

К единственному, по нашему мнению, недостатку пикриновой кислоты следует отнести долго длящуюся окраску кожи, пачкающую постельное белье. Последнее, впрочем, легко отмывается.

Все вышеуказанное позволяет нам прийти к следующим выводам:

1) Заживление операционных ран при смазывании операционного поля 5% спиртовым раствором пикриновой кислоты дает прекрасные результаты даже без предварительной подготовки кожи.

2) 5% спиртовой раствор пикриновой кислоты, даже на нежных местах (мошонка, подмышковая впадина), не раздражает кожи и не дает ожогов, наблюдающихся при применении йодной настойки.

3) При смазывании операционного поля пикриновой кислотой представляется возможность производить операции под контролем рентгеновских лучей.

4) Указанные свойства, а также относительная дешевизна пикриновой кислоты, заставляют отдать ей предпочтение перед иодом.

5) Пикриновая кислота в 5% растворе проникает равномерно до глубоких слоев эпидермиса, заходя вглубь кожных складок, но не проникая в волосные мешки, сальные и потовые железы.

6) К недостаткам пикриновой кислоты следует отнести стойкую, долго длящуюся окраску кожи, пачкающую постельное и носильное белье.

7) Возможно понизить процент до 3%.

8) Водный раствор пикриновой кислоты не годится, т. к. не прокрашивает кожи вследствие ее солености.

Из кафедры рентгенологии Государственного института для усовершенствования врачей им. Ленина в Казани (Зав. доц. Р. Я. Гасуль).

О фиброзных и деформирующих остеоодистрофиях¹⁾.

М. И. Гольдштейна и И. П. Неворожкина.

I.

Ostitis cystica fibrosa (Engel 1864 г.), подробно описанная Recklinghausen'ом в 1891 г. и ostitis deformans, исследованная Paget'ом в 1876 г., являются до настоящего времени недостаточно изученными заболеваниями. Между тем эти заболевания, помимо относительной редкости, представляют большой интерес для клиницистов и рентгенологов в особенности с тех пор, когда стала выявляться связь фиброзного остита с расстройством эндокринного аппарата и нарушением общего обмена веществ. Ostitis cystica fibrosa, или вернее фиброзная остеоодистрофия, является хроническим процессом, который, по Recklinghausen'у, начинается замещением жирового и клеточного мозга волокнистой соединительной тканью и образованием в большом количестве новой остеоидной ткани, которая лишь отчасти обизвестляется. Наряду с этим наступает лакунарное рассасывание костного вещества, благодаря чему кость становится рыхлой и размягченной, что ведет к ее искривлению,

¹⁾ Доложено на объединенном заседании Казанского О-ва рентгенологов и физиатрической секции 14. IV. 30.

обезобразиванию и образованию в ней кист. Разрыхленная кость под влиянием незначительных травм, иногда же спонтанно, подвергается перелому преимущественно в местах постоянного статического давления, например, в области бедер и голеней. Пониженная сопротивляемость костной ткани ведет также часто к разрыву кровеносных сосудов, образованию гематом и гемоцист. Рядом с кистами в разросшейся фиброзной ткани встречаются опухолеподобные образования, содержащие гиганто-клеточные элементы.

При патолого-анатомическом исследовании кости вздуты, разрыхлены, легко гнутся и режутся ножом; кортикальный слой истончен, костномозговая полость сужена и заполнена красным, реже желтым мозгом; фиброзные разращения имеют бурый оттенок из-за содержания гемосидерина. Вся эта картина, как сказано, была хорошо описана в свое время Recklinghausen'ом и сохранила свое анатомическое значение до настоящего времени. Позднейшие работы лишь углубили ее в смысле патогенеза, локализации и распространения процесса.

Мы теперь вместе со школой Pick'a (Christeller, Stenholm), считающей дистрофию (а не фиброз, как полагал Recklinghausen) первичным моментом этого заболевания, а все остальное (фиброз, опухоли и кисты) лишь вторичными реакциями ткани, различаем следующие формы этой остеодистрофии:

- а) По распространению в скелете: генерализованную, местную и переходную.
- б) По распространению в отдельных костях: тотальные, захватывающие всю кость, и частичные на ограниченном участке.
- в) По характеру изменений:
 1. Поротические формы.
 2. Формы с размягчением и искривлением кости.
 3. Формы с множественными переломами.
 4. Формы с опухолями и кистами.
- д) По возрасту: детские, юношеские, взрослые и старческие.

Микроскопическое исследование пораженных костей (Костенко, Абрикосов, Schmorl, школа Pick'a и др.) дало возможность проследить все этапы постепенного развития заболевания от самых начальных до чрезвычайно выраженных изменений. Костенко первый показал, что процесс начинается с костных клеток и уже потом переходит на основное вещество. Обыкновенно вокруг Гаверсова канала или вблизи его происходит разбухание костных клеток, канальцев и расширение костных полостей, исчезающих впоследствии. В результате всего этого получают островки и полосы-дорожки в костном веществе, где извести нет и имеется крайне обезображенная костная ткань и полости.

Иногда в этих участках полости расширяются настолько, что сливаясь друг с другом, дают щели, каналы. На основании гистологических данных (Костенко, Абрикосов, Cohnheim, Pommer, Loosen, Axhausen, Schmorl, Pick и др.), мы должны прийти к заключению, что разрушение костной ткани совершается путем лакунарного рассасывания костного вещества. Галистерез—процесс обеднения известью при полном сохранении органической структуры кости—в случаях остеодистрофии отсутствует.

Вслед за дистрофией, как уже раньше указывалось, идет процесс разрастания костной ткани с метапластическим образованием остеоидной ткани. Более экспансивный рост соединительной ткани дает начало т. н. бурным опухолям;—последние, благодаря наличию в них гигантских клеток, напоминают по своему строению гигантоклеточную или веретенообразную саркому. Однако, это сходство кажущееся, т. к. на препаратах можно проследить постепенные переходы от фиброзной соединительной ткани к саркоматозной, а также картины обратного развития—превращения саркомоподобных разрастаний в фиброзные; следовательно с истинными бластомами эти образования ничего общего не имеют. Вопрос о происхождении и значении гигантских клеток в этих разрастаниях недостаточно выяснен.

Lubarsch, Stenholm и др. предполагают, что они—производные остеокластов, оставшихся на месте после уничтожения кости. Относительно происхождения кист большинство авторов приходят к заключению, что они являются результатом отека и разжижения соединительной ткани.

Фиброзная остеоидистрофия клинически характеризуется медленным, постепенным развитием и хроническим течением. В литературе имеются случаи, прослеженные течение нескольких десятков лет (Mönkeberg, Lotsch, Gugel).

II.

Начальные клинические явления *фиброзного* остита в виду неясности симптомов проходят обыкновенно мимо внимания врача, к которому обычно больные обращаются за помощью, когда заболевание уже вызвало значительные изменения в костях. Чаще всего больные жалуются на тянущие, ноющие боли в костях и суставах, усиливающиеся под влиянием усталости и перемены погоды, что часто дает повод предполагать у больных ишиас или ревматизм. Постепенно к субъективным жалобам присоединяются описанные характерные утолщения и бугристые образования в костях, часто болезненные при надавливании и издающие при этом в позднейшей кистозной стадии вследствие атрофии кортикального слоя „пергаментный треск“. Как уже было сказано, пораженные трубчатые кости (преимущественно бедра и голень) могут искривляться и дать переломы. Эти переломы отличаются сравнительно слабой болезненностью в виду отсутствия периостальных реакций, и заживление происходит быстро.

Такое несоответствие между значительными объективными данными и относительно слабо выраженными субъективными ощущениями напоминает нам клиническую картину больных с органическими расстройствами при некоторых заболеваниях нервной системы (tabes dorsalis, syringomyelia, morbus Raynaud), где грубые нарушения в костях и суставах могут протекать безболезненно.

Нередко после деформации костей, а также после перелома наступает период затишья с уменьшением и даже прекращением болей. Изменения локализируются в диафизах и метафизах костей, в то время, как суставы остаются нетронутыми. Окружающие мягкие ткани не изменены, воспалительные явления отсутствуют. В генерализованных формах мы клинически видим одновременно с поражением конечностей выбухание и утолщение в области грудины, ребер, черепа, таза и позвоночника. В некоторых случаях длина тела вследствие оседания позвонков может значительно уменьшиться. Наклонное вперед положение, сравнительно длинные верхние конечности, изогнутые вперед и внутрь кости бедер

и голеней, изменение формы черепа придают больному сходство с антропной обезьяной (Rozzi).

Изучение известкового обмена показало в некоторых случаях значительное увеличение кальция в сыворотке крови (Mandl, Абрикосов, Goldmann и друг.); много извести выделяется также мочей; иногда больные сами отмечают, что моча у них мутная с большим осадком. При исследовании крови Roth и Falk нашли изменения в миелоидной системе; некоторые авторы отмечают в крови больных моноцитоз.

Утолщения деформированной кости дают часто повод к смешиванию с сифилисом, либо с злокачественными новообразованиями часто с саркомой.

Правильное распознавание в большинстве случаев может дать только рентгенологическое исследование. На рентгенограммах с пораженных участков мы видим увеличенные в поперечнике кости с волокнистой ячеистой структурой и наличием кист, которые отделены между собой простенками и перегородками. Кортикальный слой чрезвычайно истончен, но не разрушен, периостальные наслоения отсутствуют. Наружные контуры кости гладки или над крупными кистами слегка выпуклы, так что поверхность кости на рентгенограммах несколько волниста. Костно-мозговой канал значительно сужен либо вовсе отсутствует. В некоторых случаях местного фиброзного остита, одно рентгеновское исследование может оказаться недостаточным и для дифференциального диагноза необходимо гистологическое исследование биопсированного участка.

III.

Очень близко к фиброзу оститу примыкает обезображивающий остит, так назыв. *Ostitis deformans*, описанный Paget'ом в 1876 г. В патолого-анатомическом отношении он лишь, как увидим ниже, количественно отличается от фиброзного остита. Поражаются при этом, как длинные, так и плоские кости, чаще всего большеберцовые, затем бедренные, тазовые и черепные, реже позвоночник. В процесс заболевания могут вовлекаться все перечисленные кости, причем изменения имеют нередко симметричный характер.

В тех случаях, когда череп участвует в процессе, он значительно увеличивается в своем объеме и характерным симптомом является жалоба больных, что „шапка мала“. При болезни Paget'a сочетаются процессы разрушения и созидания; рядом с остеопорозом мы встречаем склеро-гиперостотические изменения. Вновь образованные костные балки пронизывают в виде решетки всю кость, в петлях которой заложена фиброзная и остеонидная ткань. Пораженные длинные трубчатые кости равномерно утолщены имеют, шероховатую поверхность, благодаря отложению костных пластинок, и дугообразно искривлены. Болезнь Paget'a встречается чаще всего в пожилом возрасте и отличается хроническим течением. Субъективные жалобы—боли, затруднение при движении нерезко выражены, либо могут вовсе отсутствовать.

Осложнение основного страдания переломом в ряде случаев служит первым симптомом болезни Пэджета, заставляющего больного обращаться за врачебной помощью; чаще всего имеем дело с трещиной, либо с неполным переломом, причем линия перелома имеет поперечное направление с гладкими краями. Заживление происходит путем образования утолщенной костной мозоли, внутримышечной „остеомой“.

При рентгенологическом исследовании отмечается характерная картина гиперостоза и эндостального утолщения коркового слоя с разрыхлением наружных контуров. Костная ткань принимает хлопьевидную структуру, где гиперостоз чередуется с атрофией. И здесь перистальная реакция отсутствует.

Существуют переходные формы, где встречаются элементы Paget'a и Recklinghausen'a, и тогда точное разграничение, как с анатомической, так и с рентгенологической стороны становится невозможным. Ряд авторов, в том числе и сам Recklinghausen рассматривают оба вида заболевания как выражение одного и того же процесса; болезнь Педжета, как болезнь Реклингаузена отличаются т. о. друг от друга лишь количественно, а не качественно. Однако целый ряд клиницистов и некоторые рентгенологи (особенно Kienböck) считают эти два заболевания самостоятельными единицами. Фиброзная форма протекает под знаком *атрофической дисплазии*, а деформирующий остит имеет характер *атрофически-гипертрофической дисплазии*.

IV.

Во всемирной литературе, по данным Kienböcka, имеется около 100 случаев оститов, а в русской литературе около 15 случаев фиброзного остита и единичные случаи деформирующего остита (Райнберг, Плотников).

Под нашим наблюдением находились следующие случаи:

Случай 1. Больной С. 55 лет, в мае 1928 г. при падении на рельсы получил перелом левой большеберцовой кости на уровне tuberositas tibiae. Больному была наложена гипсовая повязка, лечился массажем и теплыми ваннами, после чего постепенно стал поправляться. Несколько месяцев спустя после вторичного падения появилась резкая боль и значительная отечность на месте бывшего перелома. Больной вынужден был лечь в постель, однако полное выздоровление не наступило. Приглашенный врач в виду длительного местного утолщения заподозрил саркому и для окончательного выяснения диагноза больной был направлен в наше Рентгенологическое отделение. На рентгенограмме было установлено следующее: деформация всей левой большеберцовой кости с увеличением поперечника метафиза и диафиза. Сросшийся перелом на уровне диэпифизарной линии со смещением вперед и незначительной костной мозолью. Волокнистая, местами ячеистая широкопетлистая rareфикация с резким утолщением кортикального слоя, особенно на передней поверхности. Увеличение и деформация с волокнистой rareфикацией головки малоберцовой кости. Заключение *osteodystrophia fibrosa Recklinghauseni tibiae localisata*.

Исследование кальция в сыворотке крови дало 11,2 миллиграмма. Больной подвергся глубокой рентгенотерапии. Всего было проведено 6 сеансов освещения: первая серия через 5 mm Al, а вторая серия через 0,5Cu+2Al на «Стабиловольте» при 170kv. 3mA, 30 расст., дозой в 90% HED (500R). Через полгода после лечения субъективное улучшение. Рентгенографически — некоторое уплотнение костной ткани и сглаживание места перелома.

Случай 2. Больная К. 23 л. Два года тому назад больная упала на левую ногу и сильно ее ушибла, после чего появились неопределенные боли в суставах рук, ног, лопатках и ягодичных областях. С течением времени боль в паховой области слева и отдающая в бедра. У больной были распознаны ишиас и хронический ревматизм, и она по совету врачей лечилась на курорте грязевыми ваннами. После курортного лечения боли усилились и б-ная обратилась в физиатрическое отделение И-та с жалобами на невозможность наступать на левую ногу, на боли в левой паховой части с иррадиацией в левое бедро и голень. Больная среднего роста, правильного телосложения. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не определяется. Движение во всех суставах свободное. Симптомы ишиаса отсутствуют. При прощупывании левый трохантер бугристый.

Рентгенограмма: деформация шейки левого бедра, метафиза и трохантера. Волокнистая и ячеистая структура с остеопоротическими участками шейки и всего метафиза. Истончение коркового вещества, особенно в области обоих трохантеров и головки бедра. *Диагноз: osteodystrophia fibrosa trochanteri sin. localisata* (рис. 1).



Рис. 1.

Случай 3. Больной К. 28 л., крестьянин, был направлен на курорт «Озеро Горькое» на летний сезон 1929 г. по поводу хронического ревматизма. Считает себя больным с осени 1925 г., когда впервые стал замечать припухлость и ломоту в верхнем отделе левой большеберцовой кости. Зимой 1926 г. из-за сильной боли в ноге больной слег на два месяца в постель. Лечился теплыми ваннами, после чего почувствовал улучшение.

В 1928 г. появилась ломота в правом коленном суставе и одновременно обострились боли в левой ноге и крестце. Больной вынужден был снова лечь в постель на 5 месяцев; после соленых ванн наступило улучшение. В настоящее время жалуется на ломоту в левой бедренной и большеберцовой костях, боль в крестце, грудной кости и головную боль. За время болезни ослаб и похудел.

Из перенесенных заболеваний отмечает корь, оспу и малярию. Венерические заболевания отрицает. Наследственность здоровая.

Больной среднего роста. Кожные покровы и видимые слизистые бледные; подкожный жировой слой слабо развит. Прощупываются лимфатические железки на шее и в подмышечных впадинах. Утолщение нижнего отдела левого бедра и верхней части левой большеберцовой кости, выбухание в области manubrium sterni и незначительное выступление левой теменной кости; при надавливании болезненность в этих местах. Суставы особых изменений не представляют. Легкое и сердце в норме. Исследование морфологической и количественной картины крови уклонений от нормы не дало. Рефлексы и чувствительность нормальны. Хорошо выраженный мышечный валик и пилomotorный рефлекс.

Рентгенограмма; л. голень: резкая деформация всей верхней половины б. берцовой кости со значительным увеличением поперечника и разрыхленными контурами; ячеистая и кистозная деструкция с хлопьевидными склеротическими очагами, л. бедро: разрежение эпикондильов и ячеистая кистозная деструкция всего метафиза.

Череп: четко контурированный деструктивный остеопоротический округлый очаг ячеистой формы, диаметром величиной в 2–3 см. в верхнем отделе парietальной кости на границе венечного шва (рис. 2).

Грудная кость: разрыхление контуров рукоятки грудной кости и ячеистая rareфикация. Деформация нижнего отдела тела с кистозными образованиями в переднем участке и в мечевидном отростке.

Диагноз: osteodystrophia generalisata Pageti.

В этом случае мы встречаемся с описанным впервые Eisler'ом в 1922 г. и Schüller'ом в 1924 г. процессом, сопровождающим заболе-



Рис. 2.

вание Paget'a т. н. *osteoporosis circumscripta* в плоских костях черепа и таза. Типичным для этого процесса является резко очерченный очаг разрежения и декальцинации костной ткани, патогенез которого также неясен, как и имеющегося одновременно деформирующего остита.

В русской литературе мы описания этого остеопороза Schüller'a нигде не нашли. Наш случай является т. о. первым.

V.

Этиология остеодистрофий до настоящего времени не может считаться выясненной. Recklinghausen считал, что причиной заболевания является воспалительный процесс, почему и назвал его оститом. Некоторые последователи (Nissen) инфекционной

теории пытались искать специфических возбудителей фиброзного остита, однако все бактериологические исследования в этом направлении остались безрезультатными. Другие авторы, напр. Luhn, O. Meyer, Pick, Cristeller, Schmorl, Абрикосов и др., отрицая воспалительное начало, полагают, что первичным и основным изменением является дистрофия костной ткани на почве некроза костных телец и декальцинации.

Размягчение костей в виду потери извести и образования остеонидной ткани дало повод некоторым авторам отождествлять по генезу фиброзную остеодистрофию с остеомалацией и рахитом. Еще Recklinghausen в своем труде „Untersuchungen über Rachitis и Osteomalacie“ рассматривает фиброзный остит, как процесс, родственный остеомалации. Эту же точку зрения защищает Lang и полагает, что фиброзный остит не является самостоятельным заболеванием, а вторичным на почве рахита и остеомалации, как результат венозного и лимфатического застоя и кровоизлияний после травмы, воспалительных процессов в размягченных костях.

В противоположность этим авторам Fujii, Christeller, Stenholm и Абрикосов на основании своих работ категорически отрицают связь с остеомалацией и рассматривают фиброзную остеодистрофию,

как заболевание совершенно самостоятельное. Если таким образом формальный генез костных изменений может считаться достаточно выясненным, то каузальный генез, как видим, до настоящего времени остается почти открытым. Оставляя в стороне учение французских авторов Lannelongue и Tournier, рассматривающих остеодистрофию, как результат наследственного сифилиса в виду его недоказанности,—мы все же должны вместе с современными исследователями увязать это заболевание с нарушением эндокринного аппарата.

Действительно, из области учения о внутренней секреции мы знаем, что между паращитовидными железами и известковым обменом существует теснейшая связь. Первое указание в этом направлении сделано Erdheim'ом, указавшим на возможность получения хронических форм паратиреопривной тетании у крыс и на расстройство обизвествления дентина. Независимо от опытов Erdheim, Mc. Collum и Vögtein, изучая кальциевый обмен, пришли к заключению, что после паратиреоидэктомии отмечается повышенное выделение кальция и значительное обеднение его в организме, по мнению этих авторов, дело может доходить до кальциевого диабета.

За последнее время Dietrich'ом также установлено, что у опытных животных после экстрипации эпителиальных желез регенерационная способность организма значительно понижена, что ведет к замедлению образования костной мозоли на месте искусственного перелома у крыс. Все эти экспериментальные данные с достаточной ясностью подчеркивают исключительную роль паращитовидных желез в деле регуляции кальция в организме;—эти взаимоотношения до такой степени тесны, что проф. Богомолец гормон эпителиальных желез называет Са-гормоном, который регулирует коллоидальные соединения кальция в организме.

Далее Эрдгейм, считая полученные им изменения сходными с рахитом, нашел у опытных животных, а также в отдельных случаях остеомалиции и рахита у людей—увеличение эпителиальных телец.

По Hoffenheinz'у из 45 случаев с увеличением эпителиальных телец, найденных при аутопсии, у 27 определялось заболевание скелета: 17—с фиброзным оститом, 8—с остеомалицией и два случая рахита.

Таким образом в огромном большинстве случаев с фиброзной остеодистрофией отмечалось увеличение эпителиальных желез. Присоединяются новые случаи, напр. Абрикосова.

Это увеличение эпителиальных телец при остеодистрофии Эрдгейм рассматривает как вторичное компенсаторное явление; при значительной потере извести окощитовидные железы увеличиваются и как бы стараются удержать в крови возможно больше Са. Эта теория Эрдгейма до последнего времени разделялась большинством исследователей фиброзного остита.

Иного взгляда придерживаются Simmond, Mandl, Русаков, Gold, Snapper; они считают, что причиной остеодистрофии является первичная аденоматозная гиперплазия эпителиальных желез, ведущая к ее дисфункции и вторичному заболеванию костей.

Уже раньше было указано, что уровень кальция в крови находится в зависимости от гормона эпителиальных желез; чем меньше гормона,

тем меньше кальция в сыворотке и наоборот, с увеличением гормона повышается содержание кальция.

На основании этих рассуждений Mandl в 1925 г. тяжелому больному с генерализованной формой остео дистрофии при гиперкальциемии в крови, которому безуспешно раньше была сделана пересадка 4-х эпителиальных телец, удалил одну увеличенную паращитовидную железу, микроскопическое исследование которой указало на злокачественное ее перерождение. После операции больной стал заметно поправляться, количество кальция в сыворотке стало уменьшаться; на рентгенограммах через 4 месяца можно было установить новое отложение извести в костях; общее самочувствие улучшилось и больной в состоянии был ходить с палкой. Некоторое улучшение после экстирпации гиперплазированной железы в случае генерализованной формы остита отмечают также Gold в 1927 году и Snapper в 1929 г.

Эти сообщения как бы противоречат общепринятому учению Эрдгейма, однако, у нас, слишком мало случаев и недостаточно много времени прошло, чтобы можно было говорить о стойком длительном излечении. Для разрешения этого сложного вопроса необходимо более точное и подробное исследование всего баланса кальция в организме и дальнейшие клинические наблюдения.

Из других теорий можно вкратце упомянуть учение Claude и Gugenot, которые еще в 1907 г. пытались связать остеомаляцию с плюригландулярной недостаточностью. Lotsch, Coan и друг. подобное объяснение применяют к фиброзному оститу, не приведя, однако, веских оснований, почему Stenholm прав, говоря, что все эти рассуждения столь же смелы, как и неосновательны.

Интересные данные сообщает Hoffmeister (1929), который вызывал повреждения костей у морских свинок помощью рентгеновых лучей с последующим уничтожением костного мозга (через отверстие в кости, путем промывания рингеровской жидкостью). При патолого-анатомическом исследовании костей удалось обнаружить аналогичные фиброзному оститу изменения спустя 12 месяцев. По мнению Hoffmeister'a причинным моментом здесь явилась травматизация сосудов. Bloodgood, Fauchonnet также полагают травму причинным моментом дистрофии.

VI.

Терапию генерализованных случаев до настоящего времени следует считать малоутешительной. Полученное некоторое улучшение после хирургического вмешательства требует дальнейшего наблюдения.

С другой стороны имеются данные когда после экстирпации увеличенного эпителиального тельца получалось резкое ухудшение и смерть больных (Eggens, Beck). Из других методов рекомендуется глубокая рентгенотерапия, которая в случаях Borak'a, Holzknecht'a и в одном нашем случае № 1. (с.) дала возможность, помимо общего клинического улучшения, установить на рентгенограммах *рекальцинацию*.

Из внутренних лекарств Са-терапия (Греков) и в последнее время Vigantol (Regnier) дала у некоторых больных улучшение. Однако, ко всем этим результатам следует относиться с осторожностью, т. к. фиброзный остит, как известно, хроническое заболевание и периоды ухудшения нередко сменяются периодами улучшения.

Что касается локализованной формы остита, то лечение здесь может быть и оперативное. Выскабливание дает хорошие результаты.

Рентгенотерапия должна быть применена там, где оперативное вмешательство невозможно.