

ЛЕКЦІЯ

М.І. Спужак,
О.П. Шармазанова

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Патологічна функціональна перебудова кісток. Рентгенодіагностика

Pathological bone reconstruction. X-ray diagnosis

В основі уявлень про **патологічну функціональну перебудову** кісткової тканини лежить вчення про кістку як живу тканину, що постійно змінюється. Незнання теоретичних основ патологічної функціональної перебудови кісток лікарями-рентгенологами призводить до численних помилкових висновків (до 80–100 % в умовах поліклінічного дослідження), наслідком чого є прогресування захворювання, тяжкі ускладнення (переломи) і, як результат, втрата працездатності пацієнтів.

Опорно-рухова система сучасної людини сформувалася під впливом багатовікових функцій. Фізичні вправи у процесі труда й відпочинку, спортивних і військових занять, інтелектуальної діяльності і дій з продовження біологічного виду підтримують функцію й морфологію цієї однієї з найважливіших систем людського організму.

Кісткова тканина дуже лабільна, постійно змінюється, в ній протягом усього життя відбуваються два протилежно направлених процеси — створення та руйнування. Ці процеси у філософському сенсі вкладаються в старе діалектичне визначення: «Життя — це створення, життя — це руйнування». У нормальних умовах розвитку кісткової тканини ці процеси врівноважені, але під впливом різних факторів така рівновага може порушуватися.

Кісткова тканина має значний запас функціональної і механічної міцності, їй притаманні значні резерви витривалості. Ці властивості індивідуальні й перемінні. Кожна кістка має не тільки своєрідну форму і розміри, але й певну структуру, яка залежить від розподілу навантаження. Кожна кістка, кожна її ділянка має свій поріг механічної і функціональної міцності.

Кістки нижніх кінцівок здатні витримувати велике навантаження у бігунів на марафонські дистанції, штангістів та інших спортсменів. А тому функції впливають не тільки на форму, але й на структуру кістки.

Протягом життя людини кісткова тканина зазнає постійних навантажень через вплив механічних сил унаслідок виконання нею своєї опорно-рухової функції. Відповідно до цього в кістковій системі людини протягом усього життя відбуваються безперервні процеси **фізіологічної перебудови** кісткової речовини. Перебіг цієї перебудови повільний, поступовий і жодними зовнішніми клінічними проявами не супроводжується. Кістки у дітей та підлітків характеризуються ростом у довжину і ширину, формоутворенням та внутрішньою перебудовою, у дорослих зберігається тільки остання.

Під навантаженням розуміють вплив механічних сил на орган (або його частину) чи систему. Навантаження може бути **функціональним** — результатом функції даного органа, і **фізіологічним** — звичайним для організму. Фізичний вплив на кістку, який перевищує межі фізіологічних функціональних можливостей, є **перевантаженням**. Навантаження може бути постійним, зумовленим тиском м'язів і органів, або тимчасовим — одно- і багаторазовим, періодичним або перемінним. Якщо навантаження практично постійне або змінюється помалу, то його прийнято називати статичним. На відміну від нього, під динамічним навантаженням розуміють силовий вплив на кістки, що викликає чи змінює їх рухи.

Різні навантаження справляють на кістку різний вплив: в одному випадку кістка поступово

росте і нормально розвивається, а в іншому відбувається рівномірна або нерівномірна гіпертрофія — кістка стає більш потужною і міцною. Протилежних якостей вона набуває в умовах недовантаження, при недостатній функції.

Внаслідок тривалого і надмірного навантаження кістково-суглобовий апарат втрачає здатність якісно перебудовуватися. Захисна властивість компенсаторно-адаптаційних реакцій знижується до мінімуму, або й зовсім зникає. Утворюється якісно нова кісткова тканина, з'являються патологічні симптоми.

Провести межу між навантаженням і перевантаженням нелегко, як і відрізнити фізіологічну реакцію кістки від патологічної, особливо коли йдеться про функціональні зміни. **Патологічна функціональна перебудова** кісток — невід'ємна частина єдиного загального процесу перебудови.

В нормі як підвищення, так і зниження функціонального навантаження супроводжується адаптаційними змінами, спрямованими на відновлення відповідності між будовою кістки і навантаженнями, що діють на неї. У процесі виконання певної роботи навантаження призводить до мобілізації резервних можливостей організму, яка знаходить вираження у двох формах — адаптації і компенсації. Під адаптацією розуміють пристосування організму (системи) або окремого органа до нових умов життєдіяльності при відсутності пошкоджень і порушень, що їм передують. Компенсація — це заміщення у зв'язку із завданою шкодою. Ці поняття настільки близькі, що більшість вважають слушним говорити про адаптаційно-компенсаторні реакції. Уявлення про такі реакції пов'язане з вченням про перебудову тканин організму. Перебудова кістки — строго закономірний перерозподіл мінеральних і кісткової речовини, елементів кісткової тканини, що відбувається внаслідок впливу на кістку (як орган) фізіологічних, патологічних факторів і їх поєднання, в результаті чого формується нова архітектоніка частини або всієї кістки, або кількох кісток.

Таким чином, виділяють два основні види перебудови: **фізіологічну та патологічну**. Перша з них розвивається, починаючи з прена-

тального періоду, протягом усього життя й охоплює фізіологічний розвиток, період відносної стабілізації і старіння тканин і органів (вікова інволюція, стареча перебудова). Адаптаційні процеси здійснюються шляхом фізіологічної перебудови, мають клінічно безсимптомний перебіг, а рентгенологічно проявляються порізно-му, залежно від направлено зміненої функції опорно-рухового апарату. При стійкому посиленні фізіологічного навантаження маса кістки збільшується поступово за рахунок рівномірного стовщення кіркового шару на всьому протязі діафіза на найбільш навантаженій поверхні кістки, спостерігається чітка диференціація її структури і розподіл кісткових балок за лініями напруги, що отримало назву **робочої гіпертрофії**. При підвищеній роботі м'язів у дорослих посилюється рельєф у місцях прикріплення сухожилків. У дітей же передчасно з'являються точки скостеніння апофізів.

У відповідь на стійке зниження навантаження маса кістки помалу зменшується, з'являються ознаки остеопорозу. При атрофії м'язів на рентгенограмах видно збільшені міжм'язові прошарки. У дітей спостерігається затримка появи точок скостеніння апофізів. Ці рентгеноморфологічні ознаки свідчать про адаптаційні зміни у кістках.

При різних пошкодженнях і захворюваннях опорно-рухового апарату поряд з патологічними змінами, розвиваються компенсаторні припасування. В результаті в кістках змінюються умови розподілу навантаження, що призводить до розвитку компенсаторних змін, які є одним із головних факторів клінічного видужання.

Різке порушення умов розподілу функціонального навантаження, яке спостерігається при різних патологічних станах або хронічних захворюваннях опорно-рухового апарату, призводить до виникнення зон концентрації напруги у певних ділянках кістки. Тут виникають гострі місцеві порушення кровообігу, які викликають репаративну реакцію від перенапруги, аналогічну такій при звичайних переломах. Внаслідок змін мікроциркуляції відбувається прогресування локальної резорбції або розвивається асептичний некроз, тобто патологічна перебудова в кістках і дегенеративно-дистрофічні ураження суглобів. Патологічна перебу-

дова в кістках характеризується наростанням болю у відповідному відділі, що свідчить про зниження і зриви компенсації порушених функцій.

Історія вивчення патологічної перебудови починалася з хвороби стопи. Вона була відома лікарям давнини, які знаходили фрагментацію кісток стопи, «пухлину» останньої, переважно у солдатів, і кожний лікар визначав свою індивідуальну причину.

Відкриті наприкінці ХІХ століття маршові пухлини — маршові переломи — в перші роки ХХ століття були описані не тільки в стопі, але й в стегні і кістках гомілки. Локальна болюча припухлість на нижній кінцівці, зв'язана з кісткою, з болем вдень і вночі, яка не мала чіткої, ясної, логічної травми, із стійким перебігом, не піддавалася лікуванню, діагностувалася від різних тромбофлебітів, тендовагінітів до злоякісних пухлин. Їх лікування було симптоматичним. У легких випадках захворювання закінчувалося спонтанним вилікуванням, а в тяжких кінцівку ампутували, щоб «зберегти життя» і відновити функцію пересування.

Вчення про нову нозологічну одиницю — патологічну перебудову кісток обґрунтував С.А. Рейнберг (1961). Він вказував на те, що в моменти вираженої невідповідності надмірного місцевого навантаження анатомічній будові кістки може виникнути її патологічна перебудова [1].

Колектив учених Київського інституту ортопедії і травматології провів обширний експеримент отримання моделі маршових стресових переломів у собак з метою вивчення патогенезу, клініки, прогнозу з гістологічним дослідженням пошкодження кістки в кожний період [2]. Питанням патологічної функціональної перебудови присвячені роботи й інших авторів [3–6].

Підсумовуючи дані літератури і власні спостереження, можна говорити, що існує **функціональна фізіологічна і патологічна перебудова**.

Патологічна перебудова може розвиватися в кістках із нормальною формою і структурою внаслідок перевантаження (перенапруження) або в патологічно змінених кістках при деяких системних захворюваннях (рахіті, остеомалачії, гіперпаратироїдній і деформівній остеодистрофії,

фіброзній остеодисплазії, недосконалому остеогенезі тощо), для яких звичайне навантаження стає уже надмірним.

Якщо фізіологічна функціональна перебудова — процес компенсаторний, адаптаційний, оскільки є наслідком життєдіяльності людини, то патологічна функціональна перебудова означає зрив, декомпенсацію адаптаційних механізмів функціонування кісткової тканини. Патологічну функціональну перебудову кісток у літературі відзначають великою кількістю термінів: «стомлена нога», «стомлена кістка», «пошкодження від перевантаження (постійного навантаження)», «маршова стопа», «маршовий перелом», «кістковий інфаркт», «псевдоперелом», «перелом від стомлення», «перевантажна хвороба», «перелом від перевантаження (Stress fracture)» тощо. Більше вкорінилися терміни за іменами окремих авторів: «лоозерівські зони» (за ім'ям швейцарського хірурга-рентгенолога Еміля Лоозера, який вперше описав ці зони кісткової трансформації при рахіті), «хвороба Дойчлендера» (описав зміни в стопі), «синдром Тітце» (зміни передніх кінців ребер), «хвороба Бааструпа» (ураження остистих відростків хребців). Місцеві зміни, які виявляються на рентгенограмах, є лише локальним вираженням загальних проявів цього стану та мають характерні клініко-рентгенологічні зміни і своєрідну структуру розвитку.

Патологоанатомічні зміни при патологічній перебудові характеризуються двома процесами — резорбцією та створенням кісткової тканини. Резорбція проявляється у стоншенні та деформації кісткових балок, утворенні на їх місці неоднорідних фрагментів, кісткових брилок. У довгих трубчастих кістках ці ділянки, які називають лоозерівськими зонами перебудови, розташовані поперечно до осі кістки, нагадуючи картину псевдоартрозу або тріщини.

Збільшене функціональне навантаження або перевантаження призводить до порушення біохемічних і біофізичних процесів у кістковій тканині, а також обмінних процесів і накопичення продуктів розпаду, спазму кровоносних судин і порушення мікроциркуляції, а саме — трофіки. Під впливом перевантажень або сильних часто повторюваних ударів, поштовхів, інсультів відбувається перебудова кристалічних решіток

кісткової структури; обмінні реакції значно активізуються; процеси, що відбуваються на субмолекулярному та молекулярному рівнях, створюють передумови для додаткового «стомлення» кісткової тканини, зниження її стійкості до функціональних навантажень і здатності відновлюватися — відбуваються зміни, які в металеведенні описані як «стомленість металу». Певне значення мають супутні зміни у м'яких тканинах.

Для початкового періоду патологічної функціональної перебудови властива гомогенізація кортикального шару, зумовлена біохімічними та біофізичними змінами кісткової речовини. Вона оборотна: після короткочасного травматичного навантаження кісткова тканина відновлюється, якщо ж вплив триває, виникає некроз. Водночас змінюється мінеральний склад кістки — з'являються невеликі ділянки відкладення солей кальцію («плями вапна»).

Новоутворена остеїдна тканина позбавлена мінеральних речовин або має їх у обмеженій кількості. Ці зміни більш виражені в місцях найбільших згинів кісток або у точках максимальної дії механічних сил.

Клініка. Початок патологічної перебудови може бути гострим з ускладненнями і потребувати стаціонарного лікування або повільним, поступовим із схильністю до хронічного перебігу. Гострий початок захворювання за відсутності ефективного патогенетичного лікування може перейти у хронічний перебіг, з рецидивуючим характером болю і порушенням функції.

Гострий біль у гомілці, стегні, стопі при різкому перевантаженні функції, найчастіше — тривалому бігу, появляється в його процесі або після того. Біль поступово зменшується, але на тому ж місці виникає розлита набряклість, інколи з гіперемією. Протягом 4–6 тижнів залишається болючість при пальпації, ходінні і бігу з утворенням зони перебудови і виникненням ускладнення через частковий або повний патологічний перелом, біль знову може стати інтенсивним, із повною втратою функції.

Рання діагностика можлива вже з першої доби. Типовий початок, зв'язок з незвичним тривалим бігом, поширений набряк, біль, гіперемія, відсутність рентгенологічних змін дозволяють підозрювати перевантажене

пошкодження і початок патологічної перебудови кістки.

Рентгенологічна картина зони патологічної функціональної перебудови буває різною, залежно від її локалізації, віку хворого, різноманітності впливу фізико-механічних факторів і видів перебудови. За О.Я. Суисловою, у дітей і дорослих розрізняють такі види функціональної патологічної перебудови в кістках: **гіперостоз від перенапруження; «повзучий» перелом і його варіант — зону Лоозера; у дітей — осередки перебудови у місцях прикріплення м'язів і зміни в зонах росту.**

Гіперостоз від перенапруження спостерігається в діафізах довгих кісток. При рентгенологічному дослідженні в перші 3–4 тижні на обмеженій ділянці діафіза виявляються нерівномірні періостальні нашарування, зумовлені виникненням локальної репаративної реакції з домінуванням періостального кісткоутворення над ендостальним, і спонгіозування кортикального шару при збереженні його цілісності (рис. 1, а, б). Це призводить до тимчасового зниження міцності кістки, а згодом до розвитку «повзучого» перелому. Описані зміни свідчать про кісткову недостатність у зоні концентрації напруги. При розвантаженні з часом періостальні нашарування ущільнюються і набувають чітких контурів, асимілюються з кісткою, що пов'язано із затуханням репаративного процесу та повною компактизацією періостальних нашарувань.

Найхарактерніші рентгенологічні ознаки виявляються при **лоозерівських зонах перебудови** в довгих трубчастих, особливо патологічно змінених кістках (при рахіті, фіброзній дисплазії, остеодистрофії тощо), які проявляються як чітка смужка просвітлення, що розсікає кортикальний шар кістки у поперечному напрямі (вид «насічки») зі склерозованими контурами, локалізованою під окістям у місці максимального навантаження на кістку (чи на максимально опуклому боці). На рівні лоозерівської зони відбувається локальне стовщення періосту за рахунок періостальних нашарувань, яке іноді набуває вигляду дужки або перемички. В інших випадках смужка просвітлення орієнтована не поперечно, а скісно або майже вздовж довгої осі трубчастої кістки (рис. 2–5).

Морфологічним субстратом лоозеровської зони просвітлення є молода остеодна тканина, мінералізована лише частково. При прогресуванні лоозеровської зони може настати патологічний перелом, який необхідно диференціювати з травматичними надломами та переломами кісток. При цьому беруть до уваги клінічні дані: наявність або відсутність в анамнезі гострої травми, локалізацію та вигляд лінії просвітлення, терміни формування кісткової мозолі тощо.

У ранні періоди «повзучого перелому» на рентгенограмах у метадіафізах довгих кісток видно періостальні нашарування, розшарування і спонгіозування кортикального шару, нерівномірне ущільнення губчастої речовини, що виглядає як поперечна смуга склерозу навколо зони просвітлення. При зменшенні навантаження періостальні нашарування осифікуються і зливаються з кісткою, поступово зникає зона просвітлення і відновлюється структура кістки. У разі триваючого навантаження в місці перебудови може виникнути звичайний перелом зі зміщенням відламків.

«Повзучі» переломи частіше локалізуються в дистальному метадіафізі плеснових кісток («маршовий» перелом або хвороба Дойчлендера (рис. 6), у проксимальній і дистальній частині кісток гомілки (рис. 7), у шийці й дистальній третині стегнової кістки, інколи — на межі сідничної і лобкової кісток, ребрах, дугах і відростках хребців, у п'ятковій кістці, фалангах пальців стопи.

Такий перелом великогомілкової кістки найчастіше локалізується в проксимальній третині, рідше — в середній і ще рідше в дистальній третині. Рентгенологічно на 5–6-му тижні з'являються ознаки перебудови (періостальні нашарування, локальна ділянка ущільнення структури зі смугою просвітлення). Аналогічні зміни виявляються при локалізації патологічної перебудови у плеснових кістках (частіше в II, рідше — III або IV).

У п'ятковій кістці (в тілі, відростку, що підтримує надступак, і в горбі) спостерігаються різні види патологічної перебудови: «повзучий» перелом, кістоподібна перебудова і некроз з наступним звапненням змертвої ділянки. Ці зміни встановлені у людей з вираженою поздовжньою плоскостопістю (рис. 8, 9).

Патологічна перебудова в ребрах спостерігається частіше в 1-му, рідше — 2-, 4-, 5-му. За даними В.Г. Полежаєва, перебудова першого ребра розвивається переважно у віці 19–23 роки. Причиною її є підвищення фізичного навантаження, особливо на плечовий пояс. Рентгенологічно в динаміці у передньому відділі ребра на фоні склерозу визначається смуга просвітлення різного напрямку (поперечна, скісна, S-подібна). У літературі їх описують як кашлеві переломи. Поступово виникає локальне стовщення за рахунок періостальних нашарувань. Може ускладнитися утворенням псевдоартрозу. Подібні зміни ми спостерігали в «шийних» ребрах (при аномалії розвитку) (рис.10).

Синдром Тітце — перебудова у хрящових відділах ребер. Клінічно визначається біль і локальна припухлість. Рентгенологічно доти, поки хрящова частина ребра не звапнена, виявити зміни не вдається. Якщо ребро скостеніло, то рентгенологічно визначається поперечно розташоване просвітлення у відповідному відділі.

Перенапруження дуг і відростків хребців призводить до виникнення в них патологічної перебудови («повзучого» перелому). На рентгенограмах у відповідних відділах видно просвітлення без виражених періостальних нашарувань. Якщо при такому стані створюються умови для розвантаження хребта, то в ділянці зон перебудови формуються неартрози. За наявності перебудови у міжсуглобовому відділі дужки хребця, що описується як спондилоліз, і патологічній рухливості між тілами виникає сковзання хребця до переду — спондилолістез (рис.11).

Патологічна перебудова в зонах росту клінічно проявляється болем, припухлістю, локальною болючістю, підвищеною стомлюваністю, накульгуванням, порушенням функції. Рентгенологічно: зона росту нерівномірно розширена, зона препаратного звапнення нерівномірно стовщена, ущільнена, перебудована. Першою рентгенологічною ознакою порушення функції зони росту є її нерівномірне розширення, що насамперед, виявляється в найбільш навантажуваному відділі, як правило, на внутрішній поверхні, зумовлене гальмуванням або зупинкою енхондрального скостеніння.



Рис. 1. Гіперостоз від перенапруги: а — рентгенологічна картина; б — МРТ дослідження
 Fig. 1. a – Overstrain hyperostosis; б – MRI: overstrain hyperostosis



Рис. 2. Рахіт. Лоозерівські зони перебудови
 Fig. 2. Rickets. Looser's reconstruction zones



Рис. 3. Ниркова остеодистрофія. Лоозерівські зони перебудови
 Fig. 3. Renal osteodystrophy. Looser's reconstruction zones



Рис. 4. Дифузна фіброзна дисплазія. Лоозерівська зона перебудови

Fig. 4. Diffuse fibrous dysplasia. Looser's reconstruction zone



Рис. 5. Деформівна остеодистрофія (хвороба Педжета). Лоозерівські зони перебудови

Fig. 5. Deforming osteodystrophy (Paget's disease). Looser's reconstruction zones



Рис. 6. Хвороба Дойчлендера («повзучий перелом» 3-ї плеснової кістки)
Fig. 6. Deuschldnder disease («creeping» fracture of the third metatarsal bone)



Рис. 7. «Повзучий» перелом малогомілкової кістки
Fig. 7. «Creeping» fracture of the fibula



Рис. 8. Патологічна перебудова (пазуха) п'яткової кістки
 Fig. 8. Pathological reconstruction (sinus) of the calcaneal bone



Рис. 9. Патологічна перебудова («повзучий» перелом) п'яткової кістки (МРТ)
 Fig. 9. Pathological reconstruction («creeping» fracture) of the calcaneal bone (MRI)



Рис. 10. Патологічна перебудова в аномальному шийному ребрі, ускладнена неоартрозом
 Fig. 10. Pathological reconstruction in an abnormal cervical rib complicated with neoarthrosis



Рис. 11. Спондиліоз дужки L₅ з антелістезом I ступеня
 Fig. 11. Spondylolysis of L₅ arch with grade 1 anterolisthesis

У результаті хронічної травматизації виникає перебудова як структури метафізу (з переважанням склерозу), так і шару енхондрального скостеніння. Рентгенологічна поверхня метафізу, яка межує із зоною росту, стає нерівною і нерівномірно склерозованою.

Після усунення перенапруженості нормалізується структура і функції зони росту. Продовження навантаження з переважанням статичного компонента зумовлює передчасне закриття зон росту, припинення останнього в довжину і вкорочення кістки.

Перебудова зони росту на обмеженій ділянці у внутрішньому відділі кісток призводить до варусної, а в зовнішньому — вальгусної деформації кісток.

Сюди відносять дитячу варусну деформацію шийки стегнової кістки. Патологічна перебудова у проксимальній зоні росту стегнової кістки призводить не тільки до варусної деформації (соха вага), але й до епіфізеолізу. Цей вид патологічної перебудови частіше спостерігається у віці 12–16 років, як правило, за надмірної маси тіла. Переважають односторонні зміни. Рентгено-



Рис. 12. Патологічна перебудова в зонах росту стегнових кісток, ускладнена двобічним епіфізеолізом

Fig. 12. Pathological reconstruction in the growth zones of the femurs complicated with bilateral epiphyseolysis



Рис. 13. Осередкова перебудова в дистальній третині діафіза стегнової кістки в поєднанні з хворобою Кеніга

Fig. 13. Focal reconstruction in the distal third of the femur diaphysis combined with Kenig's disease

логічні ознаки юнацького епіфізеолізу: нерівномірне розширення зони росту, можлива її клиноподібна форма, перебудова енхондрального скостеніння. Якщо навантаження триває, то епіфіз голівки стегнової кістки поступово зміщується донизу, досередини і дозаду (рис.12).



Рис. 14. МРТ, осередкова перебудова стегнової кістки

Fig. 14. MRI: focal reconstruction of the femur

З часом деформація посилюється внаслідок зменшення шийко-діафізарного кута.

Осередки перебудови у місцях прикріплення сухожильків м'язів — це своєрідна форма патологічної перебудови, що спостерігається лише в період росту. Виникають вони

у дітей і підлітків в результаті тривало діючих і часто повторюваних перенапружень, що створюються надмірною тягою м'язів. Осередки перебудови описують у літературі під різними назвами: «кортикальний метафізарний дефект», «фіброзний метафізарний дефект», «неосифікована фіброма» тощо. Клінічно: локальний біль, що посилюється при навантаженні і минає у спокої, порушення функції. Інколи — припухлість і локальна болючість. В основі механізму їх виникнення лежить порушення мікроциркуляції в кірковому шарі під впливом перевантаження, створеного тягою м'язів. Осередки перебудови частіше спостерігаються у стегновій і великогомілкових кістках, рідше — одночасно в обох, ще рідше — у малогомілковій кістці, і характеризуються певною локалізацією. У стегновій кістці осередки частіше розташовані на задньомедіальній поверхні метадіфіза у місці прикріплення великого провідного м'яза стегна, рідше — на задньолатеральній поверхні в ділянці губи шорсткуватої лінії і ще рідше — на задній поверхні метафіза в місці прикріплення литкового м'яза (рис. 13, 14). У великогомілковій кістці осередки локалізуються на задньомедіальній поверхні проксимального метафіза (довгий згинач пальців), рідше — у зовнішньому відділі метафіза (передній великогомілковий м'яз), інколи — на внутрішній поверхні епіфіза (півперетинковий м'яз). У малогомілковій кістці осередки розташовані на передньомедіальній поверхні проксимальної третини у місці прикріплення камбалоподібного м'яза. Інколи вони виникають у дистальному метафізі кісток гомілки. Рентгенологічно: локальні зміни в місцях прикріплення м'язів проявляються утворенням круглих або овальних ділянок просвітлення, спочатку з нечіткими контурами, що згодом стають чіткими і ущільнюються. Розміри осередків — от 0,5 до 3–5 см. Вони розміщуються в кірковому шарі і прилеглій губчастій речовині таким чином, що найбільший розмір збігається з поздовжньою віссю кістки. При розташуванні осередків у метадіфізі інколи спостерігається місцева періостальна реакція і ущільнення м'язових тканин. При лікуванні, спрямованому на зменшення тяги м'язів, осередки перебудови поступово заміщуються кістковою тканиною. Відновлення структури

осередків відбувається нерівномірно. Інколи утворюється ділянка склерозу. Зона перебудови в період відновлення структури може нагадувати зміни при фіброзній остеодисплазії, особливо якщо вона незначна за розміром.

Наведені вище дані свідчать про численні варіанти патологічної функціональної перебудови кісткової тканини і складність їх диференціювання від захворювань, які мають подібні рентгенологічні прояви. Тому лікар-рентгенолог відповідає за вчасну і правильну їх діагностику, оскільки від цього залежить вибір методу і тактики лікування пацієнтів.

Таким чином, розуміння механізмів, суті і умов виникнення компенсаторно-адаптаційних змін у опорно-руховій системі і знання динаміки їх рентгенологічних проявів має велике практичне значення. Дані рентгенологічного дослідження дозволяють судити про зміни умов і топографії порушень розподілу навантаження в кістково-суглобовому апараті й у випадках виникнення функціональної патологічної перебудови кістки (при нормальній її будові і формі) діагностувати приховану функціональну або анатомічну неповноцінність м'язово-зв'язкового апарату.

Література

1. Рейнберг С.А. // *Ортопед. и травматол.* — 1961. — № 7. — С. 3–9.
2. Сулова О.Я. *Рентгенодиагностика поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата.* — К.: *Здоров'я*, 1989. — 288 с.
3. Богоявленский И.Ф. *Патологическая функциональная перестройка костей скелета.* — Л.: *Медицина*, 1976. — 288 с.
4. Дончук М.З., Беженуца В.І. *Перебудова в кістках при функціональних навантаженнях.* — К.: *Здоров'я*, 1978. — 71 с.
5. Полежаев В.Г. *Перегрузочная болезнь.* — К.: *Здоров'я*, 1991. — 148 с.
6. Theodore E. Keats. *Radiology of Musculoskeletal Stress Injury.* — 1990. — 183 p.

Надходження до редакції 11.10.2006.

Прийнято 13.10.2006.

Адреса для листування:
Спузяк Михайло Іванович,
ХМАПО, вул. Корчагінців, 58, Харків, 61176, Україна