

кисты почки. Одной из причин отчасти является редкость подобных случаев, в связи с чем они уходят из поля диагностического мышления врача.

Мы не хотим говорить и о лечении—оно вытекает в каждом отдельном случае из размеров кисты, наличия или отсутствия нагноения, функции данной почки и т. д. Отметим только, что если при поликистозных почках, которые чаще всего бывают двусторонними, весьма важно беречь почечную паренхиму, т. к. бывают случаи смерти при явлениях уремии (Mikapiewski видел смерть при удалении таких почек в 30% сл.)—то нам кажется, что при солитарных кистах, нужно всегда стремиться удалить кисту.

Из хирург. пропедевт. клиники Ростовского гос. мед. института при центр. гор. больнице г. Ростов-на-Дону (директор проф. Б. З. Гутников).

Ostitis fibrosa cystica localisata.

Э. И. Кечек.

Патолого-анатомической сущностью *ostitis fibrosa cystica* является: 1) замещение жирового и клеточного костного мозга волокнистой соединительной тканью; 2) разрушение костной ткани путем лакунарного всасывания; 3) метапластическое, а отчасти и остеобластическое образование новой остеонидной и костной ткани; 4) опухолеподобные разрастания фиброзной, а также гигантоклеточной ткани, напоминающей гиганто-клеточные саркомы и 5) образование в разросшейся соединительной ткани кисты.

Некоторые авторы, в том числе и Recklinghausen, считают разрастание соединительной ткани в костном мозгу и эндосте первичным моментом, все же остальные моменты дистрофии костной ткани—вторичными.

Причину разрастания соединительной ткани они усматривают в хроническом воспалении, почему это заболевание и получило такое название. Авторы из школы Пика утверждают, что изменения в костной субстанции в виде обеднения ее известью и остальные проявления дистрофии не могут быть объяснены лишь как следствие фиброзного превращения костного мозга.

Они считают дистрофию костной ткани основным изменением, а разрастание соединительной ткани и побочные явления, в виде опухолей и кист, последовательным процессом. Поэтому указанные авторы из этих соображений решили заменить термин *ostitis fibrosa* другим названием *osteodystrophia fibrosa*, что и совпадает с давнишним предложением Микулича.

Вопрос об этиологии этого заболевания до сих пор не выяснен. Некоторые авторы, как Recklinghausen, рассматривают фиброзный остит как хронический воспалительный процесс, дру-

гие же авторы (Phemister, Gordon и др.) находили уже в кистах костей *streptococcus viridans* и диплококк. В данный момент эти теории оставлены, и на смену им появились другие теории.

Большинство авторов (Benecke, Rommer, Haberger и др.) считает, что причиной образования кист в костях является травма, и они обосновывают это на том факте, что в костях в области травмы образуются множественные кровоизлияния, которые в дальнейшем и дают образование фиброзного остита. Травма в молодом возрасте имеет место чрезвычайно часто, но заболевают только люди, имеющие предрасположение. Но другие авторы (Lexel, Lotscha), основываясь на экспериментальных данных, отрицают значение травмы в образовании кист в костях. Есть авторы, как Stenholm, которые полагают, что в основе фиброзного остита лежит нарушение питания костного мозга, вследствие сосудистых изменений, за которыми следует атрофия паренхимы костного мозга и разрастание соединительной ткани.

По мнению Раппопорта, основывающегося на „нервной теории“ Грекова, которой соответствуют следующие клинические явления: а) упорные боли невралгического характера в месте будущего перелома, и б) почти полная безболезненность самопроизвольных переломов,—можно при фиброзных оститах говорить о неврите, поскольку имеются стойкие локализованные явления раздражения нервов.

Существует также и эндокринная теория. Сторонники этой теории рассматривают дистрофию костной субстанции, как нарушение известкового обмена, а последнее они ставят в зависимость от расстройства функции эндокринных желез (паращитовидных желез). Paiffheinz нашел из 45 случаев фиброзного остита в 20 случаях увеличенные эпителиальные тельца, а Marescha из 17 случаев—в шести.

Mandl и Gordon произвели операции удаления увеличенных эпителиальных телец при кистах костей, после чего значительно понизилось выделение Са, и киста постепенно заменилась костной тканью. Другие же авторы, наоборот, считают, что удаление эпителиальных телец не играет никакой роли в выделении Са и в обеднении им кости.

Диагностика фиброзного остита в ряде случаев встречает трудности.

Только рентген значительно облегчил эту задачу. Слишком уже нерезки и неопределенны начальные симптомы трактуемого нами заболевания. Они настолько нерезки, что больной не обращает на них внимания. Первые признаки, которые заставляют больного обратиться к врачу,—это боли в области образования кисты и иногда появление плотной опухоли.

Кисты бывают одно-и многокамерные, достигают больших размеров и истончают компактный слой кости до степени тонкости листа.

Чаще всего кисты располагаются в метафизарной части костей.

Большинство авторов сводит лечение к оперативному, радикальному — резекции пораженной кости в пределах здоровой ткани, с заполнением дефекта костным штифтом; иногда же проводится консервативное оперативное лечение, заключающееся в выскабливании кисты с последующей имплантацией в образованную полость автопластического штифта. Некоторые авторы применяют просто выскабливание костной кистозной полости.

Из упомянутых способов необходимо отдать предпочтение более радикальным, так как остеохондритические кистозные полости обладают известной активной склонностью к рецидиву. Это видно из рецидивов, наступавших у тех больных, которым вместо того или другого оперативного лечения, просто переламывали кость на месте образования кисты, предоставляя кости в дальнейшем срастаться (часто в неправильном положении).

Так, König'у в течение 5 лет пришлось 4 раза подвергать перелому конечность больного из-за рецидивировавшей кисты. Hanspnet' проделал то же самое два раза на своем больном.

Такое рецидивирование костных кист и плохая регенерация кости на месте перелома побуждали ряд авторов (Раппопорт и др.) облучать после операции конечность рентгеном с дачей внутрь препаратов кальция и других веществ, повышающих костеобразовательную способность.

Лечение рекомендуется по возможности в молодом возрасте. Motoles из 45 случаев выскабливания кист вставлял в 42 штифт, взятый из большеберцовой кости и установил, что у молодых субъектов, у которых развитие костей еще не остановилось, перестройка трансплантата происходит сравнительно быстро, за 8—10 месяцев. У больных свыше 24-летнего возраста для этого требуется 2—3 года.

Перехожу к описанию трех случаев этого редкого заболевания, прошедших через нашу клинику. Двое больных подверглись оперативному лечению, а третий обследован амбулаторно.

1-й случай. Больная Е. С., 22-х лет, поступила в клинику 1/VI 1931 г. с жалобами на опухоль в нижней трети левой голени и на появляющиеся, чаще по ночам, боли. Впервые заболела в 1919 году. Лечилась от ревматизма. С 1920 г. лечилась в туберкулезном отделении полтора года; принимала иодистый калий, а в 1932 году подверглась, по видимому, антикостическому лечению вливанием в вену и инъекциями в ягодичную область.

Все эти мероприятия по словам больной не дали результата.

На левой голени в области нижней ее трети с наружной стороны имеется опухоль костной консистенции. На рентгеновском снимке обнаружена киста малоберцовой кости. 7/VI—операция. Кость, пораженная кистой, поднадкостнично удалена в пределах здоровой кости, и рана была зашита наглухо. 27/VI была выписана в хорошем состоянии. Гистологический диагноз: фиброзный остит с разрастанием грануляционной ткани, с обилием в ней гигантских клеток (рис. 1 и 2).

2-й случай. Н. К., 13 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом локтевом суставе с ограничением движений в нем. В январе 1935 года был ушиб правого локтевого сустава; после ушиба в области сустава стала расти опухоль. 4/IV—повторный ушиб того же локтевого сустава. Имеющаяся опухоль на суставе после вторичного ушиба стала быстро расти; боли усилились, и движения в суставе стали ограничены.

Правое плечо атрофировано по сравнению с левым. В области правого локтевого сустава на предплечье, на задней поверхности имеется плотная костной

консистенции опухоль с гладкой поверхностью, неподвижная, безболезненная на опухоли в области всего локтевого сустава заметны расширенные подкожные вены. Сгибание и разгибание в локтевом суставе ограничены. На рентгеновском снимке: в дистальном участке локтевой кости кистозная опухоль с ясно видимыми перемычками.

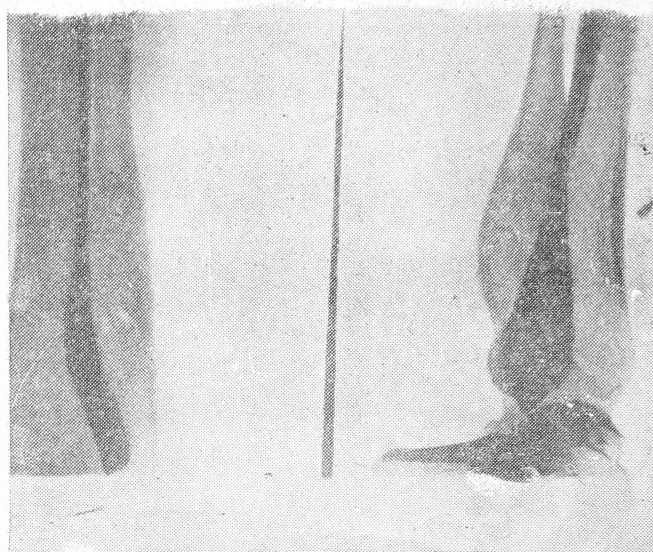


Рис. 1. 1-й случай, Евгения С., 22 лет, до операции.

Реакция Касони отрицательная. 27/IV— операция под общим наркозом. Проксимальный отдел локтевой кости представляет кистозную веретенообразно раздутую опухоль; опухоль резецирована в пределах здоровой костной ткани. Дефект локтевой кости заполнен костным штифтом, взятым из правой больше-

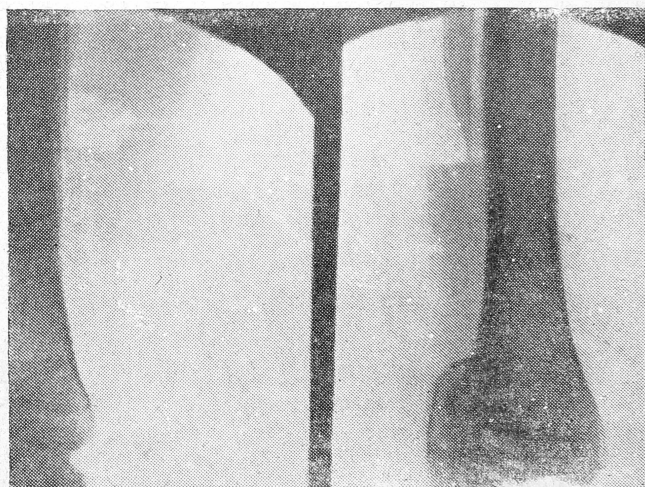


Рис. 2. Евгения С., 22 лет, после операции.

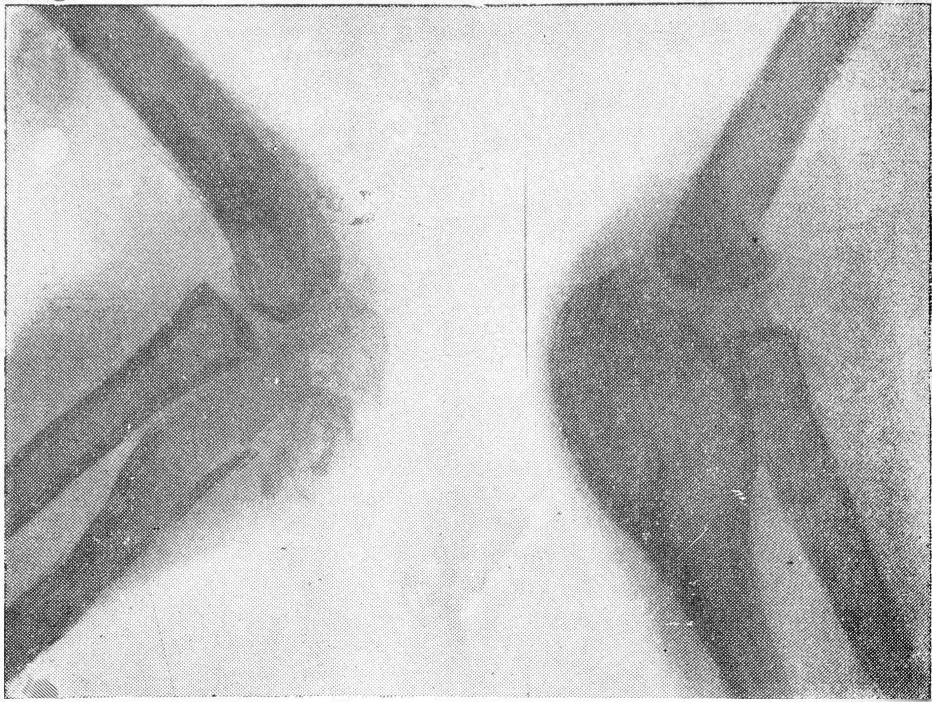


Рис. 3. 2-й случай. Николай К., 13 лет, до операции.

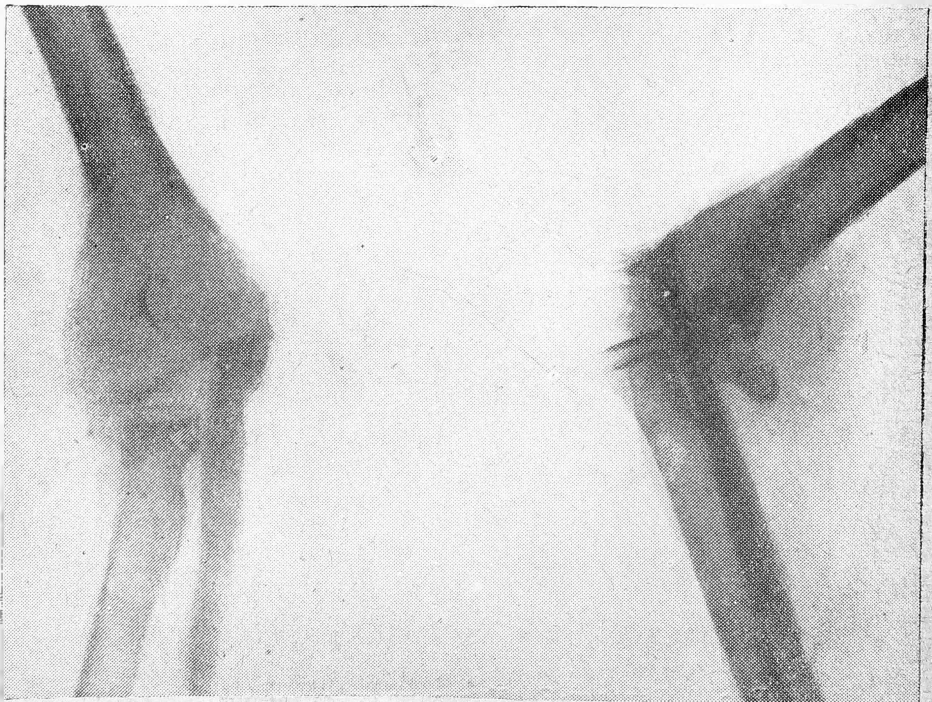


Рис. 4. Николай К., 13 лет, после операции.

берцовой кости, 8 см длиной, $1\frac{1}{2}$ см в поперечнике. Операционная рана на предплечье и голени зашита наглухо. Гипсовая повязка на всю руку. Локтевой сустав в положении сгибания под углом в 90° . На 17-й день после операции выписан в гипсовой повязке с нормальной температурой и в хорошем состоянии. Гистологический диагноз: фиброзный остит.

Через шесть месяцев у больного в области трансплантированного штифта констатирована плотная костная мозоль и полный объем движения в локтевом сочленении (рис. 3 и 4).

3-й случай, амбулаторный. Н. Е., 36 лет, поступил в сентябре 1936 года. Заболел зимой 1935 года, когда после падения почувствовал боль в области левого бедра, в нижней трети. В мае 1935 года вторично упал, после чего появилась припухлость.

Рентгеновские снимки изменений не обнаружили. В 1936 году больной снова ушиб ногу и после этого вторично была произведена рентгенография уже в нашей больнице. На снимке была обнаружена киста в нижней трети бедра.

На передне-наружной поверхности в нижней трети левого бедра прощупывается опухоль твердой консистенции, безболезненная.

На основании приведенных случаев мы можем сделать выводы как в отношении оперативного лечения фиброзного остита, так и в отношении некоторых моментов, быть может, играющих роль в происхождении этого заболевания.

В анамнезе всех наших больных имела место травма, иногда повторная, следовательно травму можно считать фактором, влияющим в определенных случаях на развитие заболевания.

Что касается лечения, то необходимо предпочесть радикальное вмешательство в виде резекции пораженного участка кости в пределах здоровых тканей с аутопластической имплантацией в дефект соответствующей толщины костного штифта.

