

ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ КОСТИ

А.Б. Блудов, А.С. Неред, Я.А. Замогильная, Н.В. Кочергина

ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» РАМН, г. Москва

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль, злокачественная форма гигантоклеточной опухоли, лучевая диагностика

Представлен обзор литературы, посвященный классификации, эпидемиологии, клиническому течению, морфологии и лучевой диагностике гигантоклеточной опухоли кости (ГКО). ГКО — достаточно часто встречаемая первичная опухоль кости, гистогенез которой остается невыясненным. Этот тип опухоли выделен в отдельную группу и представлен гигантоклеточной опухолью типичного строения и гораздо реже встречаемой злокачественной формой нетипичного строения. Методы лучевой диагностики играют особую роль в дифференциальной диагностике этого процесса, так как даже на этапе рутинной рентгенографии правильный диагноз может быть установлен с высокой точностью.

Определение

Гигантоклеточная опухоль (ГКО) впервые была описана английским придворным врачом-хирургом сэром Эстли Купером в 1818 году. По мере изучения данной опухоли ее относили к различным группам. Исторически ГКО существовала под различными названиями: миелоидная саркома, опухоль из миелоплаксов, остеобластокластома, остеокластома. В настоящее время наиболее приемлемы два термина — ГКО и остеокластома. Этиология ГКО неизвестна. По классификации ВОЗ гигантоклеточная опухоль расценивается как новообразование неясного генеза и выделяется в отдельную группу. Менее чем в 1% случаев встречается злокачественная форма ГКО. Чтобы не вносить путаницы, в клинической практике часто используется обозначение — ГКО типичного (доброкачественная ГКО) и нетипичного вариантов строения. В 1% всех случаев выявляется множественная форма ГКО, при которой поражаются, как правило, смежные кости суставов. Гигантоклеточные опухоли типичного варианта строения способны к рецидивированию и в редких случаях (1–2%) к гематогенному метастазированию.

Клиническая характеристика

ГКО, по различным данным, составляет 4–10% от всех первичных опухолей костей. Опухоль обнаруживается у представителей всех рас, отмечается высокая частота встречаемости у лиц, проживающих на территории Китая и на юго-востоке Индии

в штате Андхра-Прадеш [1–3]. ГКО выявляется более чем в 80% у лиц с завершенными процессами формирования скелета в возрасте от 20 до 45 лет с пиком в третьем десятилетии жизни с небольшим превалированием женщин 1,1:1–1,5:1 [4–9, 10–15]. ГКО у молодого контингента больных (до 20 лет) и у пациентов с локализацией в позвонках характеризуется более высоким процентом поражением лиц женского пола 2,3–2,5:1 [13, 14]. Стоит быть внимательным при постановке диагноза ГКО у больных моложе 14 лет, так как только 1–3% всех гигантоклеточных опухолей встречается в этом периоде жизни [4–9, 16]. В возрасте старше 50 лет опухоль обнаруживается в 9–13% случаев [1–3, 7–10, 17–20].

Клинические проявления опухоли неспецифичны и, как правило, развиваются в течение длительного времени. ГКО может сопровождаться болью в области поражения, припухлостью и деформацией кости, нарушением функции соответствующего сустава, появлением венозного рисунка на коже. Боль возникает при нагрузке и исчезает в покое, может иррадиировать в ближайший сустав. В 10–40% случаев ГКО осложняется патологическим переломом, который может сопровождаться внезапным появлением сильной боли [7, 15, 21, 22]. В ряде случаев опухоль длительное время протекает бессимптомно и впервые выявляется в виде припухлости с нарушением функции соответствующего сустава. При поражении позвонка первым проявлением может быть неврологическая симптоматика вследствие компрессии спинного мозга и/или корешков спинномозговых нервов. Нередко развитию вышеуказанных симптомов предшествует травма. Беременность может спровоцировать прогрессирование заболевания [21].

Адрес для корреспонденции

Замогильная Я.А.

E-mail: yzamogilnaya@gmail.com

Метастазирование для ГКО нехарактерно и происходит, как правило, при длительном течении процесса. Метастазы могут встречаться как при злокачественных формах (нетипичного варианта строения), так и в случаях ГКО типичного варианта строения. Метастазирование в 1–2% происходит гематогенным путем в легкие. По данным Unni [5], анализ 568 пациентов с ГКО выявил 17 случаев метастазирования в легкие, что составило 3%. Для ГКО типичного варианта строения метастазы в легкие некоторыми авторами расцениваются как «доброкачественные отсеивы», которые появляются благодаря тому, что опухоль имеет «эмбриональный тип» кровоснабжения. Такие метастазы могут длительное время оставаться без изменений [23]. Риск метастазирования повышается в случаях злокачественной формы ГКО. Tubbs и соавторы [24] в своем исследовании указывали на высокий процент (38%) метастазирования в легких при локализации опухоли в дистальном отделе лучевой кости.

Локализация

Локализация ГКО является одним из самых важных дифференциально-диагностических критериев, так как опухоль поражает определенные отделы скелета. По данным различных авторов, наиболее часто ГКО поражает кости, формирующие коленный сустав (50–65%), в том числе: дистальный отдел бедренной кости в 23–30%, в то время как в проксимальном отделе встречается только в 4% случаев [4–9, 21, 25–28]. Обратная ситуация возникает при поражении большеберцовой кости: проксимальный отдел вовлекается в 20–25%, в то время как дистальный только в 2–5%. Другим частым местом возникновения опухоли является дистальный отдел лучевой кости — 10–12%. В последнее время отмечается увеличение частоты поражения крестца до 4–9% и проксимального отдела плечевой кости до 4–8% [4–9, 14, 25–32]. Помимо этого ГКО может обнаруживаться в тазовой кости (3%), теле позвонка (3–6%), проксимальном отделе малоберцовой кости (3–4%), в костях кисти (1–5%) и в костях стопы (1–2%) [33–47]. Опухоль может поражать сесамовидные кости, чаще всего самую крупную из них — надколенник, а также апофизы костей, в первую очередь большой вертел бедренной кости [11, 48]. Первоначальное место возникновения опухоли в длинных трубчатых костях остается спорным вопросом, но, вероятнее всего, ГКО возникает в «эпифизарном отделе» метафиза кости дистальнее ростковой зоны. На это указывает тот факт, что опухоль у молодого контингента больных с «незакрытой» ростковой зоной локализуется в метадиафизе и не встречается в эпифизе [10, 11, 15, 21, 49, 50]. У больных более старшего контингента с «закрытой» ростковой зоной опухоль имеет метаэпифизарное расположение. При этом в 84–99% случаев ГКО вовлекает

субкортикальный отдел в пределах не далее чем 1 см от коркового слоя суставной поверхности [5, 9, 51, 52]. ГКО не переходит на смежные кости сустава, за исключением локализации в крестце и крыле подвздошной кости, когда по мере роста возможно распространение на илеосакральное сочленение и соседнюю кость в 38% случаев [53].

Общие данные патоморфологической картины

Макроскопически на разрезе опухоль представлена на мясистой ткани беловатого или розового цвета с чередующимися зонами желтого, красного и бурого цветов. Зоны желтого цвета обусловлены некрозом, красного и бурого — застоем крови и очагами отложения гемосидерина. Консистенция опухоли неравномерная — плотные участки могут чередоваться с мягкими и даже желеобразными. В ткани опухоли в связи с особенностью кровообращения могут образовываться кисты различной величины, иногда занимающие большую часть опухоли. Такие кисты в англоязычной литературе трактуются как вторичные аневризмальные костные кисты. Кисты могут быть заполнены серозным и/или геморрагическим содержимым, которое состоит из различных компонентов разложения крови. Корковый слой, как правило, бывает истончен.

Микроскопически ГКО типичного варианта строения представлена двумя видами клеток. Первыми и наиболее многочисленными являются одно- или иногда двоядерные веретенообразной или овальной формой клетки с небольшим количеством хроматина. Эти одноклеточные клетки продуцируют коллаген I и II типов и по своей ультраструктуре подобны фибробластам и остеобластам. В 30% наблюдений среди одноклеточных клеток можно обнаружить скопления остеоида и наличие молодых костных балочек [54]. Другим клеточным компонентом являются многоядерные гигантские остеокластоподобные клетки, которые равномерно распределены по всей опухоли. Эти клетки имеют множество общих характеристик с остеокластами, но обычно несколько крупнее, содержат до 20–30 и более ядер, большинство из которых располагаются в центре. Именно благодаря наличию этих клеток опухоль получила одно из своих названий — остеокластома. Фиброзная строма в ГКО выражена очень слабо. Местами встречаются узкие прослойки волокнистой соединительной ткани, а по периферии опухоли могут быть выявлены значительные пучки реактивных коллагеновых волокон, а также костные балки разной степени зрелости. ГКО кости хорошо кровоснабжается. По периферии, а также в соединительнотканых прослойках расположены хорошо сформированные сосуды. Наряду с сосудистым кровообращением в ГКО присутствует кровообращение «эмбрионального типа», при котором кровь циркулирует непосредственно между клеточными

элементами, что приводит к процессу «заболачивания». Результатом этого является формирование серозных и кровяных кист, характерных для ГКО, в стенке которых могут выявляться отложения известковых солей и реактивные костные балки часто примитивного типа. Особенность кровоснабжения ГКО, как полагает ряд авторов, обуславливает отсевы в мягкие ткани и метастазирование в легкие. Рецидивы в мягких тканях также возникают при нарушении целостности опухоли. В 30% резецированных ГКО наблюдаются признаки внутрисосудистой инвазии опухолевыми клетками прилежащих мягких тканей, что не всегда приводит к рецидивам и метастазированию в легкие.

ГКО нетипичного варианта строения, или злокачественная форма ГКО, имеет свои особенности микроскопического строения. По классификации ВОЗ злокачественная форма ГКО обозначается как «злокачественность в ГКО (malignancy in giant cell tumour)» с кодом (9250/3) и подразделяется на две группы: первично-злокачественная ГКО и вторично-злокачественная ГКО, которая возникает на фоне какого-либо проведенного лечения (хирургического вмешательства, лучевой терапии). Первично-злокачественные ГКО характеризуются признаками злокачественности в одноядерных клетках, в которых отмечается наличие клеточного и ядерного полиморфизма, повышенной митотической активности, патологических фигур деления. Среди клеток появляются очаги некроза. В некоторых наблюдениях одноядерные клетки приобретают веретенообразную форму с резким увеличением их количества. В остальном микроскопическая картина остается такой же, как и у ГКО типичного варианта строения.

Вторично-злокачественная ГКО по классификации ВОЗ обозначается как низкодифференцированная саркома, представленная веретенообразными клетками с потенциальной или без продуцировать остеойд. При этом в области возникновения вторично-злокачественной ГКО, как правило, не обнаруживаются участки, соответствующие ГКО типичного варианта строения. По сути, отталкиваясь от терминологии ВОЗ, вторично-злокачественная ГКО является низкодифференцированной саркомой, возникающей вторично на фоне ранее имевшейся ГКО типичного варианта строения после проведения какого-либо лечения. Злокачественные формы ГКО сопровождается более высокой вероятностью метастазирования и рецидивирования [54].

Семиотика методов лучевой диагностики

Рентгенография

На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях опухоль проявляется в виде очага остеолитической деструкции с нечеткими неровными контурами (80–85%), который в большинстве случаев (42–93%)

расположен эксцентрично и в 20% может быть отделен от неизменной кости полосой (зоной) остеосклероза [22, 23, 55]. Опухоль по мере увеличения в размерах распространяется по поперечнику и длиннику кости, занимая центральное положение. В процессе роста ГКО вовлекает субхондральный отдел суставной поверхности кости. Очаг остеолитической деструкции у некоторых больных может быть полностью представлен ячеисто-трабекулярной структурой или сопровождаться ее наличием на отдельных участках. За исключением начальных этапов развития опухоли всегда любая структурная перестройка в области очага поражения характеризуется такими патогномоничными рентгенологическими симптомами, как истончение и «вздутие» коркового слоя (47–60%), что нередко обозначается как экспансивное ремоделирование кости [4, 51]. Проявление этих симптомов обусловлено относительно медленным и экспансивным ростом опухоли, которое сопровождается тем, что корковый слой постоянно разрушается и замещается опухолевой тканью с внутренней поверхности, в то время как сохраненная надкостница добавляет новую костную ткань к наружной поверхности. Истончение и «вздутие» коркового слоя является одним из видов неагрессивной периостальной реакции по типу «гладкой скорлупы». В случаях неравномерного истончения и «вздутия» коркового слоя на различных участках формируется «трабекулярная скорлупа», вследствие чего на рентгенограммах появляется ячеисто-трабекулярная структура (рис. 1). Усиление так называемого эффекта «вздутия» приводит к тому, что истонченный корковый слой может местами или полностью не прослеживаться вовсе (33–50%), и опухоль начинает сливаться с фоном окружающих ее мягких тканей. Подобная картина достаточно часто наблюдается в эпицентре «вздутия кости». Тем не менее рентгенологически не определяемый корковый слой может сохраняться в виде очень тонкой полосы, что подтверждается проведением послеоперационных рентгеноморфологических сопоставлений. При отсутствии коркового слоя сдерживающим элементом от распространения опухоли в окружающие мягкие ткани может являться надкостница. Таким образом, отсутствие рентгенологически видимой внешней границы опухоли еще не означает распространение или прорыв опухолевых масс в окружающие мягкие ткани. Подобный исход наблюдается в ситуациях, когда нарушается целостность опухоли в результате патологического перелома или хирургического вмешательства. Рентгенологически ГКО характеризуется еще одним патогномоничным признаком — симптомом «писчего пера», при котором неизменный корковый слой, «резко обрываясь, вдаётся» в зону остеолитической деструкции. Агрессивные формы периостальной реакции при ГКО не встречаются. В 11–37% может



Рис. 1. Схематический рисунок ГКО бедренной кости. В дистальном эпиметафизе бедренной кости имеется зона остеолитической деструкции с ячеисто-трабекулярным рисунком, которая вовлекает субхондральный отдел суставной поверхности кости. Отмечается симптом истончения и «вздутия» коркового слоя

определяться неполный или полный патологический перелом [23]. Достаточно часто в соседних костях отмечается выраженной степени остеопороз, нередко «пятнистого характера».

Компьютерная томография

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) дополняет рентгенографию в определении изменения коркового слоя, наличия патологического перелома, остеосклероза по периферии, для подтверждения отсутствия периостальной реакции и каких-либо включений в опухоли [22, 51]. При РКТ более отчетливо визуализируются «трабекулярная скорлупа», а также истончение коркового слоя или его отсутствие на отдельных участках. В зонах патологического перелома могут определяться участки оссификации как результат периостального остеогенеза. Солидная часть опухоли имеет гомогенную структуру, которая по плотности соответствует мышечной ткани. Кистозные полости с меньшей «жидкостной плотностью» могут сопровождаться наличием уровней разности сред. Для ГКО характерно интенсивное и диффузное накопление контрастного препарата в солидном компоненте опухоли и периферическое или септальное в кистозном.

Магнитно-резонансная томография

МР-исследование четко определяет структуру опухоли, распространение процесса по длиннику кости, а также границу между опухолью и окружающими мягкими тканями. В то же время магнитно-резонансная томография (МРТ) нечетливо отражает любые костные структуры и их изменения. Опухоль чаще всего имеет неоднородную кистозно-

солидную структуру с разной степенью преобладания того или иного компонента. Нередко встречаются опухоли, представленные исключительно солидным компонентом без наличия кистозных полостей, что значительно облегчает постановку диагноза как на этапе лучевой диагностики, так и на этапе патоморфологической верификации (рис. 2, а–ж). По данным Murphey и соавторов [23], в гигантоклеточных опухолях, имеющих кистозно-солидную структуру, солидный компонент располагается, как правило, по периферии новообразования. Наибольшие трудности возникают в случаях преобладания кистозного компонента, особенно если он представлен множественными

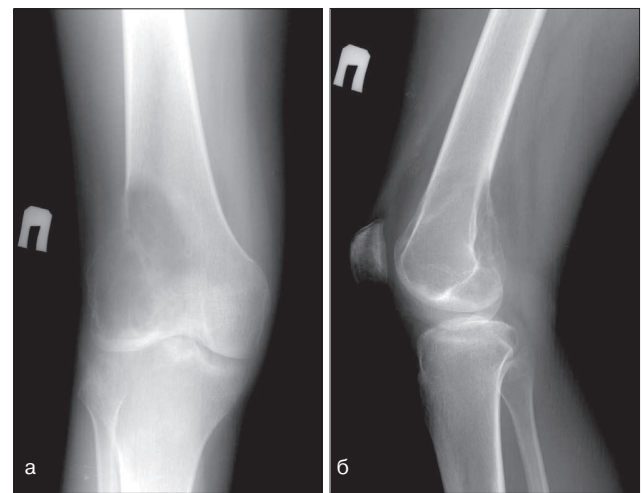


Рис. 2 а, б. Рентгенограмма правого коленного сустава в прямой и боковой проекциях. В наружной половине дистального эпиметафиза правой бедренной кости определяется остеолитическая деструкция с ячеисто-трабекулярным рисунком с истончением и невыраженным «вздутием» коркового слоя по задне-наружной поверхности. У верхнего полюса остеолитической деструкции корковый слой «резко обрывается», что обуславливает появление симптома «писчего пера»

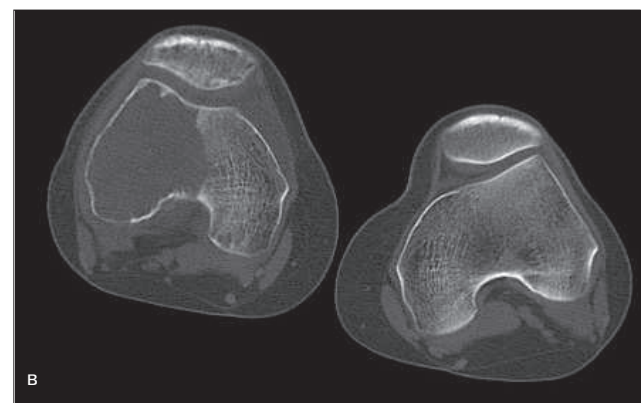


Рис. 2 в. РКТ-исследование. На поперечных срезах отчетливо определяется процесс равномерного истончения и незначительного «вздутия» коркового слоя наружного мыщелка бедренной кости. В надколеннике и неизменной губчатой кости бедренной кости имеется «пятнистый остеопороз» в виде множественных зон разрежения костной структуры

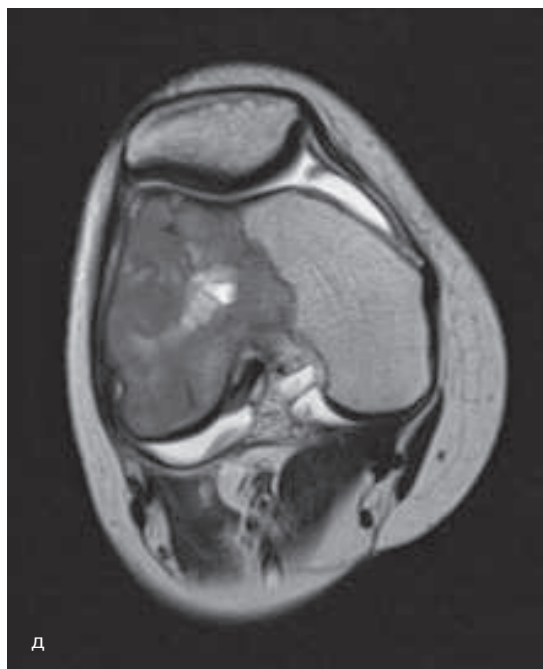


Рис. 2 г–е. МР-исследование в режимах T2 и T1 ВИ. На МР-исследовании определяется опухоль преимущественно однородной солидной структуры с отдельными участками с сигналом жидкости. Отчетливо визуализируются границы опухоли на фоне неизменной губчатой кости с жировым костным мозгом. В полости сустава повышенное скопление жидкости (синовит)

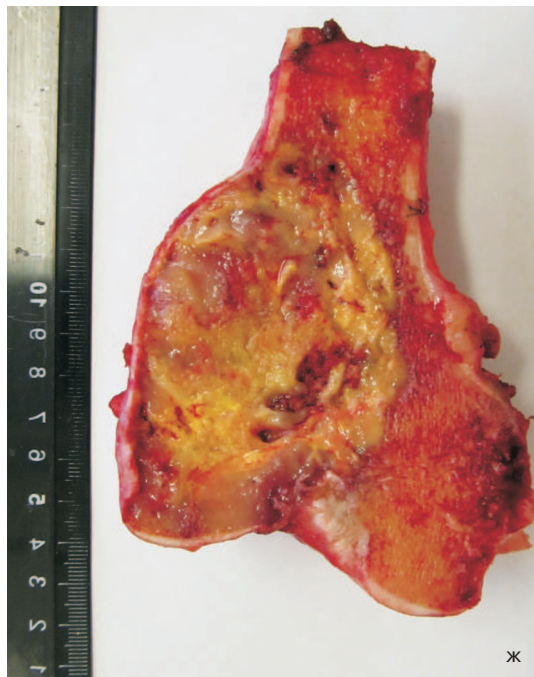
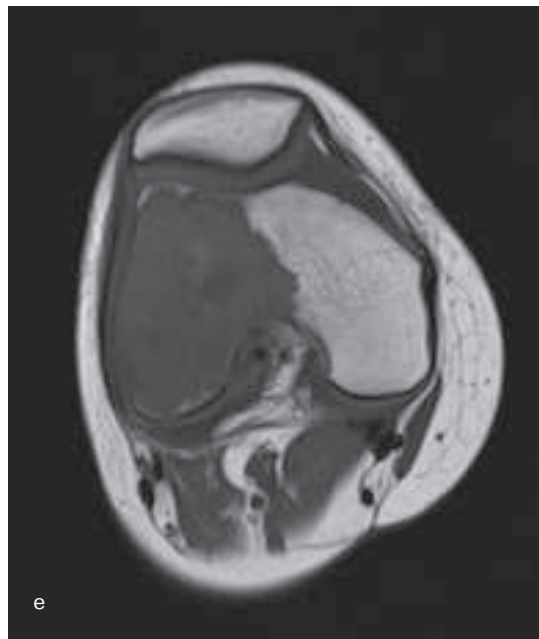


Рис. 2 ж. Макпрепарат «центрального спила» дистального эпиметафиза бедренной кости

мелкими кистами, «диффузно разбросанными» по всему объему опухоли. В таких ситуациях ГКО нужно дифференцировать с первичной аневризмой костной кистой, а МР-исследование становится единственным методом корректной дифференциальной диагностики, а также методом навигации для точной биопсии. Только при обнаружении солидной части опухоли по данным МР-исследования можно говорить о ГКО, в противном случае следует предполагать аневризмальную костную кисту. Сольная

часть опухоли в T1 ВИ имеет изомышечный сигнал, в T2 ВИ — более высокий, чем сигнал от мышечной ткани, и еще более высокий сигнал в режимах с подавлением жира (T2 ВИ, Pd ВИ и STIR), что, вероятно, обусловлено достаточно интенсивным кровоснабжением опухоли. Однако в ряде случаев ткань опухоли характеризуется преобладающим низким сигналом во всех режимах исследования и «выглядит» подобно фиброзной ткани, что, по мнению ряда авторов [56–58], обусловлено диффузным отложением гемосидерина при длительном течении процесса. Кистозный компонент в ГКО встречается достаточно часто. При этом, достигая больших размеров, он нередко в литературных источниках обозначается как вторичная аневризмальная костная киста, которая, по данным ряда авторов, обнаруживается в 14% случаев [4–9, 56, 59–66]. Кистозный компонент в некоторых случаях может преобладать над солидной частью опухоли (рис. 3, а–г). При этом размеры опухоли не определяют соотношение раз-

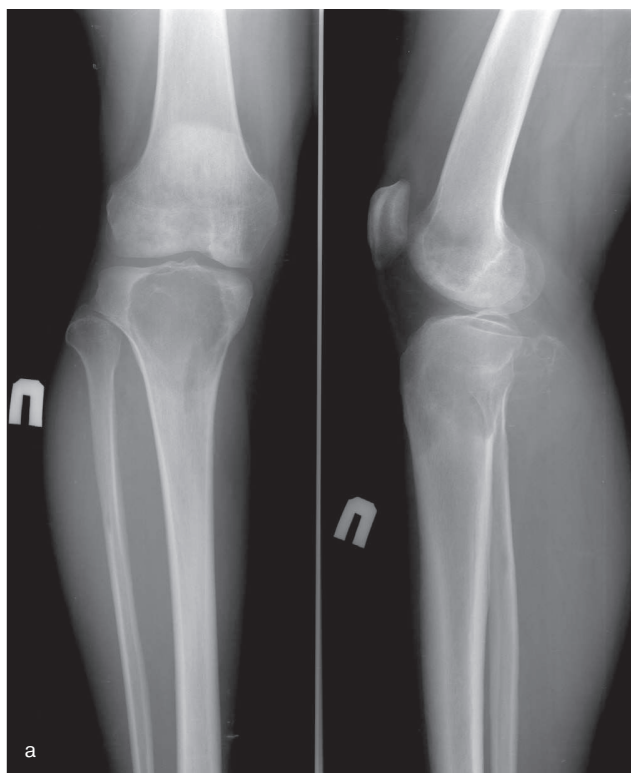


Рис. 3 а. Рентгенограмма правой большеберцовой кости в прямой и боковой проекциях. Центально в проксимальном эпиметафизе правой большеберцовой кости определяется крупный очаг остеолитической деструкции, который вовлекает субхондральный отдел суставной поверхности кости и на некоторых участках отграничен от неизменной кости «полосами» остеосклероза. На боковой рентгенограмме в мягких тканях задней поверхности проксимального отдела голени визуализируется внекостная часть опухоли мягкотканной плотности с наличием неотчетливого ячеисто-трабекулярного рисунка в верхней части. В дистальном эпиметафизе бедренной кости выявляется выраженный «пятнистый» остеопороз

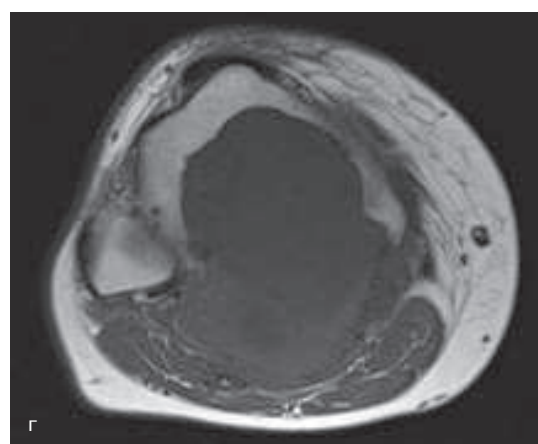
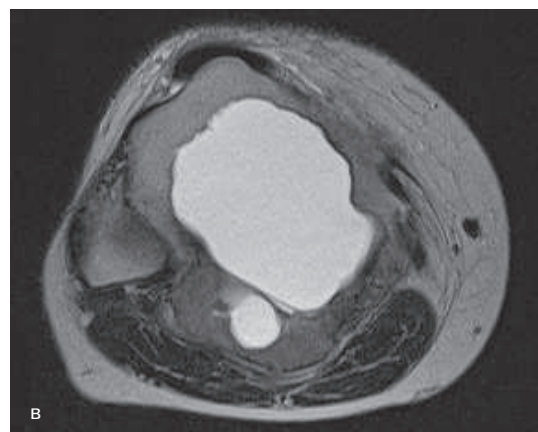


Рис. 3 б–г. МР-исследование в режимах T2 и T1 ВИ. На МР-исследовании отчетливо видно, что преобладающая часть опухоли представлена массивной кистой (вторичная аневризмальная костная киста), которая располагается преимущественно внутрикостно в области вышеописанного по рентгенографии крупного очага остеолитической деструкции. В то же время солидная часть опухоли представлена лишь небольшой по толщине «полосой» по периферии внекостной части опухоли, что отчетливо можно видеть на сагиттальном срезе в T2 ВИ (б)

меров солидного и кистозного компонентов. Тем не менее, как правило, чем более выражен кистозный компонент, тем более массивные размеры имеет вся опухоль, что можно наблюдать уже на этапах первичного осмотра пациента. В кистах содержится кровь, которая распадается на различные компоненты, подобно тому, что происходит при ее отстаивании в пробирке. При МР-исследовании этот процесс характеризуется появлением симптома уровней («fluid-fluid levels»). Симптом уровней появляется в среднем через 10 мин при нахождении пациента в одном положении [67]. На МР-исследовании компоненты разложения крови имеют свои характеристики сигнала. Плазма соответствует сигналу жидкости (низкий в T1 ВИ и высокий в T2 ВИ и T2 ВИ с подавлением жира или STIR), в то время как кровяные сгустки, содержащие форменные элементы крови, фибрин и гемосидерин, могут симулировать солидную часть опухоли. В кистах или в солидном компоненте могут содержаться участки «свежего кровоизлияния» на стадии метгемоглобина с высоким сигналом в T1 ВИ, T2 ВИ и T2 ВИ с подавлением жира или STIR. По периферии ГКО может быть отграничена полосой низкого сигнала во всех режимах исследования, что является отражением остеосклероза, истонченного коркового слоя или надкостницы. Точная интерпретация структуры опухоли имеет важное значение по двум причинам. Первая — для предотвращения ошибочного диагноза аневризмальной костной кисты. Вторая — для проведения корректной биопсии солидного компонента опухоли. Подобно РКТ с контрастным усилением, для ГКО характерно интенсивное диффузное накопление контрастного препарата в солидном компоненте опухоли. В кистозной части опухоли контрастный препарат накапливается по периферии или в перегородках.

Стоит отдельно отметить тот факт, что у группы больных, обследованных в РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, особенно с локализацией ГКО в проксимальных отделах (эпиметафизах) плечевых костей, рентгенологически выявлялось достаточно агрессивное течение процесса. В этих случаях ГКО клинически протекали быстрее, имели солидное строение, а истонченный и «вздутый» корковый слой по периферии опухоли практически не определялся. Таким образом, опухолевые массы без четкой границы распространялись в окружающие мягкие ткани, создавая картину инфильтративного роста, что представляло трудности в дифференциальной диагностике со злокачественными опухолями. Не исключено, что столь активное течение опухолевого процесса, вероятно, связано с «недостаточным анатомическим развитием» надкостницы в этих областях и ее невозможностью в полной мере отграничивать распространяющиеся за пределы кости опухолевые массы.

Ангиография

Рентгеновская ангиография не применяется для дифференциальной диагностики гигантоклеточной опухоли. Для опухоли характерны высокая степень васкуляризации (60–65%), средняя и низкая степени — в 30 и 10% случаев соответственно [22, 68–71].

Радиоизотопное исследование

В подавляющем большинстве случаев при остеосцинтиграфии отмечается гиперфиксация радиофармпрепарата (РФП) в зоне поражения. Особенностью является появление симптома «пончика» (donut sign) в отсроченной (костной) фазе в 57% случаев в результате накопления РФП преимущественно по периферии опухоли с отсутствием какого-либо существенного накопления в центральной части [22, 72–74]. Данный симптом, вероятнее всего, отражает процесс реактивного костеобразования по периферии опухоли. Достаточно часто (62%) при ГКО отмечается гиперфиксация РФП в смежных костях сустава, что не связано с распространением опухолевого процесса [22, 72]. Как и при многих других опухолях, этот симптом объясняется повышенным кровоснабжением и метаболизмом в этих костях вследствие перераспределения физической нагрузки [72–79].

Множественная форма ГКО и ассоциированные процессы

Множественные гигантоклеточные опухоли костей встречаются очень редко и составляют не более 1% всех случаев [11, 41, 80–92]. Под термином множественной формы ГКО подразумевается как одновременное синхронное поражение нескольких костей, так и поочередное метастатическое возникновение опухолей. При этом период от появления первой опухоли составляет в среднем два года. По данным Dahlin и соавторов [80], только 3 из 407 (0,7%) пациентов имели множественное поражение костей. Возрастной период составляет от 11 до 62 лет, при этом средний возраст несколько моложе, чем при солитарном поражении, — 23–25 лет [89, 91]. Как в случаях одиночной опухоли, так и для множественной формы ГКО отмечается незначительное преобладание лиц женского пола. Количество зон поражения колеблется от 2 до 20. В исследовании Vassini и соавторов [89] 23 из 38 пациентов имели более двух зон поражения, а в исследовании Sim и соавторов [82] — 5 из 11 больных. Так же как и при одиночном поражении, множественная форма ГКО наиболее часто локализуется в костях, формирующих коленный сустав. Однако при этом отмечается увеличение частоты поражения мелких костей кистей и стоп, что нехарактерно для солитарной формы [87, 91]. Множественная форма ГКО может проявляться поражением нескольких костей одной конечности,

а также несколькими зонами поражения одной кости, например, проксимального и дистального отделов. Рентгенологические и гистологические признаки множественной формы ГКО сходны с таковыми при одиночном поражении. Клинически множественное поражение не сопровождается более агрессивным течением или повышенным риском метастазирования в легкие.

Причины развития множественной ГКО неясны. Существует гипотеза, что множественное поражение может иметь метастатический характер с диссеминацией из одного первичного очага. Однако отсутствие гистологических признаков злокачественности и отсутствие увеличения частоты метастатического поражения легких указывают в пользу теории о независимом возникновении опухолей. Так как множественные синхронные ГКО встречается очень редко, то в первую очередь необходимо исключить «бурые опухоли» при гиперпаратирозе.

ГКО на фоне болезни Педжета

ГКО на фоне болезни Педжета встречается в 50–100 раз реже, чем обычно, и может быть представлена как одиночной, так и множественной формами — до 27 опухолей у одного пациента [93–100]. Как и следовало ожидать, возраст таких пациентов старше, от 32 до 85, медиана составляет 61 год с преобладанием лиц мужского пола 1,6:1 [93–96]. Диагноз болезни Педжета устанавливается в среднем за 12 лет (1–30 лет) до появления гигантоклеточной опухоли. Болезнь Педжета, на фоне которой развивается ГКО, гораздо чаще сопровождается множественным поражением скелета в 91%, значительно реже одиночным — в 9% [93–99]. При этом наиболее часто поражаются кости лицевого черепа, несколько реже позвонки, в то время как локализация в костях конечностей редка. Как правило, при обнаружении ГКО в костях черепа всегда стоит предполагать наличие болезни Педжета. В то время как рентгенологические признаки болезни Педжета в пораженной кости могут отсутствовать, гистологически процесс определяется всегда. Значительные трудности в выявлении опухоли возникают в ситуациях, когда болезнь Педжета находится в фазе преобладания остеолитической деструкции. Potter и соавторы [94] указывают на то, что при МР-исследовании характеристика сигнала солидного компонента опухоли зависит от фазы болезни Педжета. В фазе остеосклеротических изменений ткань ГКО характеризуется преобладающим низким сигналом в T1 ВИ и T2 ВИ, в то время как при смешанной форме сопровождается повышением сигнала.

В 1979 году Jacobs и соавторы [95] описали пять случаев множественной формы ГКО, ассоциированной с болезнью Педжета. Все пятеро пациентов родились и проживали в северной части Нью-Джерси, но по происхождению были выходцами из малень-

кого городка Авеллино под Неаполем в Италии. Во всех пяти случаях отмечалось множественное поражение костей с высоким уровнем щелочной фосфатазы в крови. В 1991 году Potter и соавторы [94] опубликовали данные о четырех пациентах, которые также были выходцами из Авеллино, что указывало на семейную наследственность этих двух ассоциированных процессов.

Солитарная и множественная форма опухоли на фоне болезни Педжета клинически протекают менее агрессивно, чем ГКО, не ассоциированная с данным процессом [94, 95, 100].

Злокачественная форма ГКО

Частота встречаемости злокачественной формы ГКО не превышает 1% (рис. 4, а–л). По данным



Рис. 4 а, б. МР-исследование в режиме T2 ВИ в прямой проекции (а) и РКТ-исследование (б) проксимальных отделов большеберцовых костей. В дистальном эпиметадиафизе правой большеберцовой кости определяется ГКО солидной структуры с типичными симптомами истончения и «вздутия» коркового слоя. Гистологически: гигантоклеточная опухоль типичного строения

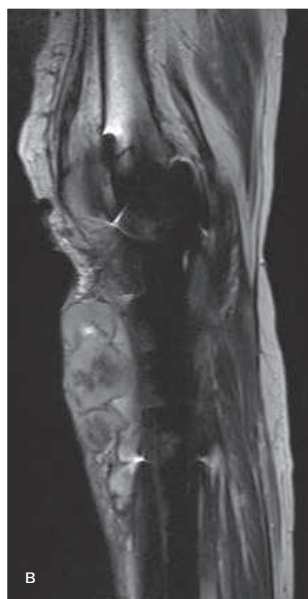


Рис. 4 в. МР-исследование в режиме T2 ВИ в боковой проекции после эндопротезирования правого коленного сустава через 5 мес от первичного исследования. В мягких тканях кпереди от установленного эндопротеза определяется рецидив опухоли в виде узла солидной структуры. Гистологически: веретеноклеточная саркома высокой степени злокачественности без каких-либо признаков для классификации новообразования (продукции костного или хрящевого матрикса) и не имеющая морфологического сходства с ранее удаленной опухолью большеберцовой кости

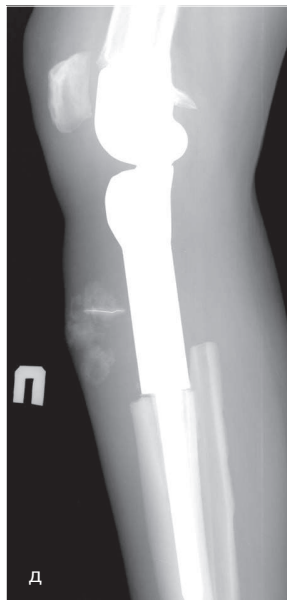
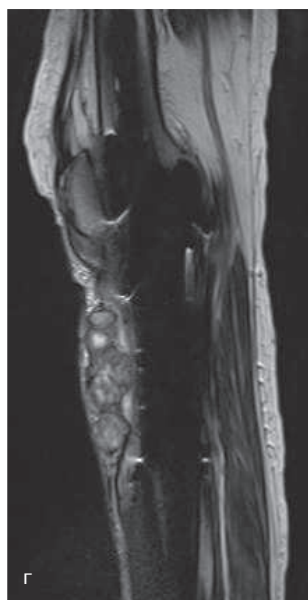


Рис. 4 г, д. МР-исследование в режиме T2 ВИ в боковой проекции (г) и рентгенография в боковой проекции (д) после 2-го курса химиотерапии и через 2 мес от выявления злокачественной опухоли в мягких тканях. Определяется уменьшение размера ранее выявляемого солидной структуры узла в мягких тканях области эндопротеза, а также его интенсивная минерализация. Положительная динамика на проводимую химиотерапию. При этом стоит отметить, что опухоль «отвечает» на химиотерапию «подобно остеосаркоме»

Murphey и соавторов [23], эта цифра составляет менее 5%. Ряд ранних публикаций [24, 101–107] указывают на более высокий процент — 5–10%, при этом значительно чаще встречается вторично-злокачественная форма на фоне проведения лучевой терапии. Показатель встречаемости сильно варьирует в различных источниках от разных лет, что, вероятнее всего, связано с частотой применения

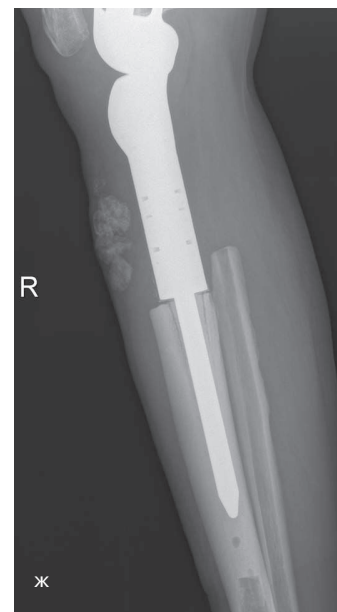
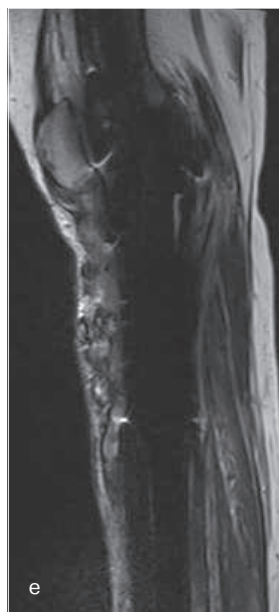


Рис. 4 е–з. МР-исследование в режиме T2 ВИ в боковой (е) и прямой (з) проекциях, рентгенография в боковой проекции (ж) после 4-го курса химиотерапии и через 4 мес от выявления злокачественной опухоли в мягких тканях. Отмечается дальнейшая положительная динамика на проводимую химиотерапию в виде незначительного уменьшения размеров и увеличения минерализации ранее выявляемого узла. Однако в метадиафизе неизменной левой большеберцовой кости стал определяться метастаз в виде очага овальной формы солидной структуры

лучевой терапии в лечении ГКО, и как следствие с развитием вторично-злокачественной формы. Unni и соавторы [5] опубликовали данные 35 случаев злокачественных форм ГКО, что составляло 5,8% от всех ГКО. Тридцать случаев (86%) имели вторичный характер и возникали на фоне лечения типичной ГКО, при этом лучевая терапия проводилась у 24 па-

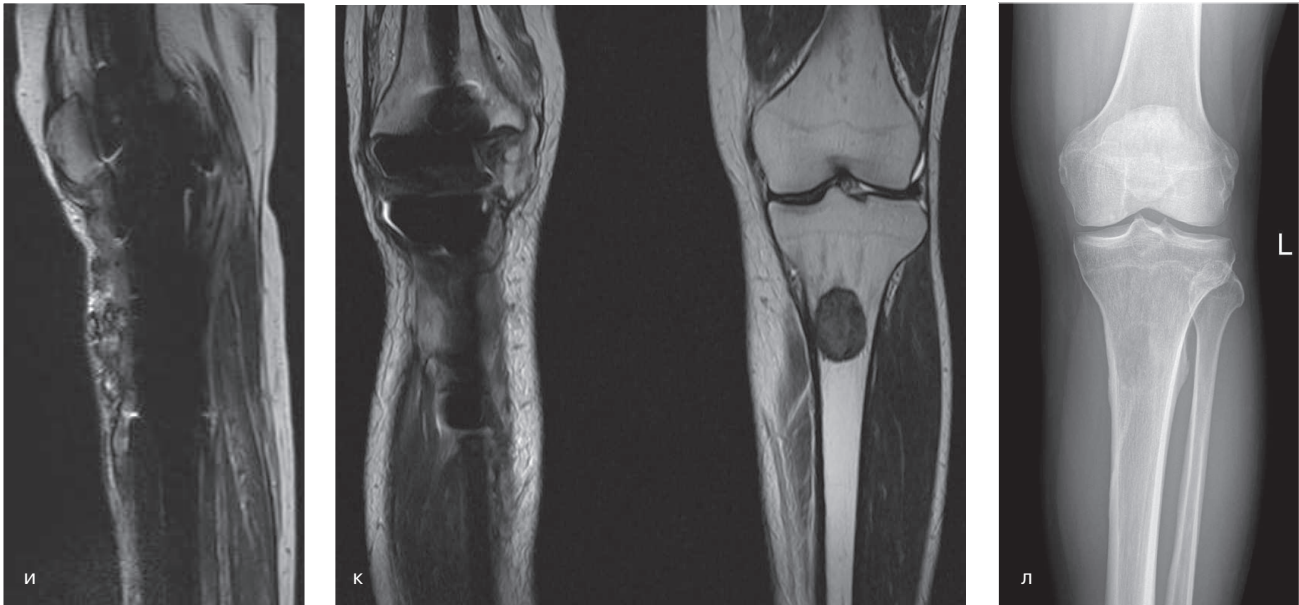


Рис. 4 и—л. МР-исследование в режиме T2 ВИ в боковой (и) и прямой (к) проекциях, рентгенография в боковой проекции (л) после 6-го курса химиотерапии и через 6 мес от выявления злокачественной опухоли в мягких тканях. Уменьшившийся в размерах в процессе проведения химиотерапии и интенсивно минерализовавшийся узел в мягких тканях области эндопротеза остается без изменений (без динамики). Выявленный при предыдущем исследовании метастаз в левой большеберцовой кости «не отвечает» на химиотерапию и продолжает увеличиваться в размерах. Учитывая данные МР-исследования и рентгенографии, этот «химиорезистентный очаг» не аналогичен по структуре узлу в мягких тканях области эндопротеза. Также можно предполагать, что по своей структуре он в большей степени может быть подобен фибросаркоме. Гистологической верификации данного очага нет

циентов (80%), и только пять оставшихся случаев были первично-злокачественными. Unni указывал на то, что лучевая терапия в дозе 40 Гр приводила к злокачественной трансформации в 29% случаев, в среднем в течение 5–8 лет [5, 9]. Больные злокачественными формами ГКО обычно несколько старше (в среднем на 10 лет) пациентов с типичным вариантом с небольшим превалированием лиц женского пола. Локализация соответствует таковой при ГКО типичного строения. Прогноз при первично-злокачественной ГКО более благоприятный, чем при вторично-злокачественной форме [5, 9]. Считается, что рентгенологически злокачественная форма ГКО сопровождается более агрессивным течением. Как правило, опухоль имеет большие размеры, чаще отмечается отсутствие коркового слоя с распространением опухоли в окружающие мягкие ткани. Тем не менее эти признаки неспецифичны, могут встречаться и при типичном варианте. Таким образом, рентгенологические признаки более агрессивного роста с учетом предшествующего лечения в анамнезе позволяют лишь заподозрить наличие злокачественной формы ГКО.

Помимо вышеуказанных форм Mirra и соавторы [9] выделяли отдельную нозологическую единицу — гигантоклеточную саркому, которая характеризовалась как высокозлокачественная опухоль, состоящая из анаплазированных стромальных и анаплазированных остеокластоподобных клеток без признаков продукции остеоида, костной или

хрящевой тканей. Гигантоклеточная саркома встречалась первично, но чаще возникала на фоне предшествующих процессов, таких как болезнь Педжета с множественным поражением костей скелета. Этот вид гистологически отличался от других типов злокачественных опухолей, содержащих гигантские многоядерные клетки: остеосаркомы, злокачественной фиброзной гистиоцитомы или фибросаркомы.

Дифференциальная диагностика

Список нозологий, с которыми приходится дифференцировать ГКО, достаточно велик. Ниже будут представлены опухоли и опухолеподобные процессы, с которыми приходится дифференцировать ГКО в первую очередь. Дифференциальная диагностика ГКО зависит от фазы ее течения. ГКО в литической фазе необходимо дифференцировать с аневризмой костной кистой, остеолитическим метастазом, хондробластомой, энхондромой, монооссальной формой фиброзной дисплазии, с остеосаркомой. В ячеисто-трабекулярной фазе — с плазмоцитомой, аневризмой костной кистой, моноостальной формой фиброзной дисплазии. При подозрении на множественную форму ГКО необходимо прежде всего исключить «бурую опухоль» при гиперпаратиреозе.

Аневризмальная костная киста (АКК) встречается в более молодом возрасте 10–20 лет, типично располагается в диафизе и имеет эксцентрический рост.

При расположении в местах, характерных для ГКО, дифференцировать эти два процесса становится затруднительно. В такой ситуации только МРТ является методом, который позволяет определить структуру опухоли и выявить непосредственно солидный компонент ГКО, в то время как АКК представлена только кистами.

Метастатическое поражение. ГКО необходимо дифференцировать с остеолитическим метастазом, в подавляющем большинстве случаев с метастазом рака почки. В такой ситуации важное диагностическое значение приобретает возраст пациента. Раком почки страдают больные зрелого и пожилого возраста. Метастаз рака почки может иметь абсолютно любую локализацию в скелете, а также поражать любой отдел кости. При МР-исследовании метастаз рака почки имеет солидную структуру, часто с наличием множественных сосудов и участков кровоизлияний.

В случаях обнаружения у пациентов старше 40 лет опухоли кости, проявляющейся остеолитической деструкцией с истончением и «вздутием» коркового слоя, необходимо прежде всего исключить метастаз рака почки.

Хондробластома характерна для пациентов более молодого возраста 10–20 лет. Самая частая локализация — проксимальный эпиметафиз плечевой кости. Как правило, опухоль проявляется очагом остеолитической деструкции округлой формы с четкими ровными склерозированными контурами. Истончение и «вздутие» коркового слоя отсутствует или может быть слабо выражено. Важным признаком является наличие участков оссификации в виде включений по типу «крупчатых» или «глыбчатых». На МР-исследовании опухоль представлена однородной структурой, состоит из ткани, которая по характеристикам сигнала подобна гиалиновому хрящу суставных поверхностей костей. Опухоль может содержать кистозный компонент, а также оссификаты в виде небольших по размерам участков с низким сигналом во всех режимах исследования.

Энхондрома может обнаруживаться в любом возрасте. Истончение и «вздутие» коркового слоя нехарактерно. На МР-исследовании опухоль имеет неровные мелкобугристые контуры, представлена тканью, которая, как и в случаях хондробластомы, по характеристикам сигнала подобна гиалиновому хрящу суставных поверхностей костей с различной степенью оссификации в виде участков вторичного остеогенеза и кальцификации. Кистозный компонент не встречается.

Остеосаркома. ГКО необходимо дифференцировать с так называемым литическим вариантом остеосаркомы. Литическая остеосаркома является рентгенологическим понятием и с патоморфологической точки зрения может включать различные

гистологические виды: хондробластический, фибробластический, телеангиоэктатический и т. д. По локализации, клиническим данным эти опухоли могут не отличаться, за исключением более молодого возраста пациентов (10–20 лет) и быстрых темпов роста в случаях остеосарком. Являясь высокозлокачественной опухолью, остеосаркома проявляет себя агрессивнее, за исключением редко встречаемой высокодифференцированной центральной формы. Корковый слой, как правило, разрушен с распространением внекостного компонента опухоли в окружающие мягкие ткани. Наиболее важным диагностическим критерием является наличие «агрессивных» видов периостальной реакции, а также зон минерализации, отражающих потенцию опухоли продуцировать патологическую кость. Периостальная реакция может быть представлена игольчатой («спикулы»), отслоенной (линейной) периостозом, козырьками Кодмена.

Плазмоцитома выявляется у лиц зрелого и пожилого возраста 40–50 лет. Могут поражаться любые отделы скелета, но чаще всего плоские кости. Остеолитическая деструкция с наличием костных перегородок в сочетании с выраженным истончением и «вздутием» коркового слоя создают патогномоничную картину «мыльных пузырей».

Монооссальная форма фиброзной дисплазии может обнаруживаться в любом возрасте и иметь различную локализацию в скелете. В кости характерно метадиафизарное расположение, ростковый хрящ препятствует распространению процесса на эпифиз. Зона поражения имеет эксцентрический рост, как правило, неравномерно ячеистая, представлена сочетанием участков остеолитического с участками уплотнения кости в виде остеосклероза с наличием «грубых», утолщенных костных перегородок. Степень «вздутия» и истончение коркового слоя могут быть незначительными или умеренными.

«Бурая опухоль» при гиперпаратиреозе. «Бурые опухоли» — это системное множественное поражение скелета, которое встречается при гиперпаратиреозной остеодистрофии или при гиперпаратиреозе (болезни Реклингаузена I), что характерно преимущественно для лиц зрелого возраста. Поражаются любые кости скелета, наиболее выраженные изменения определяются в фалангах кистей. «Бурые опухоли» протекают на фоне выраженной степени остеопороза. Самым важным дифференциально-диагностическим критерием являются изменения биохимических показателей крови в виде гиперкальциемии, гиперкальциурии, гиперфосфатемии, гиперфосфатурии, увеличение фосфатазы в сыворотке крови. Наиболее достоверным показателем является увеличение экскреции оксипролина с мочой.

Основные дифференциально-диагностические критерии приведены ниже в сводных таблицах.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика ГКО

Признаки \ Нозология	ГКО	Хондробластома	Энхондрома	Остеолитический метастаз
1. Возраст	20–30 лет	10–20 лет	Любой	Старше 40 лет
2. Локализация в скелете	Кости коленного сустава (бедренная, большеберцовая) дистальный отдел лучевой кости	Проксимальный отдел плечевой кости, кости коленного сустава (бедренная, большеберцовая)	Различная, кроме ключицы и костей черепа, чаще в длинных и коротких трубчатых костях	Чаще плоские кости, позвоночник
3. Локализация в длинной трубчатой кости	Взрослые: метаэпифиз Дети: метафиз до ростковой зоны	Эпифиз, апофиз	Любая	Любая
4. Тип роста	Эксцентрический с централизацией	Центральный	Центральный	Любой
5. Структура зоны поражения	Однородная зона остеолитической деструкции	Зона остеолитической деструкции может быть неоднородной за счет наличия оссификатов	Зона остеолитической деструкции может быть неоднородной за счет наличия оссификатов	Однородная зона остеолитической деструкции
6. Контуры	Неровные, нечеткие	Чаще ровные, четкие за счет остеосклероза по периферии	Неровные мелкобугристые, нечеткие	Как правило, неровные, нечеткие
7. Состояние коркового слоя	Истончение, «вздутие», симптом «писчего пера»	Как правило, не изменен	Как правило, не изменен	Истончение, «вздутие», разрушение с формированием внекостного компонента
8. Степень «вздутия» коркового слоя	От умеренной до выраженной	Как правило, отсутствует	Как правило, отсутствует	Различное: от незначительного до выраженного
9. Реакция надкостницы	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
10. Наличие включений в опухоли	Отсутствуют	«Крапчатые», «глыбчатые»	«Крапчатые», «глыбчатые»	Отсутствуют
11. Структура при МР-исследовании	Солидная, солидно-кистозная	Солидная, может содержать кистозный компонент	Солидная	В подавляющем большинстве солидная
12. Характеристика сигнала солидного компонента при МР-исследовании	Неоднородный; изомышечный в T1 ВИ, более высокий, чем мышечная ткань в T2 ВИ, еще более высокий в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR	Однородный, неоднородный при наличии включений; низкий в T1 ВИ и высокий в T2 ВИ, сопоставим с сигналом гиалинового хряща суставных поверхностей	Однородный, неоднородный при наличии включений; низкий в T1 ВИ и высокий в T2 ВИ, сопоставим с сигналом гиалинового хряща суставных поверхностей	Как правило, неоднородный; изомышечный в T1 ВИ, более высокий, чем мышечная ткань в T2 ВИ, еще более высокий в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR

Таблица 1. Дифференциальная диагностика ГКО (продолжение)

Признаки \ Нозология	ГКО	Аневризмальная костная киста	Остеосаркома
1. Возраст	20–30 лет	10–20 лет	10–20 лет
2. Локализация в скелете	Кости коленного сустава (бедренная, большеберцовая) дистальный отдел лучевой кости	Различная, чаще длинные трубчатые кости	Кости коленного сустава (бедренная, большеберцовая), проксимальный отдел плечевой кости
3. Локализация в длинной трубчатой кости	Взрослые: метаэпифиз Дети: метафиз до ростковой зоны	Различная, чаще диафиз и метадиафиз кости	Метафиз с распространением на эпифиз при «закрытой» ростковой зоне
4. Тип роста	Эксцентрический с централизацией	Эксцентрический	Эксцентрический
5. Структура зоны поражения	Однородная зона остеолитической деструкции	Однородная или ячеисто-трабекулярная зона остеолитической деструкции	Может быть неоднородной за счет различного типа включений (участков минерализации)
6. Контуры	Неровные, нечеткие	Неровные, нечеткие	Неровные, нечеткие
7. Состояние коркового слоя	Истончение, «вздутие», симптом «писчего пера»	Истончение, «вздутие»	Быстрое разрушение коркового слоя с формированием внекостного компонента
8. Степень «вздутия» коркового слоя	От умеренной до выраженной	От умеренной до выраженной	Отсутствует или может быть незначительной
9. Реакция надкостницы	Отсутствует	Отсутствует	Различные типы периостальной реакции в виде игольчатого («спикул»), отслоенного периостоза, козырьков Кодмена
10. Наличие включений в опухоли	Отсутствуют	Отсутствуют	Различные типы включений: «облаковидные», «хлопьевидные», «глыбчатые»
11. Структура при МР-исследовании	Солидная, солидно-кистозная	Кистозная	Солидная, может содержать кистозный компонент
12. Характеристика сигнала солидного компонента при МР-исследовании	Неоднородный; изомышечный в T1 ВИ, более высокий, чем мышечная ткань в T2 ВИ, еще более высокий в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR	Преобладающий сигнал жидкости (низкий на T1 ВИ, высокий в T2 ВИ и в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR)	Неоднородный, зависит от степени минерализации; как правило, сопровождается изомышечным сигналом в T1 ВИ, более высоким, чем мышечная ткань в T2 ВИ, еще более высокий в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR

Общие принципы лечения и прогноз

Основной метод лечения ГКО типичного варианта строения – хирургический. Характер хирургического вмешательства зависит от локализации и объема поражения. При небольшом объеме поражения возможно проведение

экскохлеации опухоли с замещением дефекта аутокостью в сочетании с различными видами синтетических веществ. В случае большого объема поражения в костях конечности выполняют резекцию с замещением дефекта эндопротезом. В ситуации невозможности проведения адек-

Таблица 2. Дифференциальная диагностика ГКО с ячеисто-трабекулярной структурой

Признаки \ Нозология	ГКО с ячеисто-трабекулярной структурой	Плазмоцитома	Монооссальная форма фиброзной дисплазии
1. Возраст	20–30 лет	Лица зрелого возраста 40–50 лет	Любой
2. Локализация в скелете	Кости коленного сустава (бедренная, большеберцовая) дистальный отдел лучевой кости, крестец	Чаше плоские кости и позвонки	Любая, чаще длинные трубчатые кости
3. Локализация в длинной трубчатой кости	Взрослые: метаэпифиз Дети: метафиз до ростковой зоны	Любая	Чаше метадиафизарная
4. Тип роста	Эксцентрический с централизацией	Эксцентрический	Эксцентрический
5. Структура зоны поражения	Неоднородная с наличием ячеисто-трабекулярного рисунка	Неоднородная с наличием ячеисто-трабекулярного рисунка, с патогномоничной картиной «мыльных пузырей»	Неоднородная за счет чередования участков остеолизиса и уплотнения кости в виде остеосклероза с наличием «грубых» утолщенных «костных перегородок»
6. Контуры	Неровные, нечеткие	Неровные, нечеткие	Неровные, четкие за счет остеосклероза по периферии
7. Состояние коркового слоя	Истончение, «вздутие»	Истончение и «вздутие»	«Вздутие», местами неравномерное утолщение и истончение
8. Степень «вздутия» коркового слоя	От умеренной до выраженной	От умеренной до выраженной	От незначительной до умеренной
9. Реакция надкостницы	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
10. Наличие включений в опухоли	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
11. Структура при МР-исследовании	Солидная, солидно-кистозная	Солидная	Солидная, может содержать кистозный компонент
12. Характеристика сигнала солидного компонента при МР-исследовании	Неоднородный; изомышечный в T1 ВИ, более высокий, чем мышечная ткань в T2 ВИ, еще более высокий в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR	Однородный, изомышечный в T1 и T2 ВИ, более высокий, чем мышечная ткань в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR	Неоднородный, преобладающе низкий в T1 и T2 ВИ, сопоставимый с сигналом плотной волокнистой соединительной ткани с повышением сигнала в режимах с подавлением жира в T2, Pd, STIR

ватного хирургического вмешательства проводят лучевую терапию, при этом возрастает риск возникновения вторично-злокачественной ГКО. Перспективным является применения антиангиогенных препаратов, но эффективность такого лечения на сегодняшний день остается открытым вопросом.

При множественных формах ГКО каждая опухоль лечится самостоятельно.

Резюме

Клиническая характеристика

- Этиология неизвестна.
- Может быть представлена опухолью типичного строения, а также злокачественной формой нетипичного строения.
- В 1% случаев сопровождается множественным поражением костей скелета.

- Составляет 4–10% от всех первичных опухолей костей.
- Пик заболеваемости приходится на 20–30 лет.
- ГКО типичного строения чаще встречается у женщин, нетипичного — у мужчин.
- Клинические симптомы неспецифичны, развиваются длительно: появление опухоли, боль, нарушение функции сустава, в 10–20% осложняется патологическим переломом.
- Способна к рецидивированию и редко в 1–2% к гематогенному метастазированию в легкие.

Локализация

- Поражает преимущественно длинные трубчатые кости, но может локализоваться и в осевом скелете, чаще всего в крестце.
- Наиболее часто вовлекаются кости, формирующие коленный сустав: бедренная и большеберцовая в 50–65%, далее по частоте поражения следуют: дистальный отдел лучевой кости в 10–12% и проксимальный отдел плечевой кости.
- У детей с «незакрытой» ростковой зоной располагается в метафизе, у взрослых — в эпиметафизе. Распространяется на субкортикальный отдел суставной поверхности кости.
- Не переходит на соседние кости сустава, за исключением локализации в крестце или крыле подвздошной кости, когда по мере роста возможно распространение на илеосакральное сочленение и соседнюю кость.

Общие данные патоморфологической картины

- ГКО типичного строения в основном представлена двумя типами клеток: одноядерными веретенообразными или овальной формами клетками и многоядерными гигантскими остеокластоподобными клетками.
- Опухоль хорошо васкуляризирована: наряду с сосудистым кровообращением присутствует кровоснабжение «эмбрионального типа», при котором кровь циркулирует непосредственно между клеточными элементами.
- Особенность кровоснабжения — «заболачивание», приводящее к формированию кист, иногда значительных размеров.

Семиотика методов лучевой диагностики

Рентгенография

- Экцентрично расположенная зона остеолитической деструкции.
- Зона остеолитической деструкции может быть отграничена от неизменной кости полосой остеосклероза.
- По мере роста вовлекает субхондральный отдел суставной поверхности кости.

- Равномерное истончение и «вздутие» коркового слоя как результат неагрессивной периостальной реакции по типу «гладкой скорлупы».
- Неравномерное истончение и «вздутие» коркового слоя как результат неагрессивной периостальной реакции по типу «трабекулярной скорлупы» с появлением ячеисто-трабекулярного рисунка на фоне остеолитической деструкции.
- Патогномоничный симптом «писчего пера».
- Агрессивные виды периостальной реакции не встречаются.
- Достаточно часто в соседних костях отмечается «пятнистый» остеопороз.

Компьютерная томография

- Более четко визуализируется изменение коркового слоя.
- Могут выявляться кистозные полости с более низкой плотностью, чем солидная часть опухоли.

Магнитно-резонансная томография

- МР-исследование наиболее отчетливо отражает структуру опухоли.
- Опухоль чаще всего имеет неоднородную кистозно-солидную структуру с разной степенью преобладания того или иного компонента.
- Солидная часть опухоли имеет изомышечный сигнал в T1 ВИ, в T2 ВИ — сигнал более высокий, чем мышечная ткань, и еще более высокий сигнал в режимах с подавлением жира в T2 ВИ, Pd ВИ и STIR.
- В некоторых случаях солидная часть опухоли характеризуется преобладающим низким сигналом во всех режимах исследования, что, вероятнее всего, обусловлено диффузным отложением гемосидерина при длительном течении процесса.
- В кистозном компоненте содержится кровь, которая сопровождается появлением «симптома уровней» (fluid-fluid levels).

Радиоизотопное исследование

- В подавляющем большинстве случаев отмечается гиперфиксация Tc⁹⁹ в зоне поражения.
- Накопление РФП в «костной фазе» может происходить преимущественно по периферии опухоли с отсутствием какого-либо существенного накопления в центральной части.

Множественная форма ГКО и ассоциированные процессы

- Встречается очень редко и составляет не более 1% всех случаев.
- Понятие множественной формы ГКО подразумевает как одновременное синхронное поражение нескольких костей, так и поочередное метакхронное возникновение опухолей.

- Средний возраст несколько моложе, чем при солитарном поражении, — 23–25 лет, с незначительным преобладанием лиц женского пола.
- Может проявляться поражением нескольких костей одной конечности, а также несколькими зонами поражения одной кости.
- Наиболее часто локализуется в костях, формирующих коленный сустав.
- Отмечается увеличение частоты поражения мелких костей кистей и стоп, что нехарактерно для солитарной формы ГКО.
- Клинически не сопровождается более агрессивным течением или повышенным риском метастазирования в легкие.

ГКО на фоне болезни Педжета

- Редко сочетается как с одиночной, так и с множественной формой ГКО.
- Возраст таких пациентов старше, медиана составляет 61 год с превалированием лиц мужского пола.
- Наиболее часто поражаются кости лицевого черепа, несколько реже позвонки, в то время как локализация в костях конечностей редка.
- При обнаружении ГКО в костях черепа всегда стоит предполагать наличие болезни Педжета.

Злокачественная форма ГКО

- Частота встречаемости злокачественной формы не превышает 1% от всех ГКО.
- Подразделяется на первично-злокачественную и вторично-злокачественную ГКО.
- Вторично-злокачественная ГКО возникает на фоне ранее проведенного лечения ГКО типичного варианта строения.
- Чаше встречается вторично-злокачественная форма.
- Первично-злокачественная ГКО помимо типичной гистологической картины содержит участки с признаками злокачественности в одноядерных клетках.
- Вторично-злокачественная ГКО по классификации ВОЗ определяется как низкодифференцированная саркома, представленная веретенообразными клетками с потенцией или без продуцировать остеойд, при этом не обнаруживаются участков, которые соответствуют ГКО типичного варианта строения.
- Прогноз при первично-злокачественной форме более благоприятный.

Дифференциальная диагностика

В литической фазе:

- Аневризмальная костная киста
- Хондробластома
- Энхондрома
- Остеосаркома

В ячеисто-трабекулярной фазе:

- Плазмоцитомы
- Монооссальная форма фиброзной дисплазии

Множественная форма ГКО:

- Необходимо исключить прежде всего «бурые опухоли» при гиперпаратиреодизме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sung H.W., Kuo W.P., Chai Y.B., Liu C.C., Li S.M. Giant cell tumor of bone: analysis of two hundred and eight cases in Chinese patients. J. Bone Joint. Surg. [Am.] 1982, v. 64, p. 755-761.
2. Reddy C.R.R.M., Rao P.S., Rajakumari K. Giant cell tumors of bone in south India. J. Bone Joint. Surg. 1974, v. 56, p. 617-619.
3. Yang D.Z. Clinicopathologic analysis of giant cell tumor of the bone: report of 35 cases. Zhonghua Zhong Liu Za Zhi. 1985, v. 7, p. 200-202.
4. Manaster B.J., Doyle A.J. Giant cell tumors of bone. Radiol. Clin. North Am. 1993, v. 31, p. 299-323.
5. Unni K.K. Dahlin's bone tumors: general aspects and data on 11,087 cases 5th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven. 1996.
6. Larsson S.E., Lorentzon R., Boquist L. Giant cell tumor of bone. J. Bone Joint. Surg. 1975, v. 57, p. 167-173.
7. Resnick D., Kyriakos M., Greenway G.D. Tumors and tumor-like lesions of bone: imaging and pathology of specific lesions. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders. 1995, p. 3628-3938.
8. Dorfman H.D., Czerniak B. Giant-cell lesions. In: Dorfman H.D., Czerniak B. eds. Bone tumors. St. Louis, Mo: Mosby. 1998, p. 559-606.
9. Mirra J.M. Bone tumors: clinical, radiologic and pathologic correlations 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger. 1989.
10. Goldenberg R.R., Campbell C.J., Bonfiglio M. Giant cell tumor of bone: an analysis of 218 cases. J. Bone Joint. Surg. [Am.] 1970, v. 52, p. 619-664.
11. Kransdorf M.J., Moser R.P. Jr., Vinh T.N., Aoki J., Callaghan J.J. Primary tumors of the patella: a review of 42 cases. Skeletal Radiol. 1989, v. 18, p. 365-371.
12. Tuli S.M., Gupta I.M., Mishra R.K. A clinicopathological appraisal of treatment, complications and recurrence in giant-cell tumour of bone. Indian J. Cancer. 1984, v. 21, p. 14-22.
13. Mirra J.M., Rand F., Rand R., Calcaterra T., Dawson E. Giant-cell tumor of the second cervical vertebra treated by cryosurgery and irradiation. Clin. Orthop. 1981, v. 154, p. 228-233.
14. Turcotte R.E., Sim F.H., Unni K.K. Giant cell tumor of the sacrum. Clin. Orthop. 1993, v. 291, p. 215-221.
15. Moser R.P., Kransdorf M.J., Gilkey F.W., Manaster B.J. Giant cell tumor of the upper extremity. RadioGraphics. 1990, v. 10, p. 83-102.
16. Picci P., Manfrini M., Zucchi V. et al. Giant cell tumor of bone in skeletally immature patients. J. Bone Joint. Surg. [Am.] 1983, v. 65, p. 486-490.
17. Joyner C.J., Quinn J.M., Triffitt J.T., Owen M.E., Athanasou N.A. Phenotypic characterisation of mononuclear and multinucleated cells of giant cell tumour of bone. Bone Miner. 1992, v. 16, p. 37-48.
18. Frassica F.J., Sanjay B.K., Unni K.K., McLeod R.A., Sim F.H. Benign giant cell tumor. Orthopedics. 1993, v. 16, p. 1179-1183.

19. Vigorita V.J. Bone cysts, giant-cell tumor, and giant-cell reparative granuloma. Orthopedic pathology Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins. 1999, p. 253-274.
20. Ushigome S. Pathology case reviews: bone tumors. Path. Case Rev. 2000, v. 5, p. 297-306.
21. Кочергина Н.В. Лучевая диагностика опухолей и опухолеподобных поражений костей и мягких тканей. Практическое руководство. 2005, с. 33-37.
22. Levine E., DeSmet A.A., Neff J.R. Role of radiologic imaging in management planning of giant cell tumor of bone. Skeletal Radiol. 1984, v. 12, p. 79-89.
23. Mark D. Murphey, MD, George C. Nomikos, MD, Donald J. Flemming, CDR, USN, MC, Francis H. Gannon, MD, H. Thomas Temple, MD and Mark J. Kransdorf, MD. Imaging of Giant Cell Tumor and Giant Cell Reparative Granuloma of Bone: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics. 2001, v. 21, p. 1283-1309.
24. Tubbs W.S., Brown L.R., Beabout J.W., Rock M.G., Unni K.K. Benign giant-cell tumor of bone with pulmonary metastases: clinical findings and radiologic appearance of metastases in 13 cases. AJR Am. J. Roentgenol. 1992, v. 158, p. 331-334.
25. Campanacci M., Giunti A., Olmi R. Giant cell tumors of bone: a study of 209 cases with long term followup in 130. Ital. J. Orthop. Traumatol. 1975, v. 1, p. 249-277.
26. Carrasco C.H., Murray J.A. Giant cell tumors. Orthop. Clin. North Am. 1989, v. 20, p. 395-405.
27. Dahlin D.C., Cupps R.E., Johnson E.W. Jr. Giant cell tumor: a study of 195 cases. Cancer. 1970, v. 25, p. 1061-1070.
28. Eckardt J., Grogan T. Giant cell tumor of bone. Clin. Orthop. 1986, v. 204, p. 45-58.
29. Campbell C., Bonfiglio M. Aggressiveness and malignancy in giant cell tumors of bone. In: Price CHG, Ross FGM, eds. Bone: certain aspects of neoplasia. London, England: Colston Research Society. 1973, p. 55-65.
30. Abhayankar S.C., Johari A.N., Baralay S.B., Ramani P.S. Giant cell tumors of vertebral column. Indian J. Pathol. Microbiol. 1988, v. 31, p. 75-79.
31. DiLorenzo N., Nardi P., Ciapetta P., Fortuna A. Benign tumors and tumorlike conditions of the spine: radiological features, treatment and results. Surg. Neurol. 1986, v. 25, p. 449-456.
32. Aoki J., Moser R.P., Vinh T.N. Giant cell tumors of the scapula: a review of 13 cases. Skeletal Radiol. 1989, v. 18, p. 427-434.
33. Kumar R., Guinto F.C., Madewell J.E., David R., Shirkhoda A. Expansile bone lesions of the vertebra. RadioGraphics. 1988, v. 8, p. 749-769.
34. Murari T.M., Callaghan J.J., Berrey B.J., Sweet D.E. Primary benign and malignant osseous neoplasms of the foot. Foot Ankle. 1989, v. 10, p. 68-80.
35. Patel M.R., Desai S.S., Gordon S.L. et al. Management of skeletal giant cell tumors of the phalanges of the hand. J. Hand Surg. [Am.] 1987, v. 12, p. 70-77.
36. Picci P., Baldini N., Sudanese A., Boriani S., Campanacci M. Giant cell reparative granuloma and other giant cell lesions of the bones of the hand and feet. Skeletal Radiol. 1986, v. 15, p. 415-421.
37. Schwimmer S.R., Bassett L.W., Mancuso A.A., Mirra J.M., Dawson E.G. Giant cell tumor of the cervicothoracic spine. AJR Am. J. Roentgenol. 1981, v. 136, p. 63-67.
38. Shankman S., Greenspan A., Klein M.J., Lewis M.M. Giant cell tumor of the ischium: a report of two cases and review of the literature. Skeletal Radiol. 1988, v. 17, p. 46-51.
39. Walker D.R., Rankin R.N., Anderson C., Rock M.G. Giant cell tumor of the sacrum in a child. Can. J. Surg. 1988, v. 31, p. 47-49.
40. Wold L.E., Swee R.G. Giant cell tumor of the small bones of the hands and feet. Semin. Diagn. Pathol. 1984, v. 1, p. 173-184.
41. Averill R., Smith R., Campbell C. Giant cell tumors of the bones of the hand. J. Hand. Surg. 1980, v. 5, p. 39-50.
42. Burns T.P., Weiss M., Snyder M., Hopson C.N. Giant cell tumor of the metatarsal. Foot Ankle. 1988, v. 8, p. 223-226.
43. Dahlin D.C. Giant-cell-bearing lesions of bone of the hands. Hand. Clin. 1987, v. 3, p. 291-297.
44. Meyers S.P., Yaw K., Devaney K. Giant cell tumor of the thoracic spine: MR appearance. AJNR Am. J. Neuroradiol. 1994, v. 15, p. 962-964.
45. McEnery K.W., Raymond A.K. Giant cell tumor of the fourth metacarpal. AJR Am. J. Roentgenol. 1999, v. 172, p. 1092.
46. Biscaglia R., Bacchini P., Bertoni F. Giant cell tumor of the bones of the hand and foot. Cancer. 2000, v. 88, p. 2022-2032.
47. Athanasian E.A., Wold L.E., Amadio P.C. Giant cell tumors of the bones of the hand. J. Hand. Surg. 1997, v. 22, p. 91-98.
48. Wang I.C., Shih H.N., Hsueh S., Hsu R.W. Giant-cell tumor of the patella: report of two cases. Changgeng Yi Xue Za Zhih. 1998, v. 21, p. 338-342.
49. Kransdorf M.J., Sweet D.E., Buetow P.C., Giudicci M.A.I., Moser R.P. Giant cell tumor in skeletally immature patients. Radiology. 1992, v. 184, p. 233-237.
50. Campanacci M., Baldini N., Boriani S., Sudanese A. Giant cell tumor of bone. J. Bone Joint. Surg. [Am.] 1987, v. 69, p. 106-114.
51. Hudson T.M., Schiebler M., Springfield D.S., Enneking W.F., Hawkins I.F., Spanier S.S. Radiology of giant cell tumors of bone: computed tomography, arthro-tomography, and scintigraphy. Skeletal Radiol. 1984, v. 11, p. 85-95.
52. McInerney D.P., Middlemiss J.H. Giant cell tumor of bone. Skeletal Radiol. 1978, v. 2, p. 195-204.
53. Smith J., Wixon D., Watson R.C. Giant cell tumor of the sacrum: clinical and radiologic features in 13 patients. J. Can. Assoc. Radiol. 1979, v. 30, p. 34-38.
54. Нейштадт Э.Л., Маркочев А.Б. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. СПб., 2007, с. 136-145.
55. De Santos L.A., Murray J.A. Evaluation of giant cell tumor by computerized tomography. Skeletal Radiol. 1978, v. 2, p. 205-212.
56. Murphey M.D., Smith W.S., Al-Assir I., Shekitka K.M. MR imaging of giant cell tumor of bone. Radiology. 1995, v. 197, p. 195.
57. Aoki J., Tanikawa H., Ishii K. et al. MR findings indicative of hemosiderin in giant cell tumor of bone: frequency, cause, and diagnostic significance. AJR Am. J. Roentgenol. 1996, v. 166, p. 145-148.
58. Aoki J., Moriya K., Yamashita K. et al. Giant cell tumors of bone containing large amounts of hemosiderin: MR-pathologic correlation. J. Comput. Assist. Tomogr. 1991, v. 15, p. 1024-1027.
59. Lee M.J., Sallomi D.F., Munk P.L. et al. Pictorial review: giant cell tumours of bone. Clin. Radiol. 1998, v. 53, p. 481-489.
60. Martinez V., Sissons H.A. Aneurysmal bone cyst: a review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. Cancer. 1988, v. 61, p. 2291-2304.
61. Abdelwahab I.F., Kenan S., Hermann G., Klein M.J., Lewis M.M. Case report 845: fluid-filling giant cell tumor with an aneurysmal bone cyst component. Skeletal Radiol. 1994, v. 23, p. 317-319.

62. Kransdorf M.J., Sweet D.E. Aneurysmal bone cyst: concept, controversies, patient presentation, and imaging. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1995, v. 164, p. 573-580.
63. Casadei R., Ruggieri P., Moscato M., Ferraro A., Picci P. Aneurysmal bone cyst and giant cell tumor of the foot. *Foot Ankle Int.* 1996, v. 17, p. 487-495.
64. Vergel De Dios A.M., Bond J.R., Shives T.C., McLeod R.A., Unni K.K. Aneurysmal bone cyst: a clinicopathologic study of 238 cases. *Cancer.* 1992, v. 69, p. 2921-2931.
65. Kaplan P.A., Murphey M.D., Greenway G., Resnik D., Sartoris D.J., Harms S. Fluid-fluid levels in giant cell tumors of bone: report of two cases. *J. Comput. Tomogr.* 1987, v. 11, p. 151-155.
66. Tsai J.C., Dalinka M.K., Fallon M.D., Zlatkin M.B., Kressel H.Y. Fluid-fluid level: a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology.* 1990, v. 175, p. 779-782.
67. Hudson T.M. Fluid levels of aneurysmal bone cysts: a CT feature. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1984, v. 142, p. 1001-1004.
68. Tehranzadeh J., Murphy B.J., Mnaymneh W. Giant cell tumor of the proximal tibia: MR and CT appearance. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1989, v. 13, p. 282-286.
69. Prando A., DeSantos L.A., Wallace S., Murray J.A. Angiography in giant cell bone tumors. *Radiology.* 1979, v. 130, p. 323-331.
70. De Santos L.A., Prando A. Synovial hyperemia in giant cell tumor of bone: angiographic pitfall. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1979, v. 133, p. 281-284.
71. Swan J.S., Heiner J.P., Venkat K.R., Weber D.M. Preoperative evaluation of giant cell tumors of the radius with magnetic resonance angiography. *J. Hand. Surg. [Am.]* 1993, v. 18, p. 499-503.
72. Levine E., DeSmet A.A., Neff J.R., Martin N.L. Scintigraphic evaluation of giant cell tumor of bone. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1984, v. 148, p. 343-348.
73. Van Nostrand D., Madewell J.E., McNiesh L.M., Kyle R.W., Sweet D.E. Radionuclide bone scanning in giant cell tumor. *J. Nucl. Med.* 1986, v. 27, p. 329-338.
74. O'Reilly M., Chew F.S. The scintigraphic features of giant cell tumors in relation to other imaging modalities. *Clin. Nucl. Med.* 1996, v. 21, p. 43-48.
75. Simon M.A., Kirchner P.T. Scintigraphic evaluation of primary bone tumors. *J. Bone Joint. Surg.* 1980, v. 62, p. 758-764.
76. Thrall J.H., Geslien G.E., Corcoran R.J., Johnson M.C. Abnormal radionuclide deposition patterns adjacent to focal skeletal lesions. *Radiology.* 1975, v. 115, p. 659-663.
77. Chew F.S., Hudson T.M. Radionuclide bone scanning of osteosarcoma: falsely extended uptake patterns. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1982, v. 139, p. 1071-1076.
78. Levine E., Lee K.R., Neff J.R., Maklad N.F., Robinson R.G., Preston D.F. Comparison of computed tomography and other imaging modalities in the evaluation of musculoskeletal tumors. *Radiology.* 1979, v. 131, p. 431-437.
79. Rosenthal L., Lisbona R. Radionuclide bone and joint imaging. In: Wilner D., eds. *Radiology of bone tumors and allied disorders.* Philadelphia, Pa: Saunders. 1982, p. 4161-4220.
80. Dahlin D.C. Caldwell Lecture: Giant cell tumor of bone — highlights of 407 cases. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1985, v. 144, p. 955-960.
81. Tornberg D.N., Dick H.M., Johnston A. Multicentric giant cell tumors in the long bones. *J. Bone Joint. Surg.* 1975, v. 57, p. 420-422.
82. Sim F.H., Dahlin D.C., Beabout J.W. Multicentric giant cell tumors in the long bones. *J. Bone Joint. Surg.* 1977, v. 59, p. 1052-1060.
83. Feldman F. Case report 115. *Skeletal Radiol.* 1980, v. 5, p. 119-126.
84. Hindman B.W., Seeger L.L., Stanley P., Forrester D.M., Schwinn C.P., Tan S.Z. Multicentric giant cell tumor: report of five new cases. *Radiology.* 1994, v. 23, p. 187-190.
85. Sybrandy S., de la Fuente A.A. Multiple giant cell tumour of bone: report of a case. *J. Bone Joint. Surg.* 1973, v. 55, p. 350-358.
86. McGrath P.J. Giant cell tumor of bone: an analysis of 52 cases. *J. Bone Joint. Surg.* 1972, v. 54, p. 216-229.
87. Peimer C.A., Schiller A.L., Mankin H.J., Smith R.J. Multicentric giant-cell tumor of bone. *J. Bone Joint. Surg.* 1980, v. 62, p. 652-656.
88. Ogiyama Y., Sudo A., Shiokawa Y., Takeda K., Kusano I. Case report 862. *Skeletal Radiol.* 1994, v. 23, p. 487-489.
89. Bacchini P., Bertoni F., Ruggieri P., Campanacci M. Multicentric giant cell tumor of skeleton. *Skeletal Radiol.* 1995, v. 24, p. 371-374.
90. Sanghvi V., Lala M., Desa S., Chaturvedi P., Rodrigues G. Synchronous multicentric giant cell tumour: a case report with review of literature. *Eur. J. Surg. Oncol.* 1999, v. 25, p. 636-637.
91. Cummins C.A., Scarborough M.T., Enneking W.F. Multicentric giant cell tumor of bone. *Clin. Orthop.* 1996, v. 322, p. 245-252.
92. Mnaymneh W.A., Dudley H.R., Mnaymneh L.G. Giant cell tumor of bone: an analysis and follow-up study of the forty-one cases observed at the Massachusetts General Hospital between 1925 and 1960. *J. Bone Joint. Surg.* 1964, v. 46, p. 63-75.
93. Nusbacher N., Sclafani S.J., Birla S.R. Case report 155: polyostotic Paget disease complicated by benign giant cell tumor of the left clavicle. *Skeletal Radiol.* 1981, v. 6, p. 233-235.
94. Potter H.G., Schneider R., Ghelman B., Healey J.H., Lane J.M. Multiple giant cell tumors and Paget disease of bone: radiographic and clinical correlations. *Radiology.* 1991, v. 180, p. 261-264.
95. Jacobs T.P., Michelsen J., Polay J.S., D'Adamo A.C., Canfield R.E. Giant cell tumors in Paget's disease of bone: familial and geographic clustering. *Cancer.* 1979, v. 44, p. 742-747.
96. Francis R., Lewis E. CT demonstration of giant cell tumor complicating Paget disease. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1983, v. 7, p. 917-918.
97. Brooke R.I. Giant cell tumor in patients with Paget's disease. *Oral. Surg.* 1970, v. 30, p. 230-241.
98. Gebhart M., Vandeweyer E., Nemec E. Paget's disease of bone complicated by giant cell tumor. *Clin. Orthop.* 1998, v. 352, p. 187-193.
99. Dixon G.R., Ritchie D.A., Myskow M.W. Case report: giant cell tumor associated with Paget's disease of bone. *Clin. Radiol.* 1995, v. 50, p. 269-271.
100. Ziambaras K., Totty W.A., Teitelbaum S.L., Dierkes M., Whyte M.P. Extraskelletal osteoclastomas responsive to dexamethasone treatment in Paget bone disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997, v. 82, p. 3826-3834.
101. Sakkars R.J.B., Van Der Heul R.O., Kroon H.M., Taminiau A.H.M., Hogendoorn P.C.W. Late malignant transformation of a benign giant cell tumor of bone: a case report. *J. Bone Joint. Surg. Am.* 1997, v. 79, p. 259-262.
102. Brien E.W., Mirra J.M., Kessler S., Suen M., Ho J.K.S., Yang W.T. Benign GCT of bone with osteosarcomatous transformation («dedifferentiated» primary malignant GCT): report of two cases. *Skeletal Radiol.* 1997, v. 26, p. 246-255.

103. Meis J.M., Dorfman H.D., Nathanson D., Hagggar A.M., Wu K.K. Primary malignant GCT of bone: «dedifferentiated» GCT. Mod. Pathol. 1989, v. 2, p. 541-546.
104. Nascimento N.G., Huvo A.G., Marcove R.C. Primary malignant GCT of bone: a study of eight cases and review of the literature. Cancer. 1979, v. 44, p. 1393-1402.
105. Rock M.G., Sim F.H., Unni K.K. et al. Secondary malignant GCT of bone: clinicopathological assessment of nineteen patients. J. Bone Joint. Surg. 1986, v. 68, p. 1073-1079.
106. Nojima T., Takeda N., Matsuno T., Inoue K., Nagashima K. Case report 896: benign metastasizing GCT of bone. Skeletal Radiol. 1994, v. 23, p. 583-585.
107. Rock M.G., Pritchard D.J., Unni K.K. Metastases from histologically benign giant-cell tumor of bone. J. Bone Joint. Surg. 1984, v. 66, p. 269-274.
- Статья поступила 20.03.2014 г., принята к печати 21.04.2014 г.
Рекомендована к публикации А.А. Феденко

GIANT CELL TUMOR OF THE BONE

Bludov A.B., Nered A.S., Zamogilnaya Ya.A., Kochergina N.V.

FGBU N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow, Russian Federation

Key words: giant cell tumor, malignancy in giant cell tumour, radiology

Giant cell tumour (GCT) is frequently diagnosed primary bone tumor. GCT histogenesis remains still unknown. This type of primary bone tumor classified in separate group and represents giant cell tumor with typical structure (benign GCT) and with less occurred giant cell tumor with atypical structure (malignancy in GCT). Radiology diagnostic methods are particular valuable in differential diagnosis of this tumor, because even plain radiography reveals GCT with a high accuracy.