

Заболевания опорно-двигательного аппарата

Среди множества болезней опорно-двигательного аппарата наибольшее значение имеют болезни костей и суставов.

Физиологическая структура кости обеспечивается антагонистическими функциями остеобластов и остеокластов, что в норме создает баланс между синтезом и рассасыванием костной ткани.

Классификация заболеваний костей :

- 1) болезни, обусловленные генетическими нарушениями костей;
- 2) метаболические заболевания костной ткани; (остеопороз, рахит, паратиреоидная остеодистрофия)
- 3) инфекционные заболевания костей (остеомиелит)
- 4) Заболевания суставов (артриты инфекционные и иммунной природы, дегенеративно-дистрофические поражения суставов);
- 5) заболевания связанные с травмами (переломы);
- 6) опухоли и опухолеподобные поражения костей;

Генетические заболевания костей

Болезни костей, связанные с генетическими нарушениями, проявляются в основном дефектами развития скелета, обусловленными неправильным ростом или неправильным формообразованием костной ткани.

Они носят общее название —

ДИСПЛАЗИИ.

К этой группе заболеваний относятся около 80 болезней, но наибольшее значение среди них имеют **остеопетроз** и **гиперостозы**.

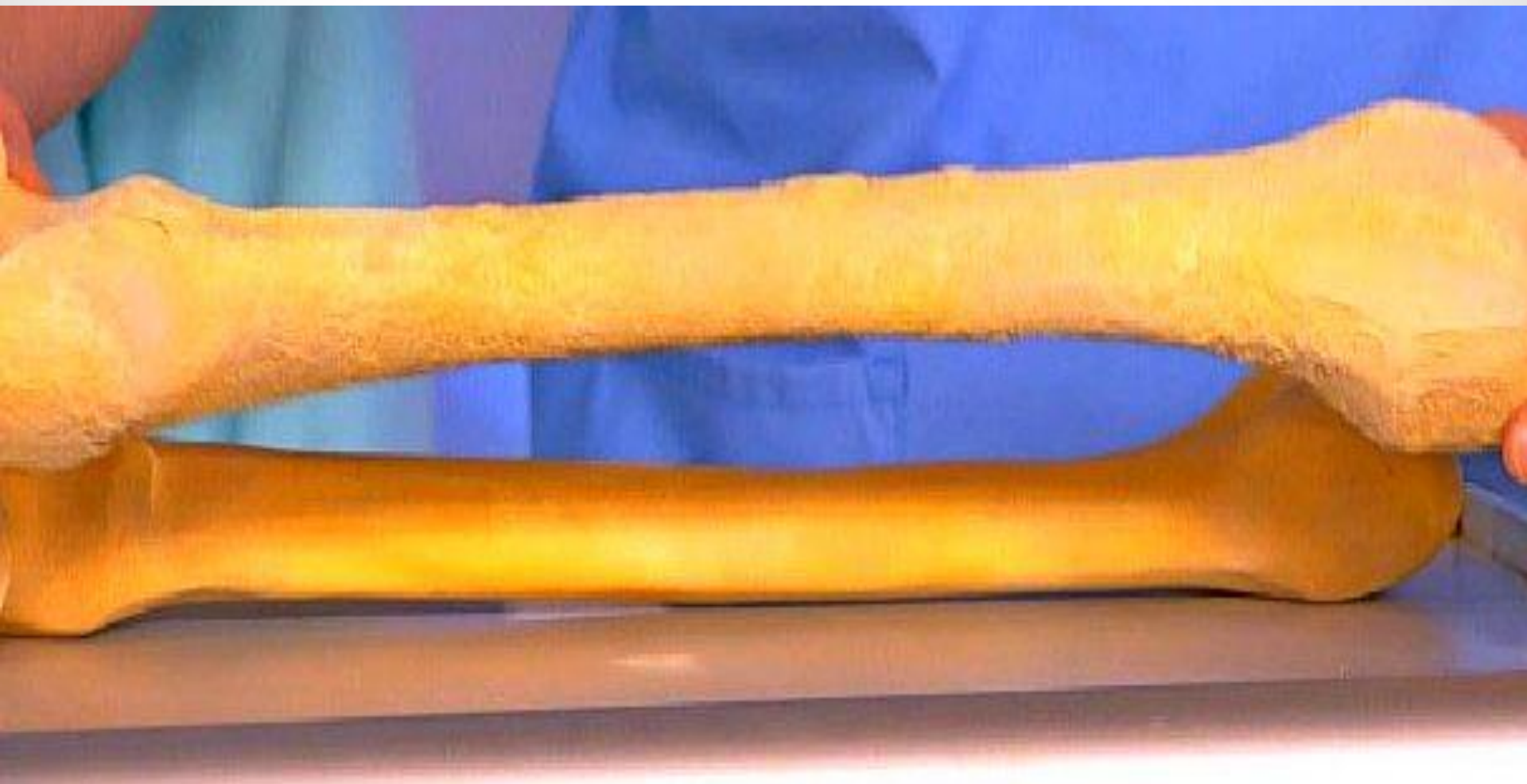
Остеопетроз

- (мраморная болезнь).

Это группа редких врожденных заболеваний, характеризующихся дисфункцией остеокластов. Нарушение функции этих клеток приводит к диффузному симметричному склерозу костей. Кости становятся каменисто плотными, исчезает костномозговой канал, концы длинных костей приобретают колбовидную плотность. В то же время кости становятся аномально хрупкими и ломкими.

Остеопетроз.

Колбовидное расширение концов
бедренной кости.



Почему кости становятся каменисто плотными?

Остеокласты, как уже было сказано утрачивают функцию резорбции, а остеобласты и остеоциты функционируют нормально.

Поэтому образование компактной кости и ее минерализация протекает постоянно и становится избыточной.

В результате возникают фокусы остеосклероза в виде беспорядочных нагромождений костной ткани с увеличением ее массы и замедлением роста скелета.

На распиле кости наблюдается выраженное утолщение кортикального слоя. Вместо губчатого вещества образуется плотная и однородная костная ткань, по виду напоминающая **шлифованный мрамор** (отсюда название болезни – **мраморная**)

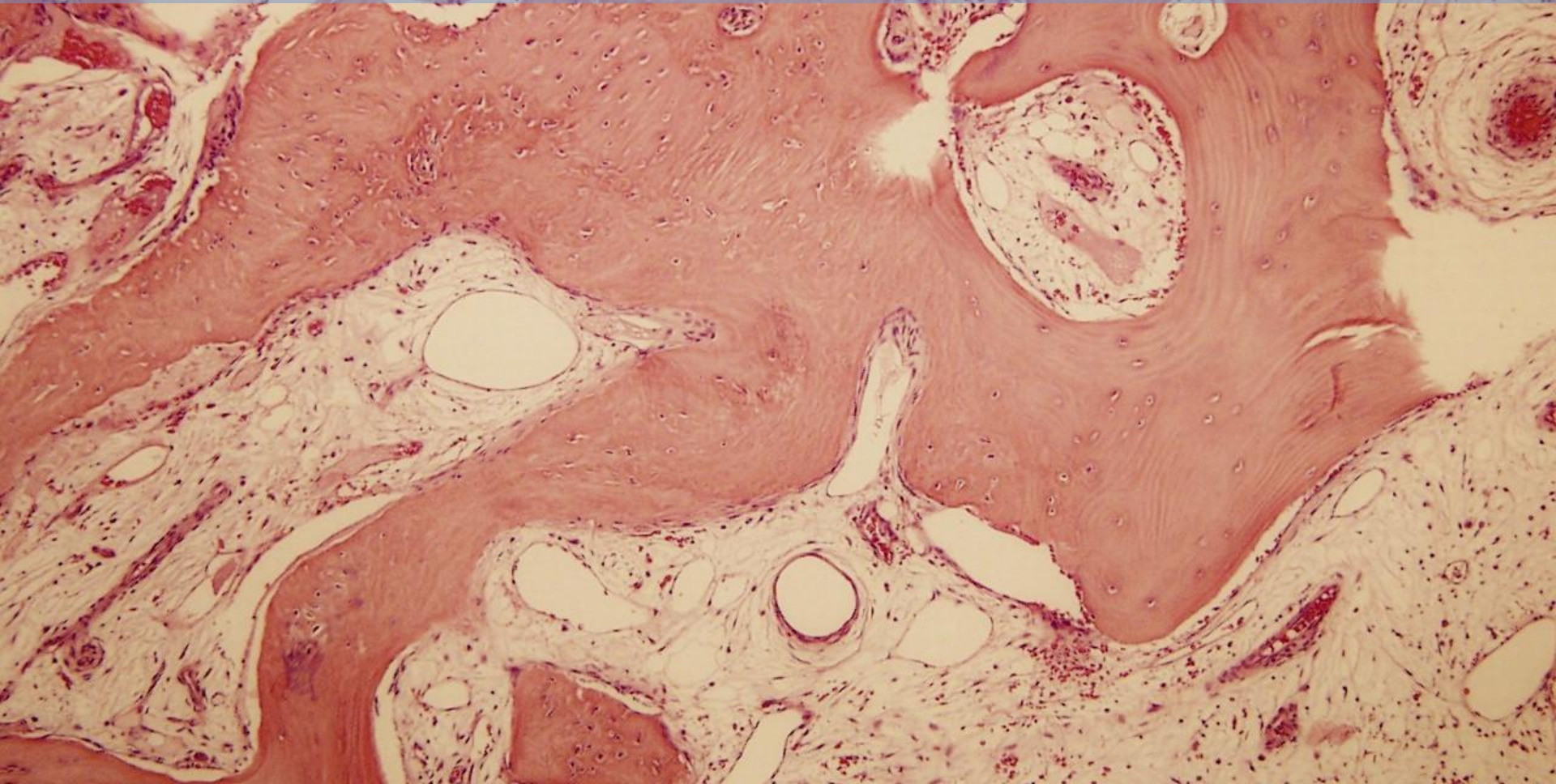
Почему исчезает костно-мозговой канал? – это тоже связано с недостаточной активностью остеокластов.

Первичная спонгиоза, которая должна удалиться в ходе роста костей, не рассасывается, а остается и заполняет полость костномозгового канала, в этих условиях зрелые костные балки не формируются. Кость остается в грубоволокнистом состоянии, становится хрупкой и ломкой («кусочек мела»)

Утрата костно-мозгового канала ведет к нарушению гемопоэза с развитием анемии, геморрагического синдрома и гепатоспленомегалии.

ОСТЕОПЕТРОЗ

«Фокусы остеосклероза костной ткани.
Костно-мозговой канал заполнен волокнистой
тканью»



Исходы остеопетроза зависят от вариантов течения. Он может протекать в двух вариантах — **остеопетроз злокачественный** и **остеопетроз замедленный**.

При злокачественном остеопетрозе смерть наступает в первом десятилетии жизни, при замедленном остеопетрозе болезнь протекает бессимптомно и выявляется случайно при спонтанных переломах. Прогноз благоприятный.

Гиперостозы— заболевания, для которых характерно избыточное развитие костной ткани.

Они относятся к большой группе болезней, носящей общее название **остеохондродисплазии**.

В основе гиперостозов лежат генетические нарушения, которые приводят к изменениям функций остеокластов и остеобластов.

В результате развивается остеосклероз
костей скелета.

Различают *две формы гиперостозов:*

мелореостоз (болезнь Лери)

и ПИКНОДИЗОСТОЗ.

Мелореостоз , может развиваться в любом возрасте, чаще страдают мужчины.

Заболевание характеризуется избыточным периостальным или эндостальным образованием компактной кости. При периостальном мелореостозе наблюдается очаговое уплотнение кортикального слоя, напоминающее оплавившую свечу.

Если мелореостоз развивается эндостально, то происходит облитерация костномозгового канала с прогрессирующим уменьшением костного мозга и нарушением гемопоэза.

Болезнь обычно начинается с поражения проксимального отдела длинных костей нижних конечностей.

Болезнь длительное время может протекать бессимптомно, затем по мере уменьшения объема костномозговых лакун и нарастания массы периостальной кости появляется боль в пораженной конечности. Конечность удлиняется или укорачивается, что приводит к анкилозу ее суставов.

Пикнодизостоз характеризуется остеосклерозом и карликовостью.

Признаки заболевания проявляются уже в раннем детском возрасте - большим черепом с не зарастающим передним родничком и малым ростом ребенка, *кифозом и сколиозом.*

Отчетливо увеличивается ломкость
костей — переломы возникают при
незначительных травмах.

Прогноз заболевания **благоприятный**
- продолжительность жизни не
изменяется.

Метаболические заболевания

костной ткани связаны с нарушениями различных видов обмена веществ, в патогенезе которых изменяется минерализация костей и возникает перестройка их структуры.

Среди таких заболеваний наибольшее значение в клинической практике имеют **остеопороз, рахит и паратиреоидная остеодистрофия.**

Остеопороз — это патологический процесс костной ткани, который характеризуется истончением, искривлением и рассасыванием костных перекладин с уменьшением их количества в единице объема кости.

Остеопороз, макропрепарат.

Выраженный остеопороз тел позвонков с истончением костных трабекул.



Механизм **остеопороза обусловлен**

превышением активности
остеокластов над функцией
остеобластов, что приводит к
преобладанию резорбции кости
над ее синтезом.

Выделяют **первичный** и **вторичный**
остеопороз, он может быть также
местным (локальным) и общим
(генерализованным).

Первичный остеопороз носит генерализованный характер и проявляется общей потерей костной субстанции, в результате чего все кости скелета становятся хрупкими и ломкими.

Наиболее часто **первичный остеопороз** развивается у женщин в **постменопаузе** (постменопаузальный **остеопороз**), а также у лиц обоего пола в старческом возрасте (**инволюционный остеопороз**).

Постменопаузальный остеопороз связан с прекращением секреции эстрогенов. В отсутствии эстрогенов повышается функция остеокластов, которые активно резорбируют кости.

Инволюционный остеопороз связан не только с дефицитом половых гормонов, но и с недостатком кальцитонина, со снижением абсорбции кальция в кишечнике, уменьшением образования витамина D.

Вторичный остеопороз

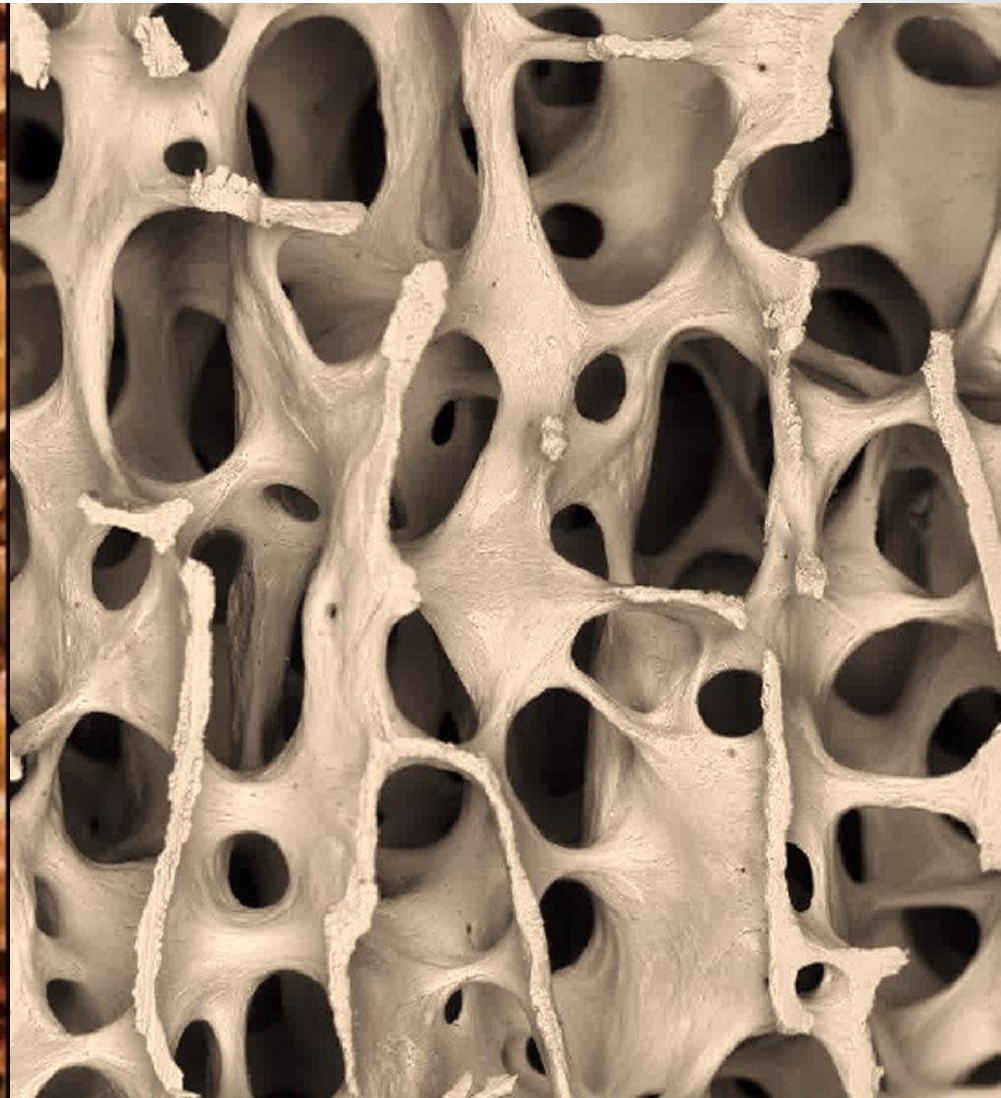
возникает в результате
эндокринных расстройств
(гиперпаратиреоз, гипертиреоз,
болезнь Кушинга, сахарный
диабет, несовершенный
остеогенез)

Патологическая анатомия остеопороза

Макроскопически: снижается объем костной ткани с истончением и уменьшением костных трабекул, уменьшением толщины кортикальной пластинки, внутренние отделы которой тоже подвергаются резорбции.

В результате в костях образуются **пустоты** с гладкими стенками, снижается **прочность** костей, что может приводить к их деформации и возникновению **патологических переломов**.

Остеопороз. Резорбция костной ткани, пустоты в костях с гладкими стенками



**Остеопороз.
Истончение и разряжение костных балок**



Паратиреоидная остеодистрофия

(болезнь Реклингхаузена) — заболевание, характеризующееся избыточной резорбцией костей, генерализованным остеопорозом и замещением костного мозга фиброзной тканью.

Болеют люди любого возраста, но чаще женщины 40—50 лет.

Заболевание связано с гиперфункцией
околощитовидных желез, причиной
которой могут быть их опухоли,
хроническая почечная
недостаточность, длительная
гипокальциемия, дефицит витамина Д.

Повышенный синтез паратиреоидного гормона

увеличивает активность остеобластов и остеокластов, что приводит к рассасыванию костей и интенсивной перестройки костной ткани.

Истончаются костные трабекулы и кортикальный слой, одновременно происходит активная пролиферация фиброретикулярной ткани, замещающей костномозговые пространства.

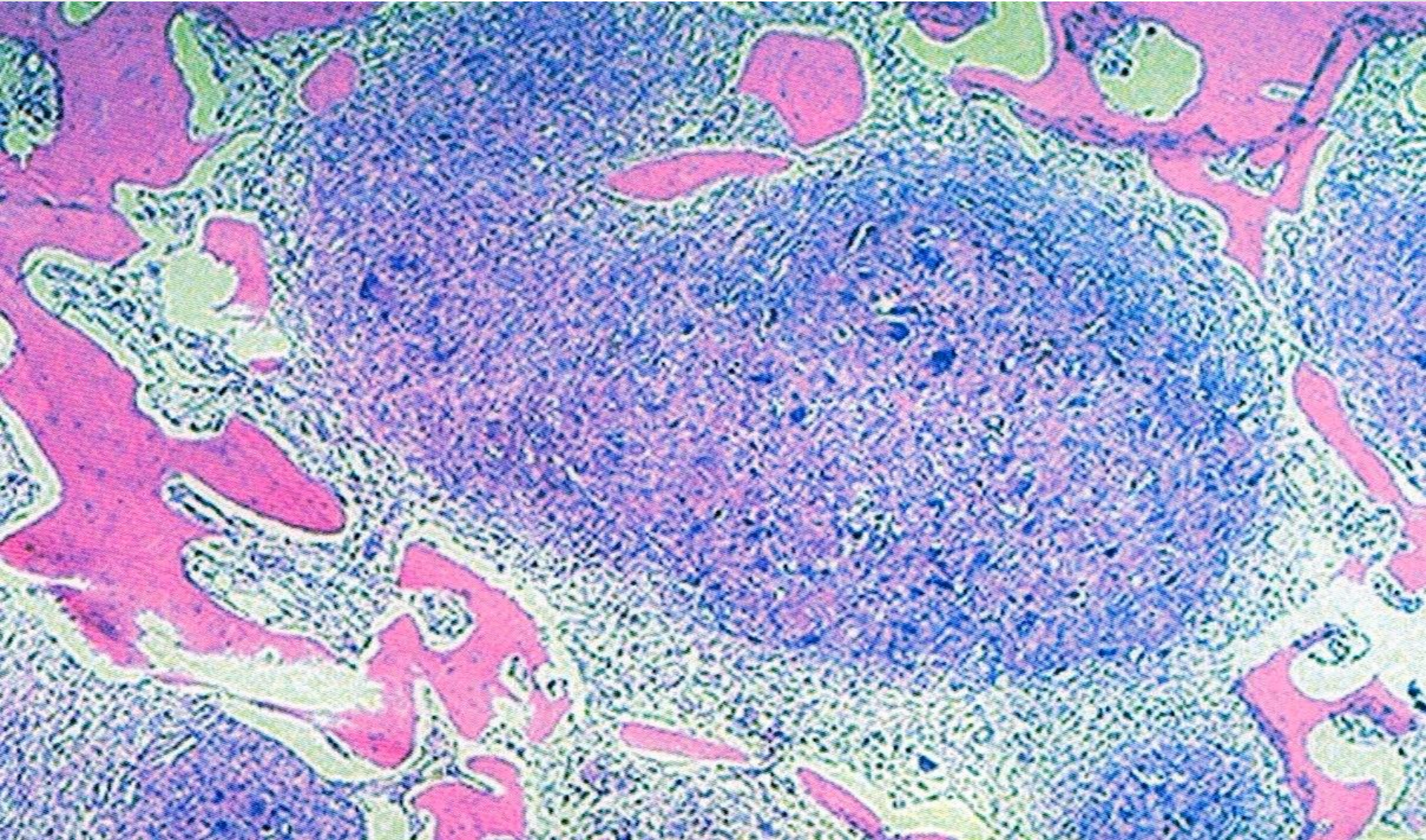
По мере течения заболевания происходит деформация костей, кости становятся мягкими, иногда легко режутся ножом.

На разрезе они имеют пестрый вид - желто-серые участки чередуются с буро-красными.

Микроскопически видны скопления фибробластов, многоядерных клеток, макрофагов, свежие и старые кровоизлияния, что придает пораженным костям характерный вид и носит название

”бурая опухоль гиперпаратиреоза”.

Гиперпаратиреонизм, бурая (коричневая) опухоль кости.
Определяется реактивное разрастание фиброзной ткани с наличием
гигантских многоядерных клеток



Осложнения паратиреоидной остеодистрофии заключаются в патологических переломах костей, известковых метастазах в разных органах и тканях, может развиваться нефрокальциноз, нефролитиаз, калькулезный холецистит.

Больные умирают от уремии и присоединившейся инфекции.

Среди инфекционных заболеваний
костей основное место занимает

Остеомиелит

— острое или хроническое
воспаление костного мозга,
характеризующиеся вовлечением в
патологический процесс всех
элементов костей.

Заболевание преимущественно детского возраста (80-90% случаев).

Могут поражаться любые кости.

Чаще поражаются отделы костей, участвующих в росте конечностей в длину - проксимальные и дистальные метаэпифизы бедренной и большеберцовой костей.

Морфогенез остеомиелита

характеризуется появлением в костном мозге очага воспаления, в котором возникает полнокровие кровеносных сосудов с развитием стаза в капиллярах, плазморагия и миграция клеточных элементов с лейкоцитами, которые пропитывают костный мозг.

Плазморагия вызывает значительное повышение давления в замкнутом пространстве костного мозга и гаверсовых каналов, возникает тромбоз венул и артериол, кровоток прекращается и развивается **очаговый некроз** костной ткани.

Выделяют клинические формы:

острый гематогенный и хронический гематогенный остеомиелит.

Этиология: основная причина - инфицирование костей различными микроорганизмами, среди которых ведущая роль принадлежит стафилококкам, гемолитическому стрептококку, кишечной палочке, микобактерии туберкулеза.

Острый гематогенный остеомиелит - заболевание, характеризующееся острым воспалительным процессом, возникающим в результате проникновения возбудителей гнойной инфекции в кость по кровеносному руслу.

Острый гематогенный остеомиелит подразделяют на **местный** (очаговый) и **генерализованный** (септикотоксический и септикопиемический)

Патоморфология: По мере нарастания эмиграции нейтрофильных лейкоцитов, экссудат становится гнойным, происходит гнойное расплавление костного мозга со скоплением в этих участках колоний микробов.

Микробы располагаются и в сосудистых тромбах.

Гнойное воспаление обычно носит характер флегмоны, иногда множественных абсцессов, и характеризуется **обширным распространением** гнойного экссудата по костномозговому и гаверсовым каналам, некрозом костного мозга, некрозом компактной кости, формированием поднадкостничного абсцесса с последующим образованием свища.

Макроскопически: надкостница отечна, пропитана гноем, нередко отделена от кости поднадкостничным абсцессом, поверхность кортикальной пластинки тусклая, серовато-красного цвета, из просвета гаверсовых каналов выделяются капельки гноя.

Прогноз зависит от формы и варианта течения.

Осложнения: при генерализованной форме может возникнуть - гнойно-резорбтивная лихорадка, сепсис, септический шок.

Хронический гематогенный остеомиелит

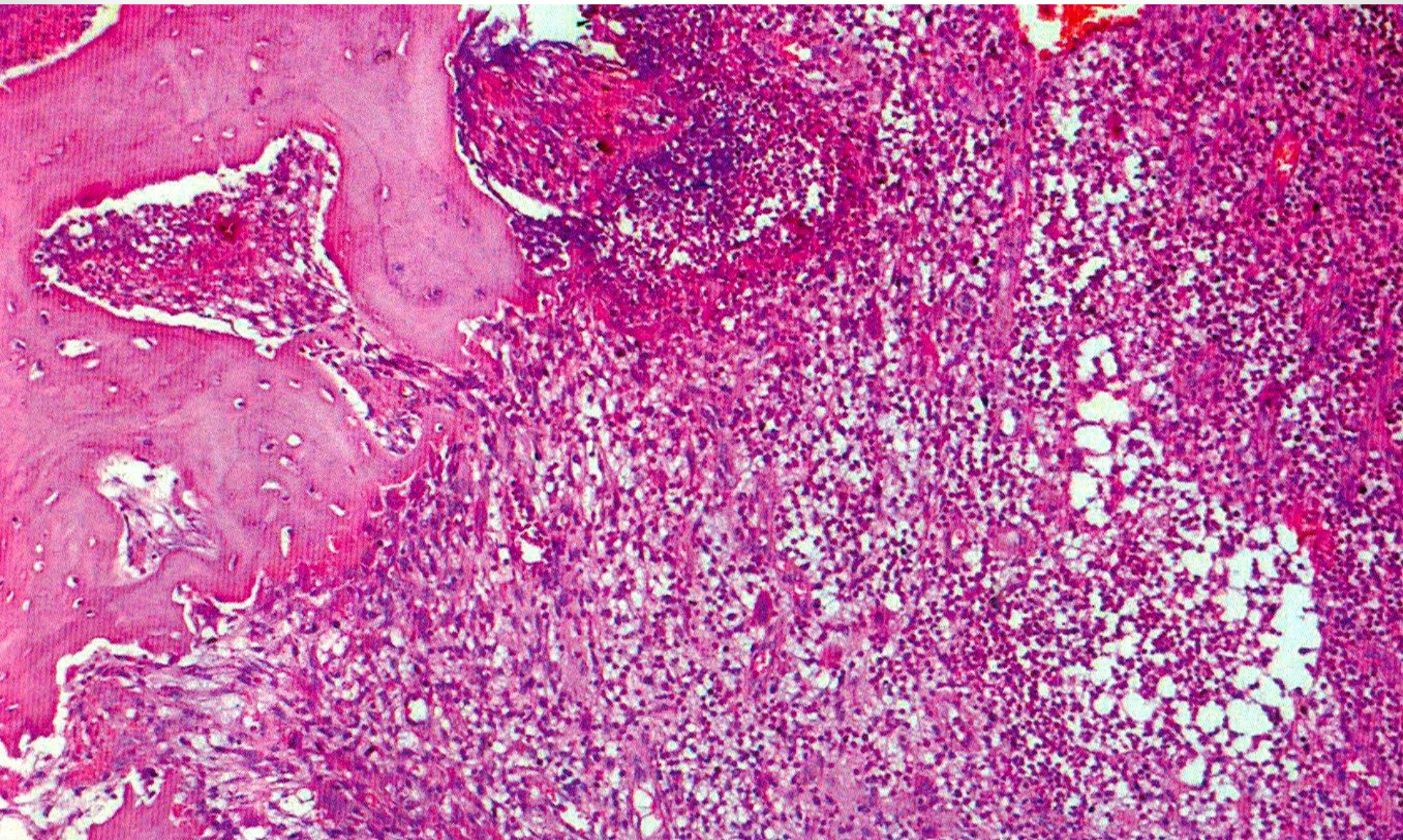
развивается как следствие острого гематогенного остеомиелита.

Формы хронического гематогенного остеомиелита:

- ✓ **вторичный хронический остеомиелит**
- ✓ **атипичные формы** — абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре и др.

Вторичный хронический гематогенный остеомиелит характеризуется образованием очагов гнойного воспаления костного мозга, вокруг которых разрастается грануляционная ткань.

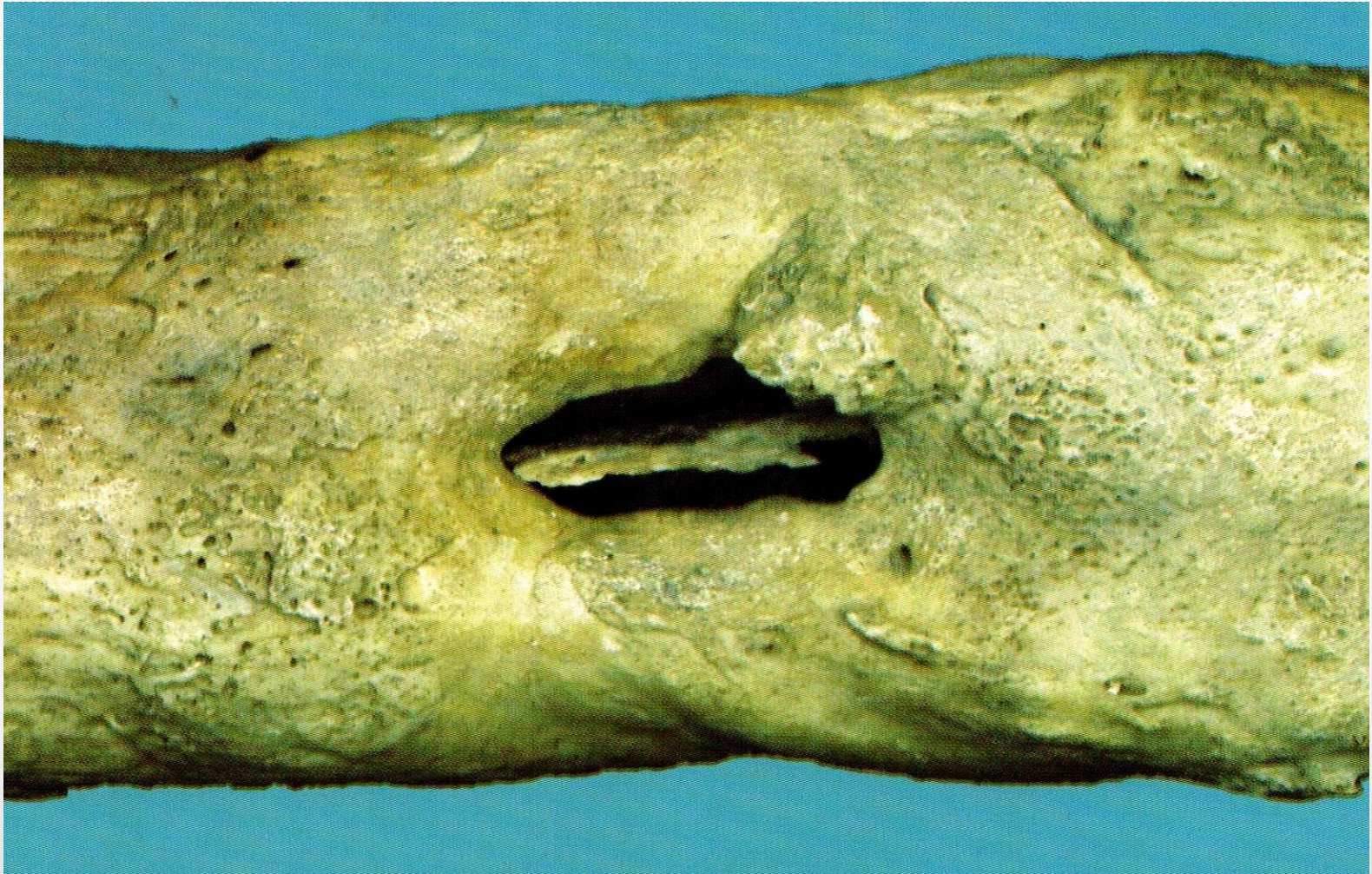
Гнойное воспаление (внутрикостный абсцесс)



В дальнейшем происходит резорбция и секвестрация некротизированных участков, в результате чего образуются **ПОЛОСТИ**, содержащие **КОСТНЫЕ СЕКВЕСТРЫ**, которые через образующиеся свищи будут выделяться.

Остеомиелит голени.

Вещество кости некротизировано, в костномозговом канале определяются фрагменты погибшей кости — **секвестры.**



Выздоровление возможно только после **хирургической санации очага** гнойного воспаления костного мозга и кости.

Осложнения: патологические переломы пораженной кости, образование ложных суставов, кровотечение из свищей, вторичный амилоидоз, иногда сепсис.

Атипичные формы остеомиелита

Абсцесс Броди — это с самого начала вялотекущий внутрикостный абсцесс. Он чаще развивается у молодых людей после окостенения эпифизарной пластинки роста.

Заболевание, характеризуется образованием в губчатом веществе эпифиза небольшой полости (3-4 см) заполненной гноем.

Абсцесс Броди



Скопление гноя окружено **пиогенной мембраной**, в которой, помимо нейтрофилов, много плазматических клеток, эозинофилов, гистиоцитов.

Вокруг абсцесса кость склерозируется, а свищи образуются редко и деформации костей не происходит.

Клинически при образовании абсцесса Броди в пораженной кости появляются периодические боли, преимущественно ночью.

При лечении прогноз благоприятный.

Заболевания суставов:

Артропатии с отложением кристаллов

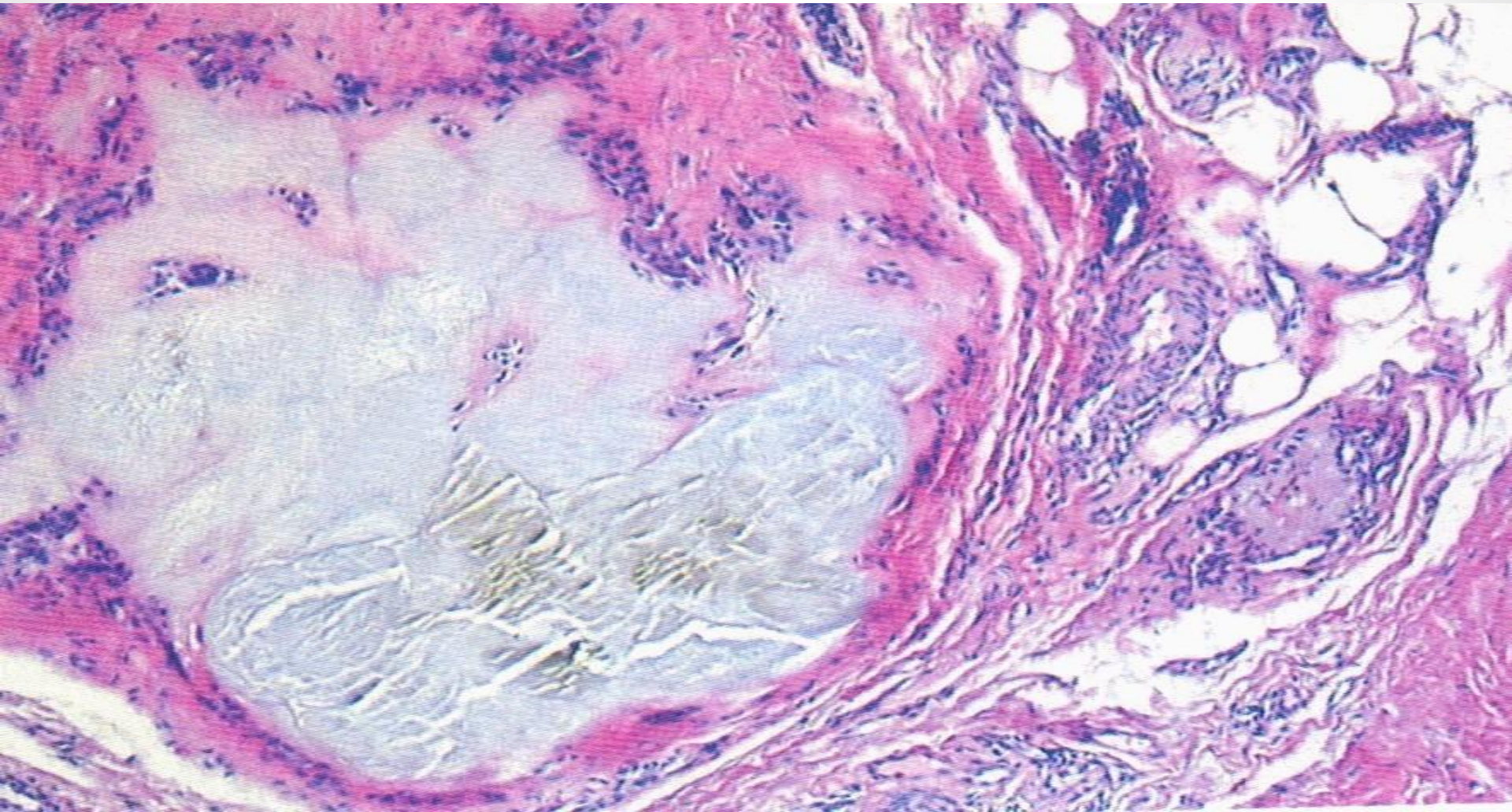
Подагра – метаболическое заболевание, обусловленное нарушением пуринового обмена, повышением уровня мочевой кислоты в крови (**гиперурикемия**) и в моче (**гиперурикурия**) и отложением **уратов** в суставах, почках и др. тканях.

Наиболее яркий **симптом подагры** — острый артрит, который течет хронически, волнообразно, с длительными ремиссиями и обострениями. Он развивается вследствие отложения уратных микрокристаллов в суставных хрящах, эпифизах костей, околосуставных тканях.

В области отложения уратов возникает **некроз** тканей и развивается воспаление, что сопровождается резкой болью. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов, гистиоцитов и гигантских клеток инородных тел, фагоцитирующих кристаллы уратов. Инфильтраты вместе с возникающей вокруг них соединительной тканью образуют подагрические шишки — **тофусы**.

Подагра (тофус)

Белые центральные участки узелков представляют собой отложения кристаллов натриевой соли мочевой кислоты, окруженных воспалительным инфильтратом, в состав которого входят лимфоциты, макрофаги и гигантские клетки инородных тел.



Если подагрический синовит течет длительно (хроническая подагра), то в очагах деструкции и воспаления образуется грануляционная ткань, которая в виде паннуса наползает на суставной хрящ, вызывая его деструкцию, что иногда может привести к анкилозу сустава.

Деформация суставов при подагре



Помимо поражения суставов при подагре
обычно поражаются почки.

В интерстиции почек и в эпителии канальцев
откладываются ураты, что приводит к развитию
абактериального пиелонефрита с исходом в
нефросклероз (**подагрически сморщенная почка**
с развитием хронической почечной
недостаточности.)

Заболевания суставов

Инфекционный артрит

– воспаление суставов.

Этиология: инфекционный артрит вызывается различными бактериями, чаще других гонококком.

Патогенез: возбудители попадают в сустав гематогенным или лимфогенным путем из источника острой или хронической инфекции, сопровождающейся бактериемией.

Обычно воспаление развивается в одном крупном суставе.

В воспалительный процесс вовлекаются все элементы сустава – кости, хрящи, синовиальные оболочки.

В течении бактериального артрита выделяют **острую** и **хроническую** фазы.

Острая фаза характеризуется развитием экссудативного воспаления.

В зависимости от характера экссудата артрит может быть - **серозным, серозно-фибринозным, гнойным.**

При серозном артрите наблюдается отек и гиперемия синовиальной оболочки, десквамация покровных синовиоцитов.

В строме ворсин появляются очаги фибриноидного набухания и лимфо-гистиоцитарная инфильтрация.

Увеличивается количество
суставной жидкости.

Жидкость становится **мутной**, в ней
обнаруживаются свертки **фибрина**.

Суставной хрящ в эту фазу не изменен.

При активном лечении серозного
артрита все изменения исчезают.

Гнойное воспаление протекает в виде гнойного синовита, флегмоны капсулы или гнойного панартрита.

В синовиальной оболочке диффузная лейкоцитарная инфильтрация с развитием очагов некроза и грануляционной ткани, наползающей в виде пануса на суставной хрящ.

В хряще образуются очаги **дистрофии и некроза** с отделением (секвестрацией) значительных участков хряща.

Возникает выраженная деструкция суставных поверхностей.

В исходе гнойного артрита в суставе часто возникают фиброзные изменения с обызвествлением, с облитерацией полости суставов и развитием анкилоза.

Заболевания суставов иммунной природы.

Ревматоидный артрит - хроническое заболевание с поражением преимущественно периферических суставов.

Страдают чаще женщины.

Этиология точно не известна, но предполагается возможность связи с микобактериями и вирусами, кроме того, доказана генетическая предрасположенность к ревматоидному артриту.

В **патогенезе** тканевых повреждений при ревматоидном артрите важная роль принадлежит высокомолекулярным *иммунным комплексам*.

Эти комплексы содержат иммуноглобулины различных классов, которые называются **ревматоидным фактором**.

Ревматоидный фактор
продуцируется в синовиальной
оболочке. Иммуные комплексы,
содержащие ревматоидный
фактор, вызывают повреждение и
воспаление синовиальной
оболочки – синовит.

В развитии синовита выделяют три стадии.

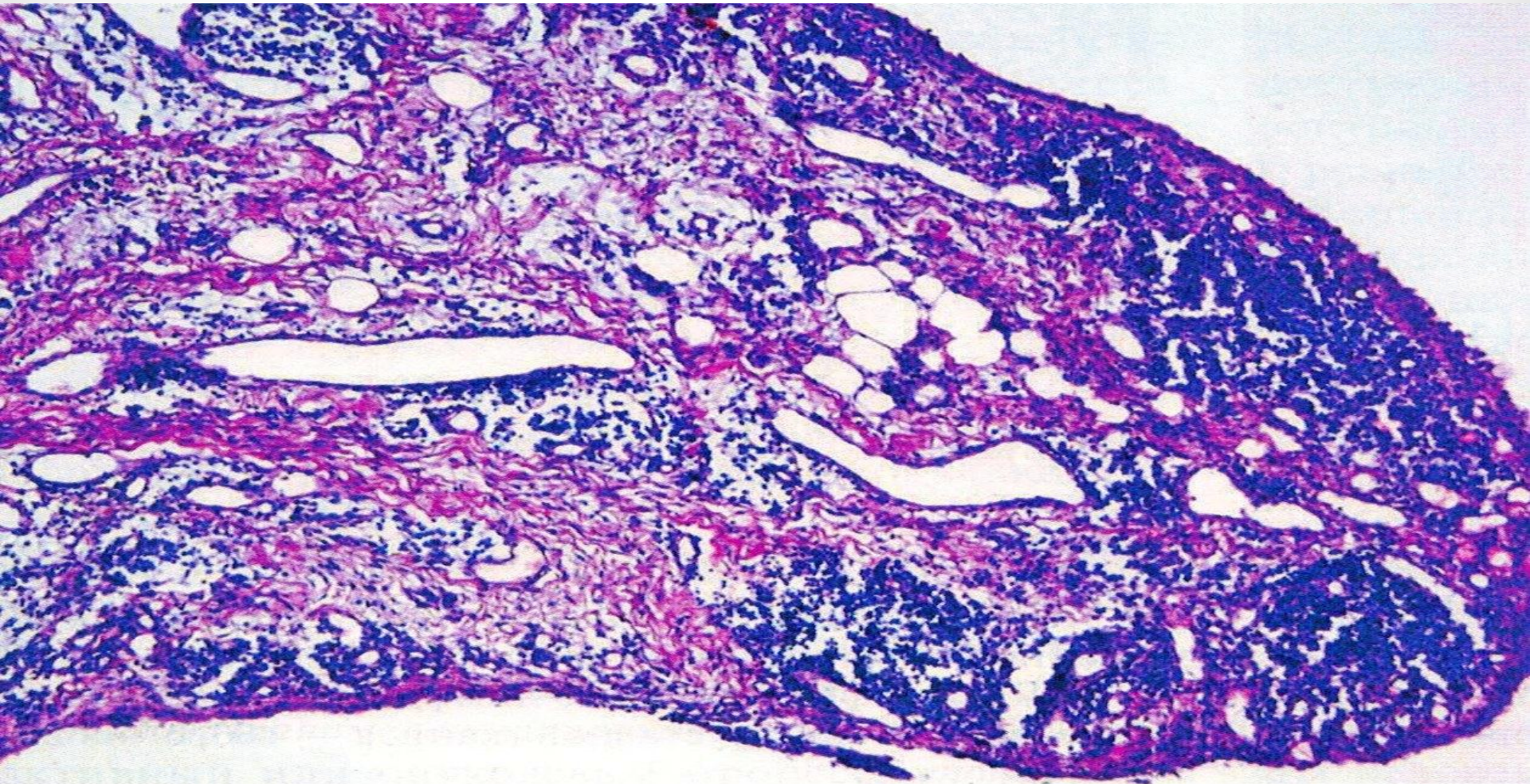
В первой стадии в полости сустава скапливается мутная жидкость с лейкоцитами. Синовиальная оболочка набухает, становится полнокровной, тусклой. Ворсины отечные, в строме ворсин воспалительная инфильтрация. В строме отдельных ворсин фибриноидное набухание с очагами некроза.

Некротизированные ворсины
отделяются в полость сустава и из них
образуются плотные слепки –
рисовые тельца.

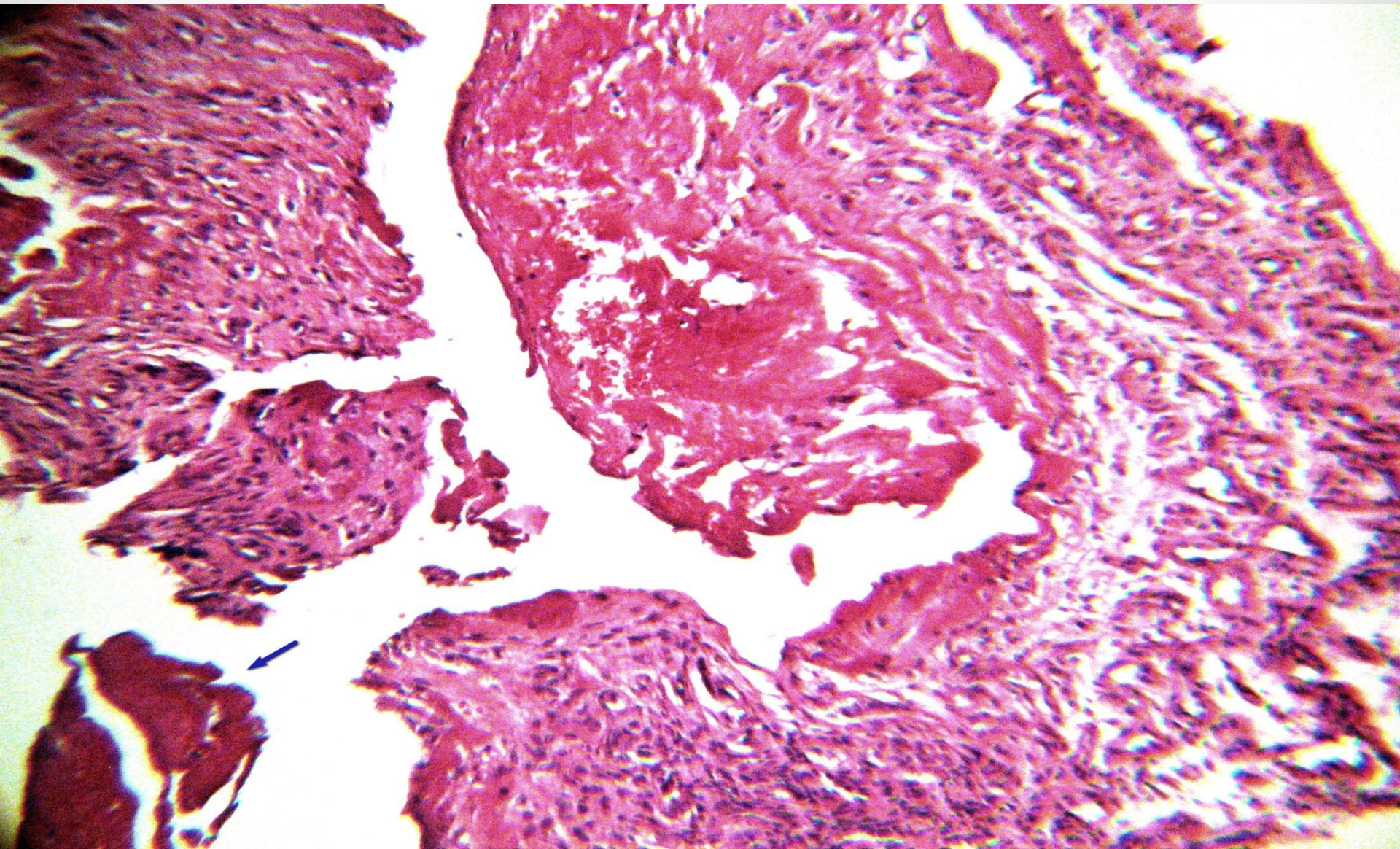
Суставной хрящ сохранен.

Синовит при ревматоидном артрите, первая стадия

Синовиальная оболочка утолщена, отечна, с умеренной пролиферацией синовиальных клеток и воспалительной инфильтрацией в строме.



**Первая стадия синовита
при ревматоидном артрите.
Ворсины с очагами фибриноидного некроза
Рисовое тельце →**



Во **второй стадии** наблюдается гипертрофия ворсин, выраженная пролиферация синовиоцитов и воспалительная инфильтрация из лимфоцитов и плазмоцитов.

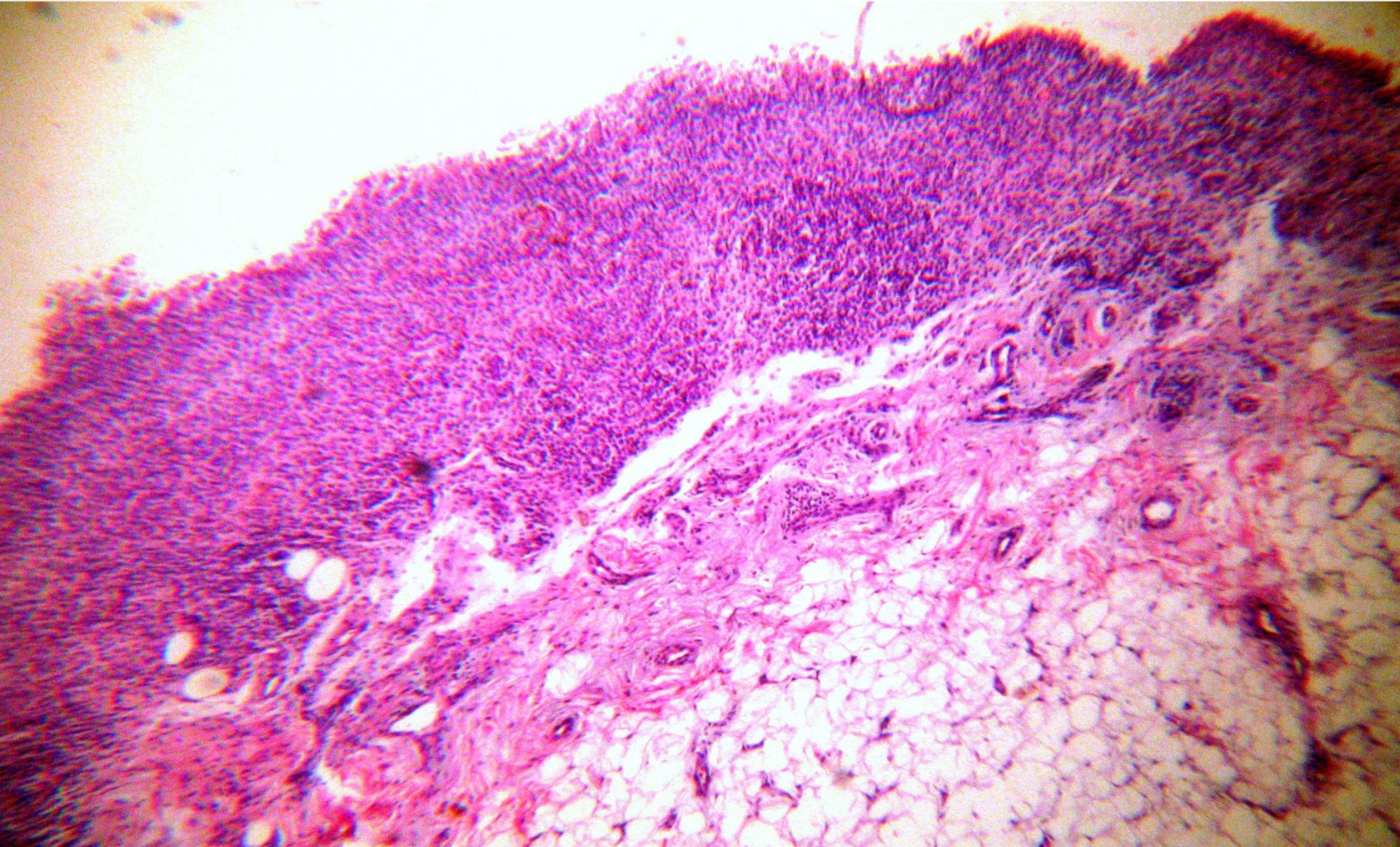
По краям суставных концов костей возникают островки грануляционной ткани, которая в виде пласта-паннуса наползает на хрящ, врастает в него и в синовиальную оболочку.

Суставная полость суживается. Хрящ под паннусом разрушается, хрящевая поверхность замещается фиброзной тканью и пластинчатой костью.

Развивается тугоподвижность сустава, возможны его вывихи и подвывихи, особенно межфаланговых суставов пальцев рук и стоп, что придает им вид **«лап моржа»**.

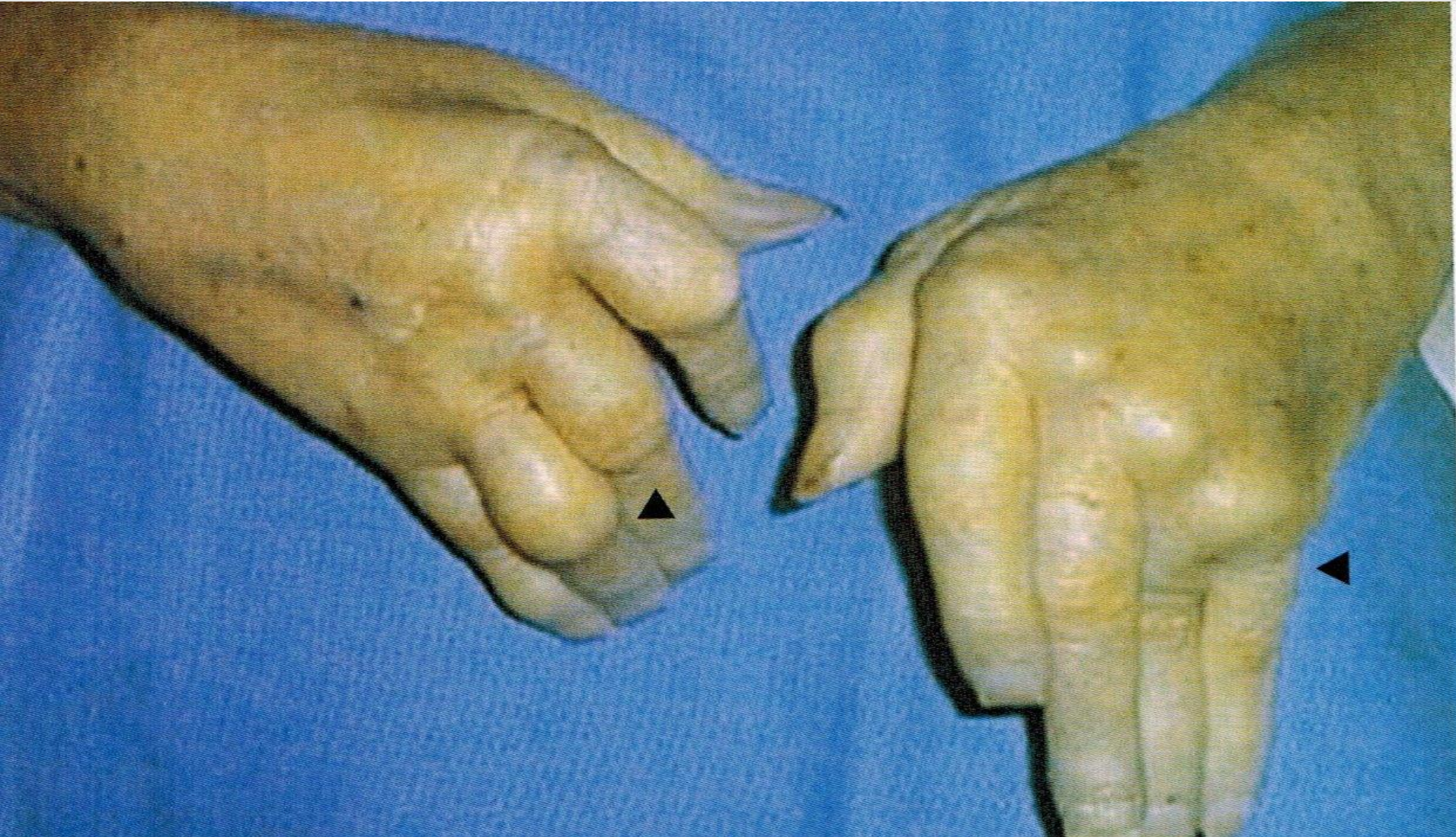
Вторая стадия синовита

Выраженная пролиферация синовиоцитов и диффузная воспалительная инфильтрация синовиальной оболочки



Ревматоидный артрит.

Подвывихи межфаланговых суставов пальцев рук - «лапы моржа».



В третьей стадии синовита в суставных концах костей нарастает остеопороз, разрастаются грануляции с последующим фиброзом и одновременно регенерацией костной ткани, в результате которой развиваются фиброзно-костные анкилозы.

Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата.

Наиболее распространенным заболеванием этой группы являются артрозы. В основе патологоанатомических изменений при артрозе лежат прогрессирующие дистрофические и некробиотические процессы в **суставном хряще**, которые сопровождаются деформацией суставных поверхностей костей.

Отсюда наиболее распространенный термин – **деформирующий артроз**.

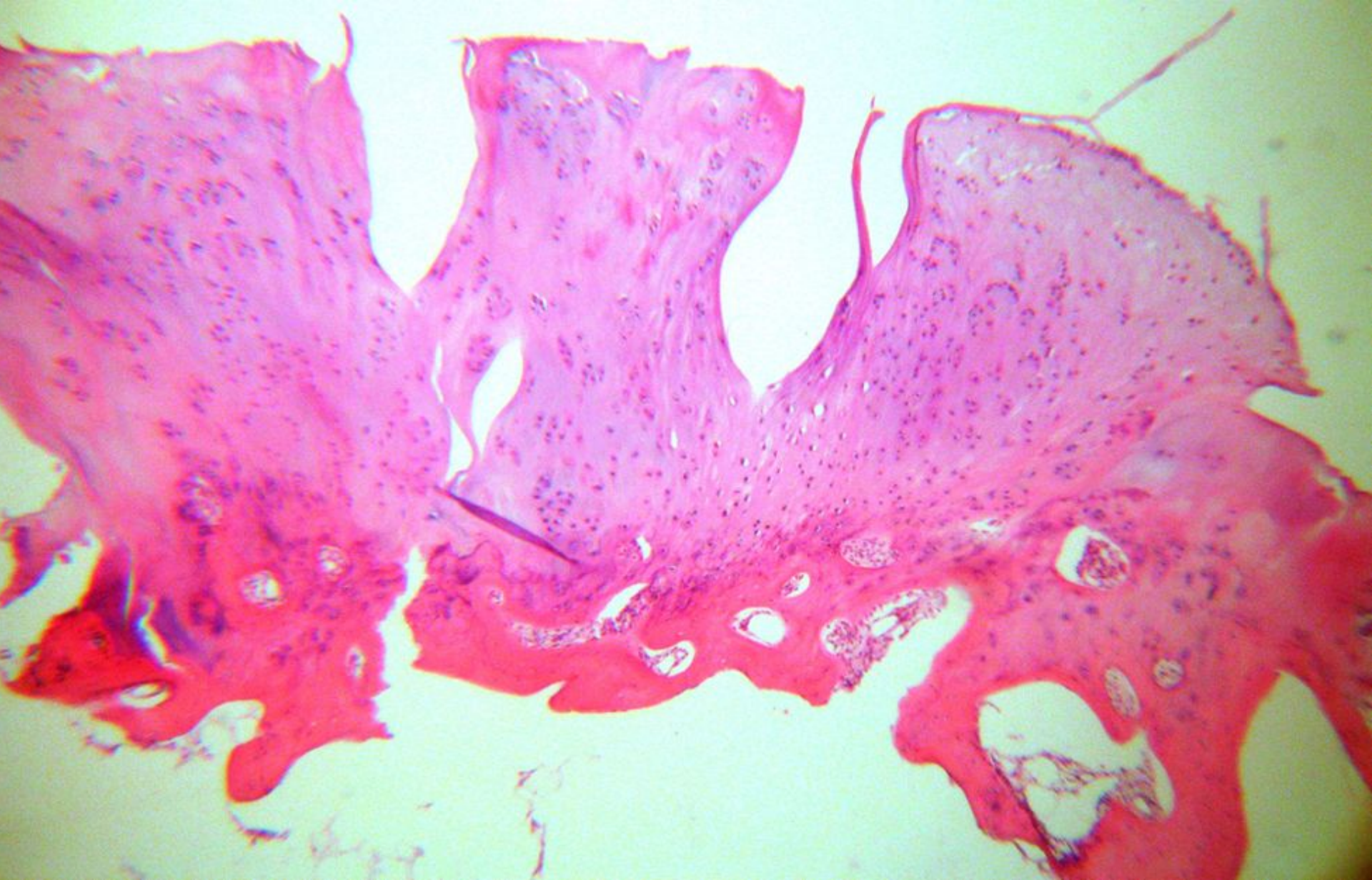
Как правило, в процесс вовлекаются эпифизы костей, что дает основания называть заболевание также **остеоартрозом**. Деформирующий артроз может быть *первичным*, в основе которого лежат дистрофические изменения суставных хрящей, и *вторичным*, развивающимся после травмы.

Макроскопическая картина деформирующего артроза зависит от стадии заболеваний.

В **первой стадии** выявляют шероховатость, разволокнение хряща, неравномерность окраски, «матовость» поверхности суставного хряща, единичные поверхностные узур.

Во **второй стадии** обнаруживают истончение и неровность хряща суставных поверхностей, множественные эрозии и узур, постепенно заполняющиеся грануляциями.

Вторая стадия деформирующего артроза множественные эрозии и узурсы гиалинового хряща



Суставные поверхности смежных костей в отдельных участках соприкасаются, в следствии чего деформируется суставная впадина.

Наряду с изменениями суставных поверхностей поражаются мягкотканые структуры – синовиальные оболочки, внутрисуставные связки и капсула.

Ворсинки синовиальной оболочки увеличиваются в размерах, иногда приобретают древоподобный характер.

Такие ворсинки могут отшнуроваться в полость сустава и превратиться в свободные внутрисуставные тела - **суставные мыши**.

Уменьшается количество синовиальной жидкости, меняется её состав, что явилось поводом характеризовать заболевание как **«сухое воспаление суставов»**

В **третьей стадии** наблюдается разрушение суставных хрящей и резкая деформация суставных концов. Суставные поверхности смежных костей соприкасаются уже почти на всем протяжении. Поверхность костей становится неровной. Вокруг суставных поверхностей по краям хрящевого покрытия образуются костные разрастания.

Поврежденные суставные поверхности замещаются грануляционной и фиброзной тканью. Однако, в исходе деформирующего артроза в отличие от воспалительных артритов фиброзные и костные анкилозы не развиваются.

ПЕРЕЛОМЫ

Классификация переломов:

- полные
- неполные (надлом или перелом по типу «зеленой ветки», «ивового прутика»)
- закрытые (простые, без повреждения кожи)
- открытые (сложные, с повреждением кожи)
- оскольчатые (более двух костных отломков)
- переломы со смещением (концы костей вместе перелома не сопоставляются)

Регенерация костной ткани при переломе костей в значительной мере зависит от степени разрушения кости, правильной репозиции костных отломков, местных условий (состояние кровообращения, воспаления и т. д.).

При **неосложненном** костном переломе, когда костные отломки неподвижны, происходит ***первичное костное сращение.***

Первичное костное сращение

начинается с врастания в область дефекта и гематомы мезенхимальных клеток и сосудов.

Возникает *предварительная*

соединительнотканная мозоль,

в которой сразу же начинается образование

кости, что связано с активацией и

пролиферацией *остеобластов* в зоне

повреждения, в следствии чего образуется

Предварительная (первичная) костная мозоль

В дальнейшем *предварительная костная мозоль* созревает и превращается в зрелую пластинчатую кость — так образуется *окончательная костная мозоль*, которая по своему строению отличается от костной ткани лишь беспорядочным расположением костных перекладин.

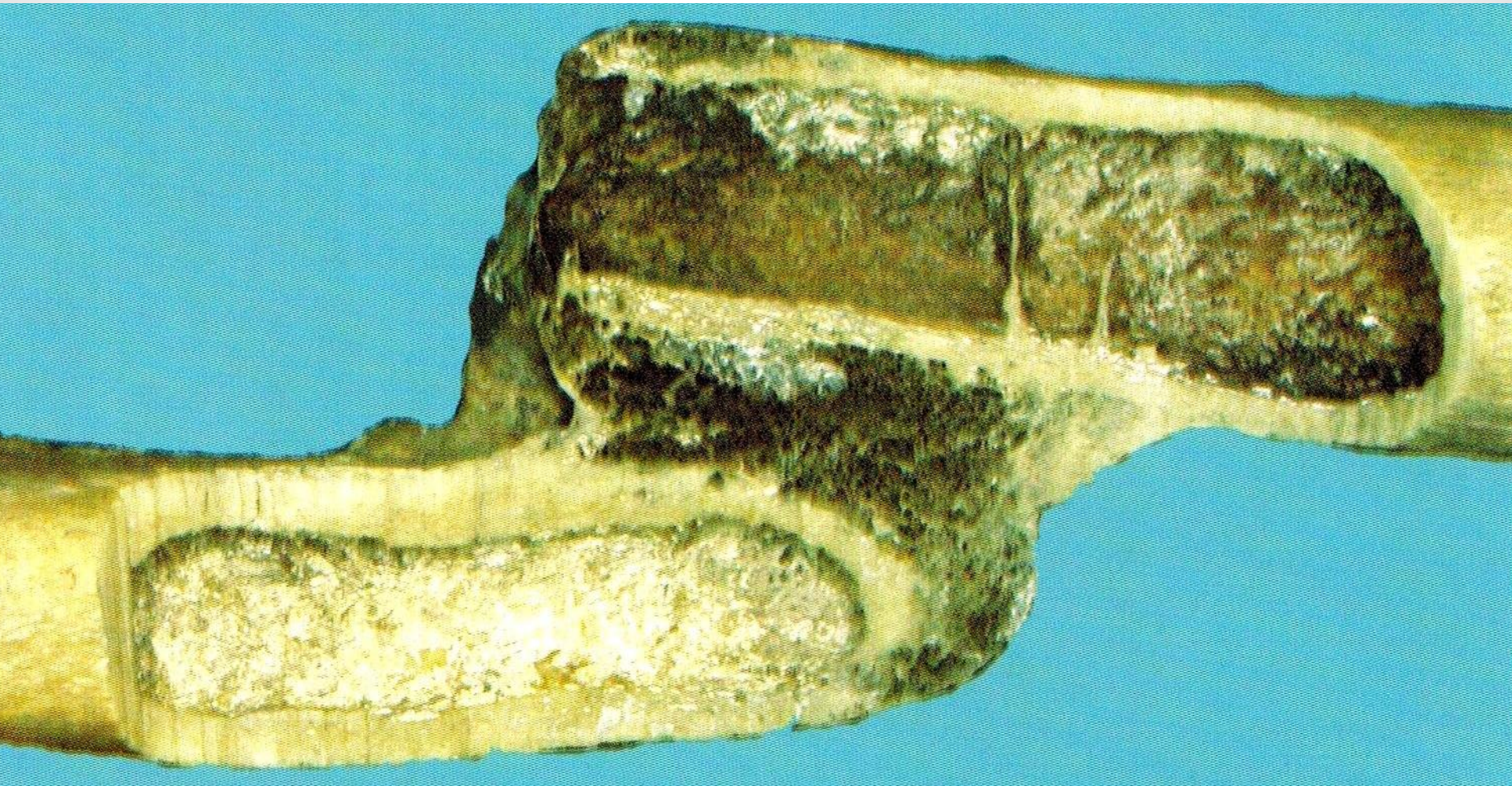
При нарушении местных условий регенерации кости (расстройство кровообращения, подвижность отломков, обширные диафизарные переломы) происходит

вторичное костное сращение

Для этого вида костного сращения характерно образование между костными отломками сначала хрящевой ткани, а потом на основе ее строится костная ткань.

Вторичное костное сращение

Фрагменты **костной мозоли** построены
на основе хрящевой ткани



При осложнении вторичного костного сращения регенерация костной мозоли может быть нарушена.

При нагноении раны первичная костно-хрящевая мозоль не дифференцируется в костную.

Концы сломанной кости остаются подвижными и образуется

ложный сустав.

Опухоли и опухолеподобные образования костей и хряща

Костнообразующие опухоли

Доброкачественные опухоли из костной ткани называются остеомами, а злокачественные остеосаркомаами, но есть еще и опухолеподобные заболевания костей – **фиброзная дисплазия.**

Фиброзная дисплазия

– это заболевание, характеризующееся нарушением развития (дисплазией) скелета, при котором нормальная кость замещается фиброзной тканью с элементами диспластически измененной КОСТИ.

По числу пораженных костей выделяют **монооссальную** и **полиоссальную** формы фиброзной дисплазии.

Клиническая картина: боли различной интенсивности, искривление и деформация костей, патологические переломы.

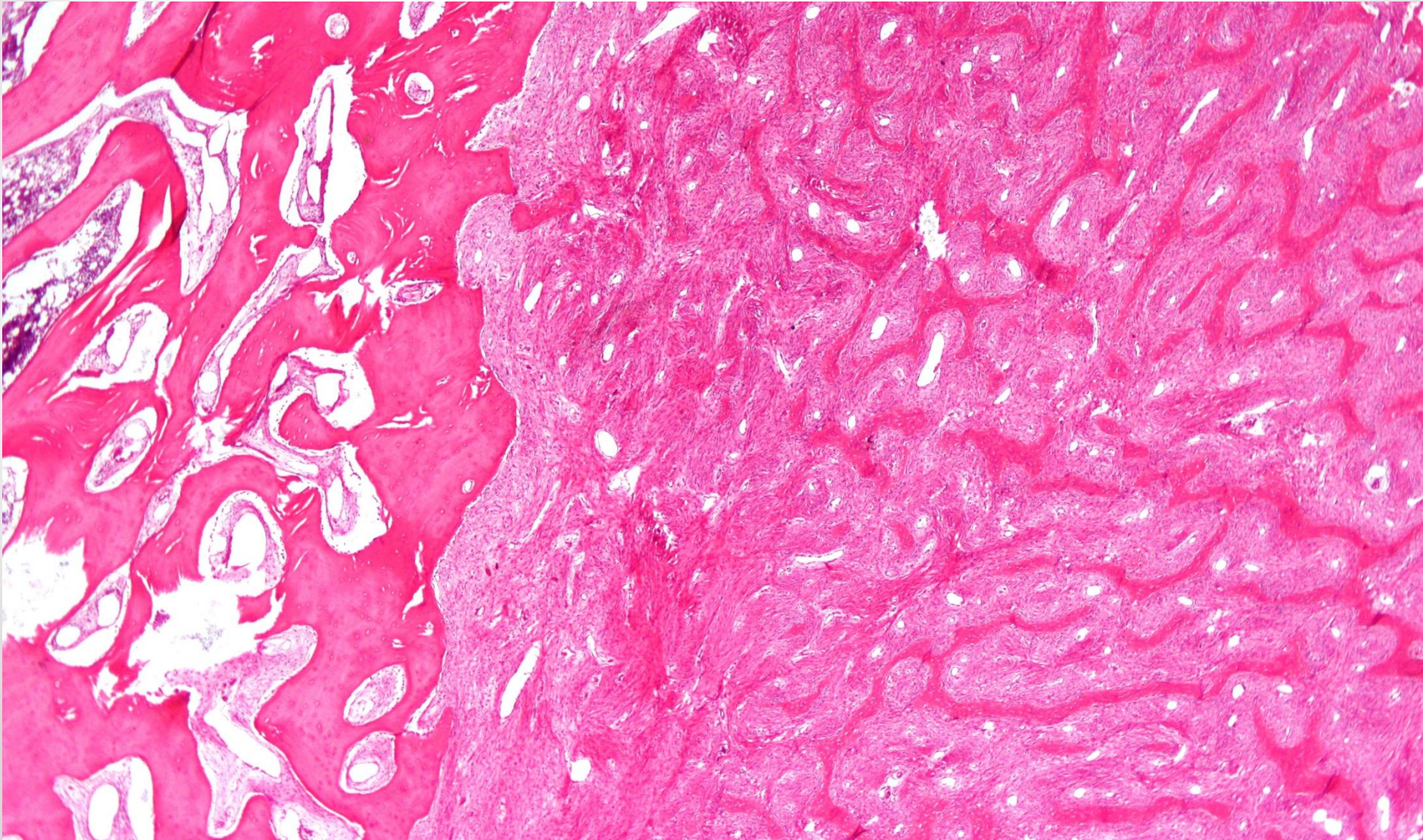
Макроскопически – это плотная ткань белосерого цвета с мелкими включениями костной плотности.

Микроскопически фиброзная ткань с костными трабекулами примитивного строения, могут образоваться очаги миксоматоза и очаги хондроидной ткани.

Прогноз благоприятный: после удаления опухоль не рецидивирует, озлокачествление фиброзной дисплазии встречается редко.

Фиброзная дисплазия

фиброзная ткань с костными трабекулами примитивного строения

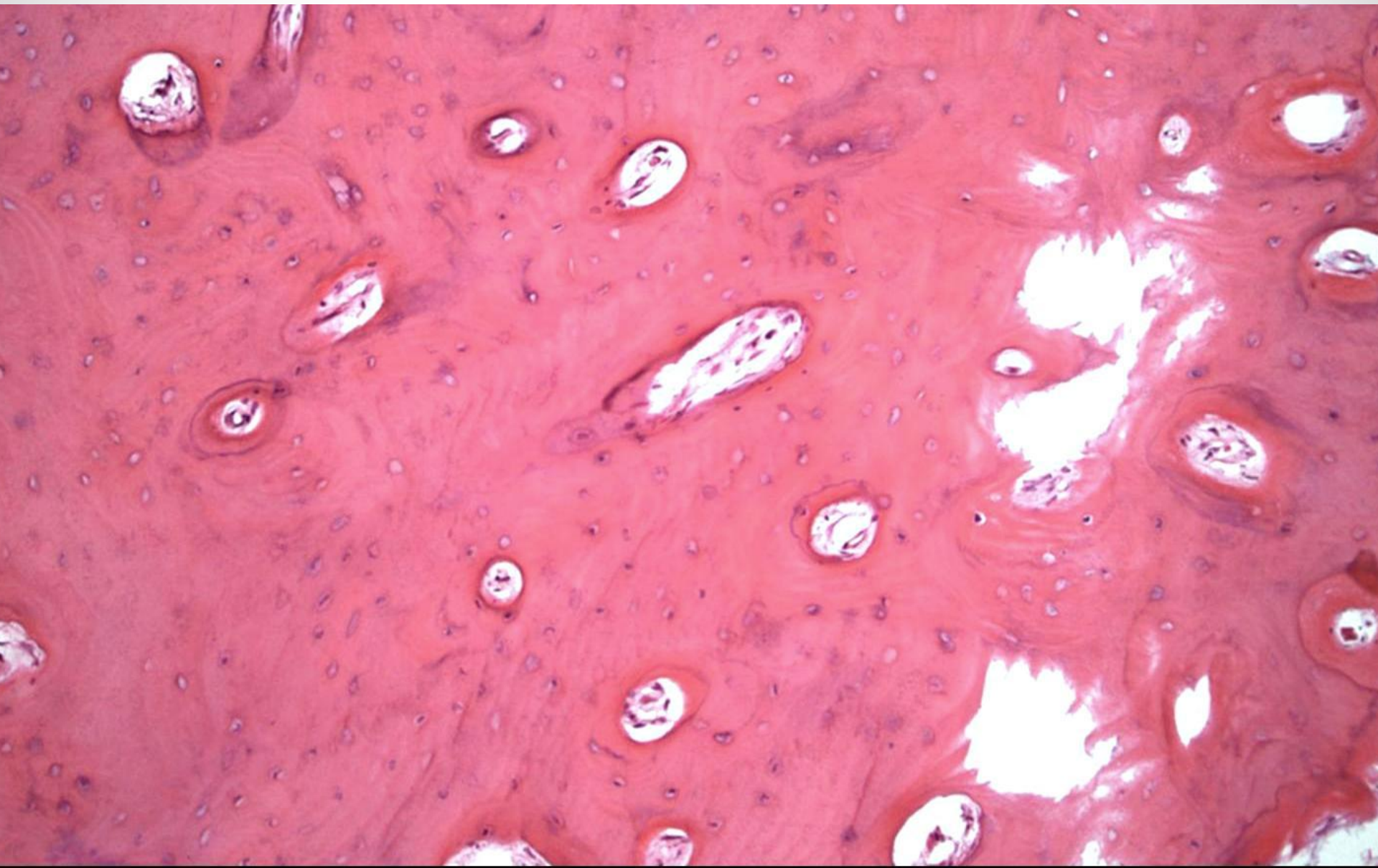


Остеома – это доброкачественная медленно растущая опухоль с четкими границами, обычно, не больше 3 см. в диаметре возникает в любых костях в виде плотных компактных костных образований с дольчатой поверхностью.

Тканевой атипизм заключается в отсутствии в остеоме регулярной системы гаверсовых каналов, активных остеобластов и остеокластов, в сужении костномозгового пространства, в котором разрастается фиброретикулярная ткань.

Различают губчатую и компактную остеомы

**Компактная остеома
состоит из плотной компактной кости**

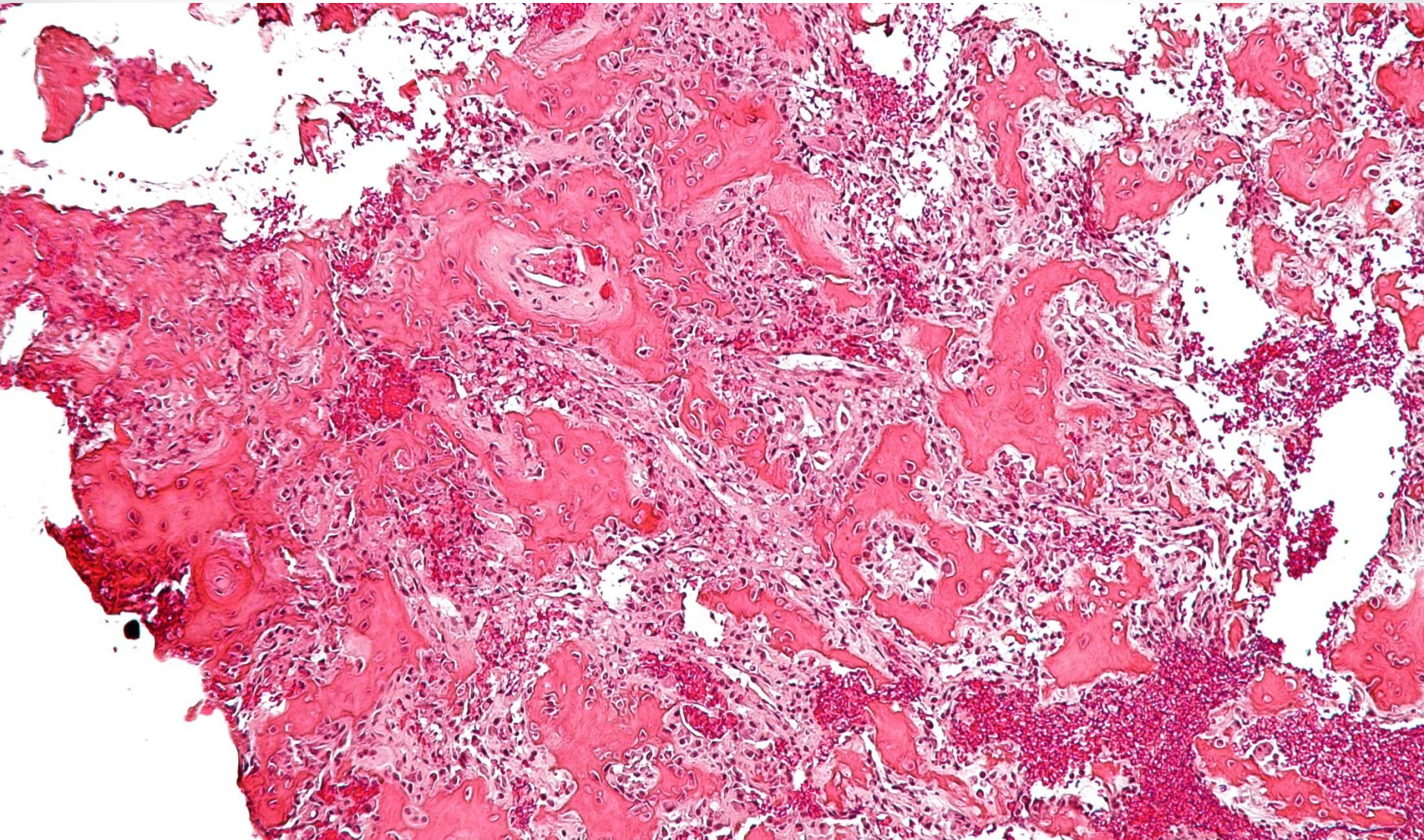


Остеоид – остеома – это доброкачественная опухоль в виде зернистой массы красного цвета около 1 см. в диаметре, с четкими границами, обычно встречаются у детей и подростков. Чаще поражает бедренную, большеберцовую и плечевую кости, нередко также кости позвоночника.

Для больных характерны сильные боли в области поражения, особенно в ночное время. Тканевой атипизм проявляется в образовании переплетающихся трабекул остеοидной незрелой костной ткани, ограниченной активными остеобластами. При неполном удалении опухоль может рецидивировать.

Остеоид – остеома

трабекулы остеоида, вокруг - скопления остеобластов и рыхлой фиброзной стромы



Остеосаркома или **остеогенная саркома** — злокачественная опухоль костей. В зависимости от вида клеток, из которых возникла опухоль, выделяют **три варианта** остеосаркомы — **osteобластический, хондробластический и фибробластический** варианты. По локализации в костной ткани выделяют костномозговую (центральную) и периферическую (поверхностную) остеогенную саркому.

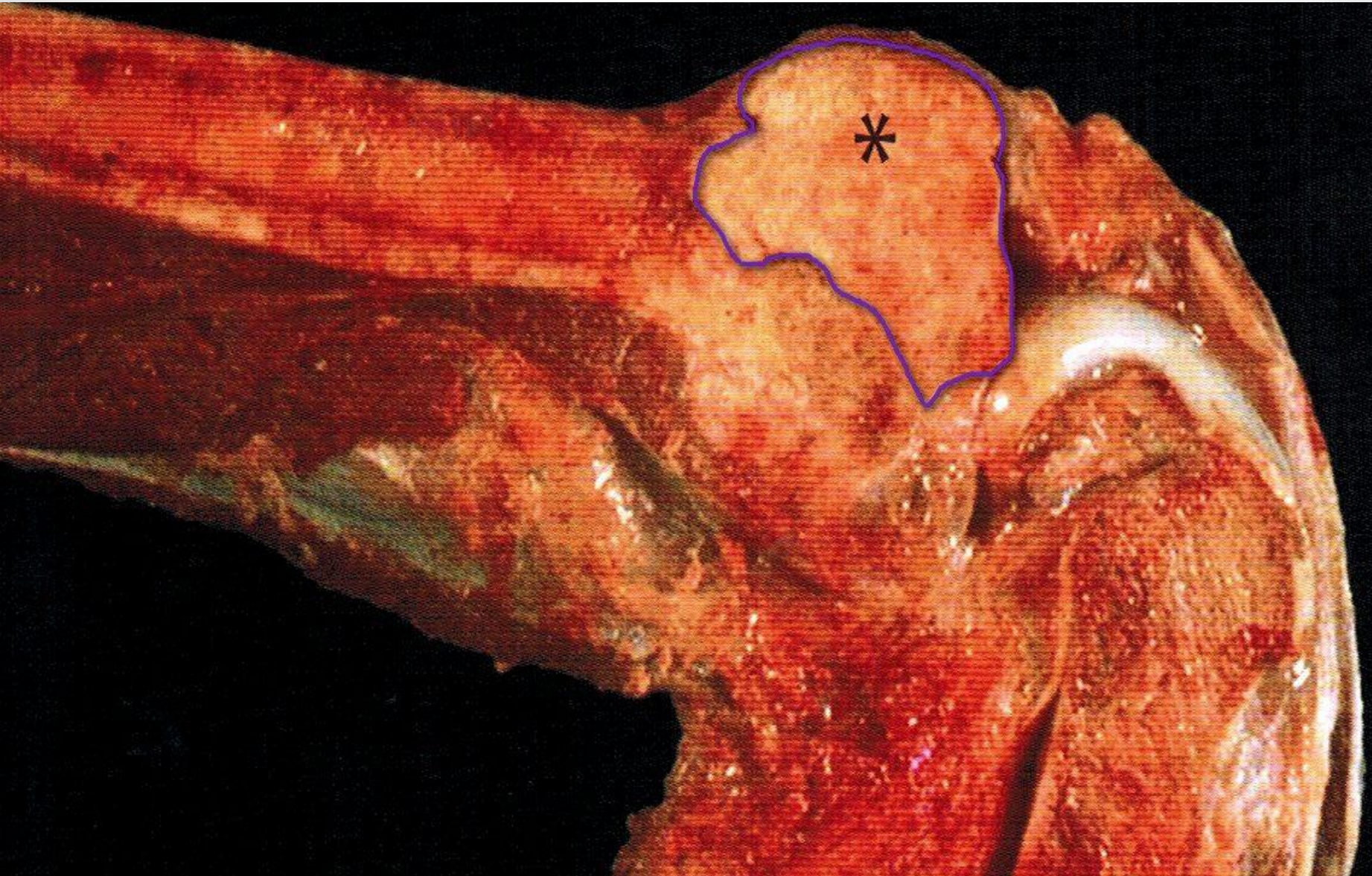
Центральная остеосаркома

состоит из клеток, которые продуцируют атипичный остеоид и костные структуры. Возникает, главным образом, в детском и молодом возрасте. Чаще располагается в метафизах бедренной и большеберцовой кости.

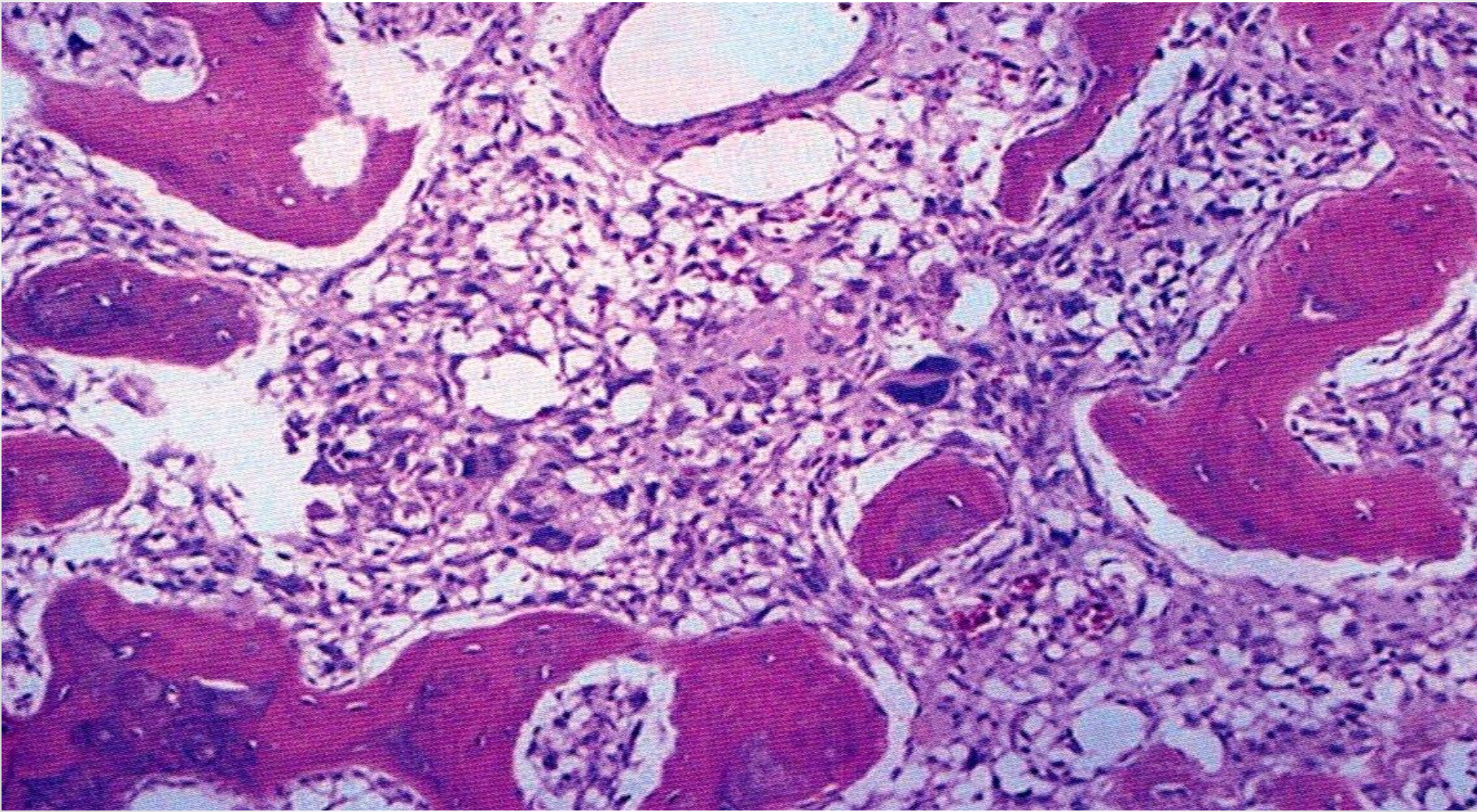
Макроскопически опухоль желто-коричневого цвета. В опухоли чередуются участки плотной и мягкой консистенции, в мягкотканых очагах — некрозы, кисты, кровоизлияния.

Микроскопически опухоль представлена атипичными веретеновидными одноядерными клетками и гигантскими остеокластоподобными клетками. Между клетками небольшое количество атипичного остеоида.

Остеосаркома



Микроскопически остеосаркома представлена атипическими веретеновидными одноядерными клетками и гигантскими остеокластоподобными клетками. Между клетками небольшое количество атипического остеоида.



Периферическая остеосаркома

первоначально возникает в компактном слое кости и поэтому носит название поверхностной. В основном возникает у людей в возрасте 30-40 лет.

Макроскопически опухоль серо-голубого цвета, дольчатого строения, состоящая из костных и хрящевых участков.

Опухоль прорастает кортикальную пластинку и может распространяться на костно-мозговой канал.

Наиболее типичная локализация —
бедренная, большеберцовая, плечевая
кости.

Микроскопически также построена из
веретеновидных атипичных клеток,
располагающихся в опухолевом
остеоиде. Здесь же могут образовываться
очаги хондройдной ткани.

Хрящеобразующие опухоли.

Остеохондрома (синоним костно-хрящевой экзостоз) - это одно из распространенных опухолевидных поражений костей в виде выроста кортикальной кости, покрытой **«шапочкой»** из хряща. Чаще всего экзостозы возникают в возрасте до 20 лет. Многие ортопеды считают, что это порок развития.

Локализация экзостоза различная, но чаще — нижний конец бедренной кости, верхние отделы плечевой и большеберцовой кости.

При рентгенологическом исследовании видна типичная картина узкого или широкого выроста вблизи эпифизарной части пораженной кости.

Различают остеохондромы **на ножке** и **широком основании**.



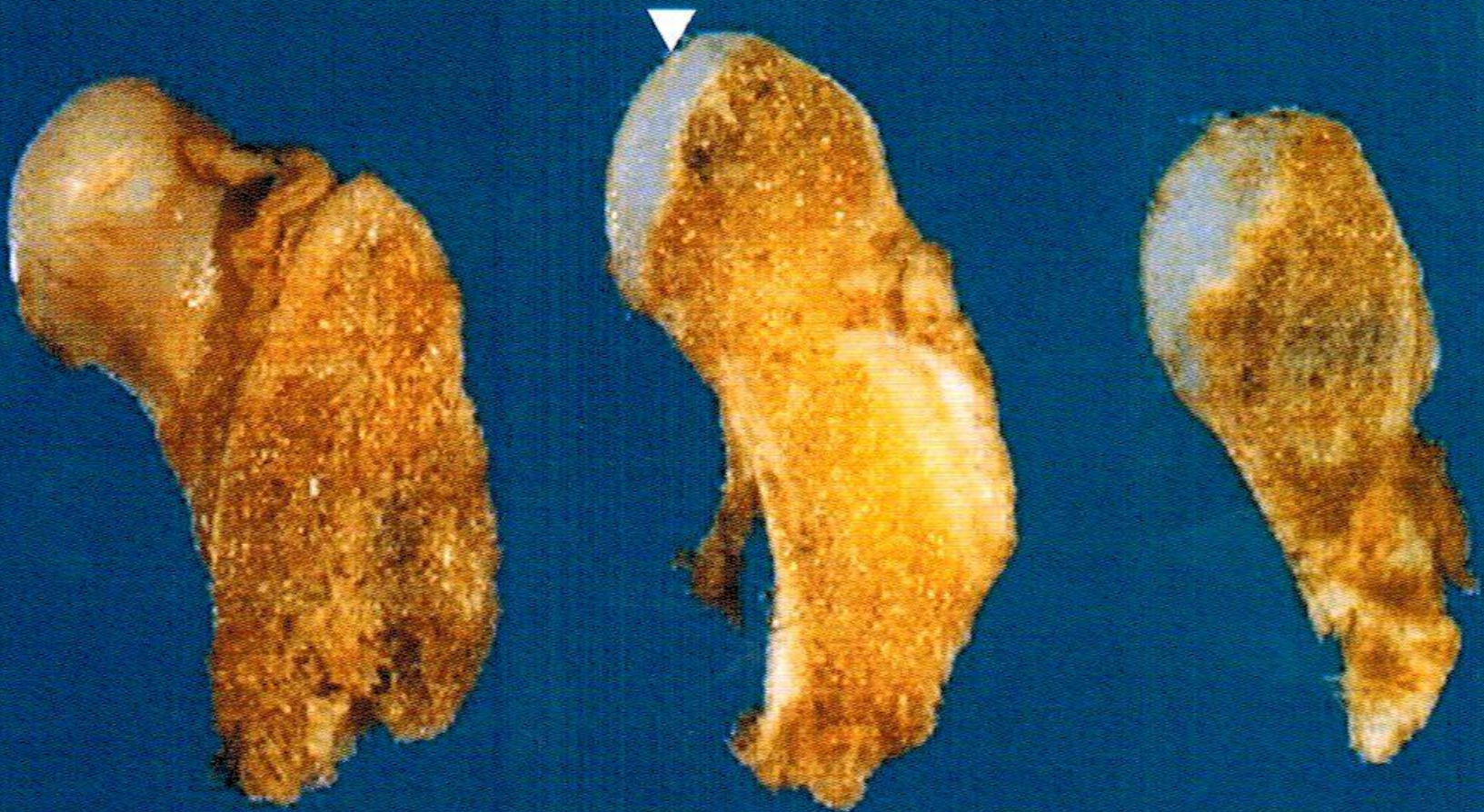
Костно-хрящевой ЭКЗОСТОЗ на ножке

Макроскопически ПЛОТНОСТЬ

ЭКЗОСТОЗА неоднородная.

На распиле видна костная основа и
наружный хрящевой покров.

**Костно-хрящевой экзостоз
покрыт хрящевой «шапочкой»**



При гистологическом исследовании костная основа имеет губчатое строение очага энхондрального окостенения, содержащая жировой и красный костный мозг. **«Шапочка»** представлена неровным слоем гиалинового хряща.

С клинической точки зрения **костно - хрящевые экзостозы** опасны при появлении в них признаков малигнизации.



Костно-хрящевой ЭКЗОСТОЗ

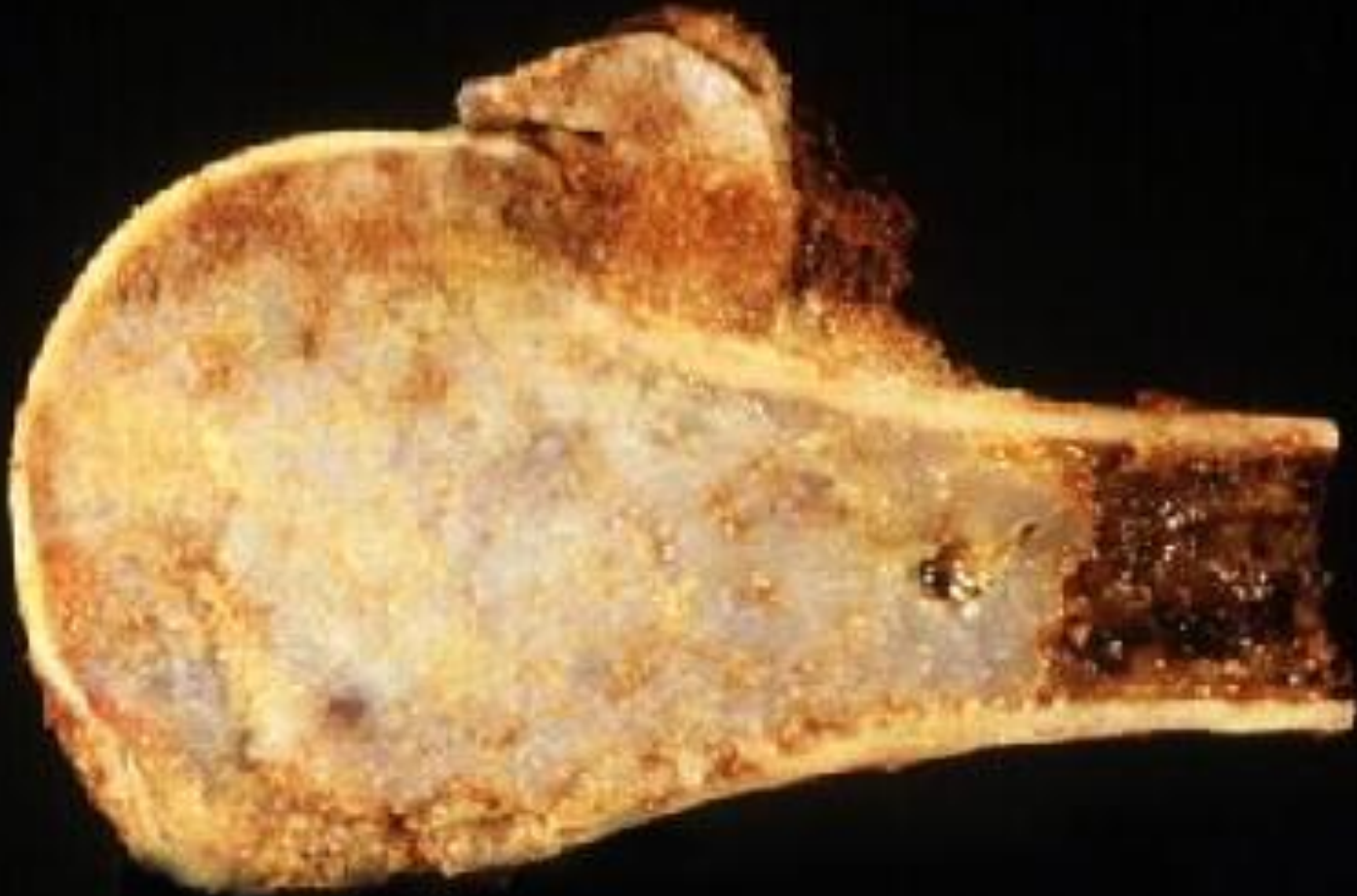
**Хрящевая «шапочка»
и очаг энхондрального
окостенения**

Хондрома – доброкачественная опухоль, построенная по типу гиалинового хряща, размером от 1 см до 30 см. Наиболее частая локализация – кисти и стопы, позвонки, грудина, кости таза. Топографически выделяют **энхондрому**, которая локализуется в центре кости и периостальную или кортикальную хондрому, располагающуюся в надкостнице или под ней.

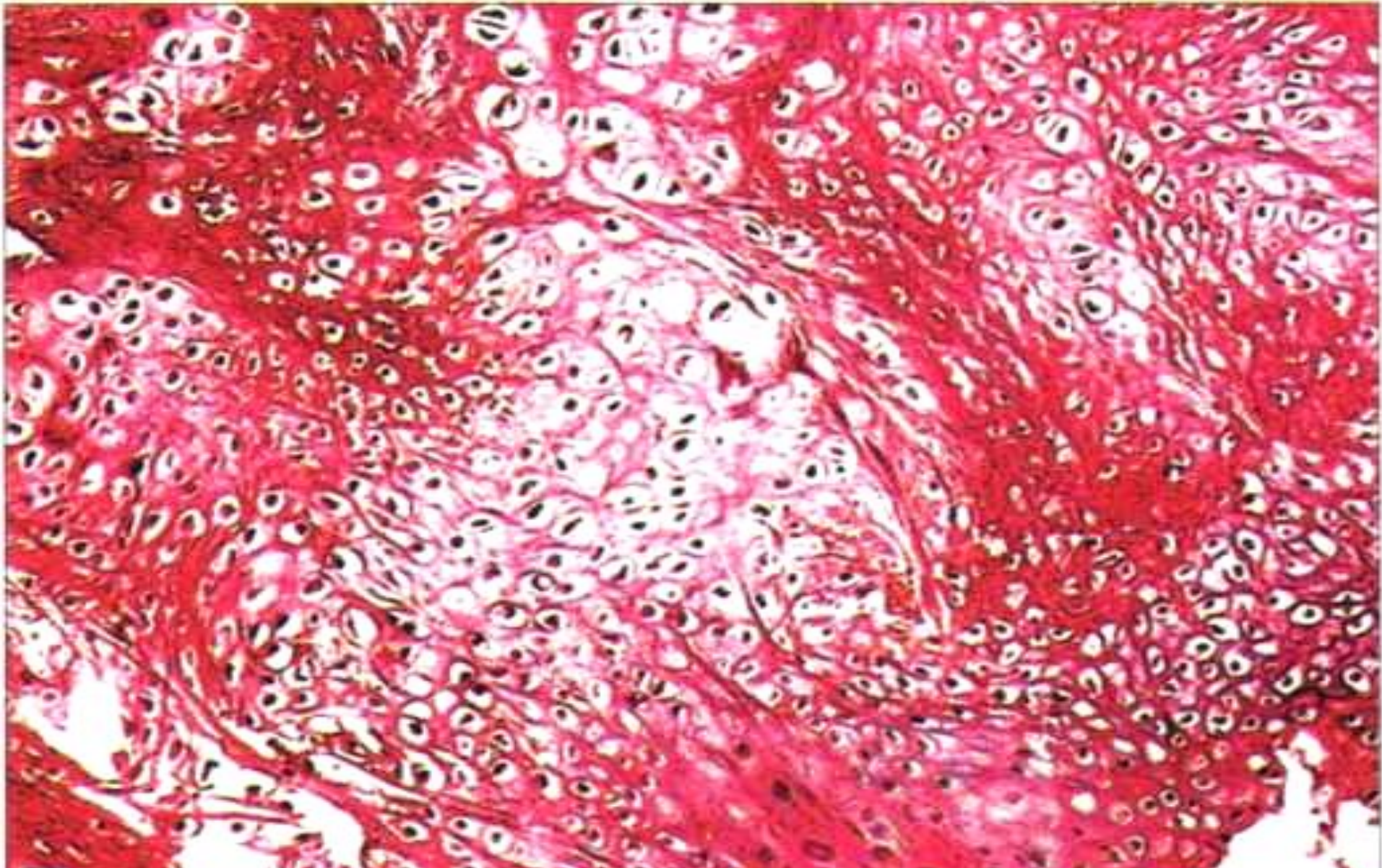
Макроскопически опухоль имеет форму дольчатого узла плотной консистенции, на разрезе серого цвета с очагами обызвествления белого цвета.

Гистологически тканевой атипизм заключается в беспорядочном расположении различной величины и формы хондроцитов с мелкими пикнотичными ядрами. Прогноз благоприятный при полном удалении опухоли.

Хондрома



Хондрома микропрепарат



Хондросаркома – злокачественная опухоль, клетки которой продуцируют хрящ. По локализации выделяют центральную (костномозговую) и периферическую (юкстокортикальную) хондросаркомы в длинных трубчатых, тазовых костях и ребрах. Хондросаркома встречается в более позднем возрасте, чем остеогенная саркома.

Хондросаркома отличается относительно медленным течением и может долго не давать метастазов, но имеется высокая склонность к рецидивам.

Макроскопически опухоль имеет форму нечетко отграниченного узла плотноэластической консистенции, дольчатого строения. На разрезе ткань имеет вид голубовато-белых полупрозрачных масс с желтыми очагами некроза, кровоизлияниями и зонами обызвествления.



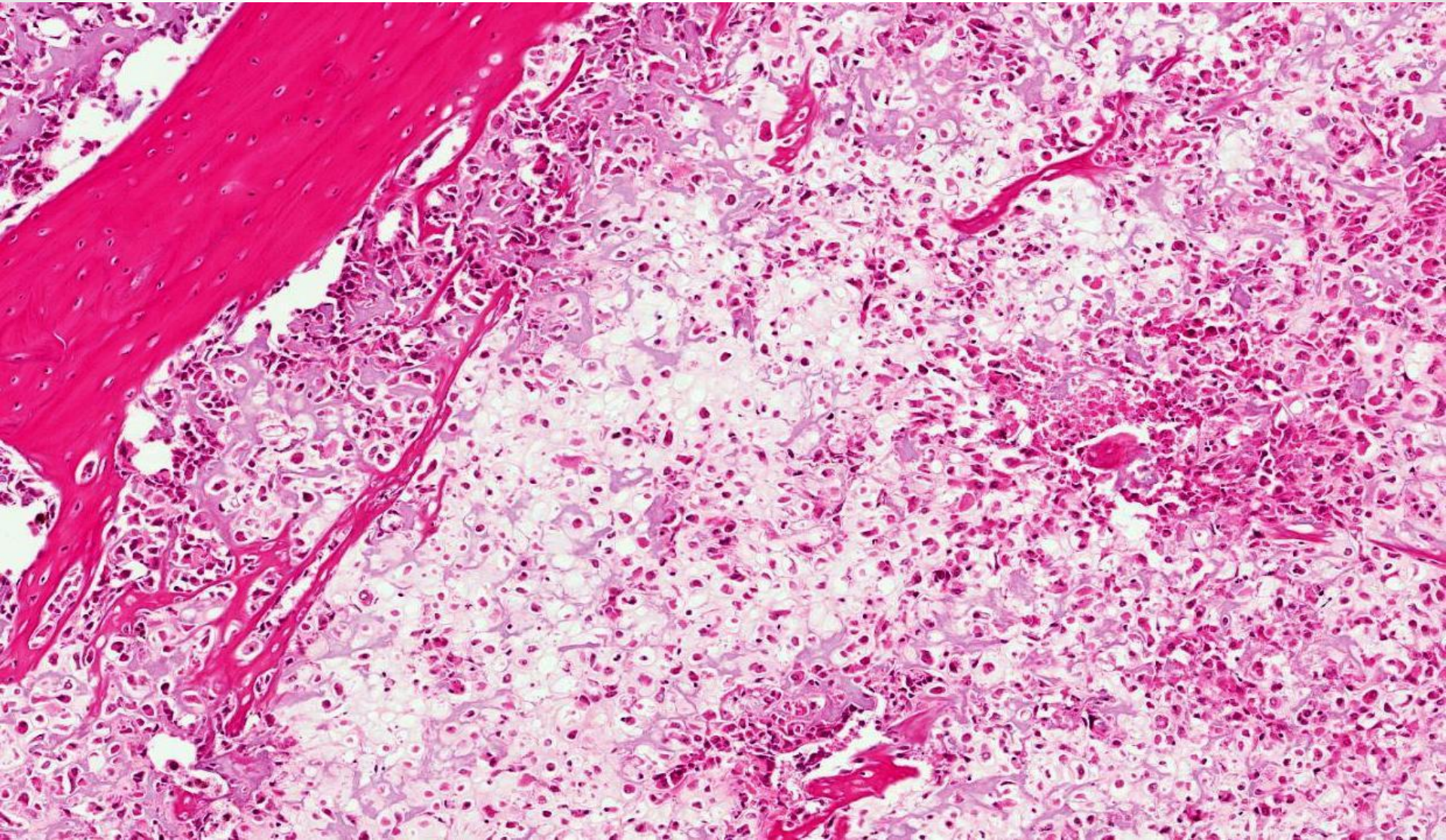
Хондросаркома

Гистологически хондросаркома имеет неоднородное строение: в хондроидном матриксе встречаются две группы атипичных клеток —

- полиморфные двуядерные и многоядерные хрящевые клетки.
- поля атипичных веретенообразных клеток мезенхимального типа.

Хондросаркома

Атипичные клетки хрящевого типа



Благодарю за внимание!!!