

Ч А С Т Ь I

Глава первая

ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КОСТИ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ В РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

А. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КОСТНОГО ВЕЩЕСТВА

Костная ткань отличается рядом весьма своеобразных качеств, резко выделяющих ее среди всех других тканей и систем человеческого организма и ставящих ее на обособленное место. Основной и главной особенностью костной ткани является ее богатство минеральными солями.

Если принять вес тела взрослого человека в среднем за 70 кг, то костный скелет весит 7 кг, а вместе с костным мозгом — 10 кг (мышцы — „мясо” — весят 30 кг). Сами кости по весу состоят из 25% воды, 30% органического вещества и 45% минералов. Содержание воды и, стало быть, относительное содержание и других ингредиентов колеблется. Количество воды сравнительно очень велико в эмбриональной жизни, оно убывает в детском возрасте и постепенно уменьшается по мере роста и развития ребенка, отрока и зрелого человека, достигая в старости наименьшего отношения к общему весу. Кости с возрастом можно сказать буквально высушиваются.

Органический состав костей формируется главным образом из белков — протеинов, преимущественно оссеина, но в сложную органическую часть костной ткани входят и некоторые альбумины, мукоидные и другие вещества весьма непростого химического строения.

Каков же больше всего нас интересующий минеральный состав костного вещества? 85% солей составляет фосфорнокислая известь, 10,5% углекислый кальций, 1,5% фосфорнокислая магнезия, а остальные 3% — это натрий, калий, примеси хлора и некоторых редких для человеческого организма элементов. Фосфорнокислый кальций, стало быть составляющий 19/20 содержимого всего солевого костного вещества, образует 58% общего веса костей.

Фосфорнокислые соли имеют кристаллическое строение, и кристаллы располагаются в кости правильно, закономерно. Весьма тщательное изучение минерального состава костного вещества, произведенное в 30-х годах при помощи наиболее совершенных методов, в первую очередь путем рентгенологического структурного анализа, показало, что неорганическое костное вещество человека имеет строение фосфатита-апатита, а именно гидроксилапатита. При этом интересно, что апатит в костях (и в зубах) человека близок или даже подобен естественному минеральному апатиту в мертвой природе. На это тождество апатита человеческого костного и горнорудного происхождения указывает также их сравнительное исследование в поляризационном свете. Человеческий костный апатит отличается еще содержанием незначитель-

ного количества галоида хлора или фтора. Некоторые специалисты по структурному анализу стоят на той точке зрения, что в человеческих костях апатит еще связан с другими химическими соединениями, т.е. что кристаллы неорганической костной субстанции — это смесь двух неорганических химических веществ, одна из которых близка к апатиту. Считают, что наиболее правильно физико-химическая структура костного апатита расшифрована венгерским ученым Сент Нарай-Сабо (St. Náray-Szabó). Наиболее вероятно такая формула строения неорганического состава кости:

$3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaX}_2$, где X — это или Cl, F, OH, $\frac{1}{2}\text{O}$, $\frac{1}{2}\text{SO}_4$, $\frac{1}{2}\text{CO}_3$ и т. д. Есть также указания, что апатит состоит из двух молекул — $\text{CaF} \cdot \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ или $\text{CaCl} \cdot \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$.

Чрезвычайно интересны указания Райнольдса (Reynolds) и др. на то, что при некоторых патологических процессах кости теряют свое нормальное химическое апатитовое строение. Это имеет место, например, при гиперпаратиреоидной остеодистрофии (болезни Реклингхаузена), в то время как при болезни Педжета апатитовая структура кристаллов полностью сохраняется.

Костная ткань — это пусть и весьма древняя по филогенезу, но вместе с тем высоко развитая и исключительно тонко и детально дифференцированная, крайне сложная по всем своим жизненным проявлениям мезенхимальная соединительная ткань.

Изменения в костях при различных патологических процессах бесконечно разнообразны; при каждом отдельном заболевании, в каждой отдельной кости, в каждом отдельном случае патологоанатомическая и патофизиологическая, а следовательно, и рентгенологическая картина имеет свои особенности. Все это громадное разнообразие болезненных явлений сводится, однако, в конечном итоге лишь к некоторым не столь уж многочисленным элементарным качественным и количественным процессам.

Болезнь — это, как известно, не только извращенная арифметическая сумма единичных нормальных явлений, при патологических условиях в целом организме и в отдельных органах и тканях возникают специфические качественные изменения, для которых не существует нормальных прообразов. Глубокий качественный метаморфоз претерпевает и болезненно измененная кость. Надкостница, например, образуя на месте диафизарного перелома мозоль, начинает выполнять новую, в норме ей не свойственную функцию, она вырабатывает хрящевую ткань. Опухоль кости связана с развитием, например, эпителиальных, миксоматозных, гигантоклеточных и других образований, столь же чуждых нормальной кости гистологически, сколь химически для нее необычны отложения холестерина при ксантоматозе или керазина при болезни Гоше. Костный аппарат при рахите или педжетовской перестройке приобретает совершенно новые физические, химические, биологические и прочие качества, для которых в нормальной кости мы не в состоянии подыскать количественные критерии для сравнения.

Но эти качественные свойства, специфические для патологических процессов в костной субстанции, к сожалению, сами по себе не могут быть непосредственно определены рентгенологически, они проявляются на рентгенограммах лишь в виде косвенных, вторичных симптомов. Не в их распознавании и изучении сила рентгенологии. Лишь когда качественно измененная ткань в своей количественной определенности дошла до степени возможного обнаружения, вступает в свои права рентгенологический метод исследования. При помощи безупречных экспериментальных исследований Полина Мек (Mask) доказала, что из различных составных частей костной ткани поглощение рентгеновых лучей происходит на 95% за счет минерального состава (80% лучей задерживается кальцием и 15% — фосфором), и только в пределах до 5% теневое изображение костей обусловлено органическим „мягким” ингредиентом костной ткани. Поэтому в силу самой природы рентгенологического исследования в рентгенодиагностике заболеваний костей и суставов на первый план выступает оценка количественных изменений костной ткани. Нельзя весами из-

мерять расстояние. Рентгенолог при помощи своего исключительно ценного, но все же одностороннего метода в настоящее время еще вынужден ограничиться анализом преимущественно двух основных количественных процессов жизнедеятельности кости, а именно созидания кости и ее разрушения.

Б. СОЗИДАНИЕ И РАЗРУШЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ

Взаимоотношения между созидającym и разрушающим фактором, между прибылью и убылью кости, качественная и количественная сторона созидания и разрушения в самых разнообразных комбинациях определяют каждую отдельную болезнь в ее рентгенологическом изображении. Более или менее определенная сложная игра созидającego и разрушающего начала характеризует рентгенологическую картину в каждом отдельном случае, и задача рентгенолога сводится в значительной степени к тому, чтобы разобраться в этих двух основных процессах. Рентгенолог поэтому должен быть хорошо знаком с теми макроскопическими и микроскопическими явлениями, которые протекают в костной ткани при созидании и разрушении ее.

Существует много определений понятия „жизнь“. Наиболее правильное — это старое диалектическое определение: „Жизнь — это созидание, жизнь — это разрушение“. „Жизнь прежде всего состоит в том, — пишет Ф. Энгельс, — что данное существо в каждый данный момент представляется тем же и чем-то иным. Следовательно, жизнь точно так же есть существующее в самих вещах и явлениях, вечно создающееся и разрешающееся противоречие, и как только это противоречие прекращается, прекращается и жизнь, наступает смерть”¹. Ярко и точно говорит об этом Д. И. Писарев: „Жизнь — не что иное, как движение, переход из формы в форму, постоянное неутомимое превращение, разрушение и созидание, следующие друг за другом и вытекающие друг из друга”².

„Развитие есть „борьба” противоположностей”³. Развитие и нормальная жизнь кости есть постоянная борьба противоположных явлений, непрерывная борьба созидательного и разрушительного процесса, происходящего в ее веществе, непрерывная перестройка кости, непрекращающаяся убыль и прибыль костной ткани, все время происходящие изменения дегенеративные — катапластические и регенеративные, репаративные — анапластические.

Костная ткань — чрезвычайно живая, переменчивая, лабильная ткань. Теперь можно точно заявить, что ни одна система, за исключением разве только циркулирующей крови, не подвержена таким глубоким и, главное, быстрым сдвигам и изменениям, как костная. Кости долго и упорно рассматривались в медицине и в быту как самая инертная система, назначение которой заключается лишь в чисто механической крепости. Еще Вирхов считал кости „неизменной субстанцией”, „законченным продуктом”. И только Конгейм (Cohnheim) в 1889 г. впервые блестяще доказал, что и костная ткань, как все прочие ткани, у живого человека непрерывно живет, обновляется.

Однако лишь в наши дни благодаря замечательным новым методическим возможностям удалось особенно убедительно и наглядно представить и по достоинству оценить всю живость и интенсивность обменных явлений в костной ткани, непрерывно

¹ Ф. Энгельс. Анти-Дюринг, цит. по К. Маркс и Ф. Энгельс, соч., изд. 2-е. Госполитиздат. М., 1961, т. 20, стр. 124.

² Д. И. Писарев. Физиологические картины. Сочинения. Изд. Ф. Павленкова. СПб., 1866, ч. VI, стр. 72.

³ В. И. Ленин. Философские тетради. Л. Госполитиздат, 1947, стр. 327.

происходящее обновление состава костей. Так, например, Лериш и Юнг показали, что уже через 10 минут после введения в кровь морской свинки гормона паращитовидных желез заметно повышается содержание кальция в крови.

Особенно плодотворной и богатой оказалась для этих целей методика радиоактивных индикаторов, т. е. изучение обменных явлений между жидкими средами организма и костной тканью при помощи меченых атомов. По Хевеши (Hevesy), кость, образуемая в живом организме, содержащем меченый фосфор, становится радиоактивной, так как основным источником фосфора кости является фосфор циркулирующей крови. Сравнивая при помощи точных и весьма чувствительных измерительных приборов радиоактивность минерального фосфора растущего организма с радиоактивностью неорганического фосфора в плазме крови, можно получить ясное представление об интенсивности минерализации, совершающейся в костной ткани после введения радиоактивного вещества. Хевеши и сотрудники показали, что скорость обновления у молодых растущих животных и у животных с уже сформировавшимся скелетом неодинакова. Эта скорость также находится в зависимости от различных отделов кости — в эпифизах обновление происходит интенсивнее, чем в диафизе. Так, например, у кроликов в эпифизах бедер и большеберцовых костей в 50 дней обновляется 29% всего минерального состава, а в диафизах замещается всего 7% минеральных компонентов. Если в лимфатический мешок лягушки вводить физиологический раствор с ничтожным количеством меченого фосфорнокислого натрия, то уже через 5 минут после инъекции можно обнаружить в большеберцовой кости ничтожные количества меченого фосфора. У несущейся курицы при образовании скорлупы яиц происходит мобилизация минеральных веществ из скелета. Во время беременности имеет место перенос кальция и фосфора из костей и зубов матери в ткани развивающегося плода. Точных сведений о скорости обновления солей у человека при нормальных условиях еще не имеется, радиоактивный фосфор применялся для изучения фосфорного баланса у человека при рахите. Известно, что больше 60% скелетного кальция новорожденного ребенка откладывается в его костях в течение последних двух месяцев его внутриутробного развития.

Необходимо поэтому внести серьезный корректив в те устаревшие и в корне порочные представления о кости, которые вкоренились в наше сознание при анатомическом изучении скелета и выражаются в слове „окостеневший“. Мацерированная мертвая хрупкая сухая кость дает превратное представление о живой кости, богатой кровью, сочной и эластичной. Несмотря на свою твердость, плотность, крепость и другие физико-механические свойства, костная ткань — это не застывшая ткань, она вся в динамике, лабильна, она беспрестанно меняется и обновляется. Кость обладает удивительной способностью перестраиваться, трансформироваться, она принадлежит к легко функционально приспособляющимся, наиболее энергично регенерирующим органам. При патологически изменившихся условиях статики и динамики скелета (например, при анкилозах, артродезах, резекциях, консолидации переломов с большим смещением отломков и пр.) целые длинные трубчатые кости перестраиваются и совершенно меняют свою внешнюю форму и внутреннюю архитектуру. Кость — это единственная ткань, которая может полностью восстанавливаться после повреждения, например после перелома, или разрушения ее, после некроза. Лучше всего изменчивость живой кости иллюстрируется примером нормального физиологического роста кости — целая бедренная кость новорожденного может быть помещена в костно-мозговой канал бедра взрослого человека; это показывает, что необходимо полное разрушение для созидания нового.

Костная система никоим образом не может быть рассматриваема и понята оторванно от всего организма, ее жизнедеятельность при нормальных и патологических условиях протекает в неразрывной взаимосвязи с организмом как целым и другими системами органов. Конечно, кости — это прежде всего удивительно прочный каркас, механический осто́в для всего человеческого организма, сложная расчлененная рычаговая система для опорно-двигательного аппарата, это броня и надежная защита для легко уязвимых мозга и его оболочек, легких и сердца, для внутренних и тазовых органов.

Но, разумеется, скелет — это не только механическая система рычагов в комплексе органов устойчивости и движения, непостижимая, если ее лишить мускулатуры и иннервации. Ведь система костей — это и важнейшее депо для минеральных солей, или, по выражению И. П. Павлова, один из важнейших „магазинов тела”. 99% всего кальция человеческого организма содержится в скелете и только 1% — в сыворотке крови, в мышцах и в других мягких тканях. Кальций составляет около 2% веса взрослого. Та роль, которую для жиров играет рыхлая соединительная ткань, для солей выпадает на долю костной ткани. Из этого склада, или амбара, совершенно необходимые для основных жизненных отправления, особенно же для функции мышечной системы, соли кальция поступают в обиход, когда прекращается их введение извне или когда их приход недостаточен. Участие костного аппарата в солевом обмене, в первую очередь в обмене кальциевом и фосфорном, теснейшим образом связывает его со всеми другими звеньями в цепи солевого режима организма, особенно с органами пищеварения и выделения, с эндокринной и нервной системой. Отсюда и большая зависимость костяка от внешних факторов, как, например, от нарушений пищевого режима — чрезмерного питания, частичного голода, гипо- и авитаминозов. Установлены тесные функциональные связи костной системы с системой кожных покровов. Вмещающая в себе огромный по своему суммарному весу и общей массе орган — костный мозг, который в 2—3 раза превышает вес и объем печени, кости неотделимы от нормальной и патологической кроветворной и ретикуло-эндотелиальной системы. Костный аппарат связан сложными взаимными связями с так называемыми органами чувств. Входя в то же время важной составной частью в аппарат рабочей силы человека, скелет находится под влиянием социально-бытовых, трудовых и особенно профессиональных факторов. И, наконец, все это координируется и регулируется центральной нервной системой, находится под управлением корковых механизмов.

Участие костной системы при тех или иных болезнях, естественно, весьма различно. В одних случаях костные изменения (как, например, и кожные) являются ведущими и преобладающими и придают определенную окраску всей клинической картине. Эти болезни безоговорочно называются костными. Такова — один только пример — болезнь Педжета. В других же случаях патологические сдвиги в костной системе более или менее ограничены и подчинены изменениям других систем и органов, и тогда эта группа болезней лишь условно может быть названа костной болезнью или вообще причислена к костным болезням — это скорее всего костные проявления или даже костные осложнения. В качестве примеров укажем на гиперпаратиреоидную остеодистрофию или миеломатоз. Поэтому неизбежно рентгенологическая картина состояния костей может оказаться в клинических условиях весьма различной по своему значению, и рентгенологическая картина сама по себе явно недостаточна для широкого или всестороннего понимания сущности многосистемной болезни, например рахита. Но, с другой стороны, при квалифицированном понимании роли костной системы она может в какой-то степени служить зеркалом, отражающим нормальные и патологические процессы в других органах, системах и во всем организме в целом, костная система может быть при умелом подходе использована как ключ к расшифровке ряда нарушений, например эндокринных, обменных, нервных и пр. По всем этим соображениям традиционное противопоставление костной системы внутренним, паренхиматозным органам сейчас больше не оправдано — костная система должна рассматриваться в клинических условиях, разумеется, с учетом ее специфики, так же, как и всякая другая система „мягких органов”. Таким образом, подход к костной системе в нормальных и патологи-

ческих условиях как к чему-то изолированному в человеческом организме, в отрыве от всех многочисленных влияний внутренней и внешней среды, как к чему-то автономному, самостоятельному и самодовлеющему, не связанному с функциями других органов, систем и всего целостного человеческого организма, — это в принципе механическая односторонность, антинаучная реакционно-идеалистическая философская ошибка.

В. ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРОЦЕССОВ КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ

Остеопозз, остеогенез, костетворение, костеобразование, т. е. процесс освоения минеральных солей соединительнотканной основой костной системы, — это главное, специфическое и притом наиболее сложное проявление жизнедеятельности костной ткани. Несмотря на углубленное изучение процесса костной продукции, т. е. механизмов созидания и разрушения костной ткани, к сожалению, еще очень многое здесь остается невыясненным, непонятым.

Явления костетворения, как и кровотворения, представляют выдающийся общетеоретический биологический интерес и имеют трудно переоценимое практическое значение. Относящимися сюда вопросами усердно занимались представители самых различных биологических и медицинских специальностей. Естественно, что больше всего в современной медицине накопилось фактов в области морфологии формирования костной ткани. Но, во-первых, имеющиеся в нашем распоряжении данные анатомического и гистологического исследования весьма односторонни, они в значительной степени лишь чисто формально, внешне регистрируют и описывают факты без их функциональной расшифровки. Во-вторых, мы в настоящее время не можем и не желаем в понимании костеобразования идти по старому пути и сводить все к этим, так сказать, классическим представлениям морфологического характера. Гораздо важнее и полезнее было бы знать не только что происходит в процессе формирования костной ткани, но как и почему это происходит.

Если раньше весь процесс костеобразования представлялся в свете одного только клеточного гистогенеза и все сводилось к одним только явлениям местной клеточной активности, то сейчас не подлежит никакому сомнению, что оставались недооцененными физико-химические гуморальные реакции и иннервационные влияния. Полное объяснение и расшифровка интересующих нас явлений включает обязательно физиологию нормальную и патологическую, и раскрытие всех деталей общего и местного обмена веществ, факты из области биохимии и т. д. Особенное же значение имеет нервная регуляция этих процессов. Без этих комплексных данных, освещающих общие и местные влияния на костную продукцию, современный клиницист-рентгенолог не может сознательно рассматривать костную рентгенограмму и использовать ее для развернутой клинической рентгенодиагностики костно-суставных заболеваний.

От чего же зависит костеобразование? Этот самый сложный жизненный процесс находится в зависимости от ряда условий, а именно: 1) от деятельности самой высококодифференцированной костной ткани, от ее клеточного состава, от активности остеокластов и остеобластов, 2) от условий подвоза к кости минеральных солей, главным образом кальция и фосфора, 3) от влияния витамина D и других витаминов, 4) от внутрисекреторной работы околощитовидных узлов и других желез внутренней секреции, от гормональных факторов, 5) от действия особого фермента — фосфатазы, 6) от влияния ряда факторов, действующих на общий обмен веществ всего орга-

низма, — режима питания и функции некоторых пищеварительных и выделительных органов, 7) от местного кровоснабжения кости, 8) от механических влияний на кость, и, наконец, 9) процесс костеобразования зависит еще от нервных влияний, от регуляции со стороны центральной нервной системы.

При нормальных условиях все эти влияния в целостном организме в какой-то мере уравновешены, координированы, урегулированы. При патологических условиях же правильные взаимоотношения нарушены и изменены в самых различных направлениях. Каждое из перечисленных звеньев в этой сложной цепи способно вызвать те или иные количественные и качественные изменения, и тогда костная ткань становится ареной борьбы этих многочисленных и столь различных влияний, действующих подчас в противоположных направлениях.

Постараемся здесь хотя бы в самых общих чертах проанализировать наиболее важные для практической рентгенодиагностики костных заболеваний закономерности и условия, влияющие на нормальный остеогенез и возникающие при болезненных изменениях в человеческом организме.

1. МЕСТНЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТНОЙ ТКАНИ

Основной местный механизм, ведущий к разрушению кости, заключается в деятельности особых клеток — **о с т е о к л а с т о в**.

Остеокласты — это крупные соединительнотканые элементы, обыкновенно группирующиеся вместе в виде синцитиальных скоплений; клетки имеют несколько уплощенную округлую или вытянутую в длину форму, по-видимому, лишены оболочек и снабжены простыми или разветвляющимися отростками. Протоплазма остеокласта имеет нежную и равномерно распределенную зернистость. Клетка содержит обычно несколько, а иногда и большое количество круглых или овальных ядер. Остеокласты вырабатывают, вероятно, особое химическое вещество, ведущее к рассасыванию и исчезновению кости, приходящей в соприкосновение с ними. С собственно костными клетками остеокласты ничего общего не имеют, и вообще собственно костные клетки имеют очень ограниченное значение в процессах разрушения костного вещества и играют лишь пассивную роль.

Остеокласты разрушают все элементы костного вещества, т. е. ведут к исчезновению как органических, так и неорганических составных частей кости. Рассасывание кости остеокластами происходит либо в так называемых гаушиповых (Howship) лакунах, либо при помощи так называемых фолькманновских (Volkmann) каналов.

Гаушиповы лакуны — это микроскопические вдавления или углубления на поверхности костных пластинок или балок, имеющие более или менее правильную блюдцеобразную форму. Эти лакуны представляют собой дефекты костного вещества, разрушенного в результате деятельности сплошного слоя остеокластов. Образование лакуны ведет к истончению костной пластинки, многочисленные лакуны могут со всех сторон облегать трабекулы губчатого вещества или пластинки компактной костной ткани, разрыхляя и разрушая их постепенно. Процесс лакунарного рассасывания является наиболее значительным местным фактором разрушения кости при нормальных и патологических условиях.

Фолькманновские каналы представляют собой дефекты костного вещества, вызванные внедрением в кость сосудистых разветвлений, соединяющих сосудистую сеть надкостницы с внутрикостной сосудистой сетью. Образование громадного количества богатых анастомозов, испещряющих кость во всех направлениях, так называемая канализация кости, ведет к исчезновению большого количества костного вещества. Фолькманновские каналы распространяются преимущественно в направлении, перпендикулярном кости, т. е. кнутри и радиарно от надкостницы. Они имеют самый различный диаметр. Общим для всех каналов является то, что они всегда содержат сосуды, и поэтому их называют также „сосудистыми каналами“. Так как канализация кости ведет к ее прободению, то фолькманновские каналы, по предложению Эбнера (Ebner) носят и другое название, а именно „перфорирующих сосудистых каналов“. На поверхности мацерированной кости сосудистые каналы можно легко различать

невооруженным глазом по множеству темных точек и ямочек на корковом слое. Непосредственное рассасывание кости и здесь происходит, как при лакунарной резорбции, в результате деятельности остеокластов. Фолькманновские сосудистые каналы встречаются при нормальных условиях, где их роль особенно сказывается при разрушении молодой кости в периоде роста, но в особенности значительна канализация кости при патологических процессах.

В последнее время эти представления о роли фолькманновских каналов берутся под сомнение, и единственным путем рассасывания считается лакунарный.

Громадное значение для остеопатологии имеет вопрос о халистерезе и о роли халистереза при разрушении кости. Названием „халистерез” обозначается процесс лишения кости известковых солей без изменения ее органической структуры, халистерез — это декальцинация, или деминерализация, одно только извлечение плотного солевого состава из костного вещества наподобие того процесса, который искусственно производится, например, при обработке мертвой кости соляной кислотой для гистологического исследования. При халистерезе, следовательно, органическая основа кости — собственно костные клетки, хрящи, содержимое костно-мозговых пазух в губчатом веществе — будто бы остается в виде гибкой, утратившей твердость массы. Халистеретически размягченную костную ткань не следует смешивать с мягким же остеонидным веществом. Остеонид — это своеобразная несовершенная кость, во время своего развития еще не пропитавшаяся солями извести, между тем как под халистерезом подразумевается процесс хронологически обратный, т.е. потеря извести костью, которая до начала патологического влияния содержала нормальное количество солей.

Существование халистереза оспаривается преобладающим большинством современных знатоков костной патологии. В последние годы только Лериш и Поликар (Leriche et Policard) стоят на той точке зрения, что исчезновение костного вещества происходит без клеточной активности, под влиянием чисто гуморального процесса, а это по существу и означает халистерез. Некоторые исследователи еще допускают, что халистерез, возможно, имеет место лишь в самых тяжелых формах рахита и при остеомалиции. Однако при всех других условиях разрушение кости производится исключительно в результате деятельности клеточных элементов, но не халистерически, гуморальным путем.

Решить спор о халистерезе трудно потому, что в настоящее время для этого нет ни одного удовлетворительного точного метода исследования как морфологического, так и химического. Во всех случаях, где раньше считали несомненным участие халистереза, в настоящее время может быть морфологически доказано рассасывание при помощи остеокластов, — уж слишком много остеокластов выстилают гаушиповы лакуны при разрушении костного вещества, и защитники учения о халистерезе признают главную роль за разрушением костного вещества клеточными элементами в гаушиповых лакунах и фолькманновских перфорирующих каналах. Во всяком случае халистерез никогда не происходит при нормальных условиях, этот процесс имеет неизменно патологическое значение.

Оригинальную позицию в этом вопросе занимает А. В. Русаков. Он категорически отрицает халистерез и вполне справедливо рассматривает учение о халистерезе как проявление неkritического „инертного” отношения научной мысли к недостаточно обоснованной и отжившей свой век теории. На основании своих собственных исследований А. В. Русаков впервые в 1939 г. выдвигает новую теорию бесклеточного механизма растворения костной ткани, которую он называет пазушным рассасыванием кости (что собственно по-русски и означает лакунарное рассасывание). А. В. Русаков считает, что эта теория делает теорию халистереза излишней.

Согласно пазушной теории А. В. Русакова, костная ткань исчезает одновременно во всех ее частях, т.е. в извести и в органическом субстрате кости. Происходит это так, что между листками эндоста, которые покрывают каждую балочку кости, костная ткань очень быстро переходит в жидкость, в раствор, образуя при этом пазуху. При этом всегда налицо гиперемия, и вода, необходимая как растворитель для перевода твердой костной субстанции в жидкость, поступает из кровеносных сосудов. Таким образом, происходит своеобразный процесс саморастворения кости, аутолиз этой ткани, и не появляется никаких новых клеток, в том числе остеокластов. Никакие клетки, по мнению А. В. Русакова, не могут с такой быстротой действовать, например пролиферировать, как это свойственно гуморальному, химическому процессу. Подобное пазушное рассасывание происходит как в нормальных, так и в патологических условиях. В обстоятельном труде А. З. Амелин (1958) полностью подтверждает все эти данные и рассматривает пазушную резорбцию как основной механизм рассасывания костной ткани в физиологических и в патологических условиях. По справедливости эти пазухи следует называть русаковскими.

Главным фактором создания кости являются остеобласты. Как остеокласты, так и остеобласты морфологически и генетически

ничего общего не имеют с собственно костными клетками. Они имеют соединительнотканное происхождение, чаще всего образуются из эндоста и периоста, при патологических же условиях они могут возникать и из простой соединительной ткани вне всякой связи с надкостницей. Это, собственно говоря, усиленные фибробласты. Может быть, вообще остеокласты и остеобласты только различные фазы проявления жизнедеятельности одних и тех же клеток? Остеобласты группируются в виде сплошного слоя клеток на поверхности костной пластинки и несколько напоминают эпителиальную структуру.

Функция остеобластов не совсем ясна. Сейчас считают, что именно остеобласты, по всей вероятности, вырабатывают особый важнейший фермент — фосфатазу, которая обладает свойством так действовать на кальций в межклеточной жидкости, что этот кальций осваивается стромой и идет на построение скелета. Остеобласты во всяком случае выделяют особое плотное упругое гомогенное межклеточное вещество, которое очень быстро при нормальных условиях пропитывается солями извести. Отложения извести, которые вначале расположены в виде отдельных зерен и крупинок, вскоре приобретают гомогенный характер. При патологических условиях еще не пропитанная известью ткань, так называемая остеоидная ткань, может располагаться не узкой каймой между остеобластами и костными пластинками, а занимать обширные участки. Лериш и Поликар, защищающие позиции чисто гуморального костетворения, отрицают все эти свойства остеобластов. Как бы то ни было, если для образования костной ткани нужна какая-то клеточная активность, то это качество принадлежит именно остеобластам.

Классическая целлюлярная теория остеогенеза учит, что при нормальных условиях костная ткань создается исключительно благодаря деятельности остеобластов. При патологических условиях, кроме того, существует еще другая возможность, а именно мет а п л а з и я.

Метаплазией, как известно, называется превращение одного вида ткани в другой, близкий ему генетически вид, например превращение мерцательного эпителия в кубический или плоский. При метапластическом остеогенезе, т.е. заместительном формировании костного вещества, не происходит новообразования клеточных элементов и межклеточного вещества, а только меняется уже существующая соединительная ткань; пучки соединительнотканнных волокон, например в костномозговых пазухах, превращаются в своеобразную блестящую межклеточную массу с гомогенной структурой, которая пропитывается солями фосфорнокислой извести и принимает вид обычной костной ткани. Отдельные соединительнотканнные клетки становятся обычными костными клетками и располагаются в тех полосах с неровными зигзагообразными стенками, которые остаются при окостенении всей межклеточной массы.

Таким образом, остеобласты и остеокласты являются элементами нормальной кости, и непрерывная в течение всей жизни смена составных частей костного вещества происходит благодаря деятельности этих клеток. При этом даже на одной и той же трабекуле губчатого вещества можно видеть в тесном соседстве и гаушипову лакуну, и наложения свежих костных пластинок. В патологии же происходит извращение темпа убыли и прибыли костного вещества — либо недостаточное, либо чрезмерное рассасывание или новообразование костной ткани, т.е. главные нормальные проявления жизнедеятельности костей происходят в ином темпе. Однако, кроме того, имеются еще, как мы видели, чисто патологические явления созидания в виде метаплазии и — хотя и мало вероятно — явления разрушения в виде халистереза.

Эти процессы в патологически измененной кости могут быть местными и общими. Местный д е с т р у к т и в н ы й процесс вызывается медленно протекающими болезненными изменениями костной ткани в результате ее замещения самыми разнообразными патологическими продуктами, например грануляциями, гноем, опухолевыми разрастаниями и т.п. Разрушение может иметь характер воспалительный, дегенеративный, дистрофический, blastоматозный, характер вытеснения костных элементов откладывающимися и накапливающимися в них чужеродными веществами

(например, липоидами) и т. д. Ограниченное разрушение и исчезновение костной ткани обозначается термином *костоеда*, или *кариес кости* — *caries* (латинское слово, означающее гниль, развал, распад). Название „рарефицирующий остит” (*ostitis rareficiens*) должно быть оставлено лишь для воспалительных деструктивных явлений, хотя оно так же, как и совсем неудачный термин „деструктивный остеопороз”, без всякого основания применяется и в более широком смысле. „Остеолиз” (собственно растворение, рассасывание) — это термин, который допустимо применять для обозначения лишь того особого, частного вида деструкции костной ткани, когда имеет место полное и бесследное локальное, обычно асептическое исчезновение всех костных элементов, причем убыль происходит непременно без инфильтрации или замещения рассосавшегося участка кости какой-нибудь иной тканью (грануляционно-воспалительной, некротической, опухолевой и пр.). Остеолиз всегда имеет непосредственный неvroгенный характер.

Всевозможные чрезвычайно разнообразные виды локального разрушительного процесса — травматические, воспалительные и невоспалительные, относятся к частной патологии костной системы, и их характеристика как анатомическая, так и рентгенологическая будет дана при описании отдельных повреждений и заболеваний.

Местный *с о з и д а ю щ и й* процесс также весьма различен. Будучи воспалительным, он обозначается термином „оссифицирующий остит” (*ostitis ossificans*). Здесь сказывается либо остеобластическая деятельность в чистом виде, либо же своеобразный процесс, обозначаемый патолого-анатомически как *osteomyelitis fibrosa*. Фиброзный остеомиелит выражается в том, что костный мозг, заполняющий мельчайшие щели между отдельными трабекулами губчатого вещества, теряет свое клеточное строение и превращается в волокнистую соединительную ткань, которая в свою очередь превращается метапластически в костное вещество. При этом трабекулы и костные пластинки утолщаются, в полостях между ними в губчатом веществе образуются новые балки, и спонгиозное вещество уподобляется компактному костному веществу, а кортикальное вещество кости благодаря заполнению гаверсовых каналов становится еще более плотным. Подобное уплотнение костной ткани носит название *остеосклероза*; высшие степени остеосклероза называются *eburneatio*, кость напоминает гомогенную твердую *слоновую кость*.

В то время как распространенный остеосклероз встречается сравнительно редко и поэтому имеет лишь небольшое практическое значение, большие остеопоротические процессы, идущие обыкновенно под названием костной атрофии, служат очень частым проявлением патологии костной системы.

2. ПОДВОЗ К КОСТЯМ СОЛЕЙ И ИХ УРОВЕНЬ В КРОВИ

Очевидно, что местное освоение минеральных солей в костной ткани возможно лишь в том случае, когда обеспечено нормальное содержание этих солей в циркулирующей крови. Речь идет в первую очередь о кальции и о фосфоре, как элементах, потребляемых главным образом именно костной тканью. Впрочем, и кальций, и фосфор, как известно, являются крайне важными химическими составными частями для нормальной деятельности многих органов, систем и организма в целом. Вполне вероятно, что кальций и фосфор поступают из крови в первую очередь в другие органы, а в костные „магазины” депонируются некоторые излишки этих солей. Может быть, и здесь уместна аналогия с жировыми веществами и их отношением к главному жировому депо — к подкожной жировой клетчатке.

Всего в человеческом организме содержится около 1,5% кальция и около 1% фосфора.

Уровень кальция в крови довольно постоянен. Он поддерживается ежедневным введением в организм этого элемента через пищу, а при снижении его из-за ограничения подвоза извне компенсация наступает за счет мобилизации из костных депо. Как известно, в сыворотке крови взрослого человека в 100 мл содержится при нормальных условиях 9—11 мг% кальция, у ребенка — 10—12 мг%. Кальций сыворотки крови состоит из ряда фракций, но основными являются физиологически активный растворимый кальций и кальций физиологически неактивный нерастворимый, связанный с белками крови, главным образом с альбуминами.

Что касается фосфора, то неорганического фосфора в 100 мл сыворотки крови содержится у нормального взрослого человека 3—4,5 мг%, у ребенка — несколько больше, а именно 4—6 мг%.

3. ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D И ДРУГИХ ВИТАМИНОВ

Витамин D выполняет в отношении интересующего нас солевого обмена скелета две хорошо изученные функции. Во-первых, он способствует поглощению кальция из пищевых масс в стенке тонкой кишки, содействуя этим самым поступлению соли в циркулирующую кровь. Во-вторых, витамин D каким-то образом помогает отложению кальция в самой костной ткани. Это значит, что вырабатываемое остеокластами межклеточное остеοидное вещество именно благодаря действию витамина D в нормальных его количествах сразу же захватывает и фиксирует кальций и превращается в костную субстанцию. Каков механизм действия витамина D — через окоштитовидные узлы или другим путем — это другой вопрос, не имеющий прямого отношения к делу, и поэтому мы его оставляем открытым. Недостаток витамина D в организме, а также его избыток могут серьезно нарушить нормальные процессы костеобразования и этим самым стать причиной патологии окостенения.

Далеко не безразличны для остеогенеза, особенно в детском возрасте, и другие витамины, особенно С и А, о чем ниже, в специальной главе, говорится подробнее.

4. ВЛИЯНИЕ ВНУТРИСЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОКОШТИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ И ДРУГИХ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ, А ТАКЖЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Кальциевый обмен находится также под контролем секрета окоштитовидных узлов. Если витамин D способствует поглощению кальциевых солей костной тканью, то гормон окоштитовидных узлов действует на высвобождение, на мобилизацию кальция из костных депо. Этим самым он является важным фактором сохранения нормального уровня кальция в крови, т. е. окоштитовидные узлы регулируют кальциевый обмен между кровью и скелетным депо. При повышении внутрисекреторной активности поднимается уровень кальция крови и снижается содержимое этой соли в костной ткани, — из костей высвобождаются повышенные количества кальция. Это влечет за собой усиленное выделение его вообще из организма и общую потерю его абсолютного количества.

Другие железы внутренней секреции гораздо слабее влияют на процессы костеобразования, чем паратиреоидные тела. Однако из дальнейшего изложения будет видно, как глубоко отражаются на жизнедеятельности костной системы различные нарушения отдельных желез внутренней секреции, какие глубокие патологические процессы способны вызвать в кост-

ной ткани анатомо-физиологические нарушения в таких эндокринных железах, как щитовидная, половые гонады, гипофиз, надпочечники, островковая система поджелудочной железы и т. д., и т. п.

В последние годы выяснилось, что ряд искусственно получаемых и синтетических гормональных препаратов также оказывает заметное действие на костетворение. Особенно сказывается влияние стероидных гормонов. При нормальных физиологических условиях половые гормоны способствуют остеопозу, в старости же, когда активность гонад угасает (например, в постклимактерическом периоде) или же при патологических условиях, когда происходит преждевременное снижение их деятельности (при болезни Иценко—Кушинга) или полное исключение (при кастрации), костетворение тормозится. Подавление костеобразования возникает и при введении в организм ряда гормональных препаратов с лечебной целью. Это касается в первую очередь длительного воздействия больших доз кортизона, преднизона и адренокортикотропного гормона (АКТГ, АСТН).

5. ДЕЙСТВИЕ ФОСФАТАЗЫ

Этот фермент, обнаруживаемый на местах усиленной нормальной и патологической продукции костной ткани, обладает важным свойством. Фосфатаза расщепляет фосфорные соединения крови, высвобождая такие ионы фосфора (PO_4), которые способны образовать химические соединения с кальцием. Так, в самом месте костеобразования под действием фосфатазы выпадают нерастворимые соли фосфорнокислого кальция, которые и откладываются в межклеточной субстанции в виде апатитов. Фосфатаза будто бы определяется в повышенном количестве при переломах костей, когда не наступает сращения отломков. Ее также чрезмерно много в крови больных, страдающих болезнями Реклингхаузена и Педжета, злокачественными новообразованиями костей и другими патологическими процессами, которые характеризуются усиленной остеобластической активностью.

6. ВЛИЯНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ И ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

В организм кальций вводится через пищу. Ежедневная потребность взрослого человека исчисляется приблизительно в 0,7 г кальция. Ребенок, поскольку у него происходит рост и развитие скелета, нуждается в несколько большем количестве известкового „строительного” материала. Известно, что одним из наиболее частых дефицитов в пище у человека является именно хорошо усваиваемый кальций.

Кальций поглощается из тонкой кишки, точнее — из нижнего ее подвздошного отдела. Поглощение происходит наиболее интенсивно в условиях кислой реакции кишечного содержимого, оно ослабляется в щелочной реакции, при наличии жирных кислот и чрезмерной массы углеводов. Особенно большую потерю кальция обуславливают расщепленные жиры, образующие мыла (см. главу XII).

Важна также нормальная кислая реакция желудочного содержимого. При понижении кислотности желудочного сока, при анацидных явлениях, особенно у пожилых и у старых людей, значительно снижается освоение кальция из пищи, и это может привести к обеднению кальцием всего скелета, к старческому физиологическому или патологическому остеопорозу. Определенная роль принадлежит в кальциевом обмене и желчно-панкреатической системе.

Выделяется кальций, как известно, через толстую кишку и почки, причем через эпителий стенки толстой кишки организм выносит наружу

в каловых массах и теряет гораздо больше кальция, чем через почечный эпителий в мочу.

Определенную роль в минеральном и, в частности, в кальциевом обмене (как это будет показано в главе XII) играет и печень.

При нормальных условиях приход и расход кальция уравновешен, сбалансирован. Организм ребенка отличается так называемым положительным балансом кальция — кальция вводится больше, чем выводится, а излишек, как уже сказано, идет на построение скелета. Обмен солей в старческом возрасте характеризуется противоположным соотношением, баланс отрицателен — выводятся большие количества солей, чем вводятся. При этом ежедневная убыль невелика и составляет всего только 0,1—0,2 г соли, что в течение годов все же составляет довольно существенную суммарную потерю. Общеизвестно, что значительная по интенсивности и по времени декальцинация имеет место в физиологических условиях в костных депо у беременной женщины и у кормящей матери, в периоде лактации.

7. ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Естественным условием для поддержания нормальной жизнедеятельности кости служит правильное кровообращение и кровоснабжение — артериальное и венозное. Как и всякая другая высокоразвитая и дифференцированная ткань, костная ткань нуждается для обеспечения местного обмена веществ вообще и минерального в особенности, для сохранения структурного анатомо-физиологического постоянства в урегулированном местном кровоснабжении. Только при этом условии можно себе представить нормальное кальциевое равновесие в костях и правильную игру всех других факторов, от которых еще зависит непрерывное жизненное обновление костной ткани.

Нарушения местного кровообращения могут происходить в самых широких количественных и качественных рамках. Далеко не все патологические процессы в костных сосудах и не все механизмы, нарушающие упорядоченную жизнедеятельность этой ткани, в настоящее время в достаточно удовлетворяющей нас степени разгаданы. Хуже всего изучено значение венозного кровоснабжения. Узким местом остеопатологии служит также наша неосведомленность о лимфообращении.

Что же касается артериального кровообращения в кости, то исключительно важную роль в костной патологии играет полное прекращение артериального снабжения. Оно по достоинству оценено лишь в рентгенологический период остеопатологии. Полный перерыв артериальной крови влечет за собой омертвление костной ткани вместе с костным мозгом — асептический остеонекроз. Формы местного асептического остеонекроза весьма разнообразны и составляют предмет обширной главы частной клинической рентгенодиагностики об остеохондропатиях. Но асептические некрозы имеют большое симптоматическое значение и при большом ряде повреждений и всяческих заболеваний костей и суставов. Именно рентгенологическое исследование играет выдающуюся и решающую роль в прижизненном распознавании и во всем деле изучения асептических некрозов костной системы. Наконец, уже давно хорошо известны некрозы септические, воспалительные, самой различной этиологии.

Уменьшение кровообращения, его редукция, мыслится в результате сужения просвета питающих артерий как временного и переменчивого функционального, так и стойкого и нередко необратимого анатомического характера. Сужение артериального русла наступает в результате частичного тромбоза и эмболии, утолщения стенок, механического сжатия или сдавления сосуда извне, его перегиба, скрючивания и т. д. Замедленный

местный кровоток может, однако, происходить и при нормальном просвете питающих артериальных сосудов и даже при расширении их просветов. Усиленный приток крови связан с представлением об активной гиперемии, когда в единицу времени ткани промываются повышенным количеством артериальной крови. При всех этих патологических явлениях кость в принципе ничем не отличается от других органов, как, например, мозг, сердце, почка, печень и т. д.

Но нас и здесь в первую очередь интересует специфическая функция кости — костеобразование. После тщательных исследований Лериша и Поликара в настоящее время считается твердо установленным и общепринятым, что понижение кровоснабжения — анемия — является фактором, именно усиливающим костетворение в положительную сторону, т. е. ограничение местного кровоснабжения любого характера и происхождения сопровождается уплотнением костной ткани, ее прибылью, консолидацией, остеосклерозом. Усиление же местного кровоснабжения — гиперемия — служит причиной именно рассасывания костной ткани, ее убыли, декальцинации, rarefакции, остеопороза, притом также независимо от природы этой гиперемии.

С первого взгляда эти далеко идущие и крайне важные для остеопатологии обобщения могут показаться невероятными, нелогичными, противоречащими нашим общим представлениям в нормальной и патологической физиологии. Однако на самом деле это обстоит именно так. Объяснение кажущегося противоречия лежит, вероятно, в том, что недостаточно принимается во внимание фактор скорости кровотока, возможно, и проницаемость сосудистой стенки при анемии и при гиперемии. На основании рентгенологических и капилляроскопических параллельных наблюдений над остеопорозом у раненных в спинной мозг и в периферические нервы, произведенных у нас Д. А. Файнштейн, можно полагать, что остеопороз развивается не в результате усиленного внутрикостного кровообращения, а является следствием венозного застоя в костной ткани. Но так или иначе остается фактом, что при недейтельности конечности, при местной ее иммобилизации независимо от причины обездвижения, местное костное кровоснабжение в какой-то мере усиливается. Иными словами, при местной травме, острых и хронических воспалительных процессах и длинном ряде самых различных заболеваний именно это ведет к rarefакции, к развитию остеопороза.

8. МЕХАНИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ

Образование костной ткани подчиняется без всяких сомнений и механическим влияниям. Поскольку костный скелет является сложной механической конструкцией, костеобразование происходит под знаком и этих чисто механических факторов.

Как известно, костная ткань состоит из коркового, кортикального, компактного и губчатого, спонгиозного рыхлого костного вещества. Различие между корковым и губчатым веществом в основном только количественное, точнее — это различие в относительной плотности. Если элементарные гаверсовы системы (гаверсовы каналы окружены каждый в отдельности рядом — от трех до десяти — концентрических костных цилиндров, ламелл, и составляют так называемый остеон) в корковом веществе плотно прилегают друг к другу, тесно сомкнуты, то в губчатом веществе гаверсовы цилиндры составляют более тонкие стропила. Переход от компактного коркового вещества на губчатое не столь уж резок, как это обычно считают. Такова, например, архитектура метафизов, где корка постепенно разволокняется в губчатую формацию. В патологических условиях корковое

вещество легко „спонгиозируется“, а губчатое вещество „кортикализируется“. Еще в 1843 г. Н. И. Пирогов в своем „Полном курсе прикладной анатомии человеческого тела“ писал: „наружный вид каждой кости есть осуществленная идея назначения этой кости“.

В 1870 г. Юлиус Вольф (Julius Wolff) опубликовал свои тогда нашумевшие наблюдения над внутренней архитектоникой костного вещества. Вольф показал, что когда при нормальных условиях кость меняет свою функцию, то соответственно новым механическим требованиям перестраивается и внутренняя структура губчатого вещества. Вольф считал, что механические силы являются для строения кости „абсолютно доминирующими“. Широко известны замечательные исследования о функциональном строении кости П. Ф. Лесгафта. Он был убежден в том, что, „зная деятельность отдельных частей человеческого тела, можно определить форму и размер их и наоборот — по форме и размерам отдельных частей органов движения определить качество и степень их деятельности“. Взгляды П. Ф. Лесгафта и Вольфа получили в биологии и медицине весьма широкий отклик, они вошли во все учебники, так называемые „законы трансформации костей“ были приняты за основу врачебных представлений о костном строении. И поныне еще многие рассматривают по старой традиции механические силы как основной и решающий, чуть ли не единственный фактор, объясняющий дифференцированное строение кости. Другие же исследователи отвергают учение П. Ф. Лесгафта и Вольфа как грубо механистическое.

Такое положение требует от нас критического рассмотрения теории трансформации костей. Как с точки зрения диалектического материализма следует относиться к этим „законам трансформации“? На этот вопрос мы кратко можем ответить следующими соображениями.

Прежде всего, о каких конкретно механических силах здесь идет речь? Какие силы оказывают влияние на кости? Эти силы — сжатие (сдавление), растяжение, сгибание и разгибание (в физическом, а не в медицинском смысле), а также скрючивание (торсия). Например, в проксимальном отделе бедренной кости — этой излюбленной модели для аналитического учета механических факторов — при стоянии человека головка бедра испытывает сдавление сверху вниз, шейка выдерживает сгибание и разгибание, точнее сжатие в нижнемедиальной и растяжение в верхнелатеральной части, диафиз же находится под воздействием сжатия и вращения вокруг его длинной оси, т. е. скрючивания. Наконец, все костные элементы подвергаются еще из-за постоянно действующей мышечной тяги (тракции) силе растяжения.

Прежде всего, имеют ли кости действительно лесгафтовское „функциональное строение“, действительно ли можно сказать словами Ф. Энгельса¹, что в костях „форма и функция обуславливают взаимно друг друга?“ На эти вопросы следует ответить недвусмысленно — положительно. Несмотря на ряд возражений, все же „законы трансформации“ анатомио-физиологически и клинито-рентгенологически в основном себя оправдывают. Факты говорят в пользу их соответствия действительному положению вещей, объективной научной истине. Действительно, каждая кость при нормальных и патологических условиях приобретает внутреннее строение, отвечающее этим условиям ее жизнедеятельности, тонко дифференцированным физиологическим ее отправлениям, ее узко специализированным функциональным качествам. Пластинки губчатого вещества располагаются именно так, что в основном совпадают с направлениями сжатия и растяжения,

¹ Ф. Энгельс. Диалектика природы. Цит. по К. Маркс и Ф. Энгельс, соч., изд. 2-е, М., Госполитиздат, 1961, т. 20, стр. 620.

сгибания и скрючивания. Параллельно идущие стропила на мацерированной кости и их теневые изображения на рентгенограммах говорят о наличии в соответствующих направлениях силовых плоскостей, характеризующих функцию данной кости. Костные элементы являются в основном каким-то прямым выражением и воплощением механических силовых траекторий, а вся архитектура костных трабекул — это наглядный показатель самой тесной взаимосвязи, которая существует между формой и функцией. При наименьшем количестве крепкого минерального строительного материала костное вещество приобретает наибольшие механические качества, прочность и упругость, сопротивление к сжатию и растяжению, к сгибанию и скрючиванию.

При этом важно подчеркнуть, что архитектура кости выражает не столько опорную, статическую функцию отдельных костей скелета, сколько совокупность сложных двигательных, моторных его функций в целом и в каждой кости и даже в каждом отделе кости в частности. Иными словами, расположение и направление костных стропил становится понятным, если учесть также весьма сложные по силе и направлениям векторы, определяемые мышечной и сухожильной тягой, связочным аппаратом и другими элементами, характеризующими скелет как многорычаговую двигательную систему. В этом смысле понятие о костном скелете как о пассивной части двигательного, локомоторного аппарата нуждается в серьезной поправке.

Таким образом, основная ошибка Вольфа и всех за ним следующих заключается в их непомерной переоценке значения механических факторов, в одностороннем их толковании. Еще в 1873 г. наш отечественный автор С. Рубинский отверг утверждение Вольфа о существовании геометрического подобия в строении губчатого вещества кости во всех возрастах и указал на ошибочность взгляда Вольфа, „который смотрит на кость как на неорганическое тело”. Хотя механические силы и играют известную роль в формировании костной структуры, сводить всю эту структуру к одним только силовым траекториям, как это вытекает из всего изложенного в этой главе, само собой разумеется, никак нельзя, — есть еще ряд исключительно важных моментов, помимо механических, которые влияют на образование костной ткани и на ее структурное оформление и которые никак не могут быть объяснены механическими закономерностями. Несмотря на их прогрессивное значение в периоде возникновения и пропаганды, эти исследования в силу своей подкупающей убедительности все же объективно задержали, затормозили единственно правильное всестороннее изучение всей совокупности факторов, определяющих остеогенез. Авторам, огульно отрицающим механические силы в качестве фактора костеобразования, следует указать, что это неправильная, антинаучная, упрощенческая точка зрения. Вместе с тем наша философия возражает не против учета в биологии и медицине реально существующих и действующих механических факторов, а отвергает механистический метод, механистическое мировоззрение.

Именно в рентгенологическом исследовании биологическая наука и медицина получили исключительно богатый эффективный метод прижизненного, да и посмертного определения и изучения функционального строения элементов костного скелета. У живого это изучение к тому же возможно и в эволютивно-динамическом аспекте. Значение этого метода трудно переоценить. Механические влияния сказываются в остеогенезе особенно при перестройке скелета и отдельных костей в зависимости от трудовых, профессиональных, спортивных и других моментов в рамках физиологического приспособления, но не менее ярко они проявляются и в патологических условиях — при изменении механических сил в случаях анкило-

зов суставов, артродезов, неправильно сросшихся переломов, последствий огнестрельных ранений и т. д. Все это подробно изложено ниже.

Точность и достоверность результатов рентгенологического исследования, однако, как, впрочем, и всякого метода, зависят от его правильного использования и толкования. В этой связи мы должны сделать несколько существенных замечаний.

Во-первых, исследования многочисленных авторов, особенно Я. Л. Шика, показали, что так называемые костные балки, трабекулы — это на самом деле вовсе не обязательно всегда именно балки, т. е. колонки, цилиндрические стропила, а скорее всего плоскостные образования, пластинки, сплюснутые кулисы. Эти последние и следует считать основными анатомо-физиологическими элементами губчатого строения кости. Поэтому, пожалуй, более правильно вместо привычного и даже общепринятого наименования „балки” пользоваться термином „пластинки”. И вполне правы Я. Л. Шик и С. В. Гречишкин, когда указывают, что рентгенограммы губчатой кости воспроизводят в виде характерных полосок и линейных теней главным образом те скопления костных пластинок, которые располагаются орторентгенографно, т. е. по ходу рентгеновых лучей, своими гранями, которые „стоят ребром”. Расположенные же в плоскости проекции костные пластинки представляют лишь слабое препятствие для рентгеновых лучей и на снимке по этой причине плохо дифференцируются.

Говоря о рентгенологическом методе исследования костной структуры, мы в связи с этим должны здесь еще раз подчеркнуть, что структура костей в рентгенологическом изображении — это понятие далеко не чисто морфологическое и анатомо-физиологическое, а в значительной степени и скиалогически обусловленное. Рисунок губчатой кости на рентгенограмме — это в какой-то мере условное понятие, так как рентгенографически в одной плоскости суммарно изображаются многочисленные костные пластинки, фактически располагающиеся в самой объемно-трехмерной телесной кости во многих слоях и плоскостях. Рентгенологическая картина в значительной мере зависит не только и не столько от формы и размеров, сколько от расположения структурных элементов (Я. Л. Шик и С. В. Гречишкин). Значит рентгенологическое исследование в какой-то мере искажает истинную морфологию отдельных костей и отделов костей, имеет свои специфические особенности, и отождествлять безоговорочно рентгенологическую картину с анатомо-физиологической — это означает совершать принципиальную и практическую ошибку.

9. НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ

Не подлежит никакому сомнению, что нервный фактор является для процесса костеобразования, как и для всех других отдельных специальных функций в целостном человеческом организме, особенно важным, — жизнедеятельность и костной системы находится в зависимости от нервной регуляции.

Прежде всего, костная ткань должна рассматриваться как ткань, богатая нервными элементами. Костные нервные веточки образуются не только из ветвей надкостницы и основных стволов и стволиков, вступающих вглубь кости вместе с сосудами через главные и дополнительные питающие отверстия, но также формируются из мышечных ветвей от суставных капсул на участках их прикрепления к поверхности костей, от периартериальных нервных сплетений, даже от кожных нервов. Пути проникания нервов в кости различны. Нервы костей в противовес старому учению Ленандера (Lenander, 1904—1906) и др. обладают высокой чувстви-

ностью к всевозможным раздражениям, особенно болевым, но далеко не только болевым (Лериш, В. В. Лебеденко и С. С. Брюсова). Уже над этими фактами из области анатомии и физиологии костной иннервации — изобилием весьма чувствительных нервных проводков в костной ткани — надо призадуматься, рисуя себе общую картину нормальной и патологической физиологии костной системы. Именно потому, что скелет — это сложнейшая система со множеством самых разнообразных отправлений, что скелет осуществляет такое сложное жизненное явление в целостном человеческом организме, каким необходимо считать костеобразование, вся его работа и прежде всего это костеобразование не могут происходить без важнейшего воздействия центральной нервной системы.

Но, к сожалению, идеи нервизма еще мало проникли в область нормальной остеологии и в остеопатологию. Еще у Ф. Энгельса в его „Диалектике природы” мы находили гениальное высказывание о значении нервной системы для позвоночных животных: „Vertebrata. Их существенный признак: группировка всего тела вокруг нервной системы. Этим дана возможность для развития самосознания и т. д. У всех прочих животных нервная система нечто побочное, здесь она основа всего организма; нервная система . . . завладевает всем телом и направляет его согласно своим потребностям”¹. Передовые взгляды корифеев отечественной медицины С. П. Боткина, И. М. Сеченова, И. П. Павлова и его школы не нашли еще должного отражения и развития в этой главе медицины.

Между тем каждодневные клинические наблюдения всегда и раньше заставляли наших наиболее выдающихся представителей клинического мышления полагать, что нервная система играет весьма значительную роль в этиологии, патогенезе, симптоматологии, течении, лечении и исходах костных и костно-суставных заболеваний и повреждений. Из клиницистов, преимущественно хирургов, уделявших большое внимание нервной системе в костной патологии, следует назвать такие имена, как Н. И. Пирогов, Н. А. Вельяминов, В. И. Разумовский, В. М. Бехтерев, Н. Н. Бурденко, М. М. Дитерихс, В. М. Мыш, А. Л. Поленов, А. В. Вишневский, а также Т. П. Краснобаев, П. Г. Корнев, С. Н. Давиденков, М. О. Фридланд, М. Н. Шапиро, Б. Н. Цыпкин и др.

Укажем на новаторскую экспериментальную работу И. И. Кузьмина, который еще в 1882 г. убедительно показал влияние перерезки нервов на процессы сращения переломов костей, а также на выдающуюся докторскую диссертацию В. И. Разумовского, опубликованную в 1884 г. В этой экспериментальной работе автор на основании тщательных гистологических исследований пришел к выводу, что центральная нервная система влияет на питание костной ткани; он считал, что это происходит через посредство вазомоторов. Особенно значительны заслуги Г. И. Турнера, который в своих многочисленных статьях и ярких устных выступлениях всегда, уже с новых, современных нам позиций, подчеркивал роль нервного фактора и наиболее последовательно проводил в клинике костных заболеваний передовые идеи нервизма. Его последователями остались С. А. Новотельнов и Д. А. Новожилов.

Представители теоретической экспериментальной и клинической медицины, как и рентгенологии, однако, до самого последнего времени ограничивались в области нервизма в костной патологии изучением лишь некоторых, относительно узких глав и разделов.

Особенно много внимания было уделено главным образом закономерностям симпатической иннервации костно-суставного аппарата, которая осуществляется в первую очередь через питающие костное вещество кровеносные сосуды. Об этом будет в соответствующих местах книги сказано подробнее. Имеются интересные новые наблюдения над результатами хирургического воздействия (предпринятого по поводу заболевания толстой кишки — болезни Гиршпрунга) на поясничные симпатические ганглии — после их удаления, в связи с некоторым временным усилением васкуляризации одной конечности на оперированной стороне, безупречными рентгенологическими

¹ Ф. Энгельс. Диалектика природы. К. Маркс и Ф. Энгельс, соч., изд. 2-е Госполитиздат. М., 1961, т. 20, стр. 623.

методами измерения можно было установить усиление роста в длину этой конечности [Фехи (Fahey)].

Немало работ посвящено также трудной проблеме трофики и нейротрофических воздействий применительно к костной системе. Начало учению о трофическом влиянии нервной системы на внутренние органы положил еще в 1885 г. И. П. Павлов.

Так как термины „трофика“, „трофическая иннервация“ понимаются различными авторами по-разному, мы позволим себе привести здесь известное определение самого И. П. Павлова: „По нашему представлению, каждый орган находится под тройным нервным контролем: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих его функциональную деятельность (сокращение мускула, секреция железы и т. д.); нервов сосудистых, регулирующих грубую доставку химического материала (и отвод отбросов) в виде большего или меньшего притока крови к органу; и, наконец, нервов трофических, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом”¹.

Обширная литература по вопросу о нервной трофике костей полна противоречий, вытекающих не только из недостаточно точного определения самого понятия, но несомненно из самого существа клинических и экспериментальных наблюдений. Укажем здесь хотя бы на один только вопрос об изменении хода заживления переломов костей после перерезки нервов, идущих к поврежденной кости. Большинство авторов полагает, что нарушение целостности нервов вызывает усиление восстановления костной ткани и развития костеобразования, другие же утверждают, что перерезка нервов вызывает атрофические процессы и замедление консолидации. Д. А. Новожилов на основании веских доводов считает, что вообще основная роль в процессах заживления переломов принадлежит нервным факторам.

Крайне интересными и принципиально важными нам кажутся результаты клинико-рентгенологических исследований А. П. Гущина, изложенных в его вышедшей под нашим руководством в 1945 г. диссертации. А. П. Гущин весьма наглядно показал огромный объем перестройки костей, которая происходит в скелете при костно-суставном туберкулезе вне самого и даже вдали от основного очага поражения, в другой или в других конечностях. Важно, что подобные изменения, своеобразная „генерализация“ патологического процесса в костной системе при основном очаговом поражении происходит не только при туберкулезе, но и при других заболеваниях, правда, в гораздо более слабой степени. Автор сумел на основании дополнительных экспериментальных рентгенологических исследований объяснить эти „отраженные“ изменения в целостном организме с павловских позиций нервизма. Но богатые возможности, которые таит в себе метод клинической и особенно экспериментальной рентгенологии именно в области изучения трофики костной системы и влияния нервных факторов вообще, далеко не использованы.

Хорошо известны весьма значительные, глубокие изменения роста и развития костного скелета, особенно костей конечностей в результате перенесенного полиомиелита. Рентгенологическая картина этой перестройки, которая складывается из достаточно характерного синдрома атрофии костей, с типичным нарушением как формы, так и структуры, хорошо изучена в СССР (В. П. Грацианский, Р. В. Горяинова и др.). Имеются указания на отставание роста костей конечности, т. е. укорочение костей на одной стороне, у детей, болевших в прошлом летаргическим энцефалитом [Гаунт (Gaunt)]. Кеффи (Caffey) описывает множественные переломы длинных трубчатых костей, определяемые подчас только рентгенологически, у грудных младенцев, возникающие в результате поражения головного мозга

¹ И. П. Павлов. О трофической иннервации. Доклад на научном совещании в честь 50-летия деятельности А. А. Нечаева 31 декабря 1920 г. в Обуховской больнице в Петрограде. Полное собрание трудов. Изд. АН СССР. М. — Л., 1940, стр. 402—406.

хроническим кровоизлиянием под твердой мозговой оболочкой в связи с родовой травмой.

Значительный интерес представляют также работы З. Г. Мовсесяна, исследовавшего периферические отделы скелета у 110 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга и обнаружившего у этих больных вторичные нервнотрофические изменения, главным образом остеопороз костей кистей и стоп. А. А. Баженова при изучении 56 больных с тромбозом ветвей средней мозговой артерии и различных последствиях этого тромбоза выявила рентгенологически изменения в костях у 47 человек. Она говорит об определенном гемистеопорозе, который захватывает все кости парализованной половины тела, причем интенсивность костных трофических изменений в какой-то степени стоит в связи с давностью патологического процесса в центральной нервной системе и тяжестью клинического течения заболевания. По мнению А. А. Баженовой, в этих условиях развиваются также суставные нарушения типа обезображивающего остеоартроза.

Вполне удовлетворительно представлено в современной клинической рентгенодиагностике учение о неврогенных остеоартропатиях, преимущественно при сифилисе центральной нервной системы, при сухотке спинного мозга, а также при сирингомиелии. Правда, мы неизмеримо лучше знаем формально-описательную практическую сторону дела, чем патогенез и морфогенез этих тяжелых костных и главным образом суставных поражений. Наконец, огромный коллективный клинико-рентгенологический опыт участия в обслуживании раненых и больных, пострадавших во время больших войн последнего времени, показал с убедительностью эксперимента весьма разнообразные костные нарушения при ранениях нервной системы — головного мозга, спинного мозга и периферических нервов.

Эти отдельные краткие справки и факты нам здесь понадобились только для того, чтобы сделать один лишь вывод: влияние нервной системы на обменные функции органов движения, на их трофику, фактически существует. Клинически, экспериментально и рентгенологически неопровержимо установлено влияние нервной системы на трофические процессы в костях.

Недостаточно изученной главой остеопатологии в настоящее время остается такой важный раздел, как роль и значение для нормальной и патологической жизнедеятельности костно-суставной системы корковых механизмов. Заслуживает внимания диссертация А. Я. Ярошевского из школы К. М. Быкова. А. Я. Ярошевскому в 1948 г. удалось экспериментально доказать существование кортико-висцеральных рефлексов, которые через интерорецептивные нервные приборы в костном мозгу связывают функцию костного мозга с дыханием, кровяным давлением и другими общими функциями в целостном организме. Костный мозг, стало быть, в этом своем отношении к центральной нервной системе в принципе действительно не отличается от таких внутренних органов, как почка, печень и т. п. А. Я. Ярошевский рассматривает костный мозг длинных трубчатых костей не только как орган кроветворения, но и как орган со второй функцией, а именно как мощное рецептивное поле, откуда через химио- и прессорецепторы возникают рефлексы в коре головного мозга. Все взаимосвязи коры большого мозга и костной системы еще не вскрыты, сама функция костетворения в этом аспекте еще не изучена, механизмы кортико-висцеральных связей скелета еще не расшифрованы. В нашем распоряжении еще слишком мало фактического материала. И клиническая рентгенодиагностика на этом пути делает только свои первые шаги. Трудности, которые представляет именно костная система уже хотя бы в силу ее „разбросанности” по всему организму по сравнению с такими собранными

пространственно-анатомически воедино органами, как печень, желудок, почки, легкие, сердце и т. п., ясны без лишних пояснений. В этом отношении костная ткань с ее функцией костетворения и многими другими функциями прямо и косвенно сближается с костным мозгом, с его также многочисленными функциями, помимо кровотворения.

Г. ОСТЕОПОРОЗ И КОСТНАЯ АТРОФИЯ, ОСТЕОСКЛЕРОЗ

Остеопороз и атрофия кости. В 1900 г., еще на заре развития рентгенологии, гамбургский хирург Зудек (Sudeck) впервые обратил внимание на то, что при некоторых воспалительных заболеваниях костей и суставов на рентгенограмме может быть обнаружена какая-то особая прозрачность костного рисунка. Зудек назвал этот своеобразный процесс „острой трофоневротической костной атрофией”. Рентгенологическая картина, описанная им, была впоследствии единодушно подтверждена всеми исследователями.

Вопрос о костной атрофии, которая собственно была уже известна и в дорентгенологическое время, имеет громадное научно-теоретическое и практическое значение в рентгенодиагностике. Формальная морфологическая сторона этого вопроса очень хорошо изучена. Название „острая” атрофия является неправильным и должно быть оставлено: острым в патологии обозначается такой процесс, который внезапно начинается и быстро кончается; такова, например, острая инфекционная болезнь, острая атрофия печени, острое отравление и т. д. Атрофия кости всегда имеет хроническое течение с медленным началом и постепенным замиранием. Что же касается термина „атрофия”, то и тут необходимо внести поправку. Под атрофией органа подразумеваются прежде всего количественные изменения его; атрофированная мышца, например, это истонченная, измененная по форме, уменьшенная в объеме и весе мышца. Совершенно то же самое справедливо и для кости, — только внешне уменьшенную в своих размерах кость правильно называть атрофированной. Процесс же, обыкновенно обозначаемый этим термином, это скорее дегенеративный или дистрофический процесс, протекающий в самом костном веществе, без изменения внешнего вида кости. Ввиду этого лучше всего здесь совсем не пользоваться термином „атрофия кости”, а обозначать этот процесс тем названием, которое вскрывает его анатомио-физиологическую сущность и вернее всего выражает характер происходящих в костном веществе обменных изменений, а именно названием **остеопороз**, или **разреженность** (р а р е ф и к а ц и я), кости. Первое название — „остеопороз” — указывает преимущественно на статику процесса, название же „рарефикация” — на динамику его.

В чем же заключается с у щ н о с т ь о с т е о п о р о з а? Количество костного вещества при остеопорозе уменьшено по сравнению с нормой. Выше уже было указано на то, что жизнь кости состоит из непрерывно параллельно протекающего созидания и разрушения костной ткани. Какой же процесс нарушается при остеопорозе? Уменьшается ли ассимиляционный процесс, имеется ли недостаточное созидание ткани, или же, наоборот, усиливаются диссимиляционные явления, т. е. костное вещество чрезмерно разрушается? При остеопорозе убыль, рассасывание костной ткани идет своим нормальным физиологическим темпом. При микроскопическом исследовании еще никогда никто не находил повышенного числа остеокластов при увеличении количества гаушиповых лакун. Халистерез здесь также не имеет места. Если взвешивать золу, т. е. неорганический

минеральный остаток сожженной резко атрофированной кости, и вычислить процентное отношение неорганического состава кости к органическому, что уже давно сделано Экснером (Exner) и подтверждено А. З. Амелиным, то неизменно получаются нормальные взаимоотношения.

Сущность остеопороза заключается именно в понижении или даже в полном прекращении ассимиляционного процесса, в торможении созидания костного вещества. Равновесие между прибылью и убылью в атрофированной кости нарушено, — при продолжающемся нормальном физиологическом темпе рассасывания кости не происходит новообразования костной ткани, убыль не выравнивается и не покрывается.

Не исключена возможность, что основа остеопоротического процесса совсем не единообразна, что ближайшие механизмы возникновения rarefакции различны и гораздо более сложны, чем это раньше предполагалось. Оригинальную новую дуалистическую теорию остеопороза выдвинул в 1947 г. Олбрайт (Albright). Часть остеопорозов он рассматривает как следствие недостаточности местного тканевого белкового обмена, который и подавляет деятельность собственно костных клеток и остеобластов, а дефицит кальция и фосфора сам по себе будто бы не вызывает остеопороза. Вообще в последнее время намечаются довольно глубокие расхождения в понимании остеопороза со стороны морфологов, патофизиологов, биохимиков и рентгенологов.

Патофизиологически при остеопорозе определяется гиперемия, и этот процесс свидетельствует о повышении внутритканевого, точнее внутрикостного давления, независимо от ближайшей причины изменения кровообращения и кровоснабжения. Из всего сказанного ясно, что и нарушения кровообращения следует рассматривать как последовательный, вторичный процесс, а первопричиной остеопороза всегда являются изменения нервного порядка, нарушения нервной регуляции.

Гистологически остеопороз выражается в пониженной деятельности остеобластов. Трабекулы истончаются и в дальнейшем могут совсем исчезнуть; пространства или пазухи между отдельными трабекулами и пластинками в губчатом веществе расширяются и заполняются соединительной и главным образом жировой тканью, т. е. миелоидный костный мозг становится жировым и фиброзным. Компактная кость частично превращается в губчатую кость, спонгиозируется, корковый слой длинной трубчатой кости истончается изнутри, увеличивается диаметр костномозгового канала. Кость поэтому неизбежно теряет свои механические свойства и может подвергаться патологическим переломам.

Таким образом, если мы говорим, что атрофированная кость прозрачна вследствие „недостатка извести“, что она „бедна известью“, декальцифицируется, то это не значит, что один только минеральный состав извлечен из кости, а органический состав остался неизменным. В кости имеется в действительности мало извести, декальцификация-то фактически наступает, но потому, что вообще костного вещества, костных трабекул и пластинок, т. е. извести и органического вещества, в атрофированной кости мало. Поэтому правильнее было бы говорить о деоссификации.

Остеопороз, или так называемая костная атрофия, не представляет собой самостоятельной нозологической единицы, это не есть „болезнь“, а только лишь симптом, и это всегда нужно помнить. Остеопороз встречается очень часто, он является почти универсальным признаком всевозможных инфекционных и неинфекционных заболеваний и травматических повреждений скелета.

Классической „зудековской острой костной атрофии“ соответствует определенная клиническая картина. Этот симптомокомплекс

складывается из проявлений именно так называемого трофического порядка. Пораженный участок конечности теряет нормальную форму и свойственные ему обычные очертания, ямки сглаживаются, выравниваются. Кожа истончается. Ее окраска меняется, она нередко краснеет, притом имеет синюшный оттенок. Обычно кожа увлажняется, более чем в норме блестит, глянцевита, слущивание поверхностных слоев эпителия происходит живее, чем в нормальных условиях. Важно, что волосяной покров отличается от одноименной противоположной „здоровой” стороны, и, как правило, развивается гипертрихоз. При поражении кисти или стопы наблюдается усиленный рост ногтей, они становятся хрупкими, ломкими, их цвет меняется, чаще всего они темнеют. Имеется ослабление мышечной силы, ограничивается подвижность в суставах, развивается слабость, мышцы истончаются, атрофируются.

Рентгенодиагностика остеопороза имеет очень большое практическое значение. Исследование рентгеновыми лучами является единственным прямым методом, который вообще предоставляет возможность объективно определить остеопороз у живого человека, т. е. на основании рентгенограмм можно прежде всего решить вопрос о его наличии или отсутствии, так называемый устанавливающий диагноз, а затем выяснить его локализацию и степень распространения (количественный диагноз) и изучить его характер и форму (качественный диагноз).

На рентгеновском снимке остеопороз может выражаться в двух видах: это 1) пегий, или пятнистый остеопороз, и 2) равномерный остеопороз. Общим для обоих видов и основным рентгенологическим признаком остеопороза является особая повышенная прозрачность костного рисунка. В отличие от нормальной равномерной структуры кости пегий, или пятнистый, остеопороз (рис. 1) дает несколько пеструю картину: на фоне неизменной или несколько более светлой костной структурной сети выступают единичные, чаще множественные и густо расположенные, еще более светлые дефекты. Эти сильно пропускающие рентгеновы лучи участки имеют округлую или овальную, или неправильно-полигональную форму. Их контуры случайно смазаны, и светлые очаги постепенно переходят в общий фон. Поэтому также отдельные светлые пятна и пятнышки лучше выделяются, если рассматривать рентгенограмму с некоторого расстояния, несколько отступя от нее. Величина отдельных очагов разрежения колеблется в широких пределах, обычно очажок имеет диаметр 2—3—4 мм; однако светлые участки могут быть и больше и меньше этих средних цифр. Соответственно более светлым поротическим участкам отдельные костные пластиночки истончены; некоторые из них могут, однако, быть и более толстыми, чем в соседней неизменной более темной костной сети. Но всегда расстояние между отдельными трабекулами в атрофированном участке больше, чем в норме, т. е. костная сеть становится более широкопетливой. Кортикальный слой при пятнистом остеопорозе обыкновенно совсем не истончен или же внутренние слои его несколько разрыхлены и превращены в ткань губчатого типа.

При равномерном остеопорозе (рис. 2) рисунок кости приобретает правильный диффузно-прозрачный однородный вид. Отдельных фокусных просветлений, как при пятнистом остеопорозе, здесь нет. Губчатое вещество состоит из редких нежных трабекул, едва задерживающих рентгеновы лучи. При резко выраженном остеопорозе кость может стать настолько прозрачной, что даже при рассматривании снимка через лупу нельзя больше обнаружить линейных теней костных пластиночек. Кость представляется своеобразно стекловидной, т. е. части ее, которые нормально состоят из губчатого вещества, при значительном остеопорозе вследствие замещения костной ткани жировой представляются на снимке

в виде гомогенной тени, ничем не отличающейся от тени окружающих костей мягких тканей.

Очень характерна для равномерного остеопороза картина коркового слоя. Кортика на всем протяжении истончена, но тень ее выступает на более прозрачном фоне с большей контрастностью и кажется поэтому резко



Рис. 1. Пятнистый регионарный остеопороз области лучезапястного сустава при переломе диафиза лучевой кости на границе дистальной и средней трети. Длительность поражения около 3 месяцев.



Рис. 2. Равномерный остеопороз области коленного сустава при застарелом туберкулезном коксите на той же стороне. Длительность заболеваний 3 года 8 месяцев.

подчеркнутой и, по старому удачному выражению Келера, как бы подрисованной карандашом. Иногда тень костной корки теряет свою гомогенность и показывает ясную продольную исчерченность или слоистость, в особенности с внутренней стороны, т. е. со стороны костномозговой полости.

Но подчеркнем и здесь, что всегда остеопороз в своем неосложненном виде характеризуется сохраненностью нормальных размеров кости. Этим-то остеопороз главным образом и отличается рентгенологически от истинной костной атрофии. При истинной атрофии в процессе перестройки обязательно наступает гипостоз, т. е. уменьшение наружного поперечника кости. Истинная костная атрофия бывает двух видов — экс-

центрическая и концентрическая. Если корковый слой истончается снаружи и изнутри и костномозговая полость расширяется, другими словами, если наружный диаметр уменьшается и внутренний увеличивается, то такая истинная атрофия кости носит название „эксцентрической“. При „концентрической“ же истинной атрофии все размеры кости уменьшаются пропорционально — отношение толщины кортикального слоя к костномозговому каналу такое же, как при нормальных условиях, или, что то же, рассасываются главным образом наружные поднадкостничные пластинки корки, а внутренние, со стороны эндоста, наслаиваются, т. е. наружный и внутренний поперечники кости уменьшаются. Концентрическая атрофия встречается в случаях длительных заболеваний, а также в более молодом возрасте.

Принципиального различия между пятнистыми и равномерным остеопорозом ни с анатомо-физиологической, ни с рентгенологической стороны нет (рис. 3), оба вида остеопороза представляют собой в сущности один и тот же процесс. Разница заключается лишь в том, что пятнистый остеопороз является выражением раннего остеопороза или незначительной его степени. Если продолжает действовать основной патологический фактор, который служит причиной rarefакции кости, то пятнистая разновидность обычно переходит в равномерную. Нельзя при этом все же утверждать, что это две стадии одного и того же процесса, так как пятнистый остеопороз в некоторых случаях является вполне самостоятельным и стойким и в течение многих месяцев не меняет своего характера. С другой же стороны, и равномерный остеопороз в ряде случаев с самого начала проявляется как таковой, т. е. ему не предшествует пятнистый пороз.

В практике мы встречаемся чаще всего с равномерным остеопорозом. Пятнистый пороз попадает на снимках значительно реже, вероятно, только потому, что период появления и исчезновения на рентгенограмме, а также тот срок, в течение которого пятнистая картина держится, значительно короче, чем длительный период более стойкого равномерного остеопороза. Какова локализация остеопороза?

Укажем здесь при первом упоминании попутно, что понятие о локализации в остеологии и особенно в остеопатологии должно быть строго уточнено и расчленено. Ведь и слово „кость“, особенно во множественном числе („кости“), имеет на русском языке различное содержание и дифференциальное значение. Этот термин употребляется, во-первых, для выражения совокупности всех костей в организме, т. е. в смысле единого костного скелета, это костная система. Во-вторых, „костями“ называются, как известно, отдельные части скелета, отдельные кости как анатомические единицы (большеберцовая кость, первый грудной позвонок, скуловая кость). Эти отдельные кости имеют свои анатомические части — эпифизы, метафизы, диафизы, отростки, бугры, шероховатости и пр. В-третьих, „кость“ выражает и костную ткань, аналогично ткани хрящевой,



Рис. 3. Распространенный пороз костей левой голени у 53-летнего мужчины после операции наложения лигатуры на подколенную вену в связи с гангреной левой стопы.

мышечной и другой. Костная ткань имеет грубо-анатомическое строение губчатой и компактной. В-четвертых, „костью” обозначают также основную специфическую составную часть этой костной ткани — одно лишь костное вещество, костную субстанцию. Соответственно с этим мы и различаем локализацию того или иного процесса во всей костной системе при так называемой генерализации процесса или только в части костной системы. Мы определяем локализацию в тех или иных частях скелета или в отдельных костях — в черепе, позвоночнике, тазу, правой бедренной кости, левой ладьевидной кости запястья и т. д. Мы уточняем локализацию и в той или иной части отдельной кости — в проксимальном эпифизе левой малоберцовой кости, таком-то отростке или бугре определенной кости и т. д. Важно отметить, наконец, локализацию и в спонгиозном или кортикальном веществе той или иной короткой или длинной трубчатой кости и т. д.

Так как всевозможные инфекционные и травматические поражения костей и суставов чаще вообще захватывают периферические отделы скелета, то и симптом их — остеопороз — чаще обнаруживается рентгенологически на снимках конечностей. По местоположению и объему поражения остеопороз бывает местным, регионарным, распространенным и системным. М е с т н ы й остеопороз ограничивается лишь тем участком, где гнездится основной патологический процесс. Чаще всего остеопороз распространяется вокруг основного поражения и занимает целую анатомическую область — р е г и о н а р н ы й остеопороз. Таков, например, остеопороз при туберкулезном артрите, когда rareфицированы главным образом эпифизарные концы, составляющие сустав, в более или менее широких анатомических пределах этого сустава. В более тяжелых случаях остеопороз распространяется и далеко в проксимальном и в особенности в дистальном направлении за пределы области и захватывается целая конечность — р а с п р о с т р а н е н н ы й остеопороз. Резких границ между этими тремя видами остеопороза нет; поэтому лучше в заключении обозначить локализацию в каждом отдельном случае не этими терминами, а точным определением распространения в анатомических выражениях (например, до дистальной трети плеча, обе кости голени). Верхняя конечность несколько чаще страдает, чем нижняя, в дистальных отделах пороз лучше выделяется, чем в проксимальных, а в мелких губчатых костях и эпифизах значительно резче, чем в диафизах.

Особняком стоит с и с т е м н ы й остеопороз, захватывающий все кости скелета. Он всегда вызывается, как и всякое системное поражение, общей причиной, лежащей именно вне костной системы. Его физиологическим прообразом служит старческий системный остеопороз. При патологических условиях системный остеопороз является симптомом большого ряда самых различных заболеваний. Таковы, например, системные остеопорозы алиментарного характера (остеопатия голодающих), при авитаминозах (рахит), эндокринного происхождения (гиперпаратиреоз, при болезни Иценко—Кушинга), на токсической почве (при раковой кахексии), возможно и в результате общих инфекций (некоторые формы врожденного сифилиса) и пр. Большой теоретический интерес представляет и тяжелый системный остеопороз у павловских собак, теряющих в течение долгого времени через свищи желчь и поджелудочный сок. Системный остеопороз может быть всеобщим, генерализованным, или же он поражает преимущественно те или иные отделы скелета. В частности, выделяется целая группа остеопорозов, захватывающих кости туловища или даже главным образом позвоночник, ребра и кости таза, но не кости конечностей. Это остеопороз так называемой осевой (аксиальной) части скелета. Такой остеопороз является не генерализованным, а распространенным. Все особенности этих разновидностей системного остеопороза будут ниже подвергнуты подробному разбору.

Для того чтобы правильно оценить остеопороз и его интенсивность при различных локализациях, необходимо учесть ряд технических момен-

тов рентгенологического исследования, а также иметь в виду анатомо-физиологическую сущность процесса. Объективная рентгенологическая картина одной и той же кости будет различна, если в широких пределах варьировать качество и количество лучей, т. е. при различных технических условиях съемки. Она в значительной степени обусловлена и так называемым эффектом Буки. Наконец, структурная картина кости зависит также от толщины всей кости и ее коркового слоя, от соотношения между толщиной кортикального и губчатого слоев и т. д.

Доказано гистологически, что остеопороз развивается в пораженной кости одинаково быстро и в губчатой, и в компактной ткани. Так как сумма костного вещества в компактной ткани значительно превышает сумму вещества в губчатой ткани, то мы отчетливее обнаруживаем разреженность именно в губчатых частях — в мелких коротких костях и эпифизарных концах длинных трубчатых костей. Естественно, что потеря, например, 50% костных элементов в единице объема головки пясной кости, где трабекулы и в норме расположены довольно редко, много резче проявляется, чем та же потеря в единице объема в 10 раз более плотной корки в диафизарном отделе, где и остающиеся костные пластинки полностью задерживают рентгеновы лучи.

Эти представления вносят также ясность в вопрос о так называемом скрытом периоде при остеопорозе. Патология учит, что rareфикация начинается немедленно после того, как наступает вызывающий ее основной патологический процесс, например немедленно после перелома. Рентгенологически же картина rareфикации определяется лишь через некоторое время, по истечении латентного периода. Многочисленные авторы указывают на самые различные сроки появления пороза. Самый ранний срок появления на рентгенограмме симптомов rareфикации, по мнению одних, это 10—12—14-й день после перелома или острого инфекционного процесса (например, гонорейного артрита). Мы наблюдали явный остеопороз у детей и на 7-й день после начала заболевания. Вообще у ребенка остеопороз и появляется, и исчезает значительно скорее, чем у взрослого. По мнению других, раньше 20—25-го дня остеопороз распознать рентгенологически нельзя. Этот старый спор, которому уделяется не мало места в специальных работах, собственно, является до известной степени праздным, и мы в свете новейших данных понимаем этот вопрос о длительности латентного периода иначе.

Так как процесс rareфикации начинается, как было сказано, сейчас же после возникновения основной причины, то нет основания делить его, как это делал Зудек, на острый и хронический. На рентгенограмме признаки пороза появляются лишь в тот момент, когда недостаток костных элементов количественно достигает известной степени, или когда интенсивность пороза дойдет до такого состояния, которое уже может быть определено. При этом большую роль играют технические условия рентгенографии. Та же степень остеопороза, которая дает ясную картину при исследовании кисти, остается просмотренной при поражении тазовой кости, — атрофия тазовой кости должна быть очень значительной для того, чтобы ее можно было распознать на снимке. Поэтому также остеопороз пяточной кости на снимке „начинается” раньше, чем такой же остеопороз головки бедра, поэтому срок „появления” остеопороза в периферической детской косточке иной, чем в соответствующей кости у взрослого.

Все эти соображения относятся также и к „исчезанию” остеопороза, имеющему место при процессах излечения. Чем чаще сеть трабекул, чем больше их число и чем толще отдельные из них, тем менее заметны небольшие дефекты костного вещества на рентгеновском снимке.

Таким образом, ранняя рентгенодиагностика остеопороза зависит от ряда моментов и требует известных благоприятствующих условий. Надо уяснить, что при всем огромном практическом значении рентгенодиагностики остеопороза говорить о весьма раннем и особенно точном рентгенологическом распознавании этого патологического процесса в недрах костного вещества все же не приходится. То, что рентгенолог определяет с уверенностью это во всяком случае уже всегда значительный патологический сдвиг.

Этому нас научили многочисленные специальные исследования границ рентгенологического метода исследования. При помощи точных экспериментальных методов (сравнительных химико-рентгенологических, фотометрических, денситографических, гравиметрических и т. п.) установлено, что точная количественная оценка степени остеопороза — это не сильная сторона рентгенологии. Попытки отказаться от грубого определения остеопороза на глаз и изыскать объективный метод точного рентгенологического учета степени костной плотности, т. е. количество солей на единицу объема (не веса — это рентгенологически невозможно!), в котором мы безусловно нуждаемся, в общем успехом до сих пор не увенчались. Для общей ориентации можно на основании экспериментальных исследований утверждать, что 10% потеря веса кости не дает еще ясных рентгенологических показателей, рентгенодиагностика возможна лишь при больших степенях пороза, т. е. для первоначального определения остеопороза необходима, вероятно, потеря минерального вещества в костной ткани, лежащая где-то около 20%. Что же касается динамического учета, то нужна убыль или прибыль, вероятно, в пределах 7—10%, чтобы на серии рентгенограмм выявилась достаточно отчетливая градация теневой картины. И это только при строжайшем соблюдении требования держаться прочих равных физико-технических условий. В принципе тонкие методы определения плотности костного вещества пригодны поэтому лишь при серийном эволютивном анализе сдвигов у одного и того же больного, одной и той же пораженной области. Наиболее подходящий объект — это одна и та же костная фаланга.

Наиболее резкие изменения при остеопорозе видны на рентгенограмме в губчатом веществе, и здесь в самой спонгиозной ткани имеется известная последовательность в появлении рентгенологических признаков. Раньше всего истончаются и исчезают те трабекулы, которые имеют меньшее функциональное значение. Как уже изложено выше, архитектоника губчатого вещества, расположение, направление и толщина отдельных балок и пластинок подчиняются известным законам механики. Главное направление более толстых балок совпадает с силовыми линиями или траекториями. Лучше всего на снимке поэтому видны те пластиночки, которые лежат в направлении, где костная ткань выдерживает максимальную статическую или динамическую нагрузку и испытывает наибольшее мышечное действие, сжатие и растяжение. При атрофии кости прежде всего разрушаются те балки, функциональное значение которых меньше, и тем резче в разреженной кости выступают главные трабекулы, которые могут быть даже утолщены по сравнению с нормой. Так, например, при анкилозе сустава атрофируются балки суставных выступов и тех мышечков, бугров, к которым прикрепляются не функционирующие больше мышцы; исчезает также большинство поперечных балок, а продольно идущие балки, по которым проходят опорные силовые траектории, значительно утолщаются. При резко выраженном утолщении системы оставшихся балок в глубине разреженной или атрофированной кости очень диалектически правильно говорят о „гипертрофическом порозе” и о „гипертрофической атрофии” (рис. 4).

Практически распознавание остеопороза представляет трудности лишь в начале основного заболевания и только в тех случаях, когда имеется

небольшая степень пороза. Для того чтобы в каждом отдельном случае распознать атрофический процесс и правильно оценить его, необходим очень большой опыт. Необходимо помнить особенности структурного рисунка каждой отдельной области у нормального человека, учесть конституцию, возрастной фактор, профессию, течение основной болезни и пр. Бывает, что рядом стоящие опытные рентгенологи, разбирая рентгенограмму, различно оценивают степень остеопороза или даже расходятся

в мнении о том, имеется ли вообще в данном случае остеопороз. Чем опытнее рентгенолог, тем более сдержанно



Рис. 4. Гипертрофическая атрофия стопы у 19-летней девушки после перенесенного и затихшего в 6-летнем возрасте туберкулезного процесса.



Рис. 5. Пятно Лудлофа. Нижний эпифиз бедренной кости в боковом положении.

он ставит диагноз остеопороза; малоопытные видят атрофию, как говорится, в каждом случае и придают ей слишком большое значение. Надо себе поставить за правило всегда, когда только это возможно, производить снимки на одной и той же пленке при прочих равных технических условиях вместе с пораженной конечности и одноименной области второй конечности. В этом критерии для сравнения нуждаются и очень опытные специалисты.

Дифференциальная диагностика обычно является легкой задачей. Пятнистый остеопороз, развертывающийся неравномерно, может иногда, в некоторых фазах своего развития, симулировать деструктивные воспалительные фокусы, особенно в тех случаях, когда на фоне неизмененного костного рисунка имеются единичные крупные поротические просветления. Воспалительный процесс бывает более ограничен, остеопороз же более разлитым и распространенным, при воспалительном процессе, кроме того, число фокусов меньше, и они резче контурируются, каждый же воспалительный очаг в отдельности имеет большие размеры, чем атрофический. Впрочем, в некоторых случаях, когда ограниченный местный остеопороз обусловлен воспалительным очагом в той же кости или в близких соседних мягких частях, как, например, при панариции, тендовагините или флегмоне, весьма ответственное отличительное распознавание между поротическим и грануляционным или гнойным рассасыванием костного вещества может стать затруднительным или даже невозможным.

При этих условиях не удивительно, что некоторые строго ограниченные, местные нейротрофические процессы в костной системе так резко выражены, что приобретают клинико-рентгенологический характер как бы самостоятельных нозологических единиц, они выделяются в качестве отдельных болезней или синдромов. Таков, например, так называемый остит лонных костей, или лобковый остит, бесспорно представляющий собой разновидность местного остеопороза.

Особого упоминания требует так называемое пятно Лудлофа (Ludloff) (рис. 5.) На снимке дистального эпифиза бедра в боковом положении и при нормальных условиях определяется несколько более светлое место, соответствующее межмышечковой ямке и более рыхлому губчатому веществу, через которое в глубину кости вступает множество сосудистых стволков. При остеопорозе это пятно становится еще более светлым и может быть принято при недостаточном знакомстве с этими анатомическими данными за фокус разрушения. Подобная же картина в некоторых случаях имеет место на снимках атрофированной пяточной кости в боковом положении — и здесь также может получиться ошибочное представление о воспалительном очаге. То же самое можно сказать об „очаге” в плечевой головке, в области основания большого бугорка, о запястных костях, иногда о проксимальном конце локтевой кости и т. д.

Некоторое зрительное сходство имеет пятнистый рисунок кости при порозе с картиной множественных метастатических раковых узлов; здесь отличие основано на том, что раковые очаги вызывают полное разрушение костных элементов, поэтому дефекты, вызванные метастазами, являются на снимке более светлыми, чем атрофические очаги, и более ограниченные их контуры отличаются от расплывчатых, едва заметных, смазанных контуров поротического фокуса. В двух наших наблюдениях только биопсия могла внести полную ясность. То же самое касается и их отличительного распознавания с миеломами, которые имеют типичный ноздреватый рисунок и мелкие округлые и овальные правильные дефекты. Эта опухоль, кроме того, занимает обширные участки скелета, иногда не щадит ни одной кости. Некоторое сходство может получить вследствие грубо-трабекулярного переплета местный гипертрофический остеопороз с фиброзной остеодистрофией, особенно с болезнью Реклингхаузена, а также фиброзной остеодисплазией. Ряд особенностей представляет остеопороз и при болезни Иценко—Кушинга, а также при остеомалиции и в группе почечной, кишечной остеодистрофии и т. д. С полным основанием по клинико-рентгенологическим соображениям в последние годы выделена определенная группа так называемых гормональных остеопорозов, в первую очередь остеопорозы, связанные с климактерическим периодом, а также с длительным применением больших доз кортикостероидных препаратов с лечебной целью. По существу дифференциальная диагностика заболеваний с распространенным или системным остеопорозом практически чрезвычайно важна, так как речь идет об определении отдельных подчас крайне различных по этиологии, значит, и по лечению нозологических форм. Поэтому тактика ясна: после установления на рентгенограммах системного остеопороза должна последовать развернутая клинико-рентгенологическая расшифровка основного и главного, т. е. причины заболевания.

Ошибки при рентгенодиагностике остеопороза совершаются в практической работе главным образом неопытными при исследовании тех областей тела, которые имеют неодинаковую толщину, т. е. непараллельные друг другу поверхности, как, например, стопа, область плечевого пояса, большого вертела бедра, шейно-грудной отдел позвоночника и т. п. Экспозиция, правильно высчитанная, скажем, для головок плюсневых костей при рентгенологическом исследовании стопы в подошвенном положении, недостаточна для предплюсневых костей; наоборот, если произвести снимок при большей нагрузке трубки, высчитывая экспозицию для заднего отдела стопы, то плюсневые кости выйдут на снимке переэкспонированными. Здесь несведущий увидит остеопороз, где его на самом деле нет. На хорошем снимке тазобедренного сустава структура большого вертела всегда более прозрачна, чем структура шейки или головки бедра, без патологического субстрата. Та же картина определяется и соответственно большому бугорку плечевой кости, нижних шейных позвонков на снимке шейно-грудного отдела позвоночника или верхних поясничных на снимке пояснично-грудного отдела его. Это, конечно, элементарные, грубые промахи. К сожалению, при определении остеопороза в редких случаях совершаются и более опасные ошибки, притом врачами с большим стажем. Нам известны случаи рекомендации радикального хирургического вмешательства вследствие допущения мнимой злокачественной опухоли, а также иммобилизации в стационарных учреждениях на многие месяцы и даже на годы из-за предполагаемого туберкулеза, когда на самом деле имел место только остеопороз другого происхождения.

Ближайшие причины остеопороза и все механизмы его образования, развития и течения до сих пор еще окончательно не выяснены. В одном сейчас, больше сомнений нет — это в нервной природе этого костного патологического процесса. Как уже указано, мы рассматриваем остеопороз как определенное обменное, т. е. трофическое нарушение, вызванное нарушением нервной регуляции. Это процесс нейротрофический.

С чисто практических клинико-рентгенологических позиций надо иметь в виду, что местный остеопороз находится в прямой связи с недейтельностью кости. В этом отношении очень убедительны опыты Баструпа

(Baastrup), нами проверенные и подтвержденные: если иммобилизовать в гипсовой повязке нормальную конечность кролика, то наступит такая же степень остеопороза, как в конечности контрольного животного, которая была уложена в гипс после искусственного перелома костей. Однако если вызвать у экспериментального животного повреждение седалищного нерва, то иммобилизация конечности не может затормозить образование значительного остеопороза и других трофических изменений мягких тканей. Это с очевидностью указывает, что дело не только в иммобилизации, а главным образом в нервном влиянии (Б. Н. Цыпкин).

Выпадение функции, т. е. иммобилизация кости, как активная рефлекторная, так и пассивная лечебная, ведет неминуемо к атрофии. При вынужденном обездвижении можно атрофию костей предотвратить. Это удается сделать при помощи нормализации местного кровообращения, местного применения тепла, массажа и аналогичных воздействий. Практически же вопрос о недейтельности кости почти целиком сводится к вопросу о болезненности ее. Чем сильнее болезненность в пораженной конечности, тем больше падает ее болевой, тем полнее, следовательно, и иммобилизация. И, действительно, рентгенологические наблюдения показывают, что степень болезненности, а значит, иммобилизации, и степень остеопороза параллельны друг другу в подавляющем большинстве случаев: чем резче боли, тем энергичнее процесс rareфикации. Наибольшую степень быстро развивающегося остеопороза мы наблюдаем при огнестрельных повреждениях центральной и периферической нервной системы, при каузалгиях, ожогах, плохо леченных травматических повреждениях конечностей и особенно при острых гоноррейных артритах, которые, как известно, вызывают чрезвычайно резкие боли. При туберкулезе остеопороз хорошо выражен там, где имеются боли, в случаях, протекающих безболезненно, отсутствует и остеопороз. С другой стороны, в случаях очень болезненных, но где не может быть иммобилизации в силу анатомических условий, также не бывает остеопороза; таков, например, нелеченый туберкулезный спондилит, при котором позвоночник продолжает выполнять свою функцию и остается нагруженным. Однако было бы необъективным сводить весь этот вопрос только к болевому фактору, так как нервные трофические процессы осуществляются отнюдь не в прямой параллельной связи с болевым фактором. Не без основания с клинической точки зрения все остеопорозы делятся на болезненный и безболезненный остеопорозы. Практически во всяком случае важно, что, имея перед собой снимок, рентгенолог получает возможность, судя по остеопорозу, делать известные выводы о функции пораженного отдела скелета и его болезненности. Это имеет большое прикладное значение в медицинской экспертизе, например для объективного определения функциональной ценности культи и других вопросов трудоспособности.

Рентгенологическое распознавание остеосклероза, второго основного симптома заболеваний костной системы, как и противоположного структурного патологического процесса в костной ткани — остеопороза, имеет в современных клинических условиях все возрастающее практическое значение. Это объясняется тем, что рентгенологическое исследование является единственным методом прижизненного определения как наличия или отсутствия остеосклероза, так и количественной и качественной его характеристики. Рентгенологическое распознавание остеосклероза обычно трудностей не представляет. На безупречной в техническом отношении рентгенограмме структурный рисунок губчатого вещества при остеосклерозе становится значительно гуще — отдельные костные трабекулы резко утолщаются, число их возрастает по сравнению с нормой, сеть губчатого вещества становится узкопетливой, вся кость приобре-

тает пониженную прозрачность по отношению к рентгеновым лучам. При более резко выраженном остеосклерозе, когда костная ткань становится макроскопически однородной, „слоновой”, и развивается эбурнеация, корковое вещество утолщается кнутри, границы его с губчатым веществом теряются, губчатое вещество превращается в компактную структуру, сетчатый рисунок на рентгенограмме вообще исчезает, кость лишается своего специфического дифференцированного рисунка и становится бесструктурной, гомогенной и непроницаемой для рентгеновых лучей. Кости могут при этом быть также в незначительной степени увеличены в объеме, т. е. развивается некоторый гиперостоз.

Как и остеопороз, остеосклероз наблюдается рентгенологически в качестве проявления большого ряда различных нозологических форм и более или менее характерен для отдельных болезней костной системы. Этим самым рентгенодиагностика остеосклероза помогает и определению природы основного патологического процесса. Остеосклероз может быть как врожденным, так и приобретенным. Как и остеопороз, остеосклероз может рентгенологически проявиться в двух видах — пятнистом и равномерном. Пятнистый остеосклероз бывает мелко- и крупноочаговым, с редкими или же с густо рассеянными фокусами. По местоположению и протяженности поражения скелета остеосклероз может быть местным, ограниченным, распространенным и системным. Ограниченный остеосклероз чаще всего имеет характер реактивно-воспалительный, он обычно занимает границу между здоровой костной тканью и каким-нибудь хроническим воспалительным очагом. Однако он может быть обусловлен другими факторами и, в частности, статико-механическими причинами явно невоспалительной природы. Распространенный остеосклероз захватывает целые анатомические области, например целую конечность или несколько конечностей. Но особенно выдающуюся роль играет в современной клинической рентгенодиагностике системный остеосклероз, так как, будучи полиэтиологичным и обнаруживаясь при весьма различных во всех отношениях болезнях, он этим самым порождает сложную развернутую дифференциальную диагностику.

Остеосклероз ведет к потере костью механических свойств и служит причиной их патологической ломкости. В этом отношении крайности — остеопороз и остеосклероз — сходятся. Нередко из-за наступившего патологического перелома больные становятся объектом рентгенологического исследования, при котором и выявляется остеосклероз.

Рентгенодиагностика остеосклероза также требует от врача осведомленности об анатомо-физиологических основах патологического процесса в костном веществе, а также о физико-технических условиях рентгенологического исследования. Если, например, кость „не пробита” лучами, т. е. снимок произведен слишком мягкими лучами или срок съемки был недостаточен, то и нормальная кость может симулировать остеосклероз. Равным образом, кость при отчетливом гиперостозе, т. е. увеличенная в диаметре и утолщенная, поглощая рентгеновы лучи больше, чем в нормальных условиях, сама по себе может давать повышенную интенсивность костной ткани и стать причиной для необоснованного заключения о наличии остеосклероза. С другой стороны, при противоположных условиях может оказаться просмотренной небольшая степень остеосклероза.

В дифференциально-диагностическом отношении необходимо учесть, что не всякое интенсивное затемнение костей с потерей их структурного рисунка означает именно остеосклероз. Гомогенное затемнение дают при рентгенологическом исследовании и участки септического и асептического остеоинфекции. Компрессионный или импрессионный перелом губ-

чатого вещества, например тела позвонка, также может создать картину, подобную остеосклерозу. Наконец, и обширные костные разрастания при неврогенных остеоартропатиях своей интенсивной однородной тенью в окружности суставов подчас также указывают из-за наложения и суммации теней на наличие остеосклероза, в то время как гистологическое исследование истинного остеосклероза совсем не обнаруживает.

ЛИТЕРАТУРА

- Амелин А. З. Морфологические изменения при рассасывании костной ткани. Дисс. докт. М., 1958.
- Баженова А. А. Трофические изменения костно-суставного аппарата при гемиплегиях сосудистого происхождения. Вестник рентгенологии и радиологии, 1957, 3, 76—82.
- Волынский Ф. А. Экспериментальная атрофия костной ткани. Ортопедия и травматология, 1938, 1, 3—18.
- Вопросы иннервации суставов и костей. Труды Казанского научно-исследовательского института ортопедии и восстановительной хирургии Министерства здравоохранения РСФСР, под ред. В. А. Гусынина. Татгосиздат. Казань. 1951, т. IV.
- Грацианский В. П. Рентгенологические изменения скелета у детей, перенесших заболевание Гейне-Медина. Ортопедия и травматология, 1935, 6, 112—120.
- Гринберг А. В. Компактное и спонгиозное вещество скелетированных трубчатых костей в рентгеновском изображении. В кн.: Вопросы общей и частной рентгенологии, под ред. С. А. Рейнберга. Изд. АН СССР. М.—Л., 1935, в. I, стр. 131—142.
- Гущин А. П. О патологии и перестройке костно-суставного аппарата нижних конечностей вне основного скелетного туберкулезного очага. Дисс. канд. Евпатория—Москва, 1945.
- Камен М. Радиактивные индикаторы в биологии, пер. с английского. Изд-во иностранной литературы. М., 1948.
- Ковалев П. А. Структура губчатого вещества крестца в связи со spina bifida. Рентгенология и онкология. Труды Первой украинской конференции рентгенологов и онкологов. Госмедиздат УССР. Харьков, 1937, стр. 364—370.
- Логачев К. Д. Параоссальные оссификации при травмах спинного мозга и позвоночника. Ортопедия и травматология, 1959, 7, 33—38.
- Мовсесян З. Г. Некоторые закономерности развития трофических изменений костно-суставного аппарата конечностей (клинико-рентгенологическое исследование). Дисс. докт. Ереван, 1953.
- Молотков В. Г. Патологическая анатомия и патогенез костных атрофий. Смоленское обл. гос. изд-во, 1939.
- Новотельнов С. А. К вопросу о происхождении и лечении кожно-костных трофических расстройств. Журнал современной хирургии, 1927, т. 11, в. 5(II), стр. 1059—1070.
- Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата. Сборник статей под ред. Д. А. Жданова. Медгиз. М.—Л., 1956.
- Разумовский Василий. К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов. Экспериментальное и гистологическое исследование. Дисс. докт. СПб, 1882.
- Рохлин Д. Г. Рентгенодиагностика трофоневрологических изменений в скелете кисти при повреждении периферических нервных стволов. В кн.: Очерки рентгенологии ранений и заболеваний военного времени. Изд. РЭП-95. Вологда, 1945, стр. 177—184.
- Русakov А. В. О резорбции костного вещества при физиологических и патологических условиях. Труды третьей сессии Академии медицинских наук СССР. Изд. АМН СССР, 1947, стр. 43—50.
- Русakov А. В. Очерки патологической физиологии костной ткани. Дисс. докт. М., 1938.
- Сиповский П. В. Формы предатрофического и атрофического состояния костной ткани. Вестник хирургии имени Грекова, 1957, т. 78, № 2, стр. 84.
- Турнер Г. И. К патологии caries sicca плечевого сустава. Вестник хирургии и пограничных областей, 1937, т. 51, кн. 135, стр. 83—94.
- Турнер Г. И. Острая костная атрофия в изображении на рентгеновской пластинке. Вестник хирургии и пограничных областей, 1934, т. 35, кн. 101—102, стр. 186—196.
- Турнер Г. И. О трофических изменениях костей при повреждении периферических нервов. Вестник рентгенологии и радиологии, 1925, т. 3, в. 3—4, прил., стр. 86—87.

- Хсвешши Г. Радиоактивные индикаторы, их применение в биохимии, нормальной физиологии и патологической физиологии человека и животных. Обмен в костной ткани, пер. с английского. Изд-во иностранной литературы. М., 1950, гл. X, стр. 370—396.
- Цуверкалов Д. А. Биохимические основы остеогенеза. В кн.: Проблемы советской физиологии, биохимии и фармакологии. М., 1949, кн. 2, стр. 846—847.
- Цыпкин Б. Н. Дистрофические процессы в костях при поражениях нервной системы. Дисс. докт. Труды Белорусского государственного института фтизиатрии, ортопедии и неврологии. Минск, 1939, в. 3, стр. 3—63.
- Шик Я. Л. и Гречишкин С. В. О функциональном строении губчатого вещества кости. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1940, т. 24, 2, стр. 175—182.
- Шик Я. Л. и Иванов И. Н. Рентгенологический метод в изучении костной патологии. В кн.: Вопросы общей и частной рентгенологии, под ред. С. А. Рейнберга. Изд. АН СССР. М.—Л., 1935, в. 1, стр. 123—130.
- Ярошевский А. Я. Материалы к интероцепции костного мозга и интероцептивным влияниям на состав крови. Дисс. канд. Л., 1948.
- Albright F. Osteoporosis. Ann. intern. Med., 1947, v. 27, p. 861—882.
- Baastrop C. J. The acute bone atrophy and its roentgen picture. Acta Radiolog., 1923, v. 2, p. 364—417.
- Babiantz L. Les osteopathies atrophiques. J. radiol. electrol. (Paris), 1948, v. 29, 7—8, 333—362.
- Bale W. F. A comparative roentgen-ray diffraction study of several natural apatites and the apatite-like constituent of bone and tooth substance. Am. J. Roentgenol., 1940, v. 43, N. 5, p. 735—747.
- Brailsford J. F. Changes in the bones, joints and soft tissues associated with disease or injury of central nervous system. Brit. J. Radiol., 1941, v. 14, p. 320—328.
- Bredig M. A. Zur Apatitstruktur der anorganischen Knochen- und Zahnschubstanz. Z. physiol. Chemie, 1933, Bd. 216, p. 239—243.
- Caffey J. Multiple fractures of the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. Am. J. Roentgenol., 1946, v. 56, N. 2, p. 163—173.
- Engström A. and Welin S. A method for the quantitative roentgenological determination of the amount of calcium salts in bone tissue. Its use in the study of calcium reduction in the phalanges of the fingers in chronic polyarthritis. Acta Radiolog., 1949, v. 31, p. 483—502.
- Fahy J. J. The effect of lumbar sympathetic ganglionectomy on longitudinal bone growth as determined by the teleroentgenographic method. J. Bone Jt. Surg., 1936, v. 18, p. 1042—1046.
- Flink E. B. Calcium, phosphorus and phosphatase as aids in the diagnosis of bone lesions. Radiology, 1948, v. 50, p. 72—82.
- Friedl E. u. Schinz H. R. Zur Frage der Knochenatrophie, Ergebn. med. Strahlenforschung, 1925, Bd. 1, p. 95.
- Gaunt R. T. Retarded growth of limbs as a sequel of encephalitis lethargica. Lancet, June 18, 1949, I, p. 1049—1051.
- Gould D. M. Generalized decreased bone density. Am. J. Med. Sci., 1952, v. 223, p. 569—580.
- Hackethal K. H. Das Sudecksche Syndrom. Verl. A. Huthig, Heidelberg-Frankfurt/Main, 1958.
- Heilbrun N. a. Kuhn W. G. Erosive bone lesions and soft-tissue ossifications associated with spinal cord injuries (paraplegia). Radiology, 1947, v. 48, p. 579—593.
- Henny G. C. Roentgenographic estimation of the mineral content of bone. Radiology, 1950, v. 54, N. 2, p. 202—210.
- Henschen C., Straumann R. u. Bucher R. Ergebnisse röntgenspektrographischer Untersuchungen am Knochen, Krystallitbau des anorganischen und des organischen Knochens. Dtsch. Z. Chir., 1932, Bd. 236, p. 485—514.
- Hevesy G. C., Levi H. B., Rebbe O. H. Rate of rejuvenation of the skeleton. Biochem. J., 1940, v. 34, p. 532—537.
- Jones R. W. a. Roberts R. E. Calcification, decalcification and ossification. Brit. J. Surg., 1934, v. 21, p. 461—499.
- Klement R. u. Trömel G. Der Hydroxylapatit, der Hauptbestandteil der anorganischen Knochen- und Zahnschubstanz, Z. physiol. Chemie, 1932, Bd. 213, p. 263—269.
- Lacroix P. L'organisation des os. Ed. Masson et C^{ie}. Paris, 1950.
- Leriche R. et Policard A. Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. Masson et C^{ie}. Paris, 1926.
- Mack P. B., Vose G. P. a. Nelson J. D. New development in equipment for the roentgenographic measurement of bone density. Am. J. Roentgenol., 1959, v. 82, 2, p. 303—310.
- Pommer G. Ueber Osteoporosis, ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Arch. klin. Chir., 1925, Bd. 136, p. 1.

- Reynolds L., Hayden H.S. a. Corrigan K.E. Diffraction studies on human bone, preliminary report. *Am. J. Roentgenol.*, 1938, v. 39, 2, p. 286—287.
- Snapper I. Symposium on endocrine and metabolic disorders: osteoporosis. *Med. Clin. N. Am.*, 1952, v. 36, p. 847—863.
- Sudeck P. Die trophische Extremitätenstörung durch periphere Reize, *Dtsch. Z. Chir.*, 1931, Bd. 234, p. 596.
- Sudeck P. Ueber die akutentzündliche Knochenatrophie. *Arch. klin. Chir.*, 1900, Bd. 62, p. 147—156.
- Voss H. Ueber die parostalen und paraartikulären Knochenneubildungen bei organischen Nervenkrankheiten. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1937, Bd. 55, p. 423—441.