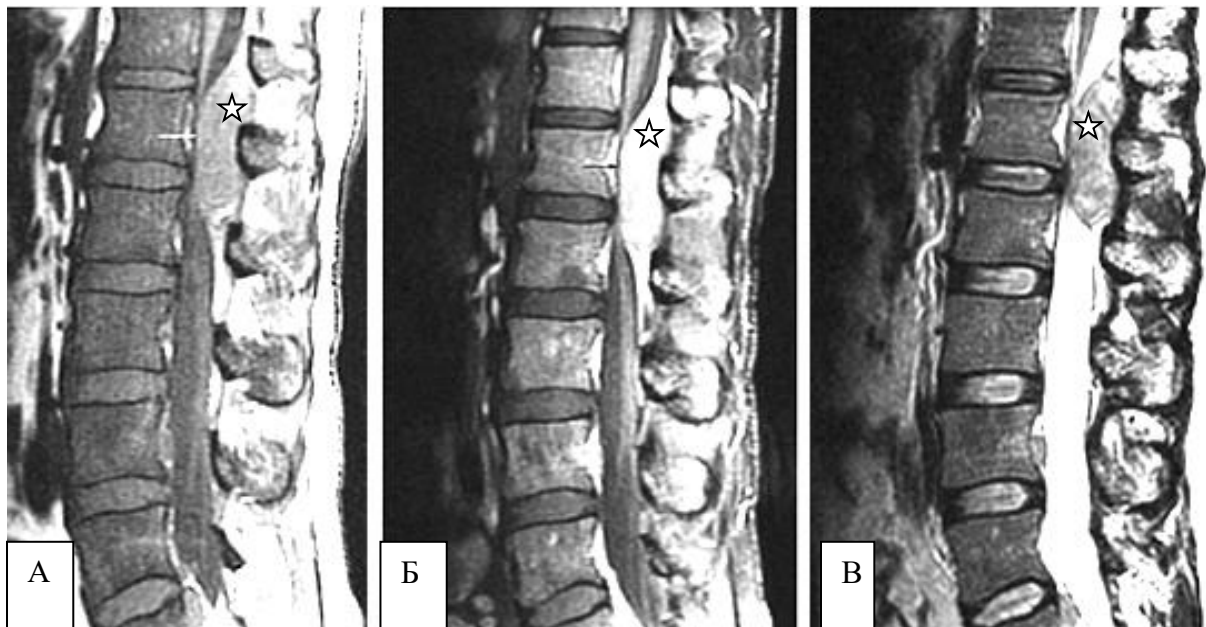


Рис. 210. МРТ пре- (А) і постконтрастні (Б) T133 та T233. МХ дифузно-осередкова форма з перидурально розташованим м'якотканинним компонентом – на T133 не дуже чітко (але краще, ніж на T233 – В) визначається заміщення кісткового мозку тіл хребців пухлинними масами, що наочно визначається після контрастування (зірочка – Б). Ці вогнища нижчої інтенсивності, ніж інтенсивність прилеглих міжхребцевих дисків. Перидуральне утворення позаду здавлює просвіт каналу.

Рідкісні злоякісні пухлини

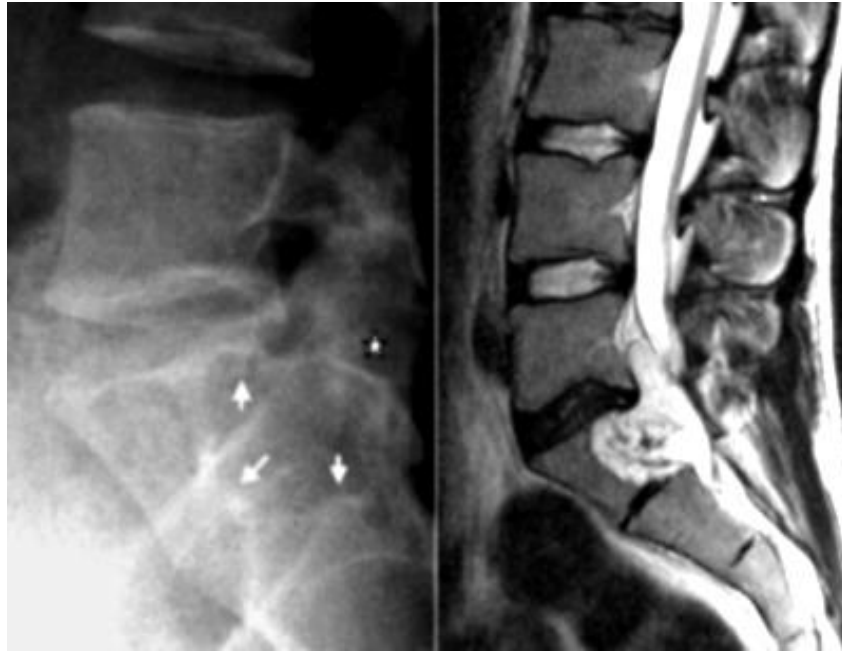


Рис. 211. Рентгенограма в бічній проекції та МРТ T233 у сагітальній площині. **Хордома** – визначається. задня ексавація (узурація) тіла S1 (стрілки) за рахунок солітарного утворення (зірочка), що містить дрібні вапняні включення та проходить в просвіт каналу.

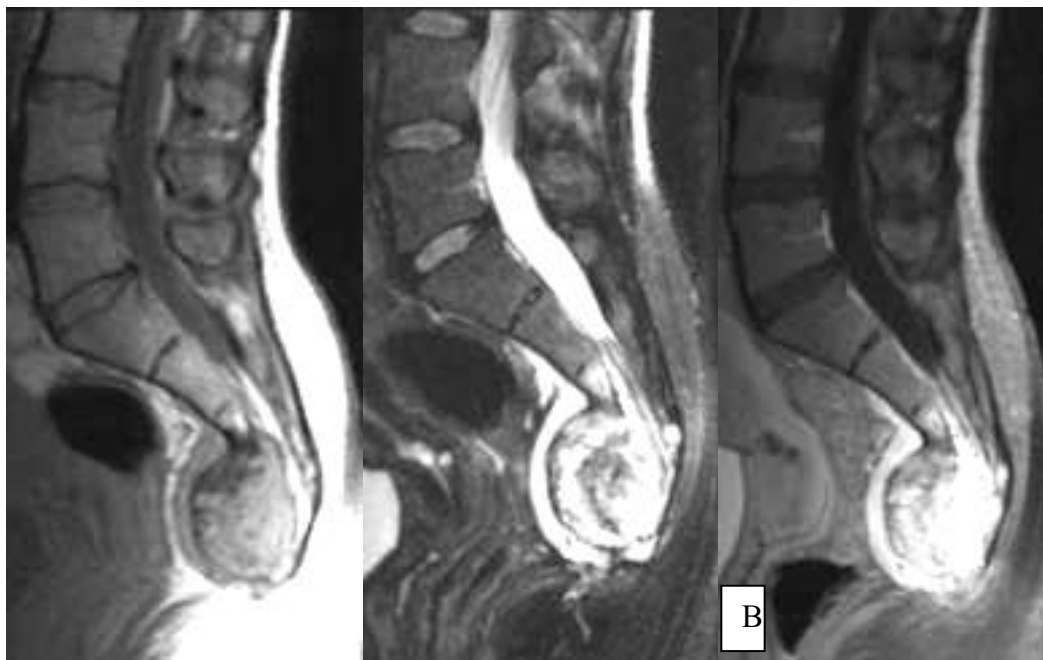


Рис. 212. МРТ T1-, T233 й після введення магнєвісту (B) у сагітальній площині. **Хордома** – з тіла S3 виходить округле утворення із чіткими зовнішніми контурами та сигнальними характеристиками, що свідчать про наявність у ньому дрібних рідиноутримуючих структур (за рахунок некрозу та слизу), жирової тканини та вапняних включень. Задня його частина здавлює просвіт каналу.

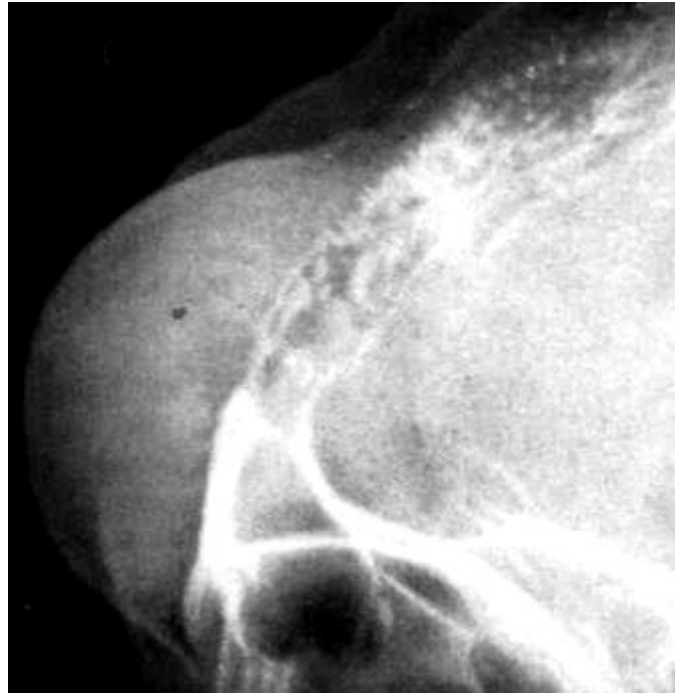


Рис. 213. Фрагмент рентгенограми в бічній проекції. **Злоякісна гемангіома (гемангіоперицитома)** – у лобовій кістці визначається дрібновогнищева деструкція з руйнуванням зовнішньої пластинки, нерівномірним спікулоподібним періостозом і більшим м'якотканинним компонентом (за Sutton D).

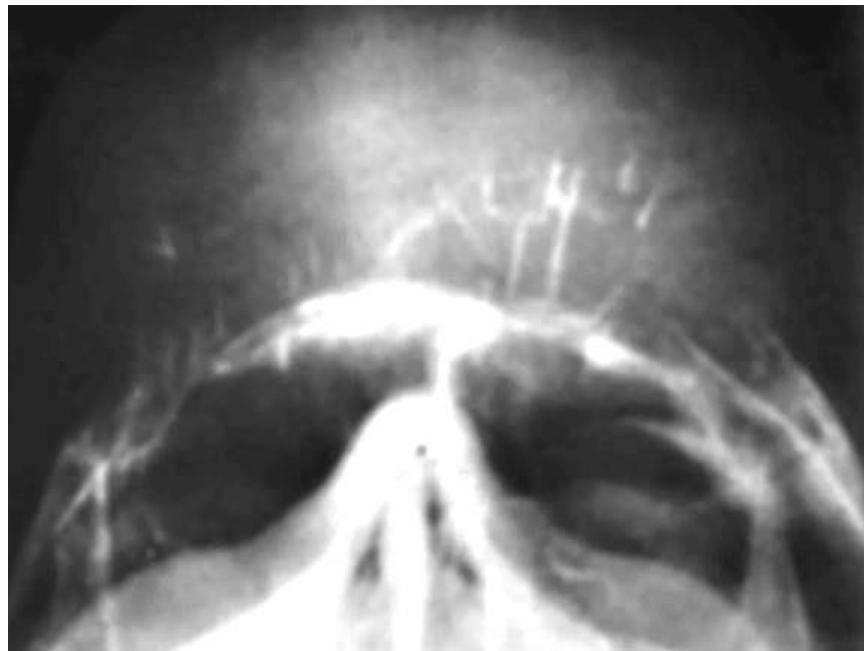


Рис. 214. Фрагмент прямої рентгенограми. **Злоякісна гемангіома (гемангіоперицитома)** – у лобовій кістці визначаються множинні поліморфні ділянки деструкції, місцями зливального характеру, які поширюються в праву тім'яну кістку. Є великий м'якотканинний компонент, на тлі якого визначаються ділянки пухлинного кістковоутворення (за Копиловим М.Б.).

Метастази злоякісних пухлин. Метастази зустрічаються набагато частіше первинних злоякісних новоутворів кістяка. Високочутливим методом виявлення метастазів є ОСТ, хоча вона дає істотний відсоток гіпердіагностики. Відомо, що при рутинній рентгенографії визначаються лише ті деструктивні зони, де демінералізація кісткової структури перевищує 30 %. Вони становлять не більше половини всіх депозитарних змін кістяка. Рентгенологічно виділяють остеолітичні (50 %), остеобластичні (40 %) і змішані (10 %) форми. Остеолітичні зустрічаються при будь-яких пухлинах і властиві всім неепітеліальним новоутворам, остеобластичні спостерігаються в основному під час раку передміхурової залози, семіномах та ін.



Рис. 215. Локалізація кісткових метастазів у кістяку (за Schinz et al.).

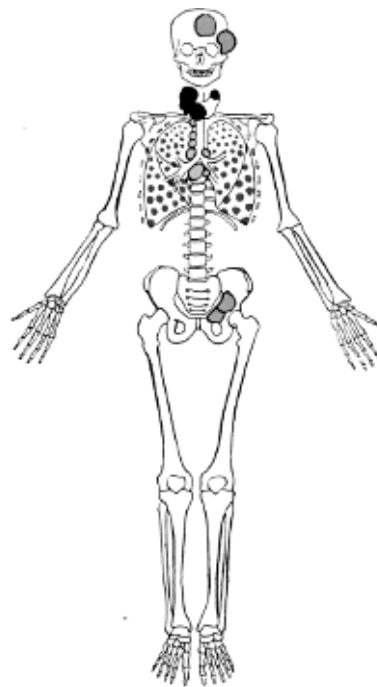


Рис. 216. Схема метастазування рака щитовидної залози в кістці (за Schinz et al.).

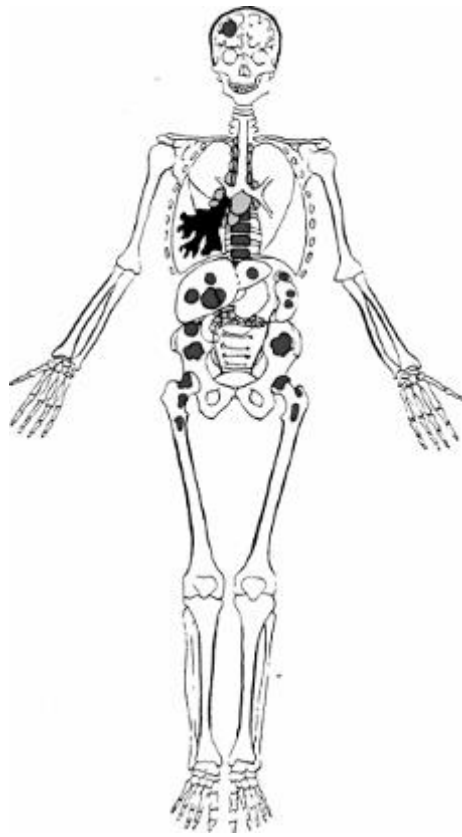


Рис. 217. Схема метастазування рака легені в кістці (за Schinz et al.).



Рис. 218. Схема метастазування рака передміхурової залози (за Schinz et al.).

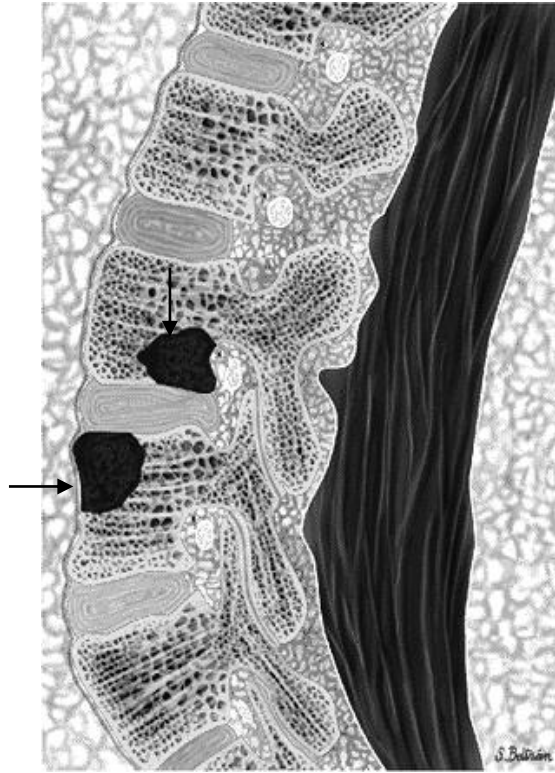


Рис. 219. Схема типової локалізації метастазів у тілах хребців. Зазначені місця є "місцеперебуванням" для метастазів внаслідок наявності хребетного венозного сплетіння (за Stoller D.W).

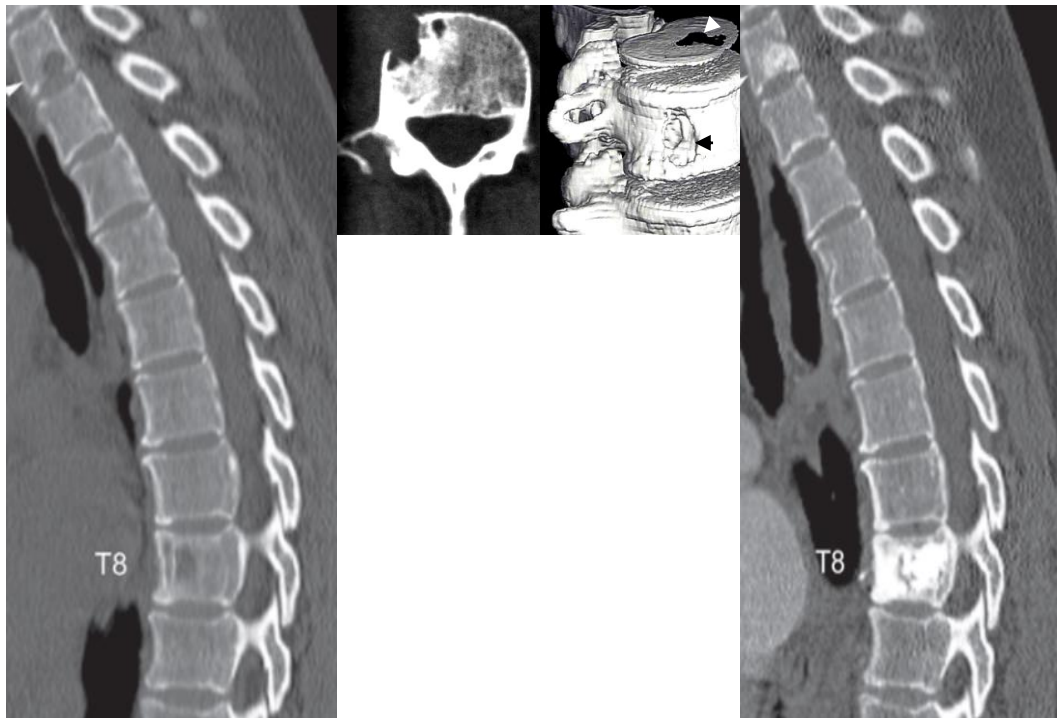


Рис. 220. КТ у сагітальній, аксіальній і 3D реконструкція. **Метастатичне ураження** – при 3D реконструкції чітко відображається метастатичне ураження ще й у тілі T1 (рак підшлункової залози) та стан після вертебропластики.

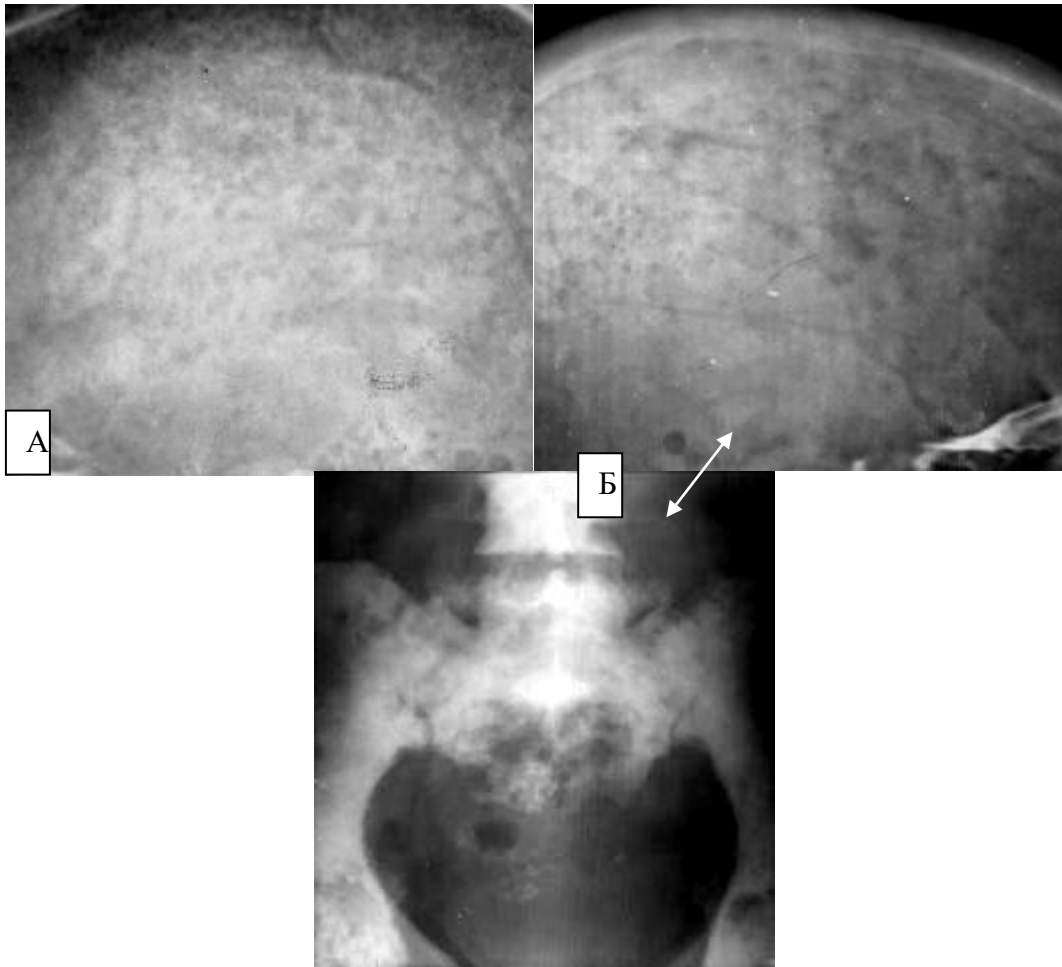


Рис. 221. Фрагменти рентгенограм у бічній і прямій проекціях різних пацієнтів. **Метастатичне ураження** кісток черепа і таза у хворих мієломною хворобою (А) і метастазами раку молочної залози (Б) – у кістках склепіння черепа визначаються численні вогнища деструкції – однотипні при мієломній хворобі та поліморфні при раку молочної залози, але при цьому (у цієї ж пацієнтки – Б) у кістках таза й хребті наявні численні склеротичні метастази.

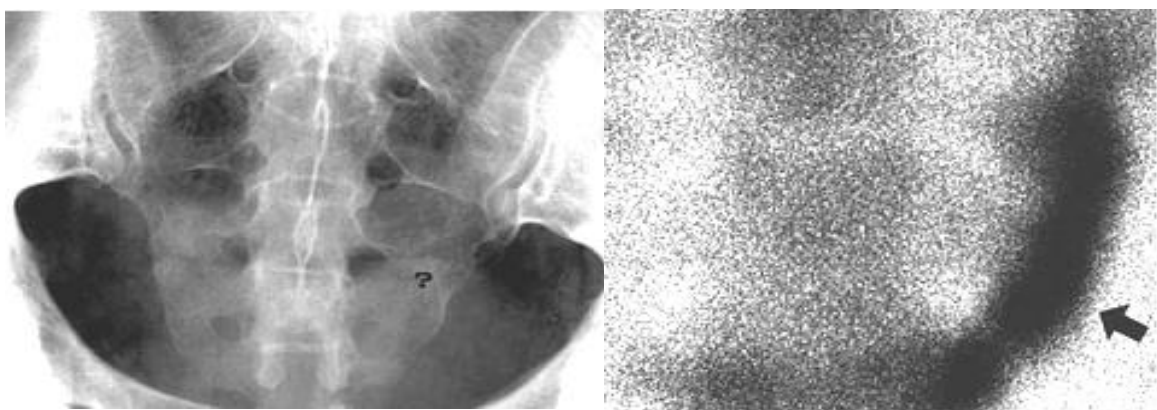


Рис. 222. Фрагмент рентгенограми в прямій проекції й ОСГ. Множинне **метастатичне ураження** бічних мас хрестця при раку молочної залози – на рентгенограмі нечітко визначається вогнище деструкції, а при ОСГ виразна гіперфіксація РФП (^{99m}Tc) – 249 % у передбачуваній зоні (за Bank Y.-W.).

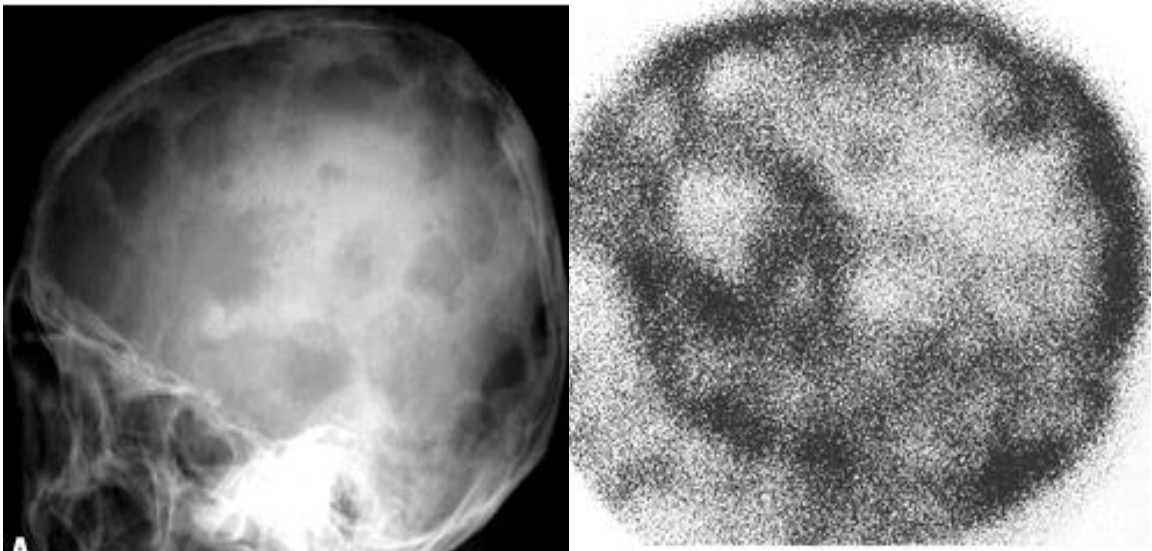


Рис. 223. Рентгенограма в бічній проекції й ОСГ. Множинне **метастатичне ураження** кісток склепіння черепа при раку стравоходу – класичний і типовий розподіл РФП (^{99m}Tc) в уражених кістках (за Bank Y.-W.).

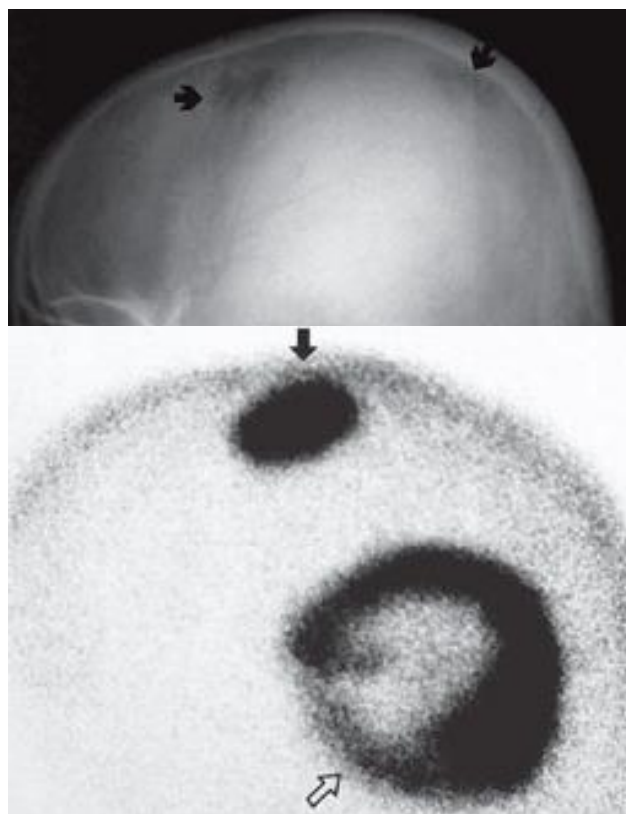


Рис. 224. Рентгенограма в бічній проекції й ОСГ. **Метастатичне ураження** кісток склепіння черепа при раку молочної залози – визначається виразна гіперфіксація РФП (^{99m}Tc) у місцях деструкції (за Bank Y.-W.).



Рис. 225. Рентгенограми в прямій і бічній проекції різних пацієнтів. Множинні остеобластичні **акрометасти** при раку шлунка та літичний метастаз у нігтьову фалангу при раку легені (за Stoller D.W і Sutton D.).

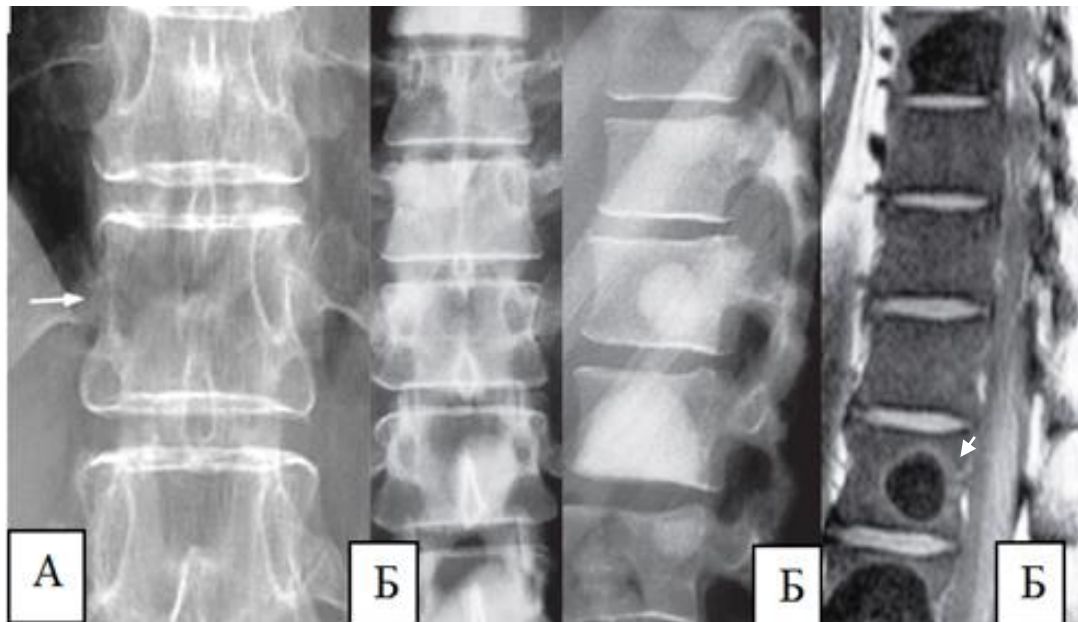


Рис. 226. Рентгенограми в прямій і бічній проекціях різних пацієнтів (А,Б) та МРТ постконтрастне T133 у сагітальній площині. **Варіанти метастатичного ураження хребта:** А – літичний метастаз у тілку дуги при раку молочної залози; Б – склеротичні метастази в тілах хребців при раку передміхурової залози. На відміну від еностоза при метастатичному ураженні патогномонічною його ознакою є кільцевидне периферичне накопичення контрастної речовини (стрілка).



Рис. 227. Рентгенограма в прямій проекції. **Метастатичне ураження** (склеротичні та літичні метастази) кісток таза та хребта при раку передміхурової залози.

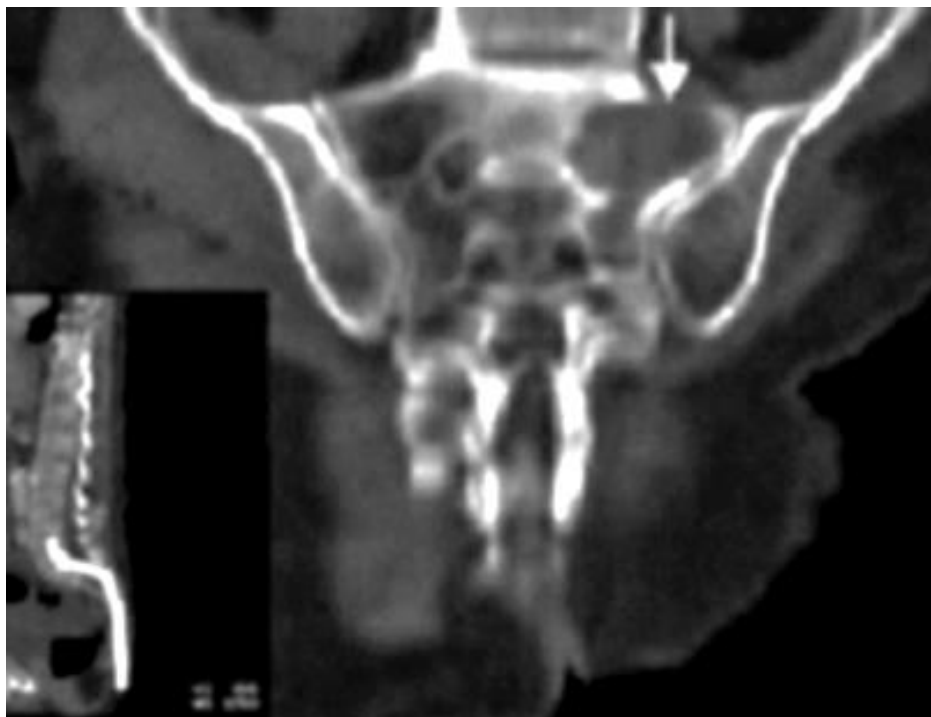


Рис. 228. КТ реконструкція у фронтальній площині. **Метастатичне ураження** – визначається деструкція бічних мас хребця при раку печінки (Sutton D.).



Рис 229. КТ і реконструкція в сагітальній площині, МРТ T233 у сагітальній площині. **Метастаз** гіпернефрени – "здуваючий" метастаз, що має крупноосередкову структуру, поширюється та долучає в процес тіла L1 і L3, задні елементи каналу та повністю здавлює його просвіт. Крім того, на МРТ візуалізується інвазія в тіло L3 (стрілка) за Stoller D.W.



Рис. 230. Рентгенограма в прямій проекції. **Метастаз** рака щитоподібної залози, який здувається в плечову кістку.



Рис. 231. Рентгенограма в прямій проекції, КТ і МРТ T133 у фронтальній площині – **метастаз** рака щитоподібної залози, який здувається, у крило клубової кістки – визначається велика ділянка деструкції, що розташовується в зовнішніх відділах кістки з руйнуванням кортикального шару та поширюється в м'які тканини, муфтоподібно огортаючи кістку.



Рис. 232. Фрагменти рентгенограм у прямій проекції різних пацієнтів. Літичні **метастази** раку нирки – визначаються великі вогнища деструкції в діяфізі плечовому та проксимальному метафізі (поряд зі склеротичними) стегнової кістки за відсутності періостальної реакції.

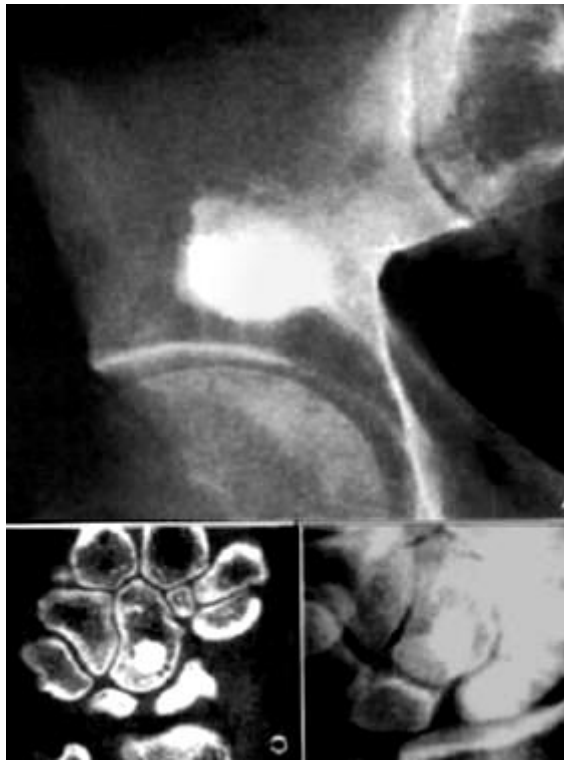


Рис. 233. Фрагменти рентгенограм у прямій проекції та КТ різних пацієнтів. До диференціальної діагностики – **еностози** у клубовій і голівчастій кістках. Не плутати зі склеротичним варіантом остеогенної саркоми.



Рис. 234. Рентгенограма у прямій проекції і МРТ T1-, T233 у сагітальній і аксіальній площинах. До диференціальної діагностики – **остеопойкілія** – у дистальному та проксимальному метафізах стегнової та великогомілкової кісток визначаються нечисленні дрібні, овальної форми, чітко відмежовані вогнища (зі зниженою інтенсивністю сигналу на МРТ). Довжина їх орієнтована уздовж силових ліній кісток (не плутати з літичними метастазами).

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ ДЛЯ ЗАКРПЛЕННЯ МАТЕРІАЛУ.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ ДО РОЗДІЛУ ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК

Контрольні питання до розділу злоякісні кістковоутворюючі пухлини кісток

Остеогенна саркома (ОС).

1. Назвіть стадії ОС за поширеністю пухлинного процесу.
2. Як класифікується ОС за довжиною кістки?
3. Як класифікується ОС по відношенню до поперекового перерізу кістки?
4. Назвіть форми ОС.
5. Чи впливає гістологічна структура ОС на її рентгенологічні прояви?
6. Назвіть провідні рентгенологічні ознаки остеосклеротичної ОС.
7. Назвіть провідні рентгенологічні ознаки остеолітичної ОС.
8. З якими доброякісними пухлинами кісток слід диференціювати остеолітичну ОС?
9. Що таке skip метастази?
10. Який з методів променевої діагностики найбільш ретельно відображає метастазування ОС?

Параосальна остеогенна саркома (ПОС)

1. Яка особливість клінічних прояв ПОС?
2. Назвіть основні рентгенологічні прояви ПОС.
3. Який з методів променевої діагностики найбільш ретельно відображає кісткові зміни при цій пухлині?

Періостальна фібросаркома (ПФС)

1. Назвіть основну особливість клінічного перебігу ПФС.
2. Які рентгенологічні прояви ПФС?
3. Який з методів променевої діагностики найбільш ретельно відображає зміни при цій пухлині?

Контрольні запитання до розділу злоякісні хрящоутворюючі пухлини.

Хондросаркома (ХС)

1. Які Ви знаєте варіанти зростання ХС?
2. Назвіть рентгенологічні симптоми, які є загальними для всіх варіантів і типів ХС?
3. Чи можливий розвиток періостозу при ХС?
4. Які особливості метастазування ХС Вам відомі?
5. Яка роль належить КТ, МРТ і остеосцинтиграфії при діагностиці ХС?

Контрольні запитання для розділу злоякісні кістковомозкові пухлини

Саркома Юінга (СЮ)

1. Чи існує закономірність відповідності клінічних і рентгенологічних симптомів при СЮ?
2. Назвіть особливості деструктивного процесу при СЮ.
3. Назвіть особливості періостальних реакцій при СЮ.
4. З якими захворюваннями слід диференціювати СЮ в період її активного розвитку і прогресуючого течії?
5. З якими захворюваннями необхідно диференціювати СЮ в період її відносної ремісії?
6. Чи можливо здуття кістки при СЮ?
7. Яка роль належить КТ, МРТ і остеосцинтиграфії при діагностиці СЮ?

Ретикулосаркома (РС)

1. У чому відмінність рентгенологічно виявлених вогнищ деструкції при типовому перебігу саркоми Юінга і РС?
2. Чи можливо здуття кістки при зростанні РС?
3. Чи виникає позакістковий компонент при РС?
4. Яка роль належить КТ, МРТ і остеосцинтиграфії при діагностиці РС?

Мієломна хвороба (МХ)

1. Які існують форми МХ?
2. Яка тактика рентгенолога при підозрі на МХ?
3. Назвіть варіанти перебігу генералізованої форми МХ.
4. Чи вважаєте Ви постановку діагнозу мієломна хвороба суто рентгенологічною справою?
5. Назвіть основні рентгенологічні симптоми вогнище-деструктивної форми МХ.
6. Назвіть основні рентгенологічні симптоми дифузно-поротичної форми МХ.
7. Назвіть основні диференційно-діагностичні критерії, які відокремлюють дифузно-поротичну

форму МХ від гіперпаратіреїдної остеодистрофії?

Контрольні запитання до розділу метастази злоякісних пухлин

1. Чому при рентгенографії визначаються не всі метастази?
2. Які бувають метастази за структурою?
3. Які з метастазів за структурою зустрічаються частіше?
4. Назвіть місця улюбленої локалізації метастазів у тілах хребців.
5. Які за структурою метастази найчастіше зустрічаються при раках передміхурової залози?
6. Чим відрізняються метастази раку молочної залози в кістки черепа від мієломної хвороби?
7. Який метод на сьогодні є більш адекватним для візуалізації кісткових метастазів?

ВІДПОВІДІ НА КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ ДО РОЗДІЛУ ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК (за нозологічними формами)

Остеогенна саркома.

1. I стадія (T1M0) – локалізована, внутрішньокісткова форма пухлини (початкові ознаки), II стадія (T2M0, T2M1) – розповсюджена із залученням майже усіх шарів кістки, періостози, позакістковий компонент саркоми, метастази в легені та кістяк (віддалені й skip-метастази), III стадія (T3M0, T3M1) – розповсюджена із залученням усіх шарів кістки, поширення процесу на м'які тканини, позакістковий компонент, патологічний перелом, поразка суглоба, віддалені метастази в легені та кістяк.
2. За довжиною кістки ОС класифікується як периферична і діафізарна.
3. ОС по відношенню до поперечного перерізу кістки класифікується як інтрамедулярна, інтракортикальна, періостальна.
4. Так впливає тому, що в залежності від ступеня утворення патологічної кісткової тканини в пухлині (від остеїдної до кісткових звапнених структур) виникає відповідна здатність проникнення рентгенівського випромінювання і, отже, рентгенівського зображення в вигляді остеолітичної або остеосклеротичної форм.
5. Провідними рентгенологічними ознаками склерозуючої ОС є наявність в кістці і м'яких тканинах патологічного кісткоутворення значної щільності (інтенсивності).
4. Ведучими рентгенологічними ознаками остеолітичної ОС є літична деструкція і м'якотканинний компонент.
5. ОС необхідно диференціювати з гігантоклітинною пухлиною, солітарною і аневризматичною кістковими кістами, енхондрою і монооссальною формою фіброзної дисплазії.
9. Skip метастази це прилеглі метастази, які розташовані поряд з м'якотканинним компонентом і обумовлені патологічним кісткоутворенням.
10. Найбільш ретельно відображає метастазування ОС позитронна емісійна томографія в поєднанні з КТ (ПЕТ+КТ).

Параоссальна остеогенна саркома

1. ПОС здатна до тривалого, доброякісного клінічного перебігу протягом кількох років.
2. Основною рентгенологічною ознакою ПОС є наявність масивного, інтенсивного утворення, розташованого поруч з кісткою.
3. Найбільш ретельно відображає кісткові зміни при ПОС – КТ.

Періостальна фібросаркома

1. ПФС має тенденцію до багаторічного клінічного перебігу.
2. Основними рентгенологічними ознаками ПФС є: м'якотканинне утворення, яке широкою основою примикає до кістки; атрофія від тиску на рівні м'яких тканин і крайова деструкція при пророщенні її в кістку.
3. Найбільш ретельно відображає зміни м'яких тканин при ПФС – МРТ.

Хондросаркома

1. Розрізняють два варіанти зростання ХС - центральний і периферичний.
2. Спільними рентгенологічними ознаками ХС, незалежно від характеру її зростання, є літична деструкція і звапнення різного ступеня вираженості (перебудова кісткової структури за хрящевим типом).
3. При розвитку ХС можуть виникати різноманітні періостози: лінійні, багатошарові, козиркові, а іноді і спікулоподібні.
4. Однією з особливостей ХС є більш пізніше метастазування.
5. При діагностиці ХС – КТ і МРТ уточнюють деталі зображення і поширеність процесу (особливо МРТ), а остеосцинтиграфія вказує на його злоякісний характер.

Саркома Юінга

1. Зазвичай при виникненні клінічних симптомів СЮ рентгенологічно вже визначаються ознаки ураження, тобто чіткої відповідності між ступенем вираженості клінічних симптомів і рентгенологічних даних немає.
2. Деструкція при СЮ має різноманітний характер – від дрібновогнищевої до великовогнищевої з руйнуванням як губчастої частини, так і коркового шару.
3. Періостальні реакції при СЮ різноманітні: лінійні (в т. р. і "цибулинні"); багатошарові; розірвані; спікулоподібні. Періостози можуть асимілюватися.
4. Диференціювати СЮ в період її активного розвитку потрібно з гострим гематогенним

остеоієлітом.

5. Диференціювати СЮ в період її відносної ремісії потрібно з остеоієлітом Гарре і діафізарним туберкульозом.

6. Здуття кістки при СЮ можливе, помірне, яке існує короткочасно.

7. Роль КТ, МРТ і остеоієнтиграфії при діагностиці СЮ – КТ і МРТ уточнюють деталі зображення і поширеність процесу (особливо МРТ), а остеоієнтиграфія вказує на його злоякісний характер.

Ретикулосаркома

1. Вогнища деструкції при РС, по-перше, носять дрібновогнищевий характер, а по-друге, можуть мати чітке відмежування, іноді з утворенням обідка остеоієклерозу. При пухлині Юінга вогнища деструкції, як правило, великих розмірів, а їхнє відмежування нечітке.

2. Так, можливе помірне здуття кістки.

3. Так, виникає.

4. Особливу роль при РС має МРТ, яка констатує інфільтрацію кісткового мозку, а остеоієнтиграфія вказує на її злоякісний характер.

Мієломна хвороба

1. Основними формами МХ є: солітарна, генералізована і дифузно-поротична.

2. При підозрі на МХ рентгенолог зобов'язаний провести рентгенографію черепа, грудної клітини, хребта, тазових кісток, а інші кістки досліджують за клінічними даними.

3. Генералізована форма МХ може протікати за вогнищєво-деструктивним, дифузно- поротичним і ієклерозуючим варіантами.

4. Діагноз МХ можливий тільки при комплексному підході шляхом клініко-рентгєно-лабораторного вивчення.

5. Основними рентгєнологічними ознаками вогнищєво-деструктивної форми МХ є: а – дрібні і середні вогнища деструкції овальної або округлої форми, які місцями зливаються між собою і мають чіткі контури; б – великі вогнища деструкції коміркової структури з помірним здуттям кістки.

6. Основною рентгєнологічною ознакою дифузно-поротичної форми МХ є наявність рівномірного дифузного остєопорозу.

7. Основні диференційно-діагностичні критерії, які відокремлюють гіперпаратіреїдну остєодистрофію від МХ – ознаки дифузного остєопорозу, який супроводжується кістковою перебудовою з утворенням зон лакунарної резорбції, а місцями і кістозних утворень. У аналізі крові, поряд з гіперкальціємією, спостерігається і гіперфосфатемія, що не властиво для МХ. Разом з тим відсутні парапротєїнемія і парапротєїнурія.

Мєтастази злоякісних пухлин

1. Причиною цього є декілька факторів, основні з яких – це розрізніюча можливість методу і ступінь демінералізації кісткової тканини.

2. За структурою мєтастази бувають остєолітичними, остєобластичними і змішаними.

3. Частіше зустрічаються остєолітичні (50 %) і остєобластичні (40 %) мєтастази.

4. Місця улюбленої локалізації мєтастазів у тілах – дуги хребців, передні і задні поверхні тіл, внаслідок наявності хребетного венозного сплетіння.

5. Мєтастази раку молочної залози відрізняються від мієломної хвороби поліморфізмом вогнищ деструкції, а при мієломній хворобі вони однотипні.

6. Найбільш адекватним для візуалізації кісткових мєтастазів є позитронно-емісійна томографія в поєднанні з КТ (ПЕТ+КТ).

Список використаної літератури

1. Путеводитель по диагностическим изображениям.: Справочник практического врача / Ш.Ш.Шотемор, И.И. Пурижанский, Т.В.Шевякова и др. – М.: Советский спорт, 2001. – 400 с.
2. А.Г. Веснин, И.И. Семенов. Атлас лучевой диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата: Часть 1: Опухоли скелета. – СПб.: “Невский диалект”, 2002, –182 с.
3. А.Г. Веснин, И.И. Семенов. Атлас лучевой диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата: Часть 2: Опухоли мягких тканей. – СПб.: “Невский диалект”, 2003, – 128 с.
4. Л.Д. Линденбратен. Методика изучения рентгеновских снимков. М.: “Медицина”, 1971. – 352 с.
5. Л.Д. Линденбратен, Л.Б. Наумов. Медицинская рентгенология. М.: “Медицина”, – 1984. – 384 с.
6. А.В. Брюханов, А.Ю. Васильев. Магнитно-резонансная томография в остеологии. – М.:ОАО “Издательство “Медицина”, 2006. – 200 с.
7. Л.К. Урина . Опыт лучевой диагностики в педиатрии (наблюдения из практики). К.: Медицина Украины, 2009. – 124 с.
8. С.А. Рейнберг. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М.: “Медицина”, 1964. Т 1 и 2.
9. Д.С. Кац, К.Р. Мас, С.А. Гроскин. Секреты рентгенологии / Пер. с англ. – М. – СПб. “Издательство БИНОМ” – “Издательство “Диалект”, 2003. – 704 с.
10. О.Я. Сулова. Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. К.: “Здоровья”, – 1989. – 255 с.
11. Рентгенодиагностика в педиатрии: Руководство для врачей: в 2 т. Т2 /под ред. В.Ф.Баклановой, М.А. Филиппкина. – М.: “Медицина”, – 1988. – 368 с.
12. Кочергина Н.В. Лучевая диагностика опухолей и опухолеподобных поражений костей и мягких тканей. – М.:ООО «Фирма СТРОМ», – 2005. – 152 с.
13. Антонова А.М. Диагностическая эффективность применения лучевых методов исследования позвоночника при множественной миеломе // Мед. визуализация, № 1. – 2007, – С. 29-36.
14. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. Лучевая диагностика опухолей головного мозга (Атлас КТ и МРТ изображений). Рук-тво для врачей. СПб: Элби-СПб, 2007. – 326 с.
15. Променева діагностика:[В 2 т] / Коваль Г.Ю., Мечев Д.С., Сиваченко Н.П., та ін./ За ред.Г.Ю. Коваль – К.: Медицина України, 2009. – Т.ІІ. – 682 с.
16. Семенов И.И., Зайцев А.Н., Крживицкий П.И. Методы диагностики и оценки степени распространения процесса при саркомах мягких тканей // Практическая онкология. – 2013. – Т. 14, №2. С. 87-96.
17. D. Sutton. Textbook of Radiology and Imaging. – Chukchill Livingstone, 2003. – 1845 p.
18. Lehrbuch der Rontgendiagnostik. H.R. Schinz, W.E. Baensch, E. Friedl, E. Uehlinger. Lieferung. Skelett. Georg Thieme Verlag – Stuttgart, 1951. – 1920 s.
19. M. Hardy, S. Boenes. Paediatric Radiography. – Blackwell Science, 2003. – 211 p.
20. G. K. von Schulthess, Ch. L. Zollikofer. Musculoskeletal Diseases. Diagnostic Imaging and Interventional Techniques. – Springer-Verlag, Italia, 2005. – 192 s.
21. J.O. Haller, T.L. Slovis. Pediatric Radiology. – Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2005. – 291 s.
22. N.C. Gourtsoyiannis, P. R. Ros. Radiologic – Pathologic Correlations. – Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2005. – 797 s.
23. M. J. Kransdorf, M.D. Murphy. Imaging of Soft Tissue Tumors. – Lippincott Willams&Wilkins, 2006. – 578 p.
24. P. Reimer., P.M. Parizel, F.-A. Stichnoth. Clinical MR Imaging. A Practical Approach. - Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, New York, 2006. – 597 p.
25. A.M. De Schepper. Imaging of Soft Tissue Tumors. – Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2006. – 498 s.
26. A. Metha, D.P. Beal. Radiology. – Humana Press. Totowa, New Jercey, 2006. – 399 p.
27. C.A. Helms. Fundamentos de Radiologia del Esqueleto. – Marban, 2006. – 236 p.
28. G. Guglielmi, F. Schiavon, T. Cammarota. Radiologia geriatrica. - Springer-Verlag, Italia, 2006. – 532 s.

29. Y.-W. Bank. Combined Scintigraphic and Radiographic Diagnosis of Bone and Joint Diseases. – Springer–Verlag, Berlin Heidelberg, 2007. – 539 p.
30. M. H. Berquist, M.J. Kransdorf. Musculoskeletal Imaging Companion. Lippincott Williams&Wilkins, 2007. – 1035 p.
31. J. H. Kan, P.K. Kleiman. Pediatric and Adolescent Musculoskeletal MRI. – Springer Science – Business Media LLC, 2007. – 753 p.
32. D.W. Stoller. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine.- Lippincott Williams&Wilkins, 2007. – 2159 p.
33. A. L. Baert. Encyclopedia of Diagnostic Imaging. – Springer–Verlag, Berlin Heidelberg, New York, 2008. – 1962 p.
34. H. Ostensen, H. Pettersson. The WHO manual of diagnostic imaging. Radiographic Anatomy and Interpretation of the Musculoskeletal System. – WHO, Geneva, 2002. – 203 p.
35. A. Cotten. Imagerie musculosquelettique – Pathologies générales, 2e édition. – 2013, Elsevier Masson SAS. – 1048 p.