

СОЛИТАРНЫЕ КОСТНЫЕ КИСТЫ У ДЕТЕЙ

© А.П. Поздеев¹, Е.А. Белоусова²

¹ ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург;

² ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Статья поступила в редакцию: 22.02.2017

Статья принята к печати: 20.05.2017

Солитарная костная киста (СКК) — одна из наиболее часто встречающихся патологий скелета детского возраста и составляет, по данным разных авторов, от 21 до 57 % от всех доброкачественных опухолей и опухолеподобных процессов костей у детей. СКК, как правило, представляет собой однокамерное полостное образование, заполненное прозрачной жидкостью соломенного цвета с выстилкой различной толщины, состоящей из соединительной ткани и единичных гигантских клеток. Нет единого мнения в отношении этиопатогенеза СКК и выбора метода лечения. Отсутствуют четкие показания к проведению консервативного и хирургического способов лечения СКК. Одни авторы склоняются к применению пункционных (малоинвазивных) методов, другие — к более радикальным, хирургическим методам. Те и другие имеют одинаковый процент рецидивов — до 27 %. В статье мы проанализировали литературные данные по этиопатогенезу, диагностике и способам лечения СКК у детей.

Ключевые слова: солитарная костная киста, этиопатогенез, диагностика, лечение, дети.

SOLITARY BONE CYSTS IN CHILDREN

© A.P. Pozdeev¹, E.A. Belousova²

¹ The Turner Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia;

² North-Western State Medical University n. a. I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

For citation: Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery, 2017;5(2):65-74

Received: 22.02.2017

Accepted: 20.05.2017

Summary. Solitary bone cyst (SBC) is one of the most common childhood pathologies of the skeleton. According to different authors, SBC represents 21 % to 57 % of the benign tumors and tumor processes in the bones of children. SBC usually consists of a single chamber cavity formation filled with a transparent liquid with a straw colored lining of varying thickness, which consists of connective tissue and single giant cells. There is no consensus on the etiopathogenesis of SBC, and the choice of treatment. There are no clear indications for conservative and surgical treatment of SBC. Some authors are inclined to use puncture (minimally invasive) treatments, while others choose more radical surgical methods. Both methods have the same relapse rate at up to 27 %. In this article, we analyzed the published data on the etiology, pathogenesis, diagnosis, and methods of treatment of SBCs in children.

Keywords: Solitary bone cyst, etiopathogenesis, diagnosis, treatment, children.

Актуальность проблемы

Солитарная костная киста (СКК) является одной из наиболее часто встречающихся патологий скелета детского возраста и составляет, по данным разных авторов, от 21 до 57 % от всех доброкачественных опухолей и опухолеподобных процессов костей у детей. Впервые на существование костной кисты указал Dupuytren в 1833 г. Но первое подробное описание СКК сделал Рудольф Вирхов

в 1876 г., он рассматривал их в своих трудах как «распадающиеся энхондромы» [1, 2].

Согласно Международной гистологической классификации костных опухолей (ВОЗ, 1993): «Солитарные (простые или однокамерные) костные кисты относятся к опухолеподобным процессам и определяются как полость, заполненная прозрачной жидкостью соломенного цвета с выстилкой различной толщины, состоящей из соединительной ткани и единичных гигантских клеток» [3].

Актуальность данной проблемы в клинической практике определяется отсутствием единого мнения в отношении этиопатогенеза СКК и выбора оптимального метода лечения. На сегодняшний день эти вопросы остаются предметом многочисленных дискуссий.

Общая характеристика солитарных костных кист

Солитарные костные кисты чаще встречаются у лиц мужского пола, чем женского (в соотношении 3 : 1). В среднем в 65 % случаев заболевание диагностируют в подростковом возрасте и еще в 20 % — в первом десятилетии жизни. Подавляющее большинство патологических очагов локализуется в проксимальных метафизах плечевой и бедренной костей. Рентгенологически СКК, как правило, представляет собой однокамерное полостное образование, которое может быть и многокамерным. Однако его многокамерность относительна, поскольку костно-фиброзные перегородки не перекрывают полость кисты, а располагаются перпендикулярно оси кости. Более того, ряд исследователей считает, что многокамерность — лишь рентгенологический симптом, связанный с гипертрофией костного гребня вокруг кисты [3].

Этиология солитарных костных кист

Одной из первых теорий происхождения костных кист была теория «фиброзного остита», основоположник которой — Recklinghausen. В 1891 г. он предположил, что природа возникновения солитарных костных кист имеет воспалительный характер, и назвал этот процесс «фиброзным оститом», который «характеризуется остеолитом, опухолевидным разрастанием фиброзной и гигантоклеточной тканей» [4].

Спустя несколько десятилетий группа ученых во главе с H.L. Jaffe выдвинула свою теорию происхождения костных кист. Исследователи полагали, что «причиной их возникновения является кровоизлияние в костномозговую полость или в губчатый слой кости, вызванное травмой». Это приводит к нарушению внутрикостной гемодинамики, затруднению оттока крови из кости, повышению внутрикостного давления и трофическим нарушениям с развитием локальной резорбции костной ткани [5].

В первой половине XX в. А.И. Абрикосов и Stenholm отвергли воспалительную теорию «фиброзного остита» и предложили остеодистрофическую теорию происхождения костных кист. Согласно ей, «дистрофические изменения костных

структур сопровождаются их остеокластическим рассасыванием и последующим разрастанием соединительной ткани». Однако эта концепция не получила признания. Наряду с воспалительной, травматической и остеодистрофической теориями существует и сосудистая теория возникновения костных кист. Ее основоположник G. Engel предполагал, что «киста возникает в результате кровоизлияния в кость, возможно, в результате разрыва сосуда, как при кровоизлиянии в ткань головного мозга». Спустя почти 100 лет, в 1957 г., Л.П. Кузьмина высказала мнение, что кисты образуются в результате резорбции костной ткани из-за чрезмерного развития метаэпифизарной сети сосудов [4, 6].

Позднее J. Cohen выдвинул гипотезу, согласно которой «на метафизарной поверхности росткового хряща нарушается остеогенез, интенсивная резорбция костной ткани сопровождается разрастанием фиброзной ткани, что приводит к нарушению кровотока в венозных сосудах» [7, 8].

В нашей стране теорию происхождения костных кист в результате сложных местных сосудистых нарушений признавали В.О. Маркс, А.П. Бережный и др. Одновременно с сосудистой теорией появилась теория возникновения СКК на фоне гигантоклеточных опухолей. Она была предложена А.В. Русаковым и др. в 1959 г. и заключалась в том, что «основная масса остеобластокластом не имеет сосудов, кровотоки осуществляются по межтканевым щелям, это и создает условия для гибели клеток опухоли, скопления плазмы и форменных элементов крови в различных участках опухоли» [3, 6].

Одной из последних теорий возникновения СКК стала диспластическая теория. Ее яркими представителями были G.J. Gareau и C.F. Gregory (1954). Они утверждали, что «солитарная костная киста возникает из-за нарушения роста кости в длину». Позднее С.Т. Зацепин (1990) выдвинул предположение, что «солитарная костная киста является следствием особой формы дисплазии зоны роста, в результате которой возникает процесс ферментативного уничтожения аномальных клеток, при этом в процесс вовлекается сосудистая система» [6].

Представителями генетической теории является группа бразильских ученых во главе с Vayego, которые нашли генетические аномалии среди детей с СКК в дистальной части правой бедренной кости. Эти расстройства включают генетические сложные аберрации хромосом 4, 6, 8, 12, 16, 21. Дальнейшее изучение выявило различные мутации, связанные с заменой аминокислот (аргинина, триптофана, серина). Возникновение СКК, возможно, связано со сложными хромосомными

перестройками — транслокациями (p11.2; q13); мутацией в гене TP53, который находится на коротком плече 17-й хромосомы, кодирует белок p53 (регулятор клеточного цикла) [9, 10].

Патогенез солитарных костных кист

На сегодняшний день механизм возникновения СКК остается в значительной степени невыясненным. Теории, представленные в литературе, включают в себя: влияние повышенного давления вследствие стаза жидкости; местную венозную обструкцию; увеличение активности лизосомальных ферментов, простагландинов, оксида азота, свободных радикалов кислорода; генетические нарушения. Значительная роль в патогенезе СКК отдается остеокластам. Авторы утверждают, что повышение уровня простагландина E_2 в кистозной жидкости стимулирует пролиферацию и активизацию остеокластов. Существуют сложные сигнальные пути между остеобластами и остеокластами, в частности, путь выработки RANKL (мембранный белок из семейства факторов некроза опухоли), без которого не могут активизироваться ни выработка остеокластов, ни их функции. Интерлейкин-6 является ключевым цитокином в процессе костной резорбции, вызванной остеокластами. Моноцитарный белок хемоаттрактанта-1 способствует дифференцировке моноцитов, макрофагальный воспалительный белок-1 α является мощным стимулятором RANKL, способствует хемоаттракцию предшественников остеокластов и их дифференцировке. Таким образом, повышенные уровни моноцитарного белка хемоаттрактанта-1, макрофагального воспалительного белка-1 α , интерлейкина-6, обнаруженные в кистозной жидкости, обеспечивают деятельность остеокластов, что в свою очередь способствует появлению макроскопических эрозий костной ткани [11].

А.А. Chigira и группа японских исследователей изучали давление кистозной жидкости и обнаружили, что оно было выше по сравнению с контралатеральной нормальной костью (более 2–3 мм рт. ст.). А.П. Бережный считал, что солитарная костная киста является «патологическим состоянием реактивного характера, которое возникает в ростковой зоне вследствие нарушения внутрикостного гомеостаза и связанного с этим повышением внутрикостного давления» [12, 13].

Клиника солитарных костных кист

Клинические исследования показали, что солитарные костные кисты в большинстве своем не проявляются в виде каких-нибудь симптомов

и в 75 % случаев обнаруживаются патологическим переломом. Клинические проявления в виде боли, контрактур в прилежащем суставе чаще отмечаются при развитии кисты в проксимальном отделе бедренной кости и, по всей вероятности, связаны с патологическими микропереломами. Умеренно выраженный болевой синдром встречается у детей и при активном росте кисты [6].

По выраженности клинической симптоматики А.П. Бережный (1985) разделил кисты на активные, теряющие активность и латентные/пассивные:

- активные кисты чаще всего встречаются у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста; локализуются в метафизе у зоны роста; проявляются умеренно выраженным болевым синдромом, припухлостью и патологическими переломами;
- теряющие активность кисты встречаются у детей младшего школьного и старшего школьного возраста; протекают бессимптомно или с вялой клинической симптоматикой, диагностируются после патологического перелома на уровне очага деструкции костной ткани;
- латентные/пассивные кисты наблюдаются у детей старшего школьного возраста; выявляются случайно или в результате патологического перелома диафиза [13].

Диагностика солитарных костных кист

Наиболее широко применяемый метод диагностики СКК — обзорная рентгенография пораженного сегмента кости в двух стандартных проекциях. Локализация и рентгенологическая картина СКК определяются активностью и давностью течения патологического процесса. Так, согласно рентгенологической классификации СКК, предложенной А.П. Бережным, различают следующие фазы течения.

«Фаза остеолитиза» характеризуется массивным разрушением губчатого вещества метафиза, контактом полости с эпифизарным ростковым хрящом, резким истончением кортикального слоя кости, его вздутием. Целостность кортикальной костной пластинки не нарушена. Отсутствует кортикальная пластинка, ограничивающая полость кисты от костномозгового канала. Продолжительность этой фазы — 8–12 месяцев.

В «фазу отграничения» СКК локализуется в метадиафизе, отсутствует контакт с эпифизарным ростковым хрящом, характерны ячеистый рисунок (очаг просветления), умеренное «вздутие» кости, отграничение полости кисты кортикальной пластинкой от костномозговой полости. Продолжительность этой фазы — 6–8 месяцев.

В «фазу восстановления» киста локализуется в области диафиза. Характерны полная изоляция от костномозговой полости кортикальной пластинкой, небольшой объем. Цикл развития солитарной костной кисты от возникновения до заживления длится более 2 лет [13].

Патогномоничными рентгенологическими признаками СКК являются: признак «запавшего фрагмента», предложенный Reynolds в 1969 г. и заключающийся в проекционном выявлении мелких костных фрагментов внутри самого костного очага, что подтверждает жидкостный характер содержимого; признак «восходящего пузыря», предложенный Martin I. Jordanov в 2009 г. и представляющий собой наличие пузырька газа на независимом расстоянии от литического костного края после патологического перелома [14, 15].

При проведении контрастирования полость костной кисты равномерно выполняется контрастным веществом, что позволяет дифференцировать ее от других опухолевых и опухолеподобных поражений костей, определить ее истинные размеры и взаимоотношение с зоной роста, установить фазу развития. На ангиограммах при СКК отклонений сосудистого рисунка от нормы не выявляется. Ультрасонография при костных кистах позволяет выявить изменение формы поверхности кости, деформацию надкостницы, конфигурацию и размеры полостного образования, структуру содержимого по плотности. В то же время следует отметить, что ультразвуковое исследование по своей информативности при костных кистах уступает рентгенологическим методам, но полезно в качестве дополнительного исследования [6].

При помощи КТ можно более точно определить истинные размеры костной кисты и степень поражения поперечника трубчатой кости, характер содержимого очага, его плотность. Плотность содержимого солитарной костной кисты составляет 6–12 Ед Хаундсфилда (НУ). При проведении МРТ интенсивность сигнала сходна с сигналом жидкости. Патогномоничным является отсутствие костных перегородок, признака «уровень – уровень» (характерны для аневризмальной костной кисты). Окружающие мягкие ткани не изменены [16].

Полифазная остеосцинтиграфия показана не только в случае дифференциальной диагностики, но и для определения активности течения патологического процесса, прогностических критериев при рецидиве кист после хирургического лечения. При кистах, не осложненных патологическим переломом, во всех фазах определяется равномерное распределение радиофармпре-

парата (РФП). Снижение перфузии и фиксации РФП в области кисты (колебание показателей в пределах 0,7–0,8) свидетельствует о выраженности дистрофического процесса. При кисте со «свежим» патологическим переломом показатели всех фаз повышены. В случае «застарелого» перелома гиперфиксация РФП будет определяться только в костной фазе. При формировании рецидива после ранее выполненного хирургического вмешательства характерно повышенное накопление РФП в области деструкции. Количественным прогностическим критерием рецидивирования кисты является коэффициент дифференциального накопления (КДН = 2,0): при его превышении возникает рецидив. Таким образом, остеосцинтиграфия является достаточно информативным дополнительным методом исследования у пациентов с СКК и позволяет получить объективные данные о состоянии регионарного кровообращения и функциональной активности костной ткани в области очага поражения [17].

В случаях, когда данные рентгенограмм / КТ, место локализации очага, возраст пациента или клинические данные не характерны для СКК и при этом определяются кальцинированные участки, выполняется открытая биопсия. Макроскопически СКК представляет собой однокамерную полость, заполненную жидкостью соломенно-желтого цвета, с мягкотканной пристеночной выстилкой белого или буроватого цвета. Микроскопическое строение солитарной костной кисты определяется наличием волокнистой фиброзной ткани с умеренным содержанием веретенообразных мононуклеарных клеток стромы (типа фибробластов), отсутствием их организации, наличием остеокластов, единичных гигантских клеток, разбросанных по всей зоне поражения, конгломератов гигантских клеток. В фиброзной капсуле кисты могут присутствовать кровоизлияния, отложение гемосидерина, фибрина и скопление сидерофагов [18].

Данную патологию необходимо дифференцировать с аневризмальной костной кистой, неостеогенной фибромой, остеобластокластомой, телеангиэктатической остеосаркомой низкой степени злокачественности, тубоститом, хондробластомой, остеобластомой, фиброзной дисплазией, хондромиксоидной фибромой, эозинофильной гранулемой. Аневризмальная костная киста (АКК), в отличие от солитарной костной кисты, локализуется не только в длинных трубчатых костях, но и в позвонках, плоских костях. В период активного роста характеризуется более выраженной динамикой деструкции костной ткани. В клинической картине отмечаются жалобы на боли в пораженном сегменте, хромота. На ранних стадиях очаг расположен

эксцентрично в метафизарном отделе трубчатой кости, прилежит к ростковой зоне. Очаг имеет ячеистую структуру (картина «мыльных пузырей»), кортикальный слой резко истончен, периостальная реакция выражена незначительно. Макроскопически аневризмальная костная киста представляет собой многокамерное полостное образование, в полостях которого содержится кровянистая жидкость. Пристеночная выстилка кисты представлена в виде опухолеподобных участков ткани серого или красновато-бурого цвета. Плотность содержимого АКК составляет 45–50 Ед Хаундсфилда (НУ). По данным МРТ-исследования: АКК представляет собой многокамерное/многоячеистое патологическое образование с патогномоничным признаком — симптом «уровень – уровень» [19, 20].

Неоссифицирующаяся фиброма, в свою очередь, локализуется в длинных трубчатых костях, очаги располагаются эксцентрично, имеют неправильную округлую/овальную форму, с четкими границами. Внутренняя структура очагов ячеисто-трабекулярная: участок имеет вид «грозди винограда». Отличительной особенностью данного патологического процесса является способность к «самозаживлению». Макроскопически костная стенка «синюшного» оттенка, истончена. Содержимое патологического очага представлено участками однородной мягкотканной консистенции бурого, светло-коричневого или желтого цвета

(в большинстве своем участки одного цвета чередуются с участками другого). Микроскопически патогномоничным признаком неоссифицирующейся фибромы является наличие «муарового» рисунка — коллагеновые волокна межклеточного матрикса и фибробластоподобные клеточные элементы, формирующие неоднородные по толщине пучки, идущие в разных направлениях. Плотность содержимого неоссифицирующейся фибромы составляет 60–70 Ед Хаундсфилда (НУ), что подтверждает его мягкотканый характер [18, 19].

Варианты лечения солитарных костных кист. Результаты

Вопросы лечения солитарных костных кист были предметом пристального внимания и многочисленных дискуссий начиная с конца XIX — начала XX в. На сегодняшний день при лечении детей с СКК преобладают два основных направления: консервативное и хирургическое. К консервативным методам лечения относятся: пункционный метод без/с введением различных препаратов, ускоряющих репарацию костной ткани в патологическом очаге; инъекции костного мозга; инъекции стероидных препаратов; инъекции деминерализованной аллокости (ДКТ) (использование этих методов по отдельности и в сочетании) (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительный анализ консервативных методов лечения солитарных костных кист

Автор методики, год	Суть методики	Результаты
Бережный А.П., Буркова Л.М., 1990 [13]	Методика пункционного лечения: перфорации костной стенки кисты; промывание полости 0,9 % физиологическим раствором натрия хлорида, 5 % раствором аминокислотной кислоты; введение в полость кисты 10 000–20 000 Ед контрикала	Авторы отмечали первые признаки репарации через 2–3 месяца после начала лечения, но чаще репарация начиналась через 4–6 месяцев, а заканчивалась через 10–36 месяцев
Pavone V. et al., 2013 [16]	Пункция, введение метилпреднизолона ацетата в полость кисты	Результаты лечения 23 пациентов: у 65 % результат признан отличным, у 17 % констатирован патологический перелом
Scaglietti Oscar, 1962 [21, 22]	Пункция, введение метилпреднизолона ацетата в полость кисты	Из 82 пациентов у 60 % — отличные и хорошие результаты, у 36 % — удовлетворительные, у 4 % — динамика отсутствовала
Capanna R. et al., 1982 [22]	Пункция, введение метилпреднизолона ацетата в полость кисты	Из 95 пациентов у 80 % — удовлетворительные результаты, у 11,5 % — рецидив, в 6 % случаев эффект отсутствовал
Di Bella Claudia, 2010 [23]	1-я группа. Пункция, введение метилпреднизолона ацетата в полость кисты. 2-я группа. Введение в полость кисты деминерализованного костного алломатрикса и костного мозга	В 1-й группе: из 143 наблюдений после первой процедуры положительный ответ на лечение отмечался у 21 %. Во 2-й группе: из 41 наблюдений положительный эффект на лечение после первой инъекции наблюдался у 59 %

Окончание табл. 1

Автор методики, год	Суть методики	Результаты
Ulici A. et al., 2012 [24]	Консервативное лечение: – введение стероидных препаратов; – введение костного мозга	Результаты лечения стероидными инъекциями (35 пациентов): после одной инъекции эффекта не наблюдалось ни в одном случае, после двух инъекции в 2 случаях (5,7 %) отмечен положительный эффект, после трех инъекции — в 10 случаях (28,5 %), после четырех инъекций — в 14 случаях (39,2 %). У 5 пациентов (14 %) эффект отсутствовал. При использовании метода инъекций костного мозга (12 пациентов) у 9 из них (75 %) получен хороший ответ после первой инъекции
Traub Frank, 2016 [25, 26]	Пункционное лечение / инъекции метилпреднизолона ацетата	Отобрана группа из 22 пациентов с диагнозом «солитарная костная киста». У 19 пациентов (86,3 %) случился патологический перелом, 5 пациентам (27,3 %) проводился повторный курс стероидных инъекций. Эффект отсутствовал в 27,3 % (6 из 22) случаев
Kadhim Muayad, 2014 [27, 28]	Отобраны 62 статьи с ретроспективным анализом лечения пациентов с солитарными костными кистами. 1128 кист лечили метилпреднизолоном ацетатом, а в случае 114 кист выполнены инъекции костного мозга	Выяснено, что инъекции метилпреднизолона ацетата в 77,4 % приводили к исцелению, что было сравнимо с инъекцией костного мозга (77,9 %)
Тенилин Н.А., 1995 [29, 30]	Метод постоянного проточного дренирования полости кисты	По данной методике лечились 24 пациента. Из них больных с солитарными костными кистами было 16 (66 %). В целом хороший результат получен у 58,4 %, удовлетворительный — у 33,3 % пациентов. Общее количество положительных исходов лечения составило 91,7 %
Mohammed M., Zamzam et al., 2008 [31]	Пункционное лечение в сочетании с инъекциями костного мозга	Лечение выполнялось 28 пациентам: 7 из них лечение проведено дважды (25 %), 5 — трижды с интервалом три месяца (17,8 %). Заживление костной кисты было достигнуто в 23 случаях (82 %). Из них частичная репарация имела место в 13 случаях (46 %). В 3 случаях (10,7 %) отмечалось отсутствие эффекта
Docquier, Delloye, 2003 [32, 33]	Чрескожное введение костного мозга после аспирации содержимого кисты	Результаты лечения 17 пациентов: положительный эффект от лечения получен в 13 случаях (76,4 %), рецидивы — 2 (11,6 %), отсутствие эффекта — у 2 пациентов (11,6 %)

У всех вышеперечисленные методов консервативного лечения процент положительных результатов находится в диапазоне от 21 до 80 %. На первом месте по эффективности стоит пункционный метод с введением стероидных препаратов в полость кисты (процент хороших результатов в среднем составляет 50–80 %). Второе место занимает метод проточно-промывного дренирования полости кисты: процент хороших результатов равен 58,4 %. На третьем месте — пункционный метод с инъекциями костного мозга: процент положительных результатов в среднем составляет 30–70 %. Процент рецидивов варьирует в среднем от 1 до 27 %. Это связано с тем,

что не всегда учитывалась стадия течения костной кисты, не были выработаны четкие показания для применения того или иного метода консервативного лечения.

К хирургическим методам лечения СКК можно отнести: выскабливание содержимого кисты, различные варианты резекций кости (краевая, сегментарная, субпериостальная/тотальная резекции) с пластикой дефекта костными ауто- или аллотрансплантатами; армирование полости кисты гибкими интрамедуллярными стержнями без/с заполнением полости аллотрансплантатами; декомпрессия полости кисты канюлированными винтами. Все вышеперечисленные методики приведены в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительный анализ хирургических методов лечения солитарных костных кист

Автор метода, год	Суть методики	Результаты
Ulici A. et al., 2012 [24]	Интрамедуллярный остеосинтез гибкими стержнями (5), диафизэктомия в сочетании с костной пластикой (4), кюретаж + костная пластика (11), кюретаж + заменитель костной ткани (8), выскабливание + костная пластика + остеосинтез (24)	Группа из 52 пациентов: после хирургического лечения рецидив наблюдался в 14 случаях (27 %)
Traub Frank, 2016 [26]	Интрамедуллярный остеосинтез гибкими стержнями, выскабливание с последующей костной пластикой ауто- и аллотрансплантатами	В целом частота рецидивов после первичного хирургического вмешательства составила 26,1 %. В 37 случаях (26 %) потребовалось повторное хирургическое вмешательство. У 2 пациентов (1,4 %) эффекта не отмечалось
Тенилин Н.А., Богосьян А.Б., Соснин А.Г., 1995 [29]	Сегментарная резекция/краевая резекция	В 17 случаях была выполнена сегментарная резекция: органотипическая перестройка наступала в 18,8 % случаев, неорганотипическая — в 68,7 %, у 12,5 % был диагностирован рецидив. 25 больным была выполнена краевая резекция: органотипическая перестройка наступала в 44 % случаев, неорганотипическая — в 47,2 %, у 8,8 % был диагностирован рецидив
Gentile J.V. et al., 2013 [34]	Выскабливание в сочетании с инъекцией композитного материала фосфат-сульфата кальция (CaSO ₄ -CaPO ₄)	Отобрана группа из 16 пациентов. Репарация кистозной полости начиналась у 93,7 % (15 из 16 пациентов) уже после первой процедуры. Полное заживление наблюдалось у 87,5 % (14 из 16 пациентов)
Shirai Toshiharu et al., 2015 [35]	Применение гидроксипатитовых канюлированных винтов	Лечение 43 пациентов: облитерация кистозной полости была достигнута у 38 пациентов (88,3 %) в среднем через 6 месяцев. У 2 пациентов (4,6 %) остались кистозные полости, у 5 (11,5 %) — рецидив кисты
Soo Min Cha, 2014 [36]	Введение интрамедуллярно гибких стержней	Группа из 57 пациентов с диагнозом «солитарная костная киста проксимального отдела бедренной кости»: рецидив кисты наступил у 7 пациентов (12,2 %)
Hwan Seong Cho [37]	Интрамедуллярная декомпрессия стержнями в сочетании с заполнением полости кисты деминерализованным костным матриксом	25 пациентов с диагнозом «солитарная костная киста» (17 активных и 8 латентных кист): заживление наступало после первой процедуры у 92 % (23/25) и у 100 % после второй процедуры, рецидив отмечен у 8 %
Muayad Kadhim, 2014 [38, 39, 40]	Кюретаж (31 случай); кюретаж с аллопластикой (353 случая); кюретаж и аутопластика (128 случаев); гибкие интрамедуллярные гвозди (205 случаев); канюлированные винты (61 случай)	В 76,1 % случаев после выскабливания отмечалась полная или частичная репарация, а в 23,9 % случаев отсутствовал эффект от лечения. Лечение СКК с применением гибких интрамедуллярных стержней без выскабливания в 100 % случаев приводит к скорому выздоровлению, в то время как непрерывная декомпрессия канюлированными винтами только лишь в 89 %

Из всех вышеперечисленных методов хирургического лечения нельзя выделить наиболее оптимальный, который удовлетворял бы критериям оценки эффективности проведенного лечения (высокая скорость репарации, низкий процент рецидивов). Наиболее высокая скорость репарации отмечается после интрамедуллярного остеосинтеза гибким стержнем (в 90–100 % случаев) и краевой резекции с аллопластикой (в 76–93 % случаев). Из таблицы видно, что процент рецидивов (независи-

мо от выбора метода лечения) варьирует от 8 до 27 %. В ходе проведенных исследований выявлено, что чаще рецидивируют «активные» кисты (находящиеся близко к ростковой зоне). Из этого следует, что оперативное лечение солитарной костной кисты в активную фазу течения приводит к частым рецидивам, повторным патологическим переломам и, как следствие, к укорочению сегмента пораженной конечности. Успех во многом зависит не только от выбора метода хирургического лечения, но и от того,

используются ли вспомогательные методы (химическая обработка, электрокоагуляция стенок кисты).

По данным Н.Ф. Сивака, введение синтетических ингибиторов фибринолиза после удаления содержимого кисты позволяет добиться ликвидации процесса в 96,2 % случаев. По данным разных авторов (Campanacci, Vergel de Dios et al.), частота рецидивов после выскабливания варьирует от 18 до 50 %. В общей сложности 90 % рецидивов произошли у пациентов моложе 20 лет, средний возраст больных с рецидивами составлял 13 лет. Чаще рецидивировали «активные» формы кист. Учитывая высокий процент рецидивов, Campanacci et al. предлагали в дополнение к хирургическому вмешательству выполнять химическую обработку стенок полости цинк-хлоридом, фенолом. Meier, Tsokas, Willital полагали, что применение лазера при солитарных костных кистах предотвращает рецидивирование патологического процесса. Были предложены методы с дополнительным использованием электрокоагуляции полости кисты, что позволяет сократить возникновение рецидивов до 11,8 % (Rizzo, Dellaero, Harrelson et al.; Франтов А.Р.). При выполнении субпериостальной/тотальной резекции число рецидивов снижалось до 4–8 % [3, 4].

На протяжении многих десятилетий авторы уделяют пристальное внимание вариантам пластического материала. Более 50 лет в практике выполнения костной пластики в качестве костнопластических материалов применяются три вида костных трансплантатов: ауто-, алло- и ксено-трансплантаты. Д. Ванчиков, А.П. Носков, Г.А. Красnojров использовали биосовместимую рассасывающуюся полимерную «соломку» [4, 6].

И.Г. Герцен и др. в 2013 г. осуществили сравнительный анализ пластики полостных дефектов костей композитными материалами на основе гидроксиапатита и выявили преимущества кальций-фосфатного цемента, а именно, интенсивную биодеградацию и формирование прочного костного сращения [41].

Заключение

В мировой литературе существует множество теорий происхождения, механизмов возникновения и вариантов лечения солитарных костных кист у детей, однако нет единого мнения по этому поводу. Комплексное обследование является залогом успеха дифференциальной диагностики данной патологии. Основной проблемой на сегодняшний день остается выбор оптимального метода лечения костных кист у детей. Нет чет-

ких показаний в отношении проведения консервативного и хирургического лечения. В последнее десятилетие большинство зарубежных авторов выступают в пользу малоинвазивных методов лечения, таких как пункционный, инъекционный (инъекции стероидов, костного мозга, деминерализованной костной матрицы). У всех у них имеет место высокий процент хороших результатов. Однако у методики пункционного лечения есть свои минусы: длительный период лечения, госпитализации и продолжительные сроки облитерации кистозной полости; в то время как инъекции костного мозга и стероидов обладают тем же самым положительным эффектом, но период госпитализации укорачивается. При оперативном лечении одни авторы ограничиваются проведением выскабливания, другие — указывают на необходимость выполнения более радикального метода хирургического лечения (сегментарной резекции). Также разнятся мнения в отношении времени проведения оперативного лечения. По одним данным, лечение костных кист в активную фазу приводит к высокому проценту рецидивов и необходимо начинать лечение по окончании фазы остеолита. Вместе с тем ряд авторов утверждает, что применение интрамедуллярной декомпрессии в сочетании с пластикой деминерализованным костным матриксом в активную фазу характеризуется низкой частотой рецидивов (8 %). Низкий процент рецидивов, высокая скорость перестройки пластического материала, отсутствие послеоперационных осложнений являются основными критериями эффективности проведенного лечения. Таким образом, существует множество достаточно противоречивых мнений по поводу оперативного лечения кист костей у детей, но в последние годы чаша весов постепенно склоняется в сторону малоинвазивных методов. Дискутируется вопрос о необходимости армирования пораженной кости интрамедуллярными металлоконструкциями, применения канюлированных винтов, однако механизм их лечебного воздействия не объяснен и не доказан ни одним автором, что лишний раз подтверждает необходимость дальнейшего изучения данной патологии и поиска оптимальных методов лечения.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Работа проведена на базе и при поддержке ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

- Егоров А.С. Солитарные кистозные поражения костей у детей: Дис. ... канд. мед. наук. – Л., М., 1975. [Egorov AS. Solitarnye kistoznye porazheniya kostei u detei [dissertation]. Leningrad-Moscow; 1975. (In Russ.)]
- Вирхов Р. Учение об опухолях: Пер. с нем. / Под ред. М.М. Руднева, 1867. – Т. 2. – С. 118–121. [Virhov R. Uchenie ob opuholyah : Per. s nem. Ed by M.M. Rudnev. 1867;2:118-121. (In Russ.)]
- Волков М.В. Первичные опухоли костей у детей. – М., 1962. – С. 67–93. [Volkov MV. Pervichnye opukholi kostei u detei. Moscow; 1962:67-93. (In Russ.)]
- Волков М.В. Костная патология детского возраста. – М., 1968. – С. 112–157. [Volkov MV. Kostnaya patologiya detskogo vozrasta. Moscow; 1968:112-157. (In Russ.)]
- Jaffe HL, Lichtenstein L. Solitary Unicameral Bone Cyst. *Arch Surg.* 1942;44(6):1004-1025. doi: 10.1001/archsurg.1942.01210240043003.
- Зацепин С.Т. Костная патология взрослых. Руководство для врачей. – М., 2001. – С. 230–240. [Zatsepin ST. Bone pathology in adults. M.; 2001:230-240. (In Russ.)]
- Cohen J. Ethiolodgy of simple Bone Cysts. *J Bone Joint Surg.* 1970;52(7):1493-1497. doi: 10.2106/00004623-197052070-00030.
- Cohen J. Simple Bone Cysts. Studies, of Cyst Fluid Six Cases with Theory of Pathogenesis. *J Bone Joint Surg.* 1983;65B:633-637.
- Vayego-Lurenco SA. TP 53 mutations in a recurrent unicameral bone cyst. *Cancer Genet Cytogenet.* 1996;86:46. doi: 10.1016/S0165-4608(00)00343-5.
- Vayego SA, De Conti OJ. Complex cytogenetic rearrangement in a case of unicameral bone cyst. *Cancer Genet Cytogenet.* 1996;86:46. doi: 10.1016/0165-4608(95)00156-5.
- Aarvold A, Smith JO, Tayton ER, et al. The role of osteoblast cells in the pathogenesis of unicameral bone cysts. *J Child Orthop.* 2012;6(4):339-346. doi: 10.1007/s11832-012-0419-x.
- Chigira M. The etiology and treatment of simple bone cyst. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 1984;4(3):392. doi: 10.1097/01241398-198405000-00033.
- Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1985. [Berezhny AP. Kisty kostei u detei i podrostkovdis. [dissertation]. Moscow; 1985. (In Russ.)]
- Reynolds J. The “fallen fragment sign” in the diagnosis of unicameral bone cysts. *Radiology.* 1969;92:949-953. doi: 10.1148/92.5.949.
- Jordanov MI. The “rising bubble” sign: a new aid in the diagnosis of unicameral bone cyst. *Skeletal Radiol.* 2009;38:597-600. doi: 10.1007/s00256-009-0685-y.
- Вердиев Ф.В. Кисты костей у детей и подростков (обзор литературы) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2014. – № 2. – С. 135–140. [Verdiev FV. Bone cysts in children and adolescents. *Orthopaedics, traumatology and prosthetics.* 2014;(2):135-140. (In Russ.)] doi: 10.15674/0030-598720142135-140.
- Бергалиев А.Н., Фадеев Н.П., Поздеев А.П. Радионуклидная диагностика ортопедических заболеваний скелета у детей // *Palmarium Academic Publishing.* – 2016. – С. 60–64. [Bergaliev AN, Fadeev NP, Pozdeev AP. Radionuklidnaya diagnostika ortopedicheskikh zabolevanii skeleta u detei. *Palmarium Academic Publishing.* 2016;60-64. (In Russ.)]
- Нейштадт Э.Л., Маркочев А.Б. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2007. – С. 235–236. [Nejshtadt JeL, Markochev AB. Opuholi i opuholepodobnye zabolevaniya kostej. Saint Petersburg; 2007:235-236. (In Russ.)]
- Поздеев А.П., Чигвария Н.Г. Неоссифицирующаяся фиброма кости у детей (клиника, диагностика, лечение). – СПб.: Меридиан, 2011. – С. 86–88. [Pozdeev AP, Chigvarija NG. Neossificirujushhajasja fibroma kosti u detej (klinika, diagnostika, lechenie). Saint Petersburg; 2011:86-87. (In Russ.)]
- Amling M. Solitary bone cysts. Morphologic variation, site, incidence and differential diagnosis. *J Pediatr Orthop B.* 2000;7(2):267-274.
- Шеляхин В.Е. Эволюция взглядов на лечение кист костей у детей. ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России. Н. Новгород, 2015. – 10 с. [Sheljahin VE. The evolution of views on the treatment of bone cyst in children. FGBU PFMIC Minzdrava Rossii. N. Novgorod; 2015. (In Russ.)]
- Бережный А.П., Виленский Е.В. Исходы консервативного лечения солитарных и аневризмальных кист костей у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1988. – № 2. – С. 5–8. [Berezhny AP, Vilenskij EV. Ishody konservativnogo lechenija solitarnyh i anevrizmal'nyh kist kostej u detej. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie.* 1988;(2):5-8. (In Russ.)]
- Bella CD, Dozza B, Frisoni T, et al. Injection of Demineralized Bone Matrix With Bone Marrow Concentrate Improves Healing in Unicameral Bone Cyst. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(11):3047-3055. doi: 10.1007/s11999-010-1430-5.
- Ulici A, Balanescu R, Topor L, et al. The modern treatment of the simple bone cysts. *J Med Life.* 2012; 5(4):469-473.
- Canavese F, Wright JG, Cole WG, et al. Unicameral bone cysts: comparison of percutaneous curettage, steroid, and autologous bone marrow injections. *J Pediatr Orthop.* 2011;31(1):50-55. doi:10.1097/bpo.0b013e3181ff7510.
- Traub F, Eberhardt O, Fernandez F. et al. Solitary bone cyst: a comparison of treatment options with special reference to their long-term outcome. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17. doi: 10.1186/s12891-016-1012-0.
- Kadhim M, Thacker M, Kadhim A, et al. Treatment of unicameral bone cyst: systematic review and meta analysis. *J Child Orthop.* 2014;8(2):171-191. doi:10.1007/s11832-014-0566-3.

28. Wright JG, Yandow S, Donaldson S, et al. A randomized clinical trial comparing intralesional bone marrow and steroid injections for simple bone cysts. *J Bone Jt Surg Am.* 2008;90(4):722-730. doi: 10.2106/jbjs.g.00620.
29. Тенилин Н.А., Богосьян А.Б., Соснин А.Г. Новый метод лечения дистрофических костных кист у детей // Нижегород. мед. журн. – 1995. – № 2–3. [Tenilin NA, Bogos'yan AB, Sosnin AG. Novyi metod lecheniya distroficheskikh kostnykh kist u detei. *Nizhegor. med. zhurn.* 1995;(2-3). (In Russ.)]
30. Тенилин Н.А. Лечение дистрофических костных кист у детей: Дис. ... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 1996. [Tenilin NA. Lechenie distroficheskikh kostnykh kist u detey [dissertation]. Nizhniy Novgorod; 1996. (In Russ.)]
31. Zamzam MM, Abak AA, Bakarman KA, et al. Efficacy of aspiration and autogenous bone marrow injection in the treatment of simple bone cysts. *Int Orthop.* 2009;33(5):1353-358. doi: 10.1007/s00264-008-0619-7.
32. Docquier PL, Delloye C. Autologous bone marrow injection in the management of simple bone cysts in children. *Acta Orthop Belg.* 2004;70(3):204-213.
33. Baig R, Eady JL. Unicameral (simple) bone cysts. *South Med J.* 2006;99:966-976. doi: 10.1097/01.smj.0000235498.40200.36.
34. Gentile JV, Weinert CR, Schlechter JA. Treatment of unicameral bone cysts in pediatric patients with an injectable regenerative graft: a preliminary report. *J Pediatr Orthop.* 2013;33(3):254-61. doi: 10.1097/BPO.0b013e318285c56c.
35. Shirai T, Terauchi R, et al. Treatment of a Simple Bone Cyst Using a Cannulated Hydroxyapatite Pin. *Medicine(Baltimore).* 2015;94(25). doi: 10.1097/MD.000000000000102.
36. Cha SM, Shin HD, Kim KC, et al. Does Fracture Affect the Healing Time or Frequency of Recurrence in a Simple Bone Cyst of the Proximal Femur? *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(10):3166-3176. doi: 10.1007/s11999-014-3768-6.
37. Cho HS, Seo SH, Park SH, et al. Surgery for unicameral bone cyst using demineralized bone matrix: a case series. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13:134. doi: 10.1186/1471-2474-13-134.
38. Kadhim M, Thacker M, Kadhim A, et al. Treatment of unicameral bone cyst: systematic review and meta analysis. *J Child Orthop.* 2014;8(2):171-191. doi: 10.1007/s11832-014-0566-3.
39. Wright JG, Yandow S, Donaldson S, et al. A randomized clinical trial comparing intralesional bone marrow and steroid injections for simple bone cysts. *J Bone Jt Surg Am.* 2008;90(4):722-730. doi: 10.2106/jbjs.g.00620.
40. Hagmann S, Eichhorn F, Moradi B, et al. Mid- and long-term clinical results of surgical therapy in unicameral bone cysts. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:281. doi: 10.1186/1471-2474-12-281.
41. Герцен И.Г. Сравнительная характеристика пластики полостных дефектов костей композитными материалами на основе гидроксиапатита: Дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 2013. – 20 с. [Gertsen IG. Sravnitel'naya kharakteristika plastiki polostnykh defektov kostei kompozitnymi materialami na osnove gidroksiapatita. [dissertation]. Kiev; 2013. (In Russ.)]

Сведения об авторах

Александр Павлович Поздеев — д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения костной патологии ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России. E-mail: prof.pozdeev@mail.ru.

Екатерина Анатольевна Белоусова — ординатор кафедры детской травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: qeen18@mail.ru.

Aleksander P. Pozdeev — MD, PhD, professor, chief research associate of the department of bone pathology. The Turner Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics. E-mail: prof.pozdeev@mail.ru.

Ekaterina A. Belousova — MD, clinical resident of the chair of pediatric traumatology and orthopedics. North-Western State Medical University n. a. I.I.Mechnikov. E-mail: qeen18@mail.ru