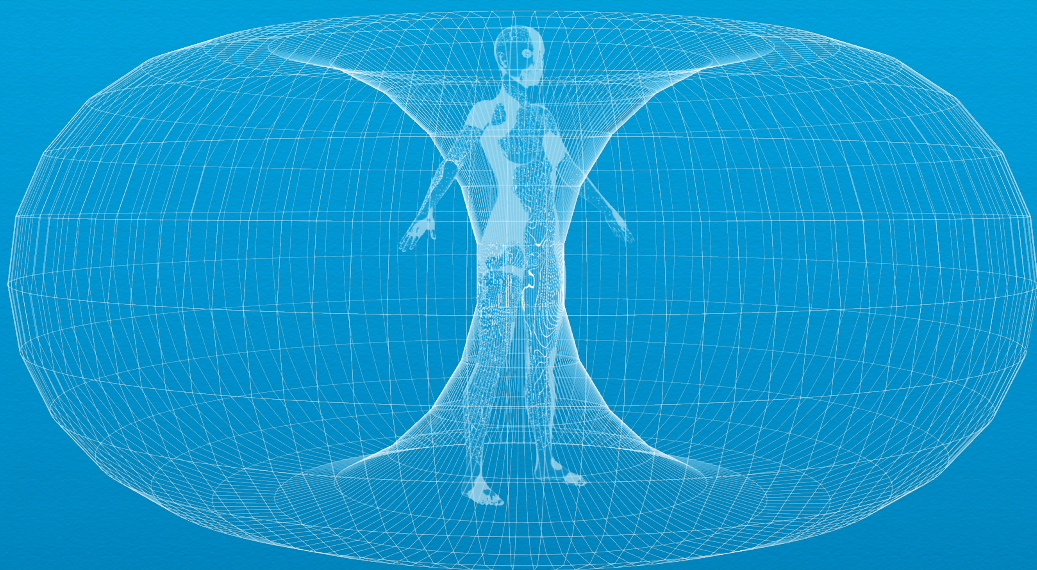


Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В.

Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов



Обнинск
2022

Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В.

*Магнитно-резонансная
томография в диагностике
заболеваний суставов*

Обнинск
2022

УДК 616.71-073.75-756.8

ББК 54.18+53.6

Утверждено Ученым советом МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал «НМИРЦ» Минздрава России.

Рецензент – Ведущий научный сотрудник МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал «НМИРЦ» Минздрава России, доктор медицинских наук **П.А. Исаев.**

С50 *Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В.*

Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов.

Обнинск: Из-во «Артифекс», 2022. – 170 с., ил.

В монографии изложены основные сведения о принципах формирования МРТ-изображений, устройстве МР-сканера, процессе МРТ-сканирования и используемых импульсных последовательностях, преимуществах и недостатках МРТ по сравнению с рентгеновской компьютерной томографией, о биологическом действии магнитных полей и противопоказаниях к проведению МРТ.

На основании литературных данных и обобщения собственного опыта подробно описаны МР-семиотические признаки заболеваний суставов различного генеза. Стандартизирована методика МР-исследования суставов и унифицирован протокол оценки полученных при этом данных.

Определены закономерности изменения МР-картины заболеваний в зависимости от длительности течения патологического процесса, степени его активности и рентгенологической стадии. Проанализировано соответствие клинической картины и данных рентгенологического и МР-исследования у больных с заболеваниями суставов различного генеза. Определена диагностическая эффективность методов лучевой диагностики (МРТ и стандартной рентгенографии) в выявлении заболеваний суставов.

Предназначена для врачей общей практики, врачей лучевой диагностики, а также студентов медицинских вузов старших курсов.

ISBN 978-5-6045614-9-2

© Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В., 2022.

Использование текста и иллюстраций книги, в том числе и её фрагментов, без разрешения правообладателя запрещается.

Содержание

<i>Введение</i>	5
<i>1. Общая характеристика метода МРТ</i>	6
1.1. Принципы формирования МРТ-изображений	6
1.2. Основные элементы магнитно-резонансного томографа	7
1.3. Контраст МР-изображений и основные импульсные последовательности	9
1.4. Преимущества и недостатки МРТ по сравнению с компьютерной томографией	12
1.5. Биологическое действие магнитных полей и противопоказания к МРТ	13
<i>2. МРТ в диагностике заболеваний лучезапястного сустава</i>	16
2.1. Методика магнитно-резонансной томографии кистевого сустава ..	16
2.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеоартроза суставов кистей	18
2.3. Лучевая диагностика изменений кисти у больных с ревматоидным артритом	27
<i>3. МРТ в диагностике заболеваний плечевого сустава</i>	37
3.1. Методика магнитно-резонансной томографии плечевого сустава ..	37
3.2. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике дегенеративных изменений плечевого сустава.....	37
3.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике кальцифицирующего тендиноза плечевого сустава	38
3.4. Магнитно-резонансная томография в диагностике периартикулярной патологии плечевого сустава (субакромиального импинджмент-синдрома вращательной манжеты плеча)	44
3.5. Магнитно-резонансная томография в диагностике адгезивного капсулита плечевого сустава.....	51
<i>4. МРТ в диагностике заболеваний голеностопного сустава и стопы</i>	59
4.1. Методика магнитно-резонансной томографии голеностопного сустава и стопы	59
4.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике деформирующего артроза голеностопного сустава.....	60
4.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондральных поражений блока таранной кости.....	69
4.4. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондропатии головок плюсневых костей (болезни Келера II).....	75

5. МРТ в диагностике заболеваний коленного сустава.....	82
5.1. Методика магнитно-резонансной томографии коленного сустава	82
5.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеоартроза коленного сустава	84
5.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике кист подколенной области (кист Бейкера).....	104
5.4. Магнитно-резонансная томография в диагностике болезни асептического остеонекроза большеберцовой кости (болезни Осгуда-Шлаттера)	107
5.5. Магнитно-резонансная томография в диагностике рассекающего остеохондрита (болезнь Кёнига).....	111
6. МРТ в диагностике заболеваний тазобедренных суставов	118
6.1. Методика магнитно-резонансной томографии тазобедренного сустава	118
6.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике деформирующего артроза тазобедренного сустава	119
6.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике асептического некроза головки бедренной кости	135
Заключение.....	157
Список литературы	159

*«Вся наука междисциплинарна —
от магнитных моментов до молекул и человека»*

П. Лаутербур (Нобелевская лекция, 2003)

Введение

Магнитно-резонансная томография (МРТ), прочно вошедшая в клиническую практику с конца прошлого века, продолжает развиваться и активно использоваться в медицине и смежных областях, а по прогнозам специалистов на рубеже текущего столетия будет одним из самых перспективных, быстроразвивающихся и самое главное – востребуемых клиницистами исследований. Именно поэтому появление данного метода томографии ставят сегодня в один ряд с открытием лучей рентгена [14, 20, 23, 24].

Магнитно-резонансная томография в настоящее время является мощным методом медицинской диагностики благодаря высокой информативности и безопасности исследования. Для повышения информативности исследования постоянно вводятся технические усовершенствования, разрабатываются импульсные программы и методы обработки данных, позволяющие обеспечить наилучшую визуализацию изучаемых структур с учетом диагностических задач.

Заболевания суставов по своей распространенности и материальным затратам, связанным с лечением и реабилитацией больных, представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему. В России патология костно-мышечной системы заняла третье место после болезней органов дыхания, системы кровообращения.

Основным методом лучевой диагностики заболеваний суставов пока еще остается стандартная рентгенография. В ряде случаев при наличии заболеваний суставов изменения в суставах на рентгенограммах не определяются или они минимальные и неспецифические для данной патологии.

Внедрение в клиническую практику магнитно-резонансной томографии существенно расширило возможности диагностики заболеваний суставов. Благодаря хорошей разрешающей способности по отношению к мягким экстра- и интраартикулярным тканям МРТ является более информативным методом диагностики суставной патологии. Ранняя диагностика изменений в суставах, своевременное начатое и правильно назначенное специфическое лечение обеспечивает продолжительное функционирование суставного аппарата и улучшение качества жизни пациента.

1. Общая характеристика метода МРТ

Магнитно-резонансная томография – метод лучевой диагностики, основанный на использовании магнитного поля и радиоволн для получения послойных и объемных изображений органов и тканей, восстановленных математическими методами. При этом на изображении фиксируется как разница в плотности тканей, т.е. количество ядер в единице объема, так и разница в скорости восстановления этих ядер после их возбуждения радиочастотным импульсом. МРТ является самым сложным из всех методов лучевой диагностики – с точки зрения физико-технических основ, технологии производства и компьютерного обеспечения, а также одним из самых дорогостоящих методов.

Метод основан на явлении ядерно-магнитного резонанса (ЯМР), открытого в 1946 году Ф. Блохом и Р. Перселлом, которые показали, что некоторые ядра, находящиеся в магнитном поле, индуцируют электромагнитный сигнал под воздействием радиочастотных импульсов. В 1952 году за открытие магнитного резонанса им была присуждена Нобелевская премия. В начале 1970-х годов британский ученый Пол Лотербург открыл возможность получать двухмерное изображение с помощью создания градиента в магнитном поле. Американский ученый Питер Мэнсфилд развил исследования Пола Лотербурга и создал математическую систему, в кратчайшие сроки способную преобразовывать эти сигналы в двухмерное изображение. И в 2003 году Питеру Мэнсфилду и Полу Лотербургу за исследование в области МРТ была присуждена Нобелевская премия по медицине.

1.1. Принципы формирования МРТ-изображений

Метод МРТ основан на измерении отклика атомов водорода на возбуждение их определенной комбинацией электромагнитных волн (РЧ-импульсами) в постоянном магнитном поле [3, 54]. Ядро атома водорода состоит из заряженной частицы (протона) и нейтральной частицы (нейтрона). Положительно заряженный протон обуславливает наличие у водорода магнитных свойств.

Формирование МРТ-изображения включает следующие основные этапы:

1. Сканируемый объект помещается во внешнее постоянное магнитное поле, в котором протоны водорода приобретают продольную, то есть совпадающую по направлению с внешним магнитным полем, намагниченность.
2. В объект подаются кратковременные РЧ-импульсы, обуславливающие отклонение намагниченности в заданную плоскость. В типичном случае используют 90° РЧ-импульс, отклоняющий намагниченность в поперечную плоскость.
3. После прекращения воздействия РЧ-импульса намагниченность начинает возвращаться в исходное положение, что называют релаксацией. При этом сканируемым слоем испускается РЧ-сигнал, улавливаемый МР-сканером и преобразуемый в изображение.

Кроме постоянного и РЧ магнитного полей в МРТ используют еще одно магнитное поле – градиентное. Оно служит для выделения слоя – выбора плоскости сканирования и толщины среза. В отличие от компьютерной томографии, при которой томограмму можно получить только в плоскости механически вращающихся вокруг пациента рентгеновской трубки и детектора излучения (в большинстве случаев это трансверсальная плоскость), при МРТ плоскость сканирования определяется направлением приложения градиентного магнитного поля и может быть любой – или наклоненной к ним [5, 67].

1.2. Основные элементы магнитно-резонансного томографа

Основными компонентами МР-сканера являются магнит, радиочастотная и градиентная системы, стол пациента и компьютер для управления процессом сканирования и реконструкции изображений [2, 45, 95].

Магнит создает внешнее постоянное магнитное поле, основной характеристикой которого является напряженность или сила, выражаемая в Теслах (Тл). По силе магнитного поля МР-томографы разделяют на низкопольные (менее 0,5 Тл), среднепольные (0,5–1,0 Тл), высокопольные (1,0–2,0 Тл) и сверхвысокопольные (более 2,0 Тл). В клинической практике наиболее распространены томографы с напряженностью 1,5 Тл, которые в настоящее время считаются оптимальными по соотношению качества изображений, функциональных возможностей

сканера и цены. Все более распространенными становятся сканеры с напряженностью 3 Тл. В последние годы началась клиническая эксплуатация аппаратов с напряженностью 7 Тл.

Преимуществом сверхвысокопольных сканеров является более высокая детализация изображений, что особенно важно для нейровизуализации. К недостаткам относится увеличение количества энергии, передаваемой сканируемому объекту, что требует соблюдения определенных предосторожностей. Кроме этого, сложнее создать полную однородность магнитного поля, что может снизить качество изображений при некоторых исследованиях (например, с подавлением сигнала от жира).

В зависимости от конструкции магниты разделяют на закрытые и открытые. Закрытый томограф имеет туннель, в который помещается сканируемый объект в положении лежа. Преимуществом открытых магнитов является отсутствие туннеля, что делает условия сканирования более комфортными для пациента и позволяет проводить интервенционные вмешательства.

Одна из разновидностей МР-сканеров с магнитом открытого типа позволяет проводить обследование пациента в положении сидя или стоя, то есть в условиях физиологической нагрузки на позвоночник. Недостаток открытых магнитов – меньшая напряженность магнитного поля (в настоящее время не более 1,2 Тл). С технической точки зрения магниты бывают постоянного, резистивного и сверхпроводящего типов. В высокопольных МР-сканерах используются магниты сверхпроводящего типа, предусматривающие охлаждение жидким гелием.

РЧ и градиентные магнитные поля создаются с помощью специальных приспособлений, называемых катушками. РЧ-катушки отвечают за передачу и прием из сканируемого объекта РЧ-сигналов. Для сканирования определенной анатомической зоны используют специально предназначенные для нее РЧ-катушки, которые могут быть съемными (например, для сканирования головного мозга, брюшной полости, коленного сустава) или встроенными в стол пациента (для сканирования позвоночника) или в обшивку магнита (для сканирования всего тела). Градиентные катушки встроены в обшивку магнита.

Интерком – система, позволяющая общаться с пациентом во время сканирования.

На случай аварийной ситуации предусмотрена кнопка аварийного отключения магнитного поля томографа.

1.3. Контраст МР-изображений и основные импульсные последовательности

В отличие от компьютерной томографии, при которой плотность тканей может быть измерена в единицах Хаунсфилда, при МРТ говорят об интенсивности сигнала, которую не принято оценивать количественно, так как она существенно варьирует в зависимости от большого количества факторов [2, 4, 39, 87]. Интенсивность сигнала (контраст тканей) в МРТ определяется в основном четырьмя параметрами:

- протонной плотностью (количество протонов в исследуемой ткани);
- временем продольной релаксации тканей (обозначается как время T1);
- временем поперечной релаксации тканей (время T2);
- движением или диффузией исследуемых структур.

Каждое МР-изображение характеризуется контрастностью, обусловленной как протонной плотностью, так и T1- и T2-релаксацией. В зависимости от их соотношения говорят о T1-взвешенных изображениях (T1-ВИ), T2-взвешенных (T2-ВИ) или об изображениях, взвешенных по протонной плотности (PD), которые также называют средневзвешенными.

Специально разработанные импульсные последовательности (ИП) определяют вклад того или иного параметра в интенсивность сигнала изображения для получения оптимального контраста между нормальными и патологическими тканями [6, 75, 94]. ИП – это набор радиочастотных и градиентных импульсов заданной формы, амплитуды и интервала между ними, многократно повторяемых во время сканирования и определяющих контраст МР-изображений. Другими словами, ИП – это компьютерная программа, управляющая МР-сканером в процессе сканирования.

Основными техническими параметрами ИП являются время повторения (TR), время эха (TE), время инверсии (TI), угол отклонения.

Используемые в клинической практике импульсные последовательности можно схематически разделить на следующие группы:

- спин-эхо;
- турбоспин-эхо – быстрое спин-эхо;
- градиентное эхо – еще более быстрые ИП;
- инверсия-восстановление:
 - FLAIR – подавление сигнала от свободной жидкости (темная жидкость);
 - STIR – подавление сигнала от жира (темный жир);
- МР-ангиография (МРА):
 - бесконтрастная (без внутривенного введения контрастного вещества (КВ)).
 - времяпролетная МРА (ToF-МРА) – при проведении времяпролетной ангиографии используется импульсная последовательность градиентное «эхо» с коротким TR (временем спин-релаксации). Срезы формируются перпендикулярно направлению тока крови. Высокий сигнал текущей крови – это результат втекания в срез спинов (векторов), не подавленных между радиочастотными возбуждениями. Подавленные неподвижные спины подвергаются неполной релаксации между РЧ-возбуждениями, давая меньший сигнал.
 - фазовоконтрастная МРА – фазоконтрастная ангиография позволяет визуально оценить скорость кровотока; сигнал содержит как амплитудную, так и фазовую информацию. Фазоконтрастная ангиография в 4 раза медленнее TOF.
 - контрастная: (с внутривенным введением КВ (контрастно-усиленная МРА) – используется для диагностики патологии сосудов с болюсным введением контрастных средств, позволяющие за короткое время получить важную диагностическую информацию [6, 48, 75];
- эхопланарная визуализация – сверхбыстрые ИП:
 - диффузионно-взвешенная МРТ (диффузионно-взвешенное исследование – ДВИ) и ее разновидность – диффузионная тензорная МРТ (трактография);
 - перфузионная МРТ – с болюсным внутривенным контрастным усилением;
 - функциональная МРТ (фМРТ);

- МР-спектроскопия (МРС):
 - одновоксельная;
 - мультिवоксельная.

Для того чтобы отличить Т2-ВИ от Т1-ВИ можно использовать следующие способы.

Во-первых, на Т2-ВИ вода имеет повышенный сигнал (белая), а на Т1-ВИ – сниженный (темная). Обычно оценивают интенсивность сигнала спинномозгового ликвора.

Во-вторых, можно обращать внимание на значения параметров TR и TE.

Так, при использовании спинэховых и турбо-спинэховых ИП эти параметры обычно составляют для Т2-ВИ – TR более 1600 мс, TE более 60 мс; для Т1-ВИ – TR 300-600 мс, TE 10-20 мс; для изображений протонной плотности – TR более 2000 мс, TE 20 мс.

Т2-ВИ по своей контрастности наиболее информативны для выявления патологии – большинство опухолей имеют повышенное содержание воды и поэтому на Т2-ВИ характеризуются повышенным сигналом.

Т1-ВИ позволяют установить серозную (сниженный сигнал) или геморрагическую (в подостром периоде – повышенный сигнал) природу жидкостных образований, а также используются для оценки контрастного усиления после внутривенного введения содержащих гадолиний КВ.

Изображения протонной плотности хорошо визуализируют суставной хрящ и наиболее широко используются при МРТ суставов [6, 41, 69].

МРТ-сканирование обычно включает получение Т2-ВИ и Т1-ВИ в одной или нескольких плоскостях, при необходимости – Т1-ВИ после внутривенного введения контрастного вещества и ряд дополнительных ИП. Получение каждой серии изображений занимает от 1 до 7 мин, в среднем – 2–3 мин. В итоге общая длительность МРТ-сканирования составляет в среднем 20–40 мин, а в некоторых случаях может достигать 1 час и более. Необходимо отметить, что контрастная разрешающая способность, пространственная разрешающая способность (толщина среза) МР-изображений и длительность сканирования имеют обратную связь

друг с другом – так называемый Бермудский треугольник. Это означает, что для получения более контрастных и трехмерных (тонкие срезы) изображений требуется больше времени. Поэтому до начала МРТ-исследования необходимо четко понять стоящие перед ним задачи, чтобы определить оптимальный с точки зрения качества изображений и длительности сканирования протокол исследования.

1.4. Преимущества и недостатки МРТ по сравнению с компьютерной томографией

Как и компьютерная томография, МРТ является неинвазивным томографическим методом лучевой диагностики.

К преимуществам МРТ относятся:

- более высокая контрастная разрешающая способность. Например, при МРТ очаги в головном мозге нередко визуализируются лучше, чем при компьютерной томографии;
- фибромиома матки при компьютерной томографии не отличается по плотности от тканей матки, при МРТ – имеет сниженный сигнал на T2-ВИ и четко визуализируется; суставной хрящ хорошо визуализируется на МРТ-изображениях в отличие от компьютерной томографии;
- отсутствие ионизирующего излучения, что позволяет проводить МРТ всего тела и повторять исследование в динамике, что особенно важно в онкологии для определения стадирования злокачественных опухолей и оценки эффективности лечения;
- отсутствие артефактов от костной ткани – преимущество при оценке базальных отделов головного мозга;
- естественный контраст от движущейся крови – исследование сосудов без внутривенного контрастирования;
- исследование функции органов: измерение скорости кровотока, уровня диффузии в тканях с помощью ДВИ, метаболизма тканей с помощью МРС, визуализация активации коры головного мозга с помощью функциональной МРТ.

Одним из преимуществ МРТ ранее считали возможность сканирования в любой плоскости, а не только в аксиальной, как при компьютерной томографии. Однако с появлением многосрезовых КТ-сканеров стало возможным получение тонких аксиальных КТ-срезов с последующей реконструкцией изображений в любой плоскости.

К основным недостаткам МРТ по отношению к компьютерной томографии относятся:

- более длительное сканирование, что может стать причиной двигательных артефактов и снижает пропускную способность аппарата;
- недостаточная визуализация легочной ткани – воздух не создает МР-сигнала, но визуализируется легочный интерстиций;
- невозможность надежного выявления кальцификатов, некоторых видов патологии костных структур – кальций не дает МР-сигнала, визуализируется костный мозг, а не костная ткань;
- подверженность МР-изображений артефактам, в том числе за счет неоднородности магнитного поля;
- невозможность обследования пациентов с клаустрофобией, искусственными водителями сердечного ритма, наличием инсулиновой помпы, слуховых имплантов, изделий, в паспорте которых не стоит отметка о совместимости с МРТ;
- избыточный вес и большие габариты человека (до 120 кг и 60–70 см в диаметре).

Таким образом, МРТ имеет преимущества перед компьютерной томографии при визуализации головного и спинного мозга, органов таза, суставов [6, 7, 42, 85]. При патологии легких, для диагностики ряда заболеваний костных структур, а также у пациентов, которые не могут длительно и осознанно соблюдать неподвижность во время сканирования, предпочтительнее выполнять компьютерную томографию. При МРТ брюшной полости может потребоваться многократная задержка дыхания, в случае неспособности пациента ее выполнять информативность исследования значительно снижается. При выборе метода обследования необходимо учитывать и другие факторы, такие как длительность сканирования и доступность соответствующего оборудования.

1.5. Биологическое действие магнитных полей и противопоказания к МРТ

Процесс получения ЯМР сигнала состоит из нескольких шагов, первый из которых – обеспечение безопасности людей. Хотя в МРТ не используется ионизирующее излучение, существуют важные положения о безопасности, которые необходимо знать. К ним относятся использование сильных магнитных полей, РЧ излучения, переменных магнитных полей, криогенных жидкостей и градиентов магнитного поля [8, 15, 69].

Энергия, передаваемая объекту электромагнитным излучением, пропорциональна его частоте. Используемые в МРТ радиоволны имеют частоту порядка 107 Гц, в то время как рентгеновское излучение – в диапазоне $3 \cdot 10^{16}$ Гц – $3 \cdot 10^{19}$ Гц. Из этого следует, что рентгеновские лучи передают тканям гораздо больше энергии, чем радиоволны, частота которых даже ниже, чем у видимого света. В этой связи метод МРТ считается безопасным для человека, однако имеет ряд ограничений. Магнитное поле сканера с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл в 30 000 раз сильнее магнитного поля Земли. Поэтому МРТ противопоказана при наличии у пациента кардиостимулятора (его работа может нарушаться с потенциальной угрозой для жизни) и других электронных имплантированных устройств, ферромагнитных интракраниальных аневризимальных клипс, инородных металлических тел в орбитах (угроза смещения и повреждения тканей) [9, 10, 38, 87].

Не рекомендуется проводить МРТ в первые 3 месяца беременности по причине неизученности возможного влияния на плод.

Несъемные металлические зубные коронки, протезы суставов, немагнитные (титановые, танталовые, из нержавеющей стали, биодegradабельные) стенты и аневризимальные клипсы не опасны для проведения МРТ спустя 2–4 недели после их установки. С осторожностью при наличии татуировок, выполненных с помощью красителей с содержанием металлических соединений. Вместе с тем металлические имплантаты, находящиеся в зоне сканирования, вызывают артефакты, создающие сложности для интерпретации результатов исследования. МРТ невозможно провести при наличии у пациента боязни замкнутого пространства (клаустрофобия), которая встречается не более чем у 4% населения. У маленьких детей (обычно в возрасте до 5 лет) исследование проводится в состоянии медикаментозного сна.

К другим возможным негативным эффектам используемых в МРТ магнитных полей относятся [8, 19, 67]:

- кратковременное головокружение, металлический привкус во рту вовремя или сразу после сканирования (обычно не возникают при напряженности магнитного поля менее 3 Тл);
- сильный шум в процессе сканирования, обусловленный нормальной работой аппарата [7, 10, 33, 59].

Перед началом исследования пациент заполняет анкету с вопроса-

ми о возможных противопоказаниях. Снимаются любые металлические украшения, предметы и элементы одежды. Другой специальной подготовки к МРТ обычно не требуется.

МРТ является высокоинформативным и безопасным томографическим методом лучевой диагностики. По сравнению с компьютерной томографией метод имеет ряд существенных преимуществ, обуславливающих более широкое его использование в клинической практике. Грамотное применение магнитно-резонансной томографии требует учета показаний и противопоказаний, а также адаптации протокола сканирования в соответствии с конкретной клинической задачей.

2. МРТ в диагностике заболеваний лучезапястного сустава

2.1. Методика магнитно-резонансной томографии кистевого сустава

Исследования проводили на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы «SIEMENS» MAGNETOM Amira с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла.

Укладка пациента при МРТ кистевого сустава зависит от катушки, которая используется при исследовании. При отсутствии специализированной катушки для исследования кисти и лучезапястного сустава МРТ можно проводить в поверхностной катушке для коленного сустава, головной катушке или гибкой многофункциональной катушке.

При МР-исследовании с использованием любых поверхностных катушек целесообразно руководствоваться следующими принципами:

- комфортное положение пациента;
- запястье – в нейтральном положении;
- плотная фиксация кисти с выпрямленными пальцами;
- центрация – на область проксимального ряда костей запястья по изоцентру катушки.

С целью изучения состояния всех структур области лучезапястного сустава обязательно получение срезов в трех плоскостях (фронтальной, сагиттальной и аксиальной). Толщина среза должна быть от 1 до 3 мм, поле обзора (FOV) – 9–12 см. Использовали 4х-канальную катушку для исследования кисти и лучезапястного сустава.

На первоначальном этапе использовали основные импульсные последовательности и плоскости сканирования, на следующем этапе выполняли прицельное исследование области патологических изменений. Основными импульсными последовательностями в визуализации структур области лучезапястного сустава были признаны:

- T1-ВИ SE во фронтальной плоскости,
- PD-FS - /SPAIR - ВИ TSE во фронтальной, сагиттальной и аксиальной плоскостях.

С целью детализации выявленной патологии применяли импульсные последовательности:

- Т2-ВИ градиентного эха.
- Трехмерные Т1-ВИ градиентного эха с толщиной среза ≤ 1 мм и добавляли другие плоскости сканирования.
- При переломе ладьевидной кости добавляли Т1-ВИ SE или PD-FS-/SPAIR - ВИ TSE в косой сагиттальной плоскости.
- Для получения объемных и трехмерных изображений применяли 3D импульсные последовательности с толщиной среза ≤ 1 мм.

Оптимальными импульсными последовательностями в визуализации структур кистевого сустава являются Т1-ВИ спинного эха во фронтальной плоскости и PD-ВИ с подавлением МР-сигнала от жировой ткани турбо-спинного эха во фронтальной, сагиттальной и аксиальной плоскостях. Остальные импульсные последовательности (Т2-ВИ градиентного эха, трехмерные Т1-ВИ градиентного эха с толщиной среза ≤ 1 мм) и другие плоскости сканирования добавляются по необходимости в зависимости от выявленной патологии, соответственно положению исследуемой кости или связки.

Форму и структуру костей целесообразно оценивать на **Т1-ВИ спинного эха** в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Для более четкой визуализации небольших по размерам анатомических структур, для получения более точной информации о повреждениях капсульно-связочных структур, выявления плоскостей переломов и диастаза костных отломков необходимо использовать импульсную последовательность **Т2-ВИ градиентного эха**.

Для получения объемного представления об области патологического процесса, построения многоплоскостных реконструкций, оценки взаиморасположения костных отломков следует применять **трехмерные Т1-ВИ градиентного эха** с толщиной среза ≤ 1 мм.

Оценку результатов исследования целесообразно начинать с анализа изображений, полученных в режиме PD-ВИ с подавлением МР-сигнала от жировой ткани (**PD-FS-/ SPAIR-ВИ**) в разных плоскостях. Эта импульсная последовательность оптимальна для определения внутрикостного отека и скоплений жидкости, которые являются маркером повреждения. Она также эффективна для оценки костных и мягкотканых структур, суставного хряща и костного мозга, целостности связок и суставного диска.

При интерпретации МР-изображений особое внимание следует обращать на положение ладьевидной и полулунной костей относительно других костей запястья (луче-ладьевидный, ладьевидно-полулунный, полулунно-головчатый углы), на наклон запястной суставной поверхности лучевой кости, на размеры запястья. Нарушение правильных соотношений и деформация костей, а также характерные сочетания повреждений связок указывают на наличие карпальной нестабильности.

Возможности МРТ при заболеваниях суставов:

- Обеспечивает визуализацию повреждения внутрисуставных структур.
- Выявляет патологические изменения в костях и периартикулярных мягких тканях на более ранних (до эрозивных изменений) этапах развития заболевания.
- Используется для оценки активности заболевания и его прогрессирования.

Общие принципы МРТ кистей:

Необходимые изображения:

- коронарная плоскость: T1-ВИ, STIR/Fsat, T2*GE
- аксиальная плоскость: T2-ВИ с/без STIR/Fsat

Оптимально :

- T1-ВИ (до и после контрастирования)
- высокопольный томограф – 1,5 Тл или 3,0 Тл

Толщина срезов:

- 3 мм – коронарный, сагиттальный срезы
- 3-5 мм – для индикации объемных процессов
- 1 мм – пальцы, связки

2.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеоартроза суставов кистей

Распространенность и социальная значимость остеоартроза

Остеоартроз – заболевание суставов с деструкцией суставного хряща и дегенеративными изменениями в эпифизах сочленяющихся костей, с формированием субхондральных костных кист и краевых костных разрастаний, деформацией суставных поверхностей и возможной деформацией оси конечности.

На долю остеоартроза приходится 60–70% всех ревматических болезней [4, 26, 85]. Рентгенологические признаки остеоартроза выявляют после 55 лет у 100% обследованных, хотя клинически заболевание диагностируют в 27–60% случаев [13, 35, 96]. Остеоартрозом болеет 10–12% обследованного населения США и Европы всех возрастных групп [5, 18, 67]. Социальная значимость остеоартроза обусловлена снижением качества жизни в связи с ограничением подвижности суставов из-за болей и утратой трудоспособности во всех возрастных группах. Чаще всего к инвалидности приводят поражения тазобедренных и коленных суставов. Хотя полная инвалидность при остеоартрозе встречается редко (лишь при поражении тазобедренных суставов), заболевание часто обуславливает временную нетрудоспособность (около 40% среди больных ревматическими болезнями) [45, 67, 98]. Заболеваемость остеоартрозом в Российской Федерации возросла за последние 6 лет на 58% и занимает лидирующее место среди заболеваний суставов [9, 21, 48].

Этиология остеоартроза мультифакториальна и включает множество эндогенных (возраст, пол, раса, наследственная предрасположенность) и экзогенных (травма, профессиональная деятельность, спортивная активность, избыточная масса тела) факторов [6, 28, 37, 56].

В основе остеоартроза лежит первичная дегенерация суставного хряща вследствие нарушения обменных процессов. Среди причин, способных приводить к нарушению метаболизма хрящевой ткани, рассматривались генетические, эндокринные и иммунологические факторы, ухудшение кровообращения в тканях сустава и изменение физико-химических свойств синовиальной жидкости. Изменения в субхондральной кости считаются вторичными, возникающими в ответ на потерю вышележащего хряща [49, 102, 106].

В настоящее время все большее внимание уделяется проблеме остеоартроза суставов кистей. Распространенность этой разновидности остеоартроза в европейских популяциях увеличивается от 10% в возрасте 40–49 лет до 92% в старшей возрастной группе (старше 70 лет) [10, 45, 76]. Рентгенологические признаки остеоартроза можно наблюдать уже у людей старше 55 лет, а клинические признаки имеются у 20% из них. Корреляция между симптомами и рентгенологическими проявлениями при остеоартрозе суставов кистей еще менее выражена, чем при остеоартрозе коленных и тазобедренных суставов [23, 59, 100].

Лучевая диагностика остеоартроза суставов кистей

Типичные рентгенологические проявления остеоартроза кистей:

- сужение суставной щели,
- субхондральный склероз,
- краевые остеофиты суставных поверхностей костей,
- анкилоз не наступает (Рис. 2.2.1–2.2.3).



Рис. 2.2.1. Рентгенограмма кистей.

Деформирующий артроз дистальных и проксимальных межфаланговых суставов с сужением суставных щелей, субхондральным остеосклерозом, краевыми костными разрастаниями суставных поверхностей.



Рис. 2.2.2. Рентгенограмма правого лучезапястного сустава.

Деформирующий артроз правого лучезапястного и первого пястнозапястного суставов с сужением суставных щелей, субхондральным остеосклерозом суставных поверхностей, остеофитами на краях суставной поверхности трапециевидной кости.

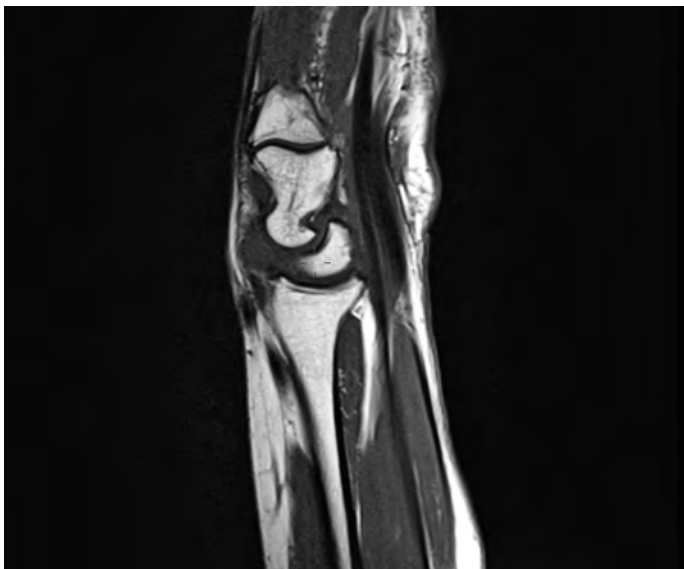


Рис. 2.2.3. Рентгенограмма правого лучезапястного сустава.

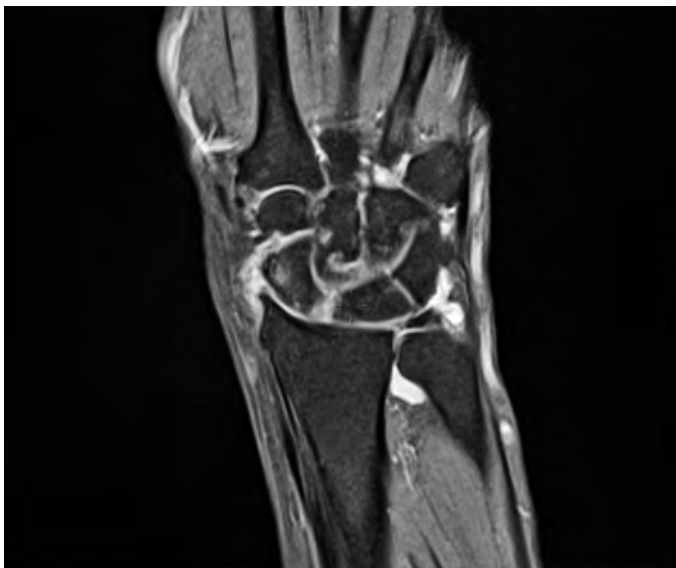
Деформирующий артроз правого лучезапястного, лучелоктевого и межзапястных суставов с сужением суставных щелей, субхондральным остеосклерозом, краевыми костными разрастаниями суставных поверхностей.

МРТ визуализирует:

- наличие внутрисуставного выпота,
- внутрикостные кисты перестроечного характера с жидкостным содержанием,
- дистрофические изменения суставного хряща (Рис. 2.2.4).



T1-ВИ, сагиттальная плоскость.



PD- ВИ, коронарная плоскость.



T2 STIR- ВИ, коронарная плоскость.

Рис. 2.2.4. МРТ левого лучезапястного сустава.

Деформирующий артроз левого лучезапястного сустава с преимущественным поражением лучезапястного сустава (субхондральный остеохондроз, кистовидная перестройка, хондромалиция).

Классификация изменений в суставах кистей по Kellgren-Lawrence

Для оценки стадии болезни больным проводилась рентгенография суставов кистей в прямой проекции. Рентгенологическую динамику при остеоартрозе суставов кистей оценивали, используя метод по Kellgren-Lawrence [1, 24, 87].

Стадии изменений в суставах кистей по Kellgren-Lawrence:

- **Дистальные межфаланговые суставы**

Стадия 1: нормальный сустав за исключением одного минимального остеофита.

Стадия 2: наличие остеофита в 2-х точках с минимальным субхондральным склерозом и субхондральными кистами, но суставная щель не сужена и не деформирована.

Стадия 3: умеренные остеофиты, небольшая деформация кости и сужение суставной щели.

Стадия 4: большие остеофиты и деформация кости с отсутствием суставной щели, наличием склероза, кистами.

- **Проксимальные межфаланговые суставы**

Стадия 1: минимальный остеофит в 1 точке и, возможно, кисты.

Стадия 2: остеофиты в 2-х точках и возможное сужение суставной щели в одной точке.

Стадия 3: умеренные остеофиты в нескольких точках.

Стадия 4: большие остеофиты, значительное сужение суставной щели, субхондральный склероз и небольшая деформация.

- **I запястно-пястный сустав**

Стадия 1: минимальные остеофиты и возможное формирование кист.

Стадия 2: наличие остеофитов и кисты.

Стадия 3: умеренные остеофиты, сужение суставной щели и субхондральный склероз, деформация кости.

Стадия 4: большие остеофиты, склероз и сужение суставной щели.

МРТ мелких суставов кистей проводили на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы «SIEMENS» MAGNETOM Amira с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла в стандартных для обследования мелких суставов кистей позициях. Оценивались следующие параметры:

- синовиальная оболочка в мм (толщина, структура, однородность);
- суставная поверхность кости (эрозии, остеофиты);
- наличие выпота в полости сустава.

Результаты собственных наблюдений

Все больные остеоартрозом кистей были женщины. Средний возраст пациенток составил $57,3 \pm 5,2$ лет. Длительность суставного синдрома до 5 лет отмечался у 45,6% больных, от 6 до 10 лет – у 32,8% пациентов, у 21,6% больных длительность заболевания была более 10 лет.

Среди пациентов, принявших участие в исследовании, у 79,8% больных наблюдалась узелковая форма заболевания с узелками Гебердена и Бушара.

I рентгенологическая стадия заболевания на момент включения в исследование наблюдалась у – 29,5% больных,

II рентгенологическая стадия – 50,3%,

III – рентгенологическая стадия – 20,2%.

I степень функциональной недостаточности суставов (ФНС) была выявлена у 41,5%, II степень у 54,2%, III степень у 4,3%.

У большинства больных при МРТ были выявлены признаки реактивного синовита (69,2%).

У пациентов, включенных в исследование, встречались следующие сопутствующие заболевания:

- гипертоническая болезнь – 61,4% больных,
- ожирение – 26,3%,
- сахарный диабет 2 типа – 11,4%,
- ИБС – 8,1%,
- бронхиальная астма – 5,2%,
- гипотиреоз – 2,3%,
- гепатиты В, С – 2,2%.

Таким образом,

- все пациенты были женщины,
- средний возраст больных, стаж заболевания в группах не отличались значимой вариабельностью,
- большинство больных в группах имели узелковую форму остеоартроза с явлениями реактивного синовита,
- преобладала изолированная форма остеоартроза мелких суставов кистей, преимущественно II рентгенологическая стадия,
- из коморбидных состояний во всех группах наиболее часто отмечалась гипертоническая болезнь, ожирение, ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет.

2.3. Лучевая диагностика изменений кисти у больных с ревматоидным артритом

Клинические и социальные аспекты ревматоидного артрита

В настоящее время около 1% населения Земли поражено ревматоидным артритом. Ревматоидный артрит – тяжелое заболевание, которое рано приводит к снижению социальной адаптации и инвалидизации. Наибольшее повреждение суставов отмечают в течение первых 4–5 лет от начала заболевания [9, 34, 56]. В современных условиях болезнь чаще всего начинается с поражения суставов кистей (89,7%), затем в процесс вовлекаются коленные (53,8%), плечевые (41,7%), лучезапястные (40,6%) суставы и суставы стоп (38,5%). В последние годы отмечается тенденция к развитию заболевания в более молодом возрасте, быстрому прогрессированию ревматоидного артрита и раннему выходу больных на инвалидность. Так, в первый год заболевания на инвалидность выходит от 40,1 до 46,6% больных. Кроме того, ревматоидный артрит все чаще возникает на фоне деформирующего остеоартроза, что приводит к поздней диагностике заболевания [6, 37, 86]. Своевременное назначение препаратов базисной терапии позволяет значительно снизить осложнения заболевания и отсрочить наступление инвалидности.

Классификация ревматоидного артрита (по рентгенологическим данным) (по Астапенко М.Г., Пихлак Э.Г., 1966).

1 стадия: остеопороз, без деструктивных рентгенологических изменений.

2 стадия: незначительное разрушение хряща и кости, небольшое сужение суставной щели, единичные узурь костей.

3 стадия: значительное разрушение хряща и кости, выраженное сужение суставной щели, множественные узурь костей, подвывихи.

4 стадия: симптомы 3 стадии, сопровождающиеся анкилозом.

Лучевые методы диагностики ревматоидного артрита

Большое значение в распознавании заболеваний кисти имеют лучевые методы диагностики, среди которых значительную роль продолжает играть **стандартная рентгенография**. Опубликованы работы по применению микрофокусной рентгенографии в диагностике ревматоидного артрита [15, 35, 94]. На ранних стадиях заболевания при рентгенографии изменения в суставах кистей не выявляются или они минимальные, часто не соответствующие тяжести клинических проявлений (Рис. 2.3.1–2.3.2).



Рис. 2.3.1. Рентгенограмма кистей.

Ревматоидный артрит. Выраженное сужение суставных щелей, множественные костные эрозии.

Внедрение в клиническую практику компьютерной томографии и МРТ существенно расширило возможности диагностики воспалительных изменений лучезапястного сустава и кисти [34, 42, 74].

Одним из перспективных методов исследования костно-суставного аппарата в последнее время становится спиральная и мультиспиральная **компьютерная томография** [33, 59, 67].

Компьютерная томография обладает рядом преимуществ:

- возможность получения срезов небольшой толщины,
- высокая степень контрастности изображения костных структур,
- четкая визуализация кальцинатов и обызвествлений,



Рис. 2.3.2. Рентгенограмма кистей.

Ревматоидный артрит. Выраженное сужение суставных щелей межфаланговых, пястнофаланговых, межзапястных, лучезапястных суставов, уплощение суставных поверхностей с костными разрастаниями, субхондральный склероз, подвывихи основных фаланг 1-2-3-4-го пальцев правой кисти.

- позволяет определять размеры участков костной деструкции с точностью до 2–3 мм,
- возможность количественной оценки плотности различных тканей.

Вместе с тем компьютерная томография при исследовании суставов не лишена ряда ограничений. Так несмотря на то, что компьютерная томография дает возможность выявлять крупные скопления жидкости в суставе и периартикулярные кисты, низкая степень контрастности изображения мягких тканей не позволяет оптимально оценить степень их поражения [15, 41, 68].

Высокая информативность и возможность получения контрастного изображения мягких тканей, связанная с их различными сигнальными характеристиками, сделали МРТ ценным методом диагностики заболеваний опорно-двигательного аппарата и мягких тканей конечностей [18, 27, 86].

Особенности МР проявлений ревматоидного артрита

Ревматоидный артрит – хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани

- с прогрессирующей деструкцией симметричных синовиальных суставов с деградацией хряща и кости (полиартрит),
- с повреждением связок и сухожилий,
- со снижением функциональной способности и качества жизни приводящее к частой и тяжелой инвалидизации.

Ревматоидный артрит составляет 10% от общего числа ревматических болезней, 10% больных ревматоидным артритом становятся инвалидами через 2 года, 50% больных ревматоидным артритом становятся инвалидами через 5 лет [31, 78].

МРТ позволяет визуализировать:

- внутрисуставную жидкость,
- пролиферацию синовиальной оболочки,
- костные эрозии,
- отек костного мозга,
- теносиновит.

Ранним патологическим субстратом при ревматоидном артрите является **пролиферирующая синовиальная оболочка** (ревматоидный паннус), которая и приводит к повреждению суставного хряща и кости с развитием эрозий. Прогрессирование эрозивного процесса в суставе с отсутствием клинических признаков синовита объясняется субклинически протекающим синовитом, признаки которого можно обнаружить при МРТ.

Костные эрозии при ревматоидном артрите – результат воздействия синовия на подлежащую ткань. Они являются показателем тяжести и прогноза развития заболевания. МРТ обладает преимуществом по сравнению с рентгенографией в выявлении эрозий, установлении субстрата эрозий.

На МР-томограммах костные эрозии определяются как четко очерченный участок потери костной ткани, определяемый в 2-х плоскостях, с прерыванием кортикального слоя кости, имеющие в T1-ВИ – низкоинтенсивный сигнал, в T2-ВИ, в Fsat-высокий или реже – низкоинтенсивный сигнал. После контрастного усиления в T1-ВИ структуры, заполняющие эрозии – изоинтенсивны костному мозгу, реже – гипоинтенсивны.

Отек костного мозга – показатель активности заболевания.

Может предшествовать развитию костных эрозий. Локализуется субхондрально или в центре, имеет нечеткие наружные контуры. Может окружать костную эрозию:

в T1-ВИ – низкоинтенсивный сигнал,

в T2-ВИ – изо\или высокоинтенсивный сигнал,

в Fsat – высокоинтенсивный сигнал.

Важным симптомом раннего ревматоидного артрита является **теносиновит** (чувствительность 60%, специфичность 73%). Теносиновит – результат воспалительной реакции по ходу синовия сухожильного влагалища, визуализируется в T2-ВИ и в FSat виде жидкостной структуры по ходу сухожильного влагалища (Рис. 2.3.3–2.3.4).

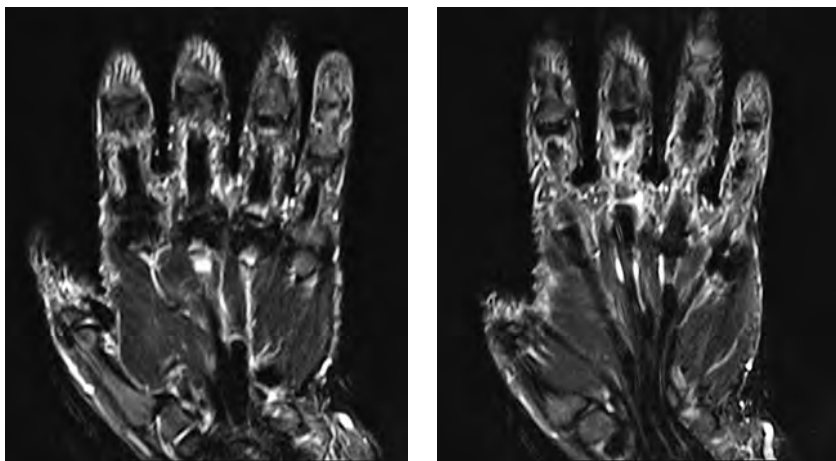
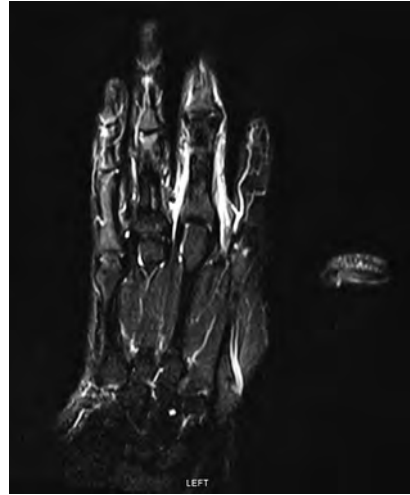


Рис. 2.3.3. МРТ кисти в коронарной плоскости в режиме STIR-ВИ.

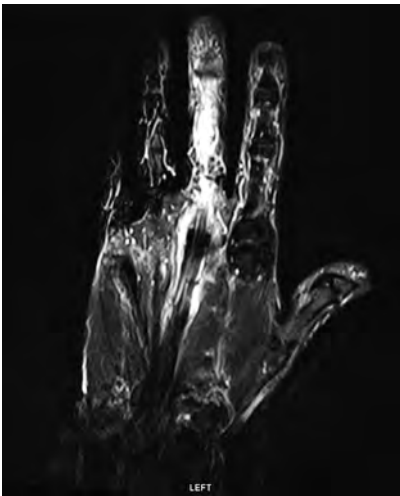
Ревматоидный артрит. Теносиновит сгибателей 3 и 4 пальцев в виде локализованного скопления жидкости по ходу сухожильных влагалищ, отек костного мозга основания 4 пястной кости.



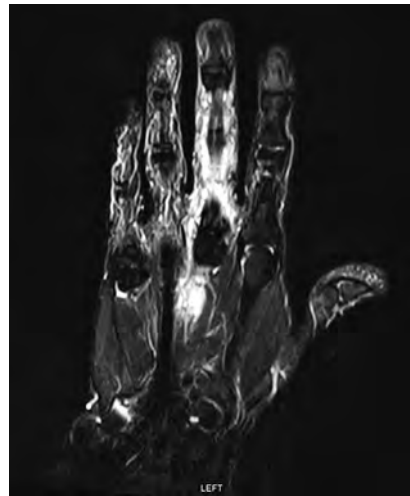
PD-ВИ, коронарная плоскость



T2 STIR- ВИ, коронарная плоскость



T2 STIR- ВИ, коронарная плоскость



T2 STIR- ВИ, коронарная плоскость

Рис. 2.3.4. МРТ кисти в коронарной плоскости в режиме PD- ВИ, T2 STIR-ВИ.

Ревматоидный артрит. Теносиновит сгибателя третьего пальца правой кисти, отек мягких тканей.

Современные исследования показали преимущество МРТ перед стандартным клиническим и рентгенологическим обследованием в отношении идентификации воспалительного и деструктивного процесса в суставах при ревматоидном артрите.

Результаты МРТ в диагностике ревматоидного артрита

При комплексной оценке клинического обследования, рентгенографии, компьютерной томографии и МРТ при подозрении на ревматоидный артрит получены следующие результаты:

1. Комплексный подход в диагностике изменений кисти при ревматоидном артрите является необходимым условием для получения наиболее достоверного диагностического заключения с учетом патологических процессов, развивающихся в синовиальной оболочке, суставных хрящах, субхондральных отделах костей и периартикулярных мягких тканях. Применение комплексного лучевого обследования больных изменило или дополнило первичное клиничко-рентгенологическое заключение в 84,8% случаях. У 41,9% пациентов на основании данных, полученных при комплексном лучевом исследовании, были назначены препараты базисной терапии.

2. Метод МРТ обладал наибольшей информативностью при выявлении:

- синовита,
- теносиновита,
- участков отека костного мозга,
- субхондральных кист,
- изменений суставного хряща периартикулярных мягких тканей.

В диагностике ревматоидного полиартрита с поражением суставов кисти

- чувствительность МРТ составляла – 96,9%,
- специфичность – 81,7%,
- точность – 86,5%.

3. По данным МРТ у больных с ревматоидным артритом частота выявления

- синовитов составила – 93,4%,

- отека костного мозга – 45,6 %,
- эрозий – 62,9 %.

4. По данным МРТ кистей, наиболее частой локализацией отека костного мозга были мелкие кости запястий (57,8 %).

5. У пациентов с ревматоидным артритом синовиты были выявлены

- в лучезапястных суставах – 43,3 %,
- в межзапястных суставах – 31,5 %.

Существенных различий между частотой поражения правой или левой конечности выявлено не было.

6. Выявлена достоверная корреляционная взаимосвязь между выраженностью синовитов (по МРТ) с активностью заболевания ($p = 0.01$).

7. Признаки воспалительных изменений в суставах кистей, выявляемые при МРТ (синовиты, отек костного мозга) достоверно коррелируют с лабораторными показателями активности заболевания – С-РБ и СОЭ.

8. По данным рентгенографии кистей и дистальных отделов стоп у больных с ревматоидным артритом были выявлены

- сужения суставных щелей – 96,4 %,
- эрозии – 19,1 %.

9. Спиральная компьютерная томография у больных с ревматоидным артритом имела преимущества перед рентгенографией кистей в определении

- остеопороза,
- сужения суставных щелей,
- эрозий субхондрального слоя костей.

За счет получения тонких аксиальных срезов отчетливо визуализировались субхондральные эрозии с четкими контурами и отсутствием остеосклеротического вала.

В диагностике ревматоидного полиартрита с поражением суставов кисти

- чувствительность КТ составила – 82,9 %,
- специфичность – 91,8 %,
- точность – 85,6 %.

10. Методом выбора на ранних стадиях ревматоидного артрита была МРТ, которая позволяла диагностировать изменения внутрисуставных и периартикулярных мягких тканей, участки отека кости, наличие и выраженность экссудативных явлений.

11. Данные, полученные при компьютерной томографии и МРТ, соответствуют современным представлениям о патоморфологических изменениях в суставах при ревматоидном артрите.

12. Современные исследования показали преимущество МРТ перед стандартным клиническим и рентгенологическим обследованием в отношении идентификации воспалительного и деструктивного процесса в суставах при ревматоидном артрите.

Практические рекомендации применения высокотехнологичных методов исследования при ревматоидном артрите

Проведенные исследования показывают необходимость комплексного применения методов лучевой диагностики при ревматоидном артрите.

1. Анализ полученных данных доказал необходимость внесения корректив в диагностический алгоритм клинико-лучевого исследования больных с ревматоидным поражением лучезапястного сустава и кисти. На первом этапе всем пациентам следует выполнять стандартную рентгенографию.

2. Компьютерную томографию лучезапястного сустава и кисти следует проводить в режиме спирального сканирования с толщиной томографического среза 2 мм и томографическим шагом 3 мм, с последующей реконструкцией изображений с шагом 1,5 мм.

3. Показаниями для компьютерной томографии лучезапястного сустава и кистей при ревматоидном артрите являются:

- уточнение структуры эрозий и кист,
- клаустрофобия у пациентов с клиникой артрита или теносиновита без патологических изменений на рентгенограммах.

4. Показаниями для МРТ лучезапястного сустава и кисти являются:

- клиника артрита без рентгенологических изменений,
- клиника теносиновита,

- впервые выявленные субхондральные эрозии,
- выявление субхондральных кист.

5. Магнитно-резонансная томография лучезапястного сустава и кисти должна быть проведена во фронтальной и аксиальной проекциях (при необходимости может быть дополнена сагиттальной), с использованием специализированных гибких или квадратурных катушек для суставов.

Стандартный протокол должен включать импульсные последовательности, которые позволяют получить T1-ВИ, T2-ВИ и T2-ВИ с подавлением сигнала от жира.

6. Магнитно-резонансную томографию кистей следует проводить при заболеваниях, сопровождающихся воспалительными и деструктивными поражениями периферических суставов, с целью уточнения характера, степени выраженности и локализации изменений.

7. У больных с ревматоидным артритом необходимо сопоставлять данные рентгенографии и МРТ, для получения более полной информации о состоянии костно-суставной системы.

8. Магнитно-резонансная томография кистей рекомендуется для оценки состояния внутрикостных, внутрисуставных и периартикулярных структур запястий и пястно-фаланговых суставов на ранних этапах заболевания.

9. Магнитно-резонансная томография кистей является дополнительным методом исследования при ранней диагностике ревматоидного артрита и должна проводиться при отсутствии изменений на стандартных рентгенограммах и по клиническим показаниям.

10. МРТ-исследования кистей при диагностике ранних проявлений артрита должны быть включены в протокол стандартного обследования больных с ранним артритом, как дополнительный метод.

3. МРТ в диагностике заболеваний плечевого сустава

3.1. Методика магнитно-резонансной томографии плечевого сустава

Традиционная МРТ должна проводиться при строгом соблюдении требований методики:

- укладка пациента при МРТ плечевого сустава – верхняя конечность должна располагаться вдоль туловища параллельно телу в положении наружной ротации плеча,
- традиционное МР-исследование сустава с использованием оптимальных протоколов (PD-FS-ВИ, T1-ВИ, T2+PD-ВИ, T2-FS-ВИ, T2-3D) и оценкой выявленных изменений,
- обязательное получение срезов в трех плоскостях, так как это значительно повышает точность определения локализации и распространенности патологических изменений: в косой коронарной, косой сагиттальной и аксиальной плоскостях.

Оптимальными последовательностями в визуализации структур плечевого сустава являются:

- PD-FS-ВИ и T1-ВИ в аксиальной плоскости,
- PD-FS-ВИ и PD+T2-ВИ в косой коронарной плоскости,
- T2-FS-ВИ в косой сагиттальной плоскости; с толщиной срезов 1,5 мм.

3.2. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике дегенеративных изменений плечевого сустава

Клинические и социальные аспекты дегенеративно-дистрофических изменений плечевого сустава

Согласно результатам эпидемиологических исследований разных стран и Всемирной организации здравоохранения, от болевого синдрома и нарушения функции плечевого сустава в мире страдают 5–30% взрослого населения. Длительная боль в области плечевого сустава может быть обусловлена различными причинами, среди которых часто встречаются как травмы и их последствия (бурситы, тендиниты, раз-

рывы сухожилий вращательной манжеты плеча, адгезивный капсулит, сдавление сухожилия (импинджмент-синдром), асептический некроз головки плеча), так и дегенеративные изменения — остеоартроз плечевого сустава. Постоянная боль является проявлением:

- повреждений вращательной манжеты — 10 % случаев,
- адгезивного капсулита — 6 %,
- остеоартроза — 2–5 %.

Заболевания опорно-двигательного аппарата, приводящие к боли в области плеча широко распространены, особенно после 60 лет, когда боль в плече становится одной из самых частых жалоб пациентов. Выяснение причины болевого синдрома часто затруднено из-за сложной анатомии плечевого сустава, большого количества возможных нарушений и схожей клинической картины. Для дифференциальной диагностики необходимо применение визуализационных методик [8, 14, 28, 57].

3.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике кальцифицирующего тендиноза плечевого сустава

Одной из частых причин болевого синдрома является **кальцифицирующий тендиоз**, по данным разных авторов от 2,7 до 20 % [3, 12, 13]. Это хроническое заболевание, отличительной чертой которого является отложения солей кальция в толще сухожилий вращательной манжеты плечевого сустава. Точный механизм их возникновения до сих пор неясен [1, 25, 43, 56]. Предполагают, что отложение кальция в периартикулярных тканях может быть обусловлено эндокринными факторами, гипоксией, воздействием профессиональных вредностей или травмирующих факторов [3, 7, 14, 81]. Наиболее часто отложение гидроксиапатита или пирофосфата кальция происходит в относительно малососудистой зоне сухожилия надостной мышцы, примерно в 1 см от ее места прикрепления к большому бугорку и значительно реже в других сухожилиях манжеты плеча. Гидроксиапатитная артропатия может являться разновидностью системного дегенеративного заболевания сухожилий с отложением солей кальция, впервые описанной J. Welfling (1965). Автором было отмечено, что у женщин кальцифицирующий тендиоз развивается значительно чаще, чем у мужчин [5, 14, 67]. Вначале кристал-

лы гидроксипатита кальция образуются в фиброцитах, с дальнейшим их слиянием. Описана возможность миграции кальцинатов как в сухожилии, так и за его пределы, в субакромиальную сумку.

Классификация кальцифицирующего тендиноза плечевого сустава

Большинство авторов выделяли три стадии заболевания.

1 стадия – стадия формирования кальцификатов, как правило, бессимптомная.

2 стадия – стадия импинджмента, наступает при увеличении объема кальцификатов и утолщения сухожилия вращательной манжеты плечевого сустава. При этом периодически возникают умеренно выраженные болевые ощущения и ограничение подвижности.

3 стадия – стадия резорбции, характеризуется перифокальным воспалением с развитием резко выраженного болевого синдрома, значительным нарушением активной и пассивной подвижности в суставе [10, 11, 46].

Достаточно часто (по разным данным от 20 до 85 %) выявляемые лучевыми методами кальцификаты бессимптомные, но крупные, фрагментированные кальцинаты, имеющие неоднородную внутреннюю структуру, неровные и нечеткие контуры часто вызывают клинические проявления.

Результаты МРТ обследования пациентов с кальцифицирующим тендинозом плечевого сустава

Нами было обследовано 96 человек в возрасте от 30 до 83 лет с жалобами на боли в плечевых суставах продолжительностью не менее 1 месяца. Медиана возраста пациентов составила 55,4 (46,6–64,3) года. Физикальный осмотр включал определение локальной болезненности при пальпации (область плече-лопаточного и ключично-акромиального суставов, бицепитальная борозда, подакромиальное пространство), объема активных и пассивных движений при переднем сгибании, отведении, наружной и внутренней ротации; импинджмент-тесты Neer и Hawkins.

Кальцифицирующий тендиоз был выявлен у 17 (17,8%) человек. Данная патология встречалась чаще у женщин – в 13 (76,4%) случаях, мужчин – 4 (23,6%) случая. Правый сустав был поражен в 13 (76,4%) случаях, левый – в 4 (23,6%), что согласуется с литературными данными. Как правило, был резко выражен болевой синдром. У 2 (11,7%) пациентов кальцифицирующий тендиоз был осложнен наличием адгезивного капсулита, в большинстве – в 14 (81,7%) случаев сочетался с признаками импинджмент-синдрома. В абсолютном большинстве случаев, в 15 (88,2%) поражалось сухожилие надостной мышцы, в 1 (5,8%) суставе был обнаружен изолированный кальцифицирующий тендиоз подлопаточной мышцы. У 1 (5,8%) пациента в патологический процесс были вовлечены сухожилия надостной и подостной мышц, еще у 2 (11,7%) было сочетанное поражение надостной и подлопаточной мышц.

При рентгенографии выявлялись плотные участки обызвествления в проекции сухожилий ротаторной манжеты плеча. Было обнаружено 14 (86,8%) кальцинатов (Рис. 3.3.1–3.3.2). Во всех этих случаях речь шла об обызвествлениях с максимальным размером менее 15 мм.



Рис. 3.3.1. Рентгенограмма плечевого сустава.

Обызвествляющий тендинит сухожилия надостной мышцы.
Крупный кальцинат в проекции сухожилия надостной мышцы.



Рис. 3.3.2. Рентгенограмма плечевого сустава.

Обызвествляющий тендинит сухожилия надостной мышцы. Отложение гидроксиапатита кальция в проекции большого бугорка плечевой кости, в области прикрепления сухожилия надостной мышцы.

Кальцинаты описывались по максимальному размеру в любом из трех измерений:

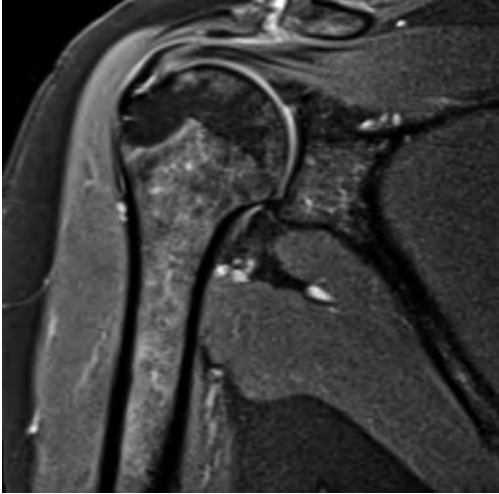
- мелкие – до 5 мм,
- средние – до 15 мм,
- крупные – более 15 мм (классификация Vosworth, 1941) [2, 75, 81].

Такое разделение имело значение при последующем выборе метода лечения:

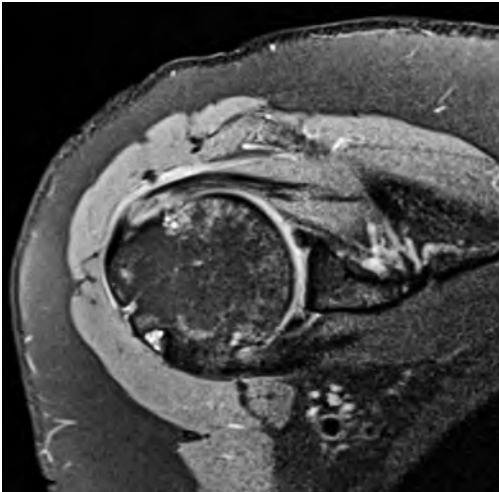
- при небольших кальцификатах назначалась консервативная терапия,
- при средних размерах лечение начинали с экстракорпоральной ударно-волновой терапии,
- при крупных – на первом этапе предпринималась попытка вымывания кальцификата с помощью пункции под ультразвуковым наведением с последующим введением кортикостероидов в субакромиальную сумку [3, 6, 49, 97].

Контуры кальцинатов были четкими и ровными у 7 (42,7%) пациентов, неровными у 8 (51,9%), признаки фрагментации определялись в 4 (23,1%) наблюдениях.

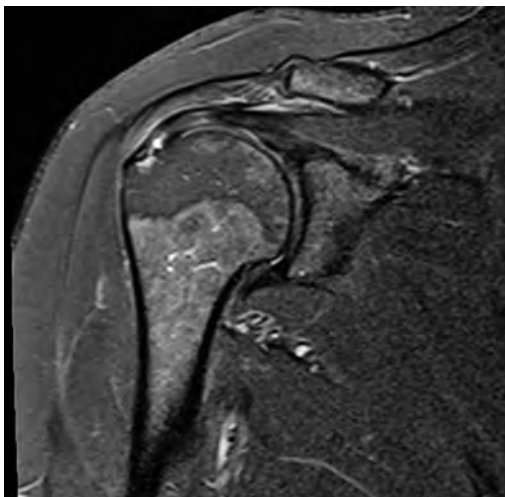
При проведении МРТ обызвествления в сухожилиях выявлялись как резко гиперинтенсивные очаги в импульсных последовательностях PD, STIR, T2 GRE (Рис. 3.3.3).



PD-FS-ВИ,
корональная плоскость



PD-FS-ВИ,
аксиальная плоскость



STIR-ВИ,
коронарная плоскость

Рис. 3.3.3. МРТ плечевого сустава в коронарной плоскости в режиме PD- ВИ, в аксиальной плоскости в режиме PD- ВИ, в коронарной плоскости в режиме STIR-ВИ.

Тендиоз сухожилия надостной мышцы. Утолщение, отек сухожилия надостной мышцы, целостность сухожилия сохранена.

Диагностическая ценность рентгенографии в диагностике кальцифицирующего тендиноза составила:

- чувствительность – 88,9%,
- специфичность – 100%,
- точность – 96,8%.

Диагностическая ценность МРТ в диагностике кальцифицирующего тендиноза составила:

- чувствительность – 81,3%,
- специфичность – 100%,
- точность – 92,3%.

Результаты МРТ обследования пациентов с кальцифицирующим тендинозом плечевого сустава:

1. Кальцифицирующий тендиноз встречался чаще всего у женщин (76,4%, $p < 0,05$), поражался преимущественно правый сустав (76,4%, $p < 0,05$).

2. Кальцифицирующий тендиноз ротаторной манжеты выявляется в 17,9 % у пациентов с жалобами на боли в плечевых суставах.
3. Наблюдавшийся в большинстве случаев импинджмент-синдром при кальцифицирующем тендинозе имел вторичный характер (причина – утолщение пораженного сухожилия).
4. Лучевые методы показали высокую информативность в диагностике данного заболевания:
 - рентгенография – чувствительность 88,9 %,
– специфичность 100 %,
 - МРТ – чувствительность 81,3 %,
– специфичность 100 %.

3.4. Магнитно-резонансная томография в диагностике периартикулярной патологии плечевого сустава (субакромиального импинджмент-синдрома вращательной манжеты плеча)

Боль в области плечевого сустава, связанная с патологией периартикулярных тканей, – одна из самых распространенных причин обращения к врачу по поводу болевых синдромов со стороны опорно-двигательного аппарата среди взрослого населения. По данным некоторых авторов, частота такой патологии составляет 4–7 %, увеличиваясь с возрастом (от 3–4 % в возрасте 40–44 лет до 15–20 % в возрасте 60–70 лет) [8, 44, 56].

Наиболее часто (90–95 %) причиной острой, подострой и хронической боли в области плечевого сустава является поражение сухожилий вращательной манжеты плеча, а также синовиальных сумок [1, 6, 35].

Одна из наиболее распространенных нозологических единиц при периартикулярном плечелопаточном болевом синдроме – **субакромиальный импинджмент-синдром вращательной манжеты плеча (ВМП)**. Его суть заключается в соударении сухожилий вращательной манжеты плеча, прежде всего надостной мышцы, о коракроакромиальную дугу, образованную акромиальным отростком лопатки и коракроакромиальной связкой, в процессе отведения плеча выше 60 градусов. При этом в сухожилии возникают дегенеративные изменения, приводящие к постепенной потере депрессорной функции надостной мышцы, а следовательно, к усугублению импинджмента.

Клиническая классификация субакромиального импинджмент-синдрома

- 1 стадия: обратимый отек и периферические кровоизлияния (как правило, у физически активных пациентов моложе 25 лет).
- 2 стадия: фиброз и тендинопатия надостной мышцы.
- 3 стадия: дегенеративные изменения и разрыв сухожилия, изменения костных структур (как правило, у пациентов старше 40 лет).

Типы строения акромиального отростка (оценка изображения в сагиттальной плоскости):

- 1 тип: нижняя поверхность отростка плоская.
- 2 тип: нижняя поверхность отростка изогнута.
- 3 тип: передняя треть отростка крючковидно деформирована.
- 4 тип: нижняя поверхность отростка выпуклая (не сочетается с субакромиальным импинджмент-синдромом).

Основные причины субакромиального импинджмент-синдрома:

- врожденные особенности акромиального отростка,
- травматические повреждения вращательной манжеты плеча,
- нарушения иннервации вращательной манжеты плеча вследствие дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника.

Физикальное обследование больного и тщательный сбор анамнеза остаются основополагающими в постановке диагноза.

Рентгенография, будучи основным инструментальным методом исследования в арсенале травматолога-ортопеда, в случае наличия периартикулярной патологии способна дать лишь косвенные признаки того или иного заболевания. Это говорит о том, что необходимо активнее применять методики визуализации мягких тканей. Основные из них – ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография.

МРТ в диагностике субакромиального импинджмент-синдрома вращательной манжеты плеча

В условиях поликлиники ООО «Центр Реабилитации» из находившихся под наблюдением возраст больных колебался от 29 до 72 лет (средний возраст – 50,5 года), женщин – 61,7 %, мужчин – 38,3 % с жалобами на боли в области плечевого сустава и ограничение движений

в нем различной степени. В исследование включались пациенты как с наличием травмы плечевого сустава в анамнезе (как правило, незначительной), так и те, у которых заболевание начиналось постепенно, без явных причин. По данным физикального исследования, у всех пациентов был выставлен диагноз «субакромиальный импинджмент-синдром».

Пациентам проводилось рентгенографическое исследование плечевого сустава в 2 проекциях.

МРТ-исследование проводилось в трех плоскостях с использованием импульсных последовательностей:

- корональная плоскость T2-TSE, PD-TSE FS, T1-TSE,
- сагиттальная плоскость T2-TSE,
- аксиальная плоскость T2-TSE, T1-TIRM.

Положение пациента в аппарате – лежа на спине с приведенными к туловищу верхними конечностями.

При описании указывалось изменение интенсивности сигнала от мышц и сухожилий вращательной манжеты, наличие повреждений вращательной манжеты плеча различного типа и степени, их толщина, наличие жидкости в подакромиально-поддельтовидном пространстве. Сагиттальные проекции позволяют оценить морфологию акромиального отростка (по классификации Morrison и Bigliani [5, 49, 66]). Высота субакромиального пространства также измерялась по сагиттальным сканам (Рис. 3.4.1–3.4.2).

МРТ-признаками бурсита считали:

- утолщение стенок субакромиально-субдельтовидной сумки,
- скопление жидкости в ней (гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ, гипертенсивный на T2-ВИ и PD-FS-ВИ).

МРТ-признаками тендиноза надостной мышцы считали:

- утолщение сухожилия,
- неоднородность его структуры,
- повышение интенсивности сигнала во всех импульсных последовательностях (наиболее отчетливо на PD-FS-ВИ),
- признаки бурсита,
- признаки импинджмента.

Прямые МРТ-признаки субакромиального импинджмент-синдрома:

- крючковидный (3-й) тип акромиального отростка,
- дегенерация сухожилия надостной мышцы,
- сужение субакромиального пространства менее 7 мм.

Косвенные признаки субакромиального импинджмент-синдрома:

- наличие разрывов сухожилия надостной мышцы,
- утолщение клювовидно-акромиальной связки с сужением субакромиального пространства (сагиттальные сканы),
- кистовидные изменения в области большого бугорка,
- реактивный бурсит (субакромиальной, подклювовидной сумок),
- артрозные изменения акромиально-ключичного сочленения,
- остеофиты акромиального отростка,
- латеральная скошенность акромиального отростка (коронарные сканы).

МРТ-признаки капсулита [9, 10, 88]:

- нечеткость, отечность нижних отделов (аксиллярного кармана) капсулы на T2- ВИ на коронарных и аксиальных сканах,
- утолщение нижних отделов капсулы более 3 мм на коронарных T1- ВИ,
- утолщение и повышение интенсивности сигнала в T2 режиме в проекции ротаторного интервала.

МРТ-признак частичного разрыва сухожилия: частичный дефект сухожилия (до 50%), заполненный жидкостью. Наиболее информативны последовательности FS- PD- FSE или T2. Сочетается с дегенеративными и реактивными изменениями.

**Результаты магнитно-резонансной томографии
в диагностике субакромиального импинджмент-синдрома**

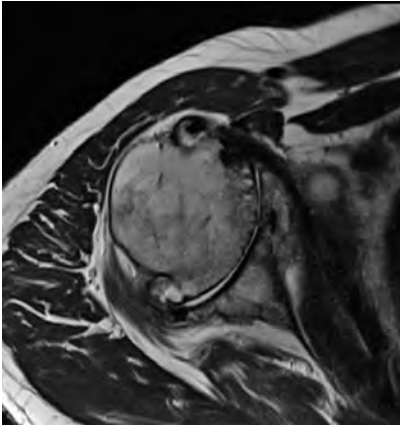
- МРТ при рутинном исследовании позволяет получить изображение всего сустава, включая капсулу с плече-лопаточными связками, хрящевую губу, суставной хрящ на головке плечевой кости и суставной впадине лопатки. Визуализируются и окружающие сустав мышцы и сухожилия, а также синовиальные сумки.

- Неровность контуров головки плеча определена у 59,1 % пациентов.
- Акромиальный отросток 1-го типа (плоский) выявлен у 27 % пациентов, 2-го типа (загнутый книзу) – у 56 %, 3-го типа (в форме крючка) – у 17%. По данным литературы, вероятность субакромиального импинджмента резко повышается при наличии акромиона 2-го и 3-го типов.
- Расширение подакромиально-поддельтовидной сумки со скоплением жидкости в ней выявлено у 61,5% пациентов, интактная bursa – у 32,3%. Увеличенная bursa достигала в размере от 1 до 5,5 мм (в среднем 2,7 мм), что являлось механическим раздражителем сухожилия надостной мышцы. Неоднородность данного сухожилия выявлена у всех обследуемых, но без признаков полного повреждения. Начальная гипотрофия надостной мышцы выявлена у 16,4% пациентов.
- У 49% обследованных обнаружены признаки капсулита плечевого сустава в виде утолщения нижнего заворота капсулы, которое составило от 3,2 до 5,5 мм (в среднем 4,3 мм).
- Выпот по ходу сухожилия длинной головки бицепса выявлялся у 62,8% пациентов, размеры от незначительного до 12x6 мм на поперечных сканах.
- Неровность контуров акромиально-ключичного сочленения определена у 76,7 % пациентов.
- Важный параметр – высота субакромиального пространства. Ввиду технических особенностей аппарата МРТ, а также для унификации обследования у всех пациентов измерение выполнялось в положении приведенной к туловищу руки. В среднем высота субакромиального пространства составила 6,6 мм (от 5 до 10 мм). Среди пациентов, имевших субакромиальное пространство 7 мм и выше, преобладали те, у которых имелась небольшая травма в анамнезе.
- Методика МРТ позволила расширить диагностические возможности по следующим позициям:
 - определение формы акромиального отростка лопатки,
 - измерение утолщения капсулы плечевого сустава в нижнем завороте и ротаторном интервале, что играет роль в определении тактики лечения,
 - выявление избытка жидкости в субакромиальной сумке, а также вдоль сухожилия длинной головки бицепса.

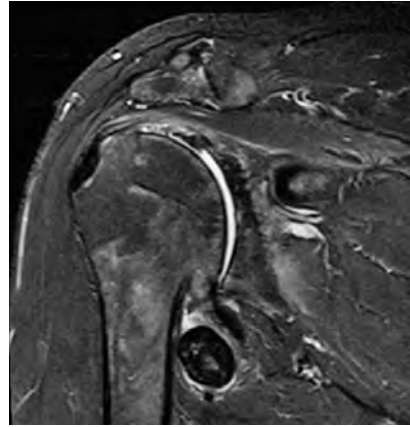


Рис. 3.4.1. Рентгенограмма левого плечевого сустава.

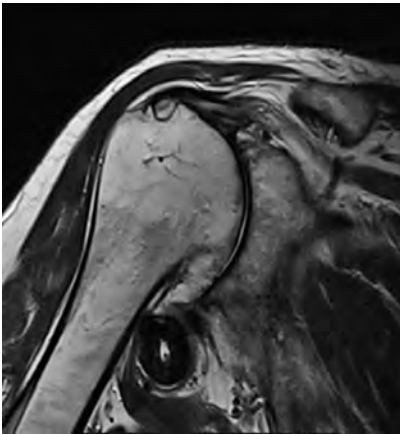
Субакромиальный импинджмент-синдром вращательной манжеты плеча. Акромиальный отросток 3-го типа (в форме крючка), сужение субакромиального пространства, артрозные изменения акромиально-ключичного сочленения.



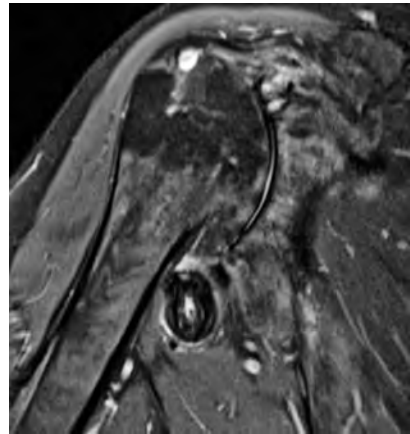
T2-ВИ, аксиальная плоскость



STIR-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость



PD-FS-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 3.4.2. МРТ плечевого сустава в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ, коронарной плоскости в режимах STIR-ВИ и PD-ВИ, в сагиттальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Субакромиальный импинджмент-синдром, деформирующий артроз, тендинопатия сухожилия надостной мышцы. Сужение подакромиального пространства до 5 мм, подакромиально-поддельтовидный бурсит, тендиоз сухожилия надостной мышцы, кистовидная перестройка большого бугорка плечевой кости.

3.5. Магнитно-резонансная томография в диагностике адгезивного капсулита плечевого сустава

Адгезивный капсулит плечевого сустава – это частичное, субтотальное или тотальное рубцовое поражение капсулы плечевого сустава и других околосуставных мягкотканых образований плечелопаточного сустава, протекающее с выраженным болевым синдромом разной степени выраженности, ограничением активных и пассивных движений.

Этиология и патогенез адгезивного капсулита плечевого сустава

Причинами возникновения адгезивного капсулита плечевого сустава принято считать:

- травму области плечевого сустава,
- субакромиальный бурсит,
- повреждение вращательной манжеты плеча,
- синдром «акромиально-бугоркового соударения» («impingement-синдром»),
- тендинит длинной головки бицепса,
- нарушение нейротрофической регуляции шейной и плечелопаточной областей,
- такие заболевания, как ревматоидный артрит, сахарный диабет, эндокринные нарушения и др. [11, 23, 65, 78].

Контрактуру плечевого сустава, в сочетании с болью, возникающей вследствие травмы и заболевания, а порой и без видимых причин со времен S. Duplay (1872 г.) называют плече-лопаточным периартритом. Это состояние характеризовалось выраженным болевым синдромом в плечевом суставе в покое и в активной фазе. Оно нередко осложнялось у больных затяжным течением до нескольких месяцев, а порой и лет.

Работы по исследованию адгезивного капсулита плечевого сустава (синдром «замороженного плеча») проводились в течение двадцатого столетия, как в России, так и в других странах. Однако исследователям так и не удалось определить главные причины и механизмы развития этого заболевания. Nevaizer (1945) и группа ортопедов считают, что это воспалительный процесс, происходящий в периартикулярных образованиях, приводящий к болям и ограничению движений в плечевом суставе.

Murnaghan P., Wilson P.R., (1990) усматривают основную причину контрактуры в ударном конфликте между отдельными анатомическими структурами сустава, не отрицая при этом роль нарушения кровообращения, поражения небольших нервных стволов и возрастной дегенерации тканей суставов.

Macnab J. в 1971 г. пришел к выводу, что незначительная кровопотеря в момент травмы из области повреждения сухожилия надостной мышцы может привести к дегенерации коллагена в сухожилии. Наличие дегенеративного коллагена, по его предположению, может быть источником аутоиммунного ответа на хроническую локальную травматизацию вращательной манжеты плеча. При этом автор ссылаясь на гистологические находки, обнаруженные при хирургических вмешательствах. Круглые и пиронинофильные лимфоидные клетки, инфильтрирующие капсулу плечевого сустава, были признаками аутоиммунного ответа. Результаты исследования других авторов с целью идентификации иммунологических расстройств не были столь однозначны, поскольку не удалось выявить существенных клинических или лабораторных признаков аутоиммунных изменений при адгезивном капсулите.

Результаты лучевого обследования пациентов с адгезивным капсулитом плечевого сустава

Под нашими наблюдениями в клинике ООО «Центр Реабилитации» находились 88 больных адгезивным капсулитом плечевого сустава (39 мужчин, что составило 44,3 % и 49 (55,7 %) женщин).

Для диагностики и дифференциальной диагностики больных адгезивным капсулитом плечевого сустава мы применяли стандартные и дополнительные методы исследования плечевого сустава, что позволило проводить анализ сопоставимых результатов; исследовали также мышцы плечевого сустава и оценивали активные и пассивные движения в плечевом суставе. К дополнительным методам исследования относятся рентгенография, миография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование.

Анализ наших клинических наблюдений позволил выделить пациентов с тремя степенями тяжести адгезивного капсулита плечевого сустава. Это легкая, средняя и тяжелая степени тяжести.

Легкая степень тяжести адгезивного капсулита характеризовалась наличием слабой и умеренной боли в дневное время и ночью. При этом ограничение активного отведения не превышало 30° – 50° , пассивные движения сохранялись в полном объеме. Периферические нейротрофические расстройства верхней конечности отсутствовали. Эта группа составила 18 пациентов (20,4%).

Средняя степень тяжести характеризовалась выраженным болевым синдромом, ограничением активного отведения от 50° до 110° , пассивного – 30° – 50° , имела иррадиация болей в шею и в периферические отделы верхней конечности с незначительными нарушениями кровообращения и чувствительности. С этой формой адгезивного капсулита плечевого сустава мы наблюдали 46 пациентов (52,2%).

Тяжелая степень адгезивного капсулита плечевого сустава отличалась интенсивным болевым синдромом, резким ограничением активных и пассивных движений, выраженными нейротрофическими нарушениями в виде туннельных синдромов карпального канала и контрактурой пальцев. С тяжелой степенью адгезивного капсулита плечевого сустава мы наблюдали 24 пациентов (27,4%). При отсутствии адекватного лечения эти стадии могут следовать непрерывно одна за другой в течение нескольких месяцев и даже лет.

В результате ретроспективного анализа наших исследований мы пришли к выводу о невозможности установки окончательного диагноза только с помощью клинических методов исследования. Для точного представления о локализации и характере поражения отдельных анатомических структур и выделении ведущего компонента патологического процесса в плечевом суставе мы применили рентгенографию и магнитно-резонансную томографию.

На обычных прямых рентгенограммах, у пациентов с длительно протекающим адгезивным капсулитом плечевого сустава, выявляется субакромиальный склероз. Этот склероз образуется в результате уплотнения нижнего отдела акромиона от постоянной нагрузки при хроническом акромиально-бугорковом конфликте, также определяется небольшая склеротическая каемка в области большого бугорка. Одним из характерных признаков адгезивного капсулита плечевого сустава является сужение субакромиального пространства до 5 мм или полное его отсутствие, которое выявлялось нами на прямой рентгенограмме (Рис. 3.5.1–3.5.3).



Рис. 3.5.1. Рентгенограмма плечевого сустава в прямой проекции.

Адгезивный капсулит левого плечевого сустава с субакромиальным склерозом, сужением субакромиального пространства, артрозными изменениями акромиально-ключичного сочленения и плечевого сустава.



Рис. 3.5.2. Рентгенограмма плечевого сустава в прямой проекции.

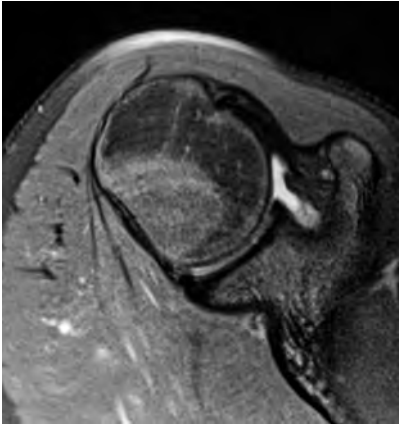
Адгезивный капсулит правого плечевого сустава с субакромиальным склерозом, сужением субакромиального пространства, артрозными изменениями акромиально-ключичного сочленения и плечевого сустава.



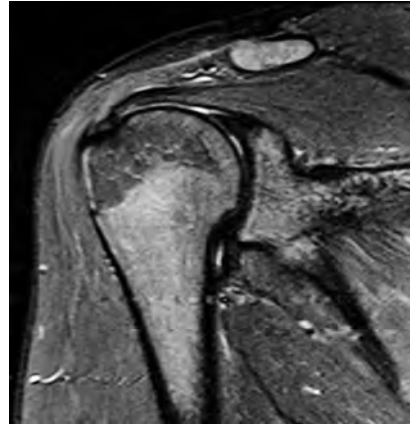
Рис. 3.5.3. Рентгенограмма плечевого сустава в прямой проекции.

Адгезивный капсулит левого плечевого сустава с субакромиальным склерозом, сужением субакромиального пространства, артрозными изменениями акромиально-ключичного сочленения и плечевого сустава.

Обычные рентгенографические снимки не всегда позволяли оценивать состояние мягких тканей при разрывах ротаторной манжеты или отслоении суставной губы. Информативную наибольшую возможность в диагностике адгезивного капсулита плечевого сустава имеет МРТ. Основные преимущества магнитно-резонансной томографии заключаются в ее способности давать изображение во многих плоскостях. Характерной чертой надрыва ротаторной манжеты была демонстрация очагового участка с усиленным сигналом на T2-ВИ, который не распространялся на все сухожилие. Когда происходил надрыв на верхней поверхности сухожилия, то жидкость обнаруживалась внутри субакромиальной синовиальной сумки. При надрыве нижней поверхности сухожилия жидкость мы находили внутри плечевого сустава. В случае внутрисуставных надрывов сухожилия надостной мышцы мы выявляли жидкость в виде внутрисуставного очага при сохраненной целостности контуров сухожилия (Рис. 3.5.4–3.5.5).



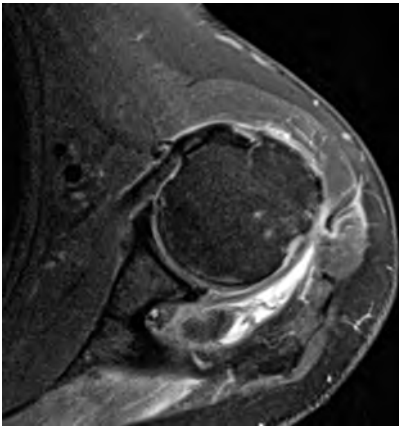
PD-ВИ, аксиальная плоскость



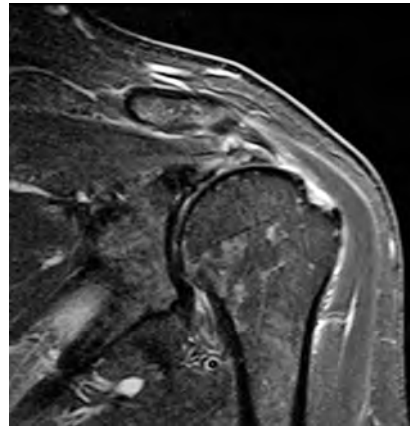
PD-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 3.5.4. МРТ плечевого сустава в аксиальной и коронарной плоскостях в режиме PD-ВИ.

Адгезивный капсулит. Деформация, фиброзирование подмышечного кармана.



PD-ВИ, аксиальная плоскость



STIR-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 3.5.5. МРТ плечевого сустава в аксиальной плоскости в режиме PD-ВИ, в коронарной плоскости в режиме STIR-ВИ.

Адгезивный капсулит. Деформация, фиброзирование подмышечного кармана, утолщение синовиальной оболочки.

Выбор метода лечения больных адгезивным капсулитом плечевого сустава зависит от степени тяжести и продолжительности заболевания. Основным звеном в лечении больных с адгезивным капсулитом плечевого сустава является восстановление объема движения в плечевом суставе и устранение болевого синдрома и воспалительных явлений в точках возникновения механических препятствий скольжению сухожильно-мышечных образований в узком околосуставном пространстве. Для устранения боли мы применили новокаиновые блокады периартикулярных тканей.

У 37,7% больных, несмотря на широкий комплекс лечебных мероприятий, применяемых в поликлинике и в стационаре (медикаментозное лечение, новокаиновые блокады, ЛФК и физиотерапевтические процедуры), улучшение не наступило. Лечение у таких пациентов, по нашим наблюдениям, может длиться непредсказуемо долго. В таких случаях больным было предложено оперативное лечение с целью восстановления функции в плечевом суставе и устранение боли.

Показаниями к хирургическому лечению у наших больных адгезивным капсулитом плечевого сустава были следующие:

1. Сохраняющаяся клиника адгезивного капсулита плечевого сустава после периартикулярных и внутрисуставных новокаиновых блокад с двукратным применением дипроспана в течение 4–6 недель.
2. Рецидивирование (более двух раз) адгезивного капсулита плечевого сустава в течение шести и более месяцев на фоне проводимого лечения (новокаиновые блокады, лечебная гимнастика и медикаментозная терапия).
3. Тяжелая степень адгезивного капсулита плечевого сустава.

Результаты клинично-лучевой диагностики адгезивного капсулита плечевого сустава

1. Адгезивный капсулит плечевого сустава – это частичное, тотальное или субтотальное рубцовое поражение капсулы плечевого сустава с вторичными изменениями мягкотканых образований плечелопаточного сустава, протекающее с разной степенью выраженности болевого синдрома и ограничением активных и пассивных движений в плечевом суставе.

2. Адгезивный капсулит плечевого сустава сочетался
 - с субакромиальным бурситом – 44 %,
 - с акромиально-бугорковым конфликтом – 29 %,
 - с диабетом и другими заболеваниями – 11 %,
 - с тендинитом длинной головки бицепса – 6 %,
 - с кальцифицирующим тендинитом – 5 %,
 - с травматическим разрывом вращательной манжеты – 4 %,
 - с невралгией надлопаточного нерва – 3 %.
3. В развитии адгезивного капсулита плечевого сустава различаем три постепенно прогрессирующие степени тяжести заболевания:
 - легкая степень (22,8 % больных) с ограничением активного отведения до 50° и редкими болями в ночное время;
 - средняя степень тяжести (54,6 % больных) с ограничением активного отведения до 110° и периодическими болями в ночное и дневное время;
 - тяжелая степень (22,6 % больных) с резким ограничением пассивных и активных движений во всех плоскостях и постоянными болями.
4. Клиническое, ультразвуковое, рентгенологическое, магнитно-резонансное и артроскопическое исследования способствуют точной диагностике, определению степени тяжести заболевания и тактике лечения.
5. Применение периартикулярных и гидродилатационных новокаиновых блокад в сочетании с дипроспаном, физиотерапии, лечебной физкультурой и введение кислорода в поддельтовидное пространство, обеспечивает положительные результаты в 78,6 % случаев при лечении больных с легкой степенью тяжести адгезивного капсулита плечевого сустава и в 32 % случаев при лечении больных со средней степенью тяжести.
6. Показаниями к оперативному лечению больных адгезивным капсулитом плечевого сустава являются тяжелая степень адгезивного капсулита плечевого сустава, отсутствие положительной динамики консервативного лечения в течение 4–6 недель и рецидивы заболевания в течение шести месяцев после выздоровления.

7. Магнитно-резонансная томография представляется надежным, точным, неинвазивным методом, который позволяет получить информацию о локализации патологического очага, размерах повреждения или разрыва сухожилия, состоянии мягких тканей плечевого сустава. Это имело значение для установления правильного диагноза и выбора метода хирургического лечения.

4. МРТ в диагностике заболеваний голеностопного сустава и стопы

4.1. Методика магнитно-резонансной томографии голеностопного сустава и стопы

Оптимизированный протокол МР-исследования включал получение изображений в сагиттальной, аксиальной, коронарной и косой коронарной плоскостях. FOV – 15–18 см. Толщина среза – 3–3,5 мм для изображений в сагиттальной и коронарной плоскостях, 2–2,5 мм для изображений в аксиальной плоскости, 1–1,5 мм – в косой коронарной плоскости. Ориентацию срезов в различных плоскостях проводили параллельно или перпендикулярно оси пяточной кости. Такая ориентация позволяла получить изображения связок и сухожилий по их продольной или поперечной оси вне зависимости от положения конечности больного. Стандартный протокол МРТ был дополнен косой коронарной плоскостью сканирования в импульсной последовательности T2-CISS. Преимуществами этой последовательности были: малая толщина срезов (1–1,5 мм), высокое разрешение (512x384), а также возможность построения трехмерных реконструкций по ходу исследуемых связок и сухожилий. Косая коронарная плоскость позволяет получить изображение пяточно-малоберцовой связки, подошвенной пяточно-ладьевидной связки на всем протяжении, детально визуализировать структуры пазухи предплюсны, оценить состояние подтаранного сустава.

Протокол МРТ голеностопного сустава и стопы должен включать:

- T2-ВИ в трех ортогональных проекциях,
- T1-ВИ в аксиальной проекции,
- T1-ВИ в режиме STIR в сагиттальной или коронарной проекции.

Оценку изменений костей и сухожильно-связочного аппарата следует проводить не менее чем в двух ортогональных проекциях.

4.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике деформирующего артроза голеностопного сустава

Распространенность и социальная значимость остеоартроза голеностопного сустава

Деформирующий остеоартроз голеностопного сустава – заболевание, которое занимает одно из ведущих мест среди причин стойкой утраты трудоспособности и инвалидности.

В подавляющем большинстве случаев деформирующий артроз голеностопного сустава носит вторичный характер и в 70 % случаев развивается вследствие перенесенных травматических повреждений или нарушения биомеханики сустава [8, 22, 64], в 12 % – носит ревматоидный характер, и в лишь 7–10 % в структуре заболеваний голеностопного сустава занимает первичный деформирующий артроз [2, 64, 88]. Заболеваемость деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава составляет до 25 % от всех случаев остеоартроза [13, 62, 86].

Большинство исследователей расценивают эту патологию как полиэтиологический процесс и наиболее значимыми этиологическими факторами считаются следующие: биомеханические, воспалительные, метаболические, эндокринные, ишемические. Однако наиболее частой причиной развития деформирующего остеоартроза голеностопного сустава являются последствия острой или хронической травмы.

Деформирующий остеоартроз голеностопного сустава является следствием длительных функциональных расстройств, возникающих при повреждениях таранной, пяточной костей, дистального эпиметафиза большеберцовой и малоберцовой костей, переломах лодыжек, тяжесть которых усугубляется особенностями анатомического строения и кровоснабжения. Сформировавшаяся вальгусная или варусная деформация заднего отдела стопы сопровождается выраженным болевым синдромом и потерей адаптационной и опорной функции стопы [30, 71, 86].

Повреждения голеностопного сустава с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей: перелом лодыжек с разрывом дистального межберцового синдесмоза, отрыв больших фрагментов переднего и

заднего края большеберцовой кости, разрушении дистального эпифиза большеберцовой кости занимают ведущее место в данной группе по тяжести повреждений. При такой травме неудовлетворительные исходы лечения с развитием деформирующего артроза, по данным литературы, достигают 25 %.

Деформирующий артроз голеностопного сустава до настоящего времени является одним из наиболее трудно поддающихся лечению заболеванием, поражающим опорно-двигательный аппарат. При этом внутрисуставные изменения служат отправной точкой в механизме развития взаимосвязанных анатомических и функциональных нарушений изначально на уровне голеностопного сустава, а затем и вышележащих структурах конечностей, таза и позвоночника. Доля неудачных результатов лечения переломов в области голеностопного и подтаранного суставов с исходом в деформирующий остеоартроз высока и достигает 60% [13, 25, 71].

Этиология и патоморфология деформирующего остеоартроза голеностопного сустава

В развитии дегенеративных изменений суставного хряща принимает участие сразу несколько причин, среди которых можно выделить две основные: чрезмерную механическую и функциональную перегрузку хряща и снижение его резистентности к обычной физиологической нагрузке. Таким образом, в качестве основной причины развития деформирующего остеоартроза рассматривают несоответствие между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность хряща, и его возможностями выдерживать эту нагрузку, в результате чего развивается дегенерация и деструкция хряща [13, 26, 92].

К факторам риска развития деформирующего остеоартроза относятся:

- наследственная предрасположенность,
- избыточная масса тела,
- профессиональные, спортивные или бытовые перегрузки,
- травмы,
- возраст старше 50 лет,
- другие заболевания суставов [26, 49].

Любое повреждение или оперативное вмешательство на суставе впоследствии всегда приводит к развитию деструктивного процесса [8, 13, 66].

Важную роль в патогенезе заболевания отводят нарушениям кровообращения и микроциркуляции в тканях пораженного сустава, в первую очередь в капсуле и субхондральной кости. Это подтверждается односторонней локализацией нарушений артериального и венозного кровообращения и микроциркуляции при артрозе, а также преимущественно односторонней локализацией и наиболее частым развитием патологического процесса первоначально в одном суставе. Однако зачастую нарушения микроциркуляции в тканях сустава носят вторичный характер и развиваются на более поздних сроках. В патогенезе деформирующего остеоартроза большое значение придают состоянию минерального обмена, обмена нуклеиновых кислот, коллагеновых и неколлагеновых белков; нарушение энергетического обмена обуславливает преобладание процессов распада над синтезом, т.е. повышение содержания ферментов, расщепляющих вещество хряща [6, 25, 67]. При деформирующем остеоартрозе наблюдается недостаточное образование или усиленный катаболизм компонентов хрящевой ткани. Выделяют остеоартроз первичный (идиопатический) и вторичный (вследствие дисплазий, артритов, травм, статических нарушений, гипермобильности и др.) [14, 26, 96].

Пространственное моделирование суставных поверхностей голеностопного сустава позволило установить, что предрасполагающими факторами развития первичного артроза являются больший радиус суставной поверхности большеберцовой и таранной костей и меньший большеберцово-таранный угол охвата [78]. У. Такакуга с соавторами (1995) и К. Hayashi с соавторами (2008) к важным факторам прогрессирования первичного артроза голеностопного сустава относят варусную деформацию сустава и компенсаторную функцию подтаранного сустава.

Площадь поверхности голеностопного сустава составляет 11–13 см², он выдерживает самую большую нагрузку в расчете на квадратный сантиметр поверхности и травмируется чаще, чем все остальные суставы [34, 47, 68]. Тем не менее, деформирующий артроз поражает голеностопный сустав приблизительно в 9 раз реже, чем коленный и тазобедренный суставы [23, 43, 58]. Причины этого кроются в уни-

кальных анатомических особенностях, а также биохимических и биологических свойствах хряща голеностопного сустава. Толщина хряща составляет всего 1–1,62 мм, что значительно меньше по сравнению с другими суставами нижней конечности. Однако он обладает более высоким модулем упругости, а равномерная его толщина обеспечивает конгруэнтность сустава [12, 32, 52]. С одной стороны, эти особенности предотвращают развитие первичного деформирующего артроза в голеностопном суставе, с другой – предрасполагают к посттравматическому артрозу [17, 27, 53]. Основной причиной развития посттравматического артроза голеностопного сустава является повреждение суставного хряща, которое происходит непосредственно в момент травмы, во время повторных репозиций или в результате не устранённой дисконгруэнтности суставных поверхностей [14, 36, 67].

Другим важным прогностическим фактором развития артроза голеностопного сустава является тяжесть и характер перелома [20, 29, 57]. Частота развития посттравматического артроза голеностопного сустава увеличивается с 4 % после переломов типа А до 33 % после переломов типа С, а наличие даже небольшого костного отломка одной из лодыжек значительно усугубляет тяжесть травмы и повышает риск развития деформирующего артроза [3, 53, 68]. Длительность латентного периода от момента травмы до проявления деформирующего артроза зависит от типа и характера повреждения, осложнений во время лечения, а также от факторов, связанных с особенностями пациента, например, его весом и возрастом. По данным разных авторов, его продолжительность составляет от 1 года до 52 лет [7, 57, 68].

Классификации остеоартроза голеностопного сустава

- **Классификация гипотез патогенеза деформирующего остеоартроза (А.А. Корж и соавт., 1997)**

Нарушение функционирования синовиальной мембраны приводит к следующим патологическим процессам:

- изменению питания хряща,
- нарушению состава и вязкости синовиальной жидкости, фиброзу, запустеванию капилляров,
- синовитам.

Изменение суставного хряща проявляется нарушением:

- функционирования хондроцитов,
- биосинтеза протеингликанов,
- биосинтеза коллагена,
- организации коллагеновой сети.

Нарушения в субхондральной кости приводят к следующим патологическим процессам:

- изменению питания хряща,
- дисконгруэнтности суставных поверхностей,
- изменению васкуляризации,
- потере прочности.

Патологический процесс при деформирующем остеоартрозе очень сложен, начинается с поражения хрящевой ткани суставной поверхности. Продолжительное время процесс протекает скрытно или с незначительными клиническими проявлениями, а яркая клиническая картина, как правило, свидетельствует уже о значительном поражении тканей сустава.

• **Рентгенологическая классификация остеоартроза по J. Kellgren и J. Lawrence**

- 1 стадия: кистовидная перестройка в субхондральных отделах суставных поверхностей костей, незначительный субхондральный склероз, минимальные краевые костные разрастания.
- 2 стадия: сужение суставной щели и выраженный субхондральный склероз.
- 3 стадия: выраженный субхондральный склероз, краевые костные разрастания, значительное сужение суставной щели.
- 4 стадия: грубые массивные остеофиты, суставная щель резко щелевидно сужена, деформация суставных поверхностей костей, образующих сустав.

• **Рентгенологическая классификация остеоартроза Н.С. Косинской.**

- 1 стадия: минимально выраженные краевые костные разрастания, незначительное сужение суставной щели.
- 2 стадия: более выраженное сужение суставной щели, субхондральный склероз.

- 3 стадия: резкое сужение суставной щели, уплощение суставных поверхностей, кистовидная перестройка в субхондральных отделах костей.
- **Артроскопическая классификация остеоартроза Colins (используют в МРТ).**
- 0-1 стадия: единичные участки размягчения суставного хряща.
- 1 стадия: единичные поверхностные небольшие по протяженности дефекты суставного хряща в зонах наибольшей стрессовой нагрузки.
 - 2 стадия: единичные глубокие более протяженные дефекты суставного хряща в зонах наибольшей стрессовой нагрузки.
 - 3 стадия: множественные глубокие дефекты суставного хряща с поражением субхондральной костной ткани в зонах стрессовой нагрузки; размягчение, поверхностные дефекты суставного хряща в зонах меньшей стрессовой нагрузки.
 - 4 стадия: обширные дефекты суставного хряща на всю толщину, занимающие большую площадь суставной поверхности кости, с поражением субхондральной костной ткани.

Методы лучевой визуализации деформирующего остеоартроза голеностопного сустава

Для диагностики и выбора тактики лечения больных деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава были применены следующие методы исследования: клинический, рентгенологический, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Рентгенологическая диагностика

Рентгенографию пораженного голеностопного сустава выполняли в двух проекциях: прямой и боковой проекции. В ходе рентгенологического исследования выявляли основные признаки деформирующего остеоартроза:

- сужение суставной щели,
- остеофиты,
- субхондральный склероз (Рис. 4.2.1).

В зависимости от деформации можно было выявить подвывихи и вывихи в голеностопном или подтаранном суставе.

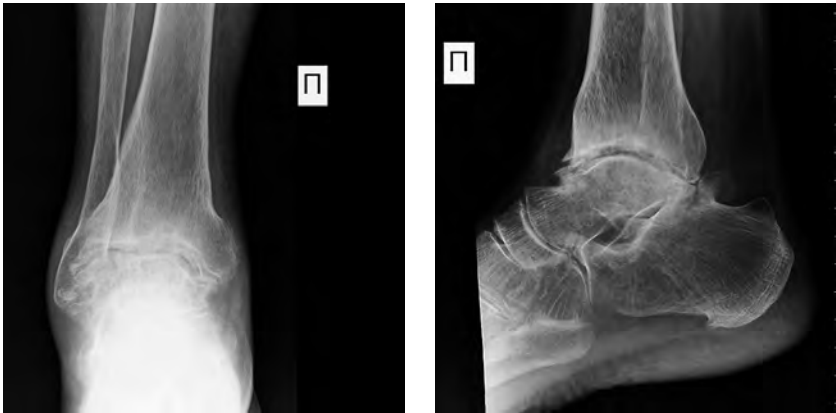


Рис. 4.2.1. Рентгенограммы правого голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях.

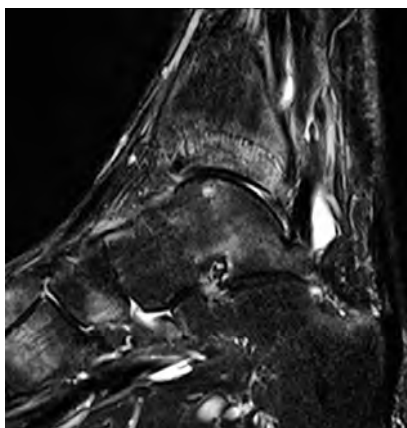
Деформирующий артроз голеностопного сустава. Сужение суставной щели, краевые костные разрастания таранной кости и дистальной суставной поверхности большеберцовой кости, субхондральный склероз суставных поверхностей большеберцовой и таранной костей.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография

Главным преимуществом компьютерной томографии является возможность детального изучения горизонтальной суставной поверхности большеберцовой кости и костей заднего отдела стопы.

С целью оценки объема поражения, распространенности патологического процесса в голеностопном суставе и для определения состояния структурных элементов сустава с их взаимориентацией, а также определения целесообразности выполнения артродеза, больным проводили компьютерную томографию голеностопного сустава с его трехмерной реконструкцией.

При обследовании пациентов с посттравматическим хроническим болевым синдромом считаем необходимым проведение МРТ, поскольку она позволяет выявить аваскулярный некроз блока таранной кости на ранней, до рентгенологической стадии, а также оценить стадию, размер поражения в гиалиновом хряще и границы жизнеспособных тканей, уточнить тактику лечения, а в послеоперационном периоде она обеспечивает четкую визуализацию установленного трансплантата в таранной кости (Рис. 4.2.2).



STIR-ВИ, сагиттальная плоскость



PD-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 4.2.2. МРТ голеностопного сустава в сагиттальной плоскости в режимах STIR-ВИ, T2-ВИ, коронарной плоскости в режиме PD-ВИ.

Деформирующий артроз, задний импиджмент-синдром голеностопного сустава. Дефекты суставного хряща по дистальной суставной поверхности большеберцовой кости и блока таранной кости, целостность суставного хряща сохранена лишь по суставным поверхностям латеральной лодыжки и латеральной стенки блока таранной кости. Субкортикальные кисты, окруженные отеком костного мозга. Краевые костные разрастания суставных поверхностей большеберцовой и таранной костей.

Данные МРТ были определяющими при выборе тактики лечения пациентов с асептическим некрозом таранной кости, так как позволяли точно установить размеры дефекта, необходимые для планирования аутологичной остеохондропластики. В послеоперационном периоде на основании полученных данных оценивали состояние трансплантата и окружающих мягких тканей.

Больные деформирующим остеоартрозом без существенной и явной деформации и дефигурации суставов заднего отдела стопы, но с выраженным болевым синдромом нуждаются в хирургической коррекции. Она направлена на создание условий для анкилоза (с созданием костного блока) суставов заднего отдела стопы с сохранением подвижности в голеностопном суставе (подтаранный артродез) или двух суставов с целью купирования болевого синдрома. Другой целью может быть сохранение подвижности в голеностопном суставе и снижение или купирование боли. Этим требованиям удовлетворяют следующие два вида хирургического лечения: остеохондропластика таранной кости и эндопротезирование голеностопного сустава.

Результаты магнитно-резонансной томографии в диагностике деформирующего остеоартроза голеностопного сустава

Нами проведен анализ обследования и лечения пациентов с деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава 1–4 стадии (по классификации Kellgren-Lawrence), находившихся на лечении в поликлинике ООО «Центр Реабилитации». Мужчин было 54,5%, женщин – 45,5%. Возраст больных варьировал от 16 до 79 лет.

Большинство пациентов (72,4%) находилось в возрасте от 21 до 60 лет (трудоспособный возраст). У 26% пациентов профессиональная деятельность была связана с физическими нагрузками. Правостороннее поражение голеностопного сустава выявлено в 43,2%, левостороннее – в 56,8%.

- Изучение анамнеза наблюдаемых больных позволило нам выявить, что основной причиной повреждения голеностопного сустава, приведшей к развитию деформирующего артроза голеностопного сустава в сочетании с порочным (эквинусным, эквино-варусным, варусным) положением стопы, был уличный травматизм (76%), на втором месте бытовой (13%) и на третьем с одинаковой частотой производственный и автодорожный (по 5,5% соответственно).

- Развитию деформирующего артроза голеностопного сустава у всех наблюдаемых нами больных предшествовала травма. С наибольшей частотой это было связано с пронационными (46,2 %) и супинационными (27,8 %) подвывихами таранной кости.
- При анализе клинических проявлений, данных динамического рентгенологического обследования и компьютерной томографии, выявлено, что факторами, влияющими на развитие деформирующего артроза 3–4 стадии, являлись:
 - тяжесть и сложность повреждения голеностопного сустава,
 - нефизиологическая нагрузка на голеностопный сустав, которую обуславливает гипсовая иммобилизация,
 - чрезмерное сжатие берцовых костей во время оперативного вмешательства,
 - длительные сроки обездвиженности голеностопного сустава.
- Клинически и рентгенологически деформирующий артроз голеностопного сустава характеризуется выраженным болевым синдромом, сужением суставной щели, инконгруентностью суставных поверхностей, смещением сочленяющихся костей, костными разрастаниями и кистозными перерождениями.
- Решающее значение в выработке показаний к артрорезированию голеностопного сустава имеют постоянные боли, рентгеновские асимметрия и резкое сужение суставной щели, нарушение структуры сочленяющихся костей в виде склероза, перемежающегося с зонами остеопороза или кистозные образования, наличие костно-хрящевых разрастаний краевых зон костей, составляющих сустав, оссификация мягких тканей, неконгруентность суставных поверхностей.

4.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондральных поражений блока таранной кости

Остеохондральные поражения блока таранной кости – повреждение или дегенеративное поражение таранной кости, суставного хряща и прилежащих тканей.

Проблема остеохондральных поражений блока таранной кости является актуальной и при этом недостаточно освещенной в отечественной профессиональной ортопедотравматологической литературе.

Остеохондральные поражения блока таранной кости приводят к катастрофически быстрому развитию тяжелого деформирующего остеоартроза голеностопного сустава у молодых трудоспособных пациентов. Актуальной проблемой в наши дни является ранняя диагностика до появления рентгенологических признаков поражения и до стадии «патологического перелома». При этом методом выбора лечения остеоохондральных поражений блока таранной кости признается мозаичная остеохондропластика блока таранной кости. Внедрение в ортопедо-травматологическую практику современных диагностических (мульти-спектральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, артроскопия и т.д.) и лечебных методов (клеточные технологии, тканевый инжиниринг и т. д.) привело к усложнению систематизации, оптимизации стратегии и тактики лечения.

Этиология остеоохондральных поражений блока таранной кости у пациентов без повреждения голеностопного сустава

Остеохондральное поражение блока таранной кости является поли-этиологичным заболеванием, что подтверждается большинством современных авторов [14, 58, 77]. Основными причинами остеоохондральных поражений блока таранной кости являются:

- повторяющиеся микротравмы,
- сосудистые нарушения в результате асептического некроза,
- врожденные факторы [30, 36, 45].

При анализе этиологии нетравматического генеза остеоохондральных поражений блока таранной кости на основании данных морфологии их патологического субстрата сделаны выводы о возможной роли врожденных расстройств суставного хряща, остеохондропатии таранной кости, дисгемических расстройств в субхондральной зоне таранной кости [12, 36, 65]. Мультиформность поражения блока таранной кости по площади, локализации и глубине может варьировать в зависимости от пола, возраста и индивидуальных особенностей пациента. В настоящее время ряд исследователей придерживаются теории развития остеоохондральных поражений блока таранной кости в результате внутрисуставного давления синовиальной жидкости и повреждения суставного хряща блока таранной кости [23, 38, 88].

Суставной хрящ лишен кровеносных сосудов, лимфатических структур и нервов, в связи с чем имеет ограниченные возможности для восстановления, поэтому патологические изменения суставного хряща различной этиологии являются пусковым моментом для развития тяжелой патологии суставов [25, 34, 45, 47, 106].

Классификации остеохондральных поражений блока таранной кости

Классификация, введённая Berndt и Harty [55, 75] в 1959 г., по-прежнему остается наиболее широко используемой при описании остеохондральных поражений блока таранной кости. **Классификация Berndt и Harty** включает в себя следующие стадии:

- 0 стадия – на рентгенограмме нет изменений,
- 1 стадия – трабекулярная компрессия субхондральной кости,
- 2 стадия – частично отдельно стоящий остеохондральный фрагмент,
- 3 стадия – полностью отдельно стоящий остеохондральный фрагмент, без смещения,
- 4 стадия – полностью отдельно стоящий остеохондральный фрагмент со смещением.

Другие классификации предложены на основе МРТ, компьютерной томографии и артроскопии. Anderson [57, 69, 107] разработал классификацию, основанную на МРТ-исследовании, модифицировав классификацию Berndt и Harty, обозначив формирование кисты как этап и описав 5 стадий:

- 1 стадия – только повреждение суставного хряща,
- 2а стадия – травмы хряща с линией повреждения и окружающего отека костной ткани,
- 2b стадия – стадия 2а без окружающего отека костной ткани,
- 3 стадия – отдельный остеохондральный фрагмент без смещения,
- 4 стадия – отдельный остеохондральный фрагмент со смещением,
- 5 стадия – формирование субхондральной кисты.

Безусловный интерес представляет исследование Mintz et al. [96, 105], которые соотнесли МРТ, СКТ и артроскопические результаты инструментальных методов диагностики и предложили собственную

классификацию, оценивая остеохондральные поражения блока таранной кости по следующим признакам:

- 1) по типу повреждения:
 - А – хондральное (только хрящ),
 - В – хондральное / субхондральное (хрящ и нижележащая кость),
 - С – субхондральное (хрящ интактен),
 - Э – кистозное (более 5 мм глубиной);
- 2) по стабильности:
 - А – стабильные,
 - В – нестабильные;
- 3) по смещению фрагментов:
 - А – без смещения,
 - В – со смещением;
- 4) по локализации:
 - А – медиальный (передний, центральный или задний).
 - В – латеральный (передний, центральный или задний),
 - С – центральный (передний, центральный или задний),
- 5) по размеру поражения:
 - А – малый (области меньше 1,5 см², до 15 мм в диаметре),
 - В – большой (область больше 1,5 см² и более 15 мм в диаметре).

Клинико-лучевая диагностика остеохондральных поражений блока таранной кости

Клиническая картина остеохондральных поражений блока таранной кости складывается из следующих признаков: боль, отек, тугоподвижность области голеностопного сустава. Необходима дифференциальная диагностика с заболеваниями, проявляющимися «суставным» синдромом и изолированными поражениями сухожилий, связок стопы и голеностопной области. Остеохондральные поражения блока таранной кости поражают молодых пациентов трудоспособного возраста и приводят к катастрофически быстрому развитию деформирующего остеоартроза голеностопного сустава. При этом специфических симптомов на ранних стадиях данного заболевания нет, что объясняет отсутствие настороженности клиницистов в отношении остеохондральных поражений блока таранной кости.

При обследовании пациентов с хроническим болевым синдромом рентгенография в стандартных проекциях является малоинформативной. Поэтому при подозрении на остеохондральное поражение блока таранной кости компьютерная томография является обязательной, поскольку позволяет получить более полную картину и уточнить тактику лечения. Для более детального представления о размерах очага поражения необходимо выполнение СКТ- и МРТ-исследований вместе. Так как компьютерная томография позволяет выявить очаг в фазе образования кисты, импрессионного перелома либо костного дефекта, оценить стадию, размер поражения в гиалиновом хряще и границы жизнеспособных тканей. При этом МРТ-исследование позволяет выявить остеохондральное поражение блока таранной кости на ранней, до рентгенологической, стадии в фазе отека костного мозга блока таранной кости [5, 27, 59, 102] (Рис. 4.3.1–4.3.2).



T1-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 4.3.1. МРТ голеностопного сустава в коронарной плоскости в режиме T1-ВИ, в сагиттальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Остеохондральное поражение блока таранной кости. Участок остеохондрального поражения блока таранной кости, окруженный зоной отека костного мозга.



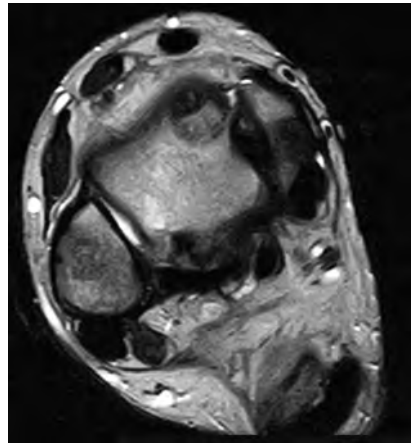
T2-ВИ, сагиттальная плоскость



STIR-ВИ, сагиттальная плоскость



T1-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, аксиальная плоскость

Рис. 4.3.2. МРТ голеностопного сустава в сагиттальной плоскости в режимах T2-ВИ, STIR-ВИ, в коронарной плоскости в режиме T1-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Остеохондральное поражение блока таранной кости. В своде блока таранной кости определяется участок формирования костного фрагмента, покрытый суставным хрящом.

В отдельных случаях для уточнения диагностики применяют радио-нуклидное сканирование, компьютерную томографию с контрастированием сосудов нижних конечностей, ультразвуковую диагностику. Настороженность клинициста, тщательный сбор анамнеза, применение современных диагностических методов (компьютерной томографии, МРТ, артроскопии) позволяет выявить изменения в голеностопном суставе на начальной стадии остеохондральных поражений [2, 19, 24, 41].

4.4. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондропатии головок плюсневых костей (болезни Келера II)

Остеохондропатии – группа заболеваний скелета, общим для которых является асептический некроз кости на участках, подвергающихся наибольшей нагрузке. В группе остеохондропатий выделяется подгруппа внутрисуставных остеохондропатий. Особенностью данной подгруппы является локализация патологического процесса внутри сустава, что ухудшает прогноз заболевания. К этой подгруппе относится и остеохондропатия головок плюсневых костей, известная в России под названием **болезни Келера II**. В зарубежной литературе данная локализация носит название **болезни Фрейберга**. Заболевают чаще лица женского пола, в возрасте 12–18 лет. Патологический процесс локализуется в области головок плюсневых костей. Обычно поражается головка II плюсневой кости, в 10–15% случаев – головка III плюсневой кости и реже головка IV плюсневой кости. В 10% случаев в процесс вовлечены несколько плюсневых костей [8, 34, 53]. Предполагаемый этиологический фактор заболевания – нарушение кровоснабжения кости в результате острых или хронических травм, наличия поперечного и продольного плоскостопия. Наиболее распространенной теорией возникновения остеохондропатий является теория о локальном нарушении кровообращения, в результате которого происходит асептический некроз кости, снижающий ее прочность.

Вследствие снижения костной прочности происходит перелом костных трабекул в головке плюсневой кости с последующим ее уплощением. Репаративные процессы, начинающиеся после перелома, способствуют восстановлению структуры головки, но при продолжающейся нагрузке на кость восстановления формы не происходит. Изменение формы головки ведет к дисконгруэнтности в плюснефаланговом суставе, результатом которой является деформирующий артроз, нарушающий функцию стопы [1, 44, 79].

Классификация остеохондропатии головок плюсневых костей (болезни Келера II)

В своем развитии заболевание проходит определенные фазы, установление которых необходимо для подбора оптимальной тактики лечения. В отечественной травматологии и ортопедии применяют следующий вариант стадирования патологии:

- **1 стадия (некроза)** – асептическое разрушение кости, обусловленное сосудистыми нарушениями.
- **2 стадия (импрессионных переломов)** – возникновение патологических переломов.
- **3 стадия (фрагментации)** – кость разделяется на фрагменты.
- **4 стадия (репарации)** – отмечается интенсивный рост соединительной ткани и ее постепенное замещение костной тканью, не имеющей нормальной структуры.
- **5 стадия (консолидации)** – структура костной ткани восстанавливается с сохранением формы кости или развитием деформаций разной степени тяжести.

Заболевание начинается с асептического некроза головки плюсневой кости. В дальнейшем происходит изменение конфигурации суставной поверхности головки и ее фрагментация. Процесс заканчивается формированием остаточной деформации и остеоартрозом в отдаленном периоде.

Клинически болезнь проявляется болью в области головки плюсневой кости, отсутствующей в покое и усиливающейся при ходьбе. В некоторых случаях болевой синдром может быть настолько выраженным, что больной вынужден щадить пораженный сустав. Следствием этого является опора при ходьбе на пятку или наружную часть стопы и хромота. В области сустава отмечается припухлость. В дальнейшем болевой синдром купируется, однако, рентгенологические изменения в головке плюсневой кости сохраняются и нарастают. При этом в исходе болезни формируется деформирующий артроз, сопровождающийся появлением вновь болевого синдрома [2, 32, 43]. На этом этапе его причиной являются нарушение формы головки, грубые остеофиты в полости сустава (Рис. 4.4.1–4.4.3).



Рис. 4.4.1. Рентгенограммы стопы в прямой и боковой проекциях. **Болезнь Келера II.** Уплотнение, деформация головки 2 плюсневой кости без костной фрагментации.



Рис. 4.4.2. Рентгенограммы стопы в прямой и боковой проекциях. **Болезнь Келера II.** Уплотнение, деформация головки 3 плюсневой кости без костной фрагментации.



Рис. 4.4.3. Рентгенограмма стопы в прямой проекции и боковой проекциях. **Болезнь Келера II.** Уплотнение, деформация головки 2 и 3 плюсневых костей, ее субхондральный склероз.

На ранних стадиях заболевания большинством авторов применяется консервативное лечение, однако его результаты зачастую неудовлетворительны. Частота исхода в деформирующий артроз достигает 50%, что требует оперативного лечения в более старшем возрасте [11, 36, 65]. У взрослых широко применяется хирургическое лечение, однако ни один из известных методов не приводит к полному устранению боли и восстановлению функции стопы. Необходимо отметить, что у детей все виды оперативного лечения, применяющегося у взрослых (моделирующая резекция головки, удаление внутрисуставных тел, артропластика и др.) противопоказаны из-за продолжающегося роста кости. Основная цель лечения болезни Келера II – добиться восстановления правильной формы головки. Одним из важных условий восстановления является длительная разгрузка сустава. Доказано, что консервативными методами длительной и эффективной разгрузки сустава добиться восстановления правильной формы головки плюсневой кости невозможно, а это приводит к ухудшению анатомических и функциональных исходов заболевания.

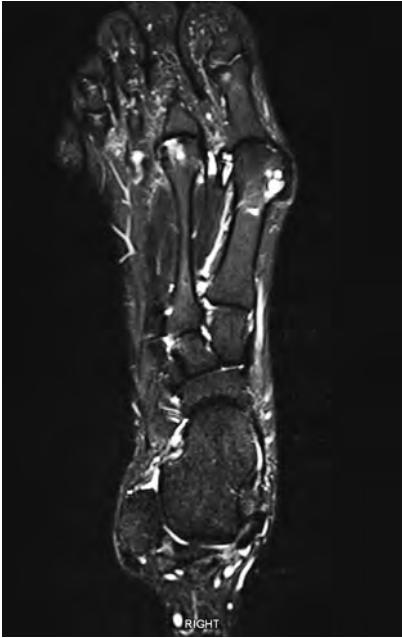
Результаты МРТ обследования пациентов с остеохондропатией головок плюсневых костей

Проанализированы результаты консервативного лечения болезни Келера II на разных стадиях. При обращении больные жаловались на боль в стопе различной интенсивности при физической нагрузке. Объективно отмечалась болезненность при пальпации в области головки плюсневой кости, припухлость. Движения в плюснефаланговом суставе были ограничены у всех больных. Определение стадии болезни проводилось с помощью рентгенографии. Срок лечения и наблюдения составил от 2 месяцев до 3,5 лет. Средний срок лечения – 1,5 года.

В результате проводимого лечения боли купировались у 44% больных, уменьшились – у 41,7%, сохраняются – у 14,3%. Консервативное лечение не обеспечило адекватную разгрузку плюснефалангового сустава, вследствие чего развилась деформация головки плюсневой кости. Применение консервативных методов лечения болезни Келера II на ранних стадиях дает клиническое улучшение только в 54,9% случаев; при этом отрицательная рентгенологическая динамика отмечается в 49,7% случаев, переход в стадию деформирующего артроза составил 38,2%. На поздних стадиях консервативное лечение неэффективно в 86,4% случаев.

Оперативное лечение рекомендовано 43% больным.

Зоны неоднородной интенсивности МР-сигнала костного мозга являются характерными признаками ранней стадии остеонекроза еще до наступления субхондрального перелома и деформации суставной поверхности. Рентгенологические данные на этом этапе негативны. В дальнейшем, при прогрессировании заболевания, данные МРТ важны для оценки наличия, размеров, жизнеспособности костного фрагмента, степени изменения суставных поверхностей (Рис. 4.4.4).



STIR-ВИ, коронарная плоскость



PD FS-ВИ, коронарная плоскость



T1-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 4.4.4. МРТ стопы в коронарной плоскости в режимах STIR-ВИ, PD FS-ВИ, T1-ВИ.

Болезнь Келера II 2 плюсневой кости. Отек костного мозга головки 2 плюсневой кости, уплощение суставной поверхности головки 2 плюсневой кости без костной фрагментации, неоднородность МР сигнала от костного мозга головки 2 плюсневой кости.

Магнитно-резонансная томография по сравнению со смежными методами дает лучшую визуализацию мягких тканей, а также позволяет определить костные изменения на ранней стадии, дополняя, а иногда превосходя рентгенологические данные. Отсутствие стандарта показаний к назначению МРТ затрудняет широкое внедрение метода, однако можно выделить несколько направлений, при которых показано это исследование:

- 1) первичное выявление патологического процесса мягких тканей,
- 2) ранняя диагностика костной патологии,
- 3) детализация патологического процесса при уже установленном диагнозе, определение стадии заболевания,
- 4) контроль эффективности лечения, динамическое наблюдение на основе данных предыдущих МРТ исследований.

5. МРТ в диагностике заболеваний коленного сустава

5.1. Методика магнитно-резонансной томографии коленного сустава

МР томографию коленного сустава проводили в положении больного на спине. Для исследования использовали специализированную квадратурную катушку для нижних конечностей. При МР томографии коленного сустава использовали следующие импульсные последовательности:

- быстрого спинного эхо с подавлением сигнала жира с получением протон-взвешенных изображений (PD/FSAT);
- 3D градиентного эхо с получением T1 взвешенных изображений (T1/FAST/VOL);
- быстрого спинного эхо с получением T1 взвешенных изображений (T1/FSE);
- быстрого спинного эхо с подавлением сигнала жира с получением T2 взвешенных изображений (T2/FSAT).
 - Оптимальными последовательностями в визуализации структур коленного сустава являются протон-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жировой ткани (PD-FS-BI).
 - Стандартизированные методики (томограммы в 3-х плоскостях, последовательности с подавлением сигнала от жировой клетчатки, наклонные томограммы в плоскости передней крестообразной связки или трехмерные программы); единые классификации повреждений связок, менисков и хряща повышают точность МРТ.
 - Методика T2-картирования суставного хряща позволяет оценить состояние суставного хряща и выявить начальные признаки артроза на основании измерения времени релаксации T2 (повышение времени T2 более 38-39 мс).

Анатомические структуры коленного сустава в МР-изображений с указанием оптимальных плоскостей, отображающих эти структуры:

1. Изображение суставного хряща надколенника, полученное в аксиальной плоскости, наилучшим образом раскрывало как поверхностные, так и очаговые интрахондральные изменения. Изображение коленного сустава в сагиттальной плоскости являлось оптимальным для суставного хряща бедренной и большеберцовой костей. Изображения в коронарной плоскости использовали, как уточняющие или дополнительные к сагиттальной плоскости исследования. При оценке изменений суставного хряща обращали внимание на непрерывность контуров хряща, неровности, истончение, однородность его структуры.
2. При анализе соотношения костей, формирующих сустав, на изображениях в аксиальной плоскости исключали смещение надколенника и определяли угол между осью надколенника и суставной поверхностью бедра. На изображениях в сагиттальной плоскости оценивали смещение голени по отношению к бедру (подвывих в переднезаднем направлении), на изображениях в коронарной плоскости – подвывих в боковом направлении.
3. При оценке переходных зон суставного хряща субхондральных отделов кости проводили анализ изображений всех полученных проекций. Большое значение придавали однородности структуры субхондральных отделов кости, четкости и ровности контуров.
4. Скопление жидкости в полости сустава, в околосвязочном пространстве и в мягких тканях оценивали на изображениях импульсной последовательности быстрого спинного эхо с подавлением сигнала жира с получением T2 взвешенных изображений.
5. Крестообразные связки визуализировали на сагиттальных изображениях, связки надколенника – на аксиальных, коллатеральные связки – на коронарных изображениях.

Основными критериями оценки состояния связок были: целостность и ровность контуров, равномерная толщина и однородность магнитно-резонансного сигнала на T1 взвешенных изображениях. Оценивали места прикрепления связок и локальное скопление жидкости в околосвязочных пространствах.

6. На сагиттальных и коронарных изображениях оценивали правильность формы и однородность структуры менисков, их смещение в переднезаднем направлении. На аксиальных изображениях визуализировали форму менисков в целом и смещение фрагментов при их разрывах.

7. Форму и структуру жирового тела, параартикулярных мягких тканей, состояние лимфатических узлов и нервно-сосудистых пучков анализировали на всех полученных изображениях коленного сустава.

5.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеоартроза коленного сустава

Распространенность и социальная значимость дистрофических изменений коленного сустава

Болезни опорно-двигательной системы – одна из самых частых патологий в мире [30, 39, 52]. Наиболее распространенным дегенеративно-дистрофическим заболеванием опорно-двигательной системы считается **остеоартроз коленного сустава** [6, 18, 27]. Остеоартроз коленного сустава относится к заболеваниям, частота которых неуклонно увеличивается с возрастом, причиной этому служат гиподинамия, избыточная масса тела, эмоциональные стрессы, а также увеличение продолжительности жизни населения [25, 46, 50]. Частота остеоартроза коленного сустава в популяции составляет 6,4% и коррелирует с возрастом и полом, причем женщины болеют почти в 2 раза чаще, чем мужчины. Частота заболевания остеоартрозом коленного сустава у женщин возрастает после 35 лет, а у мужчин – после 45. В возрасте старше 65 лет рентгенологические признаки остеоартроза коленного сустава наблюдались у 68% женщин и 56% мужчин [19, 24, 76].

Этиология и патогенез остеоартроза коленного сустава

Гонартроз (остеоартроз, деформирующий артроз) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь, хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц. [8, 12, 45, 62].

В основе развития остеоартроза лежит нарушение динамического равновесия между анаболическими и катаболическими процессами в суставном хряще. При патологических состояниях возросшая интенсивность катаболизма хряща превышает активность анаболических процессов. Биохимические и метаболические изменения суставного хряща приводят к ухудшению его биомеханических свойств, что отрицатель-

но влияет на подлежащую кость, вызывая нарушение костного баланса, повышение внутрикостного давления и развитие субхондрального склероза и остеофитов [17, 21, 70].

Определенное значение имеет нарушение вязко-эластических свойств синовиальной жидкости. Снижение содержания гиалуронана вследствие нарушения деятельности синовиоцитов приводит к ухудшению амортизационной функции и метаболизма хряща, нарушает гемато-синовиальный барьер, что способствует развитию и поддержанию воспаления синовиальной оболочки.

Наиболее частое и раннее поражение коленного сустава обусловлено его положением, как опорного сустава, на который падает основная осевая нагрузка. Даже при спокойной ходьбе на коленный сустав приходится нагрузка, равная четырехкратному весу тела человека. Кроме того, значительное механическое давление, создаваемое между надколенником и выемкой бедренной кости при сгибании и разгибании коленного сустава, приводит к развитию феморо-пателлярного артроза, почти постоянно встречающегося у лиц старше 50 лет [31, 38, 65].

Клинические проявления остеоартроза начинаются преимущественно в возрасте 40–50 лет, хотя признаки дистрофических изменений в суставном хряще могут обнаруживаться значительно раньше, иногда в возрасте 16–25 лет. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается в возрасте 55–65 лет, отличаясь лишь локализацией патологического процесса. Приведенные данные свидетельствуют об актуальности проблемы лечения остеоартроза, поскольку заболевание не только ухудшает качество жизни пожилых людей, но и поражает значительную часть населения трудоспособного возраста.

В настоящее время для диагностики остеоартроза коленного сустава помимо традиционного классического рентгенологического исследования, применяют рентгеновскую компьютерную томографию, ультразвуковое исследование, сцинтиграфию, магнитно-резонансную томографию и артроскопию. Артроскопия позволяет непосредственно визуализировать изменения суставного хряща, однако этот метод инвазивный и имеет определенные противопоказания [2, 42, 87]. В настоящее время магнитно-резонансная томография является единственным неинвазивным методом визуализации и оценки состояния суставного хряща.

Классификации остеоартроза коленного сустава

Все существующие классификации дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава условно можно разделить по этиологическому фактору и степени выраженности патологических изменений. По этиологии различают первичный и вторичный гонартроз [29, 38, 59]. Первичный (идиопатический) гонартроз возникает без явных внешних причин. При вторичном гонартрозе в анамнезе прослеживается связь с одним или несколькими внешними факторами. Чаще всего это факторы травматического генеза, например, внутрисуставные и неправильно сросшиеся переломы бедренной, большеберцовой костей и надколенника, травма связочного аппарата коленного сустава, повреждения менисков и хряща. Реже встречаются воспалительные процессы в коленном суставе, такие как синовит, гемартроз и другие патологические состояния, нарушающие нормальный гомеостаз синовиальной среды коленного сустава [24, 45, 56].

Традиционно при остеоартрозе ортопедами применяются рентгенологические классификации. В зарубежной литературе чаще всего фигурируют классификации Kellgren & Lawrence (1963) и Ahlbäck (1968) [78, 91, 311, 312]. Классификации Kellgren & Lawrence и Ahlbäck основаны лишь на данных рентгенологического метода исследования коленных суставов, обе они не учитывают выраженность клинических симптомов у конкретного пациента.

По J. Kellgren и J. Lawrence выделяют 4 стадии заболевания:

- 0 – отсутствие рентгенологических изменений,
- 1 – линейный остеосклероз в субхондральных отделах, кистовидная перестройка костной структуры, появление небольших краевых остеофитов,
- 2 – симптомы I стадии + сужение суставной щели и более выраженный остеосклероз,
- 3 – большие краевые остеофиты, выраженный субхондральный остеосклероз и значимое сужение суставной щели,
- 4 – суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, резко уплотнены и деформированы, имеются грубые массивные остеофиты.

В России общепризнанной является **клинико-рентгенологическая классификация Н.С. Косинской** (1961), в которой выделены 3 стадии течения патологического процесса, объединяющие как клинические, так и рентгенологические симптомы [15, 36, 41].

В 1 стадии при рентгенографии определяются незначительное сужение суставной щели по сравнению со здоровым суставом и легкий субхондральный остеосклероз. Клинически заболевание проявляется болью, возникающей при ходьбе или после нее, особенно при спуске и подъеме по лестнице; боль проходит в состоянии покоя, иногда может появляться после долгого пребывания на ногах, движения в суставе, как правило, не ограничены. Эту стадию зачастую называют хондрозом сустава, так как имеется поражение только суставного хряща [18, 54, 69].

При 2 стадии определяется сужение рентгенологической суставной щели, в 2–3 раза превышает норму, субхондральный склероз становится более выражен, по краям суставной щели и (или) в зоне межмышечкового возвышения появляются костные разрастания (остеофиты). Пациент жалуется на умеренный болевой синдром, развиваются ограничение движений в суставе, гипотрофия мышц, хромота, определяется легкая фронтальная деформация оси конечности.

При 3 стадии клиническая картина характеризуется стойкими сгибательно-разгибательными контрактурами, резко выраженными болями и хромотой, умеренной и выраженной вальгусной или варусной деформацией конечности, нестабильностью сустава и атрофией мышц бедра и голени. При рентгенографии выявляются значительная деформация и склерозирование суставных поверхностей эпифизов с зонами субхондрального некроза и локального остеопороза, суставная щель почти полностью отсутствует, определяются обширные костные разрастания и свободные суставные тела [25, 38, 41].

Эта классификация, помимо рентгенологических данных, учитывает и выраженность клинической картины, что позволяет более четко оценить стадию развития патологического процесса и определиться с методом лечения гонартроза. Однако данная классификация не учитывает стабильность сустава, наличие дефицита связочных структур, дефекта костной ткани, выраженность деформации при стрессовых тестах, не дает в дальнейшем хирургу-ортопеду четкого алгоритма для определения оптимального объема хирургического пособия, выбора того или иного типа эндопротеза.

Корреляция между рентгенологической картиной, выраженностью болевого синдрома и нарушением функции сустава в ряде случаев развития остеоартроза отсутствует, что диктует необходимость применения других методик обследования суставов для более ранней верификации заболевания и подбора эффективной терапии [22, 35, 47].

Наиболее распространенная **классификация** повреждения хряща коленного сустава, основанная **на данных МРТ**, предложена В.С. Yulish и соавт. в 1987 году [160]. Они выделили 4 степени повреждения хряща:

- 1 – изменения внутри хряща без нарушения его целостности,
- 2 – нарушение непрерывности хряща с локальными повреждениями < 50 % глубины,
- 3 – нарушение непрерывности хряща с локальными изменениями > 50 % глубины,
- 4 – обнажение субхондральной кости.

Результаты клиничко-лучевой диагностики деформирующего артроза коленного сустава

У пациентов с остеоартрозом коленного сустава длительность заболевания до 1,5 лет наблюдалась в 62,2% случаев. Среди пациентов преобладали женщины 67,3%, мужчины – 32,7%. Средний возраст больных составил $51,3 \pm 4,5$ лет, при этом наибольшая доля пришлось на возрастные группы от 40 до 60 лет (48,1%). Чем раньше у этих пациентов будет проведена точная диагностика и начато патогенетическое лечение остеоартроза, тем меньше длительность временной нетрудоспособности больного и больше эффективность профилактики ранней инвалидизации. Поскольку это касается наиболее трудоспособной группы населения, можно утверждать наличие экономического эффекта ранней диагностики остеоартроза.

Ведущим клиническим симптомом деформирующего артроза коленного сустава является боль, усиливающаяся при движениях или нагрузке на сустав, к концу дня, при охлаждении и в сырую погоду. На ранних стадиях боль проходит после периода покоя.

Интенсивность болевого синдрома прямо не коррелирует со стадией заболевания и степенью морфологических изменений в суставе. С развитием заболевания боль приобретает постоянный характер. С болью связаны жалобы на хромоту, необходимость в дополнительной опоре при ходьбе на трость, затруднения при подъеме или спуске по лестнице, а также при подъеме со стула или кресла. По мере прогрессирования патологического процесса появляется ограничение ампли-

туды движений: в начале сгибания, а затем и разгибания, крепитация, деформация сустава и увеличение его в размерах, периодические синовиты.

Исторически диагностика деформирующего артроза основывалась на результатах клинического и рентгенологического исследований. Следует учитывать, что рентгенологические признаки гонартроза появляются намного позже морфологических изменений.

Рентгенография коленного сустава выполняется в прямой (передне-задней) и боковой проекциях. Для дополнительной оценки бедренно-надколенникового сочленения используется аксиальная проекция надколенника в положении лёжа на спине или функциональная рентгенография – аксиальная проекция стоя.

Рентгенологические признаки остеоартроза:

- сужение суставной щели,
- субхондральный склероз,
- остеофиты по краям суставных поверхностей и в местах прикрепления связок,
- кисты в эпифизах,
- изменение формы эпифизов.

Существенным ограничением рентгенографии является то, что возможна лишь косвенная оценка состояния суставного хряща – по сужению рентгенологической суставной щели. При рентгенографии коленного сустава о состоянии хряща судят по ширине просвета суставной щели, однако эта оценка страдает субъективизмом. В 26 % случаев сужение просвета суставной щели было выявлено в медиальных отделах коленного сустава.

Необходимо отметить, что выраженность боли и нарушение функции коленного сустава напрямую не коррелирует с морфологическими изменениями, определяемыми на рентгенограмме. Рентгенологические признаки заболевания появляются позже начальных морфологических изменений в суставе, в связи с чем диагностика раннего гонартроза с помощью данного метода исследования весьма затруднена [14, 30, 31] (Рис. 5.2.1–5.2.3).



Рис. 5.2.1. Рентгенограмма коленного сустава в прямой и боковой проекциях.

Деформирующий артроз левого коленного сустава 1 стадии. Неравномерное сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, компактные краевые костные разрастания у основания надколенника.



Рис. 5.2.2. Рентгенограмма коленного сустава в прямой и боковой проекциях.

Деформирующий артроз левого коленного сустава 2 стадии. Неравномерное сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, краевые костные разрастания суставных поверхностей.



Рис. 5.2.3. Рентгенограмма коленного сустава в прямой и боковой проекциях.

Деформирующий артроз правого коленного сустава 3 стадии. Выраженные краевые костные разрастания мыщелков бедренной и большеберцовой костей, краевые костные заострения основания и верхушки надколенника, субхондральный склероз мыщелков большеберцовой кости, неравномерное сужение рентгеновской суставной щели.

Проведенный анализ показал отсутствие четкой корреляции между рентгенологическими и артроскопическими показателями, особенно на ранней стадии процесса. Несмотря на широкое применение рентгенологического метода для определения остеоартроза, изменения в коленном суставе рентгенологическими методами выявляются только на более поздней стадии заболевания, когда появляются вторичные костные изменения. Чувствительность рентгенологического метода определения изменений коленного сустава в ранней стадии остеоартроза составила 33,3%.

При наличии клинических, но отсутствии рентгенологических признаков гонартроза, для выявления ранних этапов патологического процесса рекомендована **магнитно-резонансная томография** коленного сустава, позволяющая определить начальные патологические изменения:

- в суставном хряще (истончение, нарушение целостности, появление хрящевых и костно-хрящевых разрастаний),

- субхондральной кости (участки отёка, кистовидной перестройки, остеонекроза),
- менисках (дегенеративные изменения),
- синовиальной оболочке (гипертрофия, наличие избыточного содержания синовиальной жидкости),
- связках, сухожилиях и мышцах [18, 29, 37, 53, 74].

МРТ позволяет визуализировать все степени изменения хряща от отёка до истончения, разволокнения и растрескивания, состояние субхондральной костной ткани, изменения в менисках, «хондрофиты», воспаление синовиальной оболочки и т.п. [18, 32, 86]. Возможен расчёт общего объёма поражённого хряща и изменённых участков субхондральной кости, а также оценка состояния связок коленного сустава [19, 75, 98].

У больных с остеоартрозом коленного сустава **при МРТ** были **выявлены**:

- изменения суставного хряща – 92,6%,
- дегенерация фиброзных структур и связок – 82,3%,
- краевые костные разрастания – 79,4%,
- субхондральный склероз – 77,5%,
- скопление жидкости в суставе – 24,6%,
- субхондральные кисты – 8,8%,
- изменения мягких тканей – 4,7%,
- изменения метафизов – 3,8%.

Магнитно-резонансная томография, как метод распознавания ранних проявлений деформирующего остеоартроза коленного сустава

Проблема профилактики, диагностики и лечения деформирующего остеоартроза коленных суставов в последнее время приобрела особую актуальность и значимость в связи с развитием заболевания в юношеском возрастном периоде. При этом увеличивается заболеваемость подростков, в первую очередь мужского пола. Традиционная клинико-рентгенологическая диагностика деформирующего остеоартроза не решает проблемы выявления заболевания на ранних стадиях. Экспери-

ментально показано, что рентгенологически выявленному деформирующему остеоартрозу предшествует стадия биохимических изменений в матриксе хряща, с последующим последовательным развитием электронно-оптических, гистоморфологических и макроскопических изменений. Зачастую поражения суставов в начальной стадии не имеют достаточно характерных клинических и рентгенологических признаков, которые могут быть использованы в качестве диагностических критериев. В ряде случаев распознавание заболеваний суставов резко затрудняется также при атипичном их течении, особенно при поражении нескольких суставов [3, 36, 49].

Ведущую роль в диагностике различных заболеваний коленных суставов сохраняет за собой рентгенологический метод, являющийся простым и доступным в исполнении, но для ранней диагностики деформирующего остеоартроза разработаны и используются методы, с помощью которых можно установить начальные изменения суставного хряща. К таковым относится артроскопия, позволяющая визуально оценить состояние хряща и внутрисуставных структур и распознать начальные изменения хряща на до рентгенологической стадии проявлений деформирующего остеоартроза, а также метод магнитно-резонансной томографии, с помощью которого возможна диагностика деформирующего остеоартроза на стадии развития патологических изменений в структуре матрикса суставного хряща, когда он внешне представляется интактным и не определяется на обычном рентгеновском снимке, а также позволяет увидеть повреждения менисков и связочного аппарата коленного сустава [3, 44, 77].

Анализ результатов проведенного МРТ- исследования и полученных при этом качественных и количественных параметров выявил высокую частоту заболеваемости деформирующего остеоартроза коленных суставов: в юношеском возрасте – 3,4 % , у лиц первого периода зрелого возраста (21–30 лет) – 8,8 %, причем имела место начальная форма деформирующего остеоартроза. Основное количество пациентов, страдающих остеоартрозом приходится на возраст (31–40 лет) – 58,6 % первой и второй стадии деформирующего остеоартроза.

Необходимо отметить, что **ранним и достоверным признаком деформирующего остеоартроза коленных суставов является неравномерное истончение гиалинового хряща на суставных поверхностях** (Рис. 5.2.4). При этом также происходят дегенеративные изменения ме-

нисков. Патологические изменения 2 стадии, такие как снижение высоты суставной щели, поверхностная деструкция суставного хряща, краевые костные разрастания, дегенеративные изменения связок, вторичный экссудативный синовит, сопровождающийся участками отека синовиальной оболочки и костного мозга в субхондральных отделах кости, обнаруживались только в возрасте 41–50 лет. Грубые краевые костные разрастания, участки субхондрального склероза, а также изменения формы и размеров кости, протяженные участки дегенерации суставного хряща, вплоть до полного его отсутствия, грубая дегенерация связок (3 стадия) наблюдалась у лиц преклонного и старческого возрастных периодов (Рис. 5.2.4–5.2.7).



PD FS-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 5.2.4. МРТ коленного сустава.

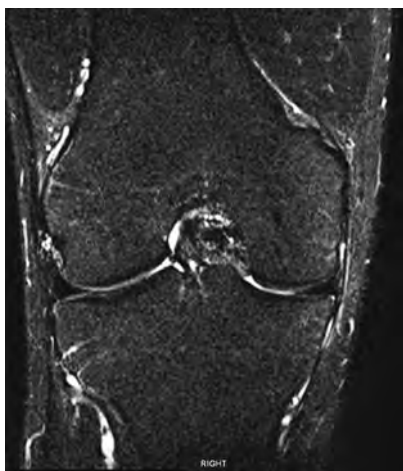
Начальные проявления деформирующего артроза коленного сустава. Неравномерное истончение хряща латеральных мыщелков бедренной и большеберцовой костей, дегенеративные изменения передней крестообразной связки.



PD-FS-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость



STIR-ВИ, коронарная плоскость

Деформирующий артроз коленного сустава 1 стадии. Компактные краевые костные разрастания суставных поверхностей, дегенеративные изменения внутреннего мениска.

Рис. 5.2.5. МРТ коленного сустава в коронарной плоскости в режимах PD-FS-ВИ, STIR-ВИ, сагиттальной плоскости в режиме T2-ВИ.



T2-ВИ, сагиттальная плоскость

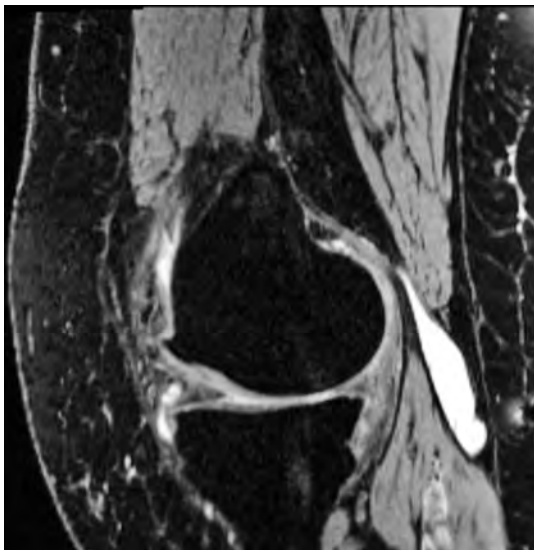


T1-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 5.2.6. МРТ коленного сустава в сагиттальной плоскости в режимах T2-ВИ, T1-ВИ, коронарной плоскости в режиме STIR-ВИ, сагиттальной плоскости в режиме T2-3D.



STIR-ВИ, коронарная плоскость

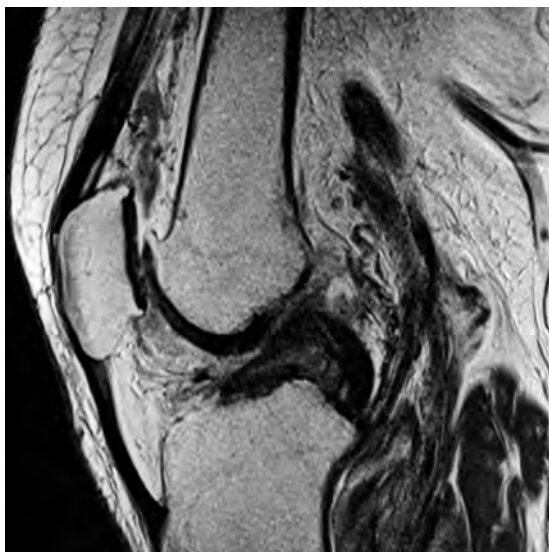


T2-3D, сагиттальная плоскость

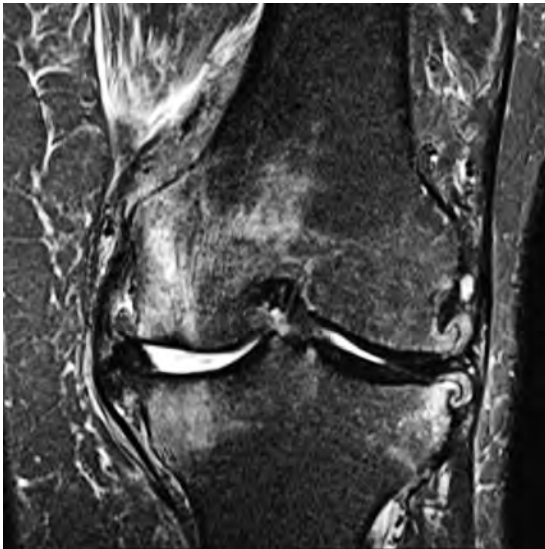
Деформирующий артроз коленного сустава 2 стадии. Множественные дефекты суставного хряща, краевые костные разрастания (остеофиты) мыщелков бедренной и большеберцовой костей, участки субкортикальной кистовидной перестройки, дегенеративные изменения внутреннего мениска.



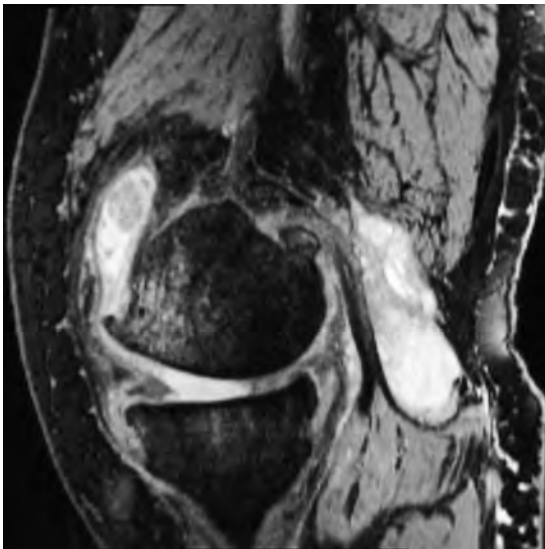
T2-ВИ, сагиттальная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость



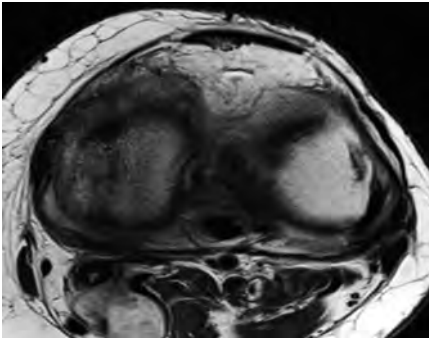
STIR-ВИ, коронарная плоскость



T2-3D, сагиттальная плоскость



PD-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, аксиальная плоскость

Рис. 5.2.7. МРТ коленного сустава в сагиттальной плоскости в режимах T2-ВИ, T2-3D, в коронарной плоскости в режимах STIR-ВИ, PD-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Деформирующий артроз коленного сустава 3 стадии. Множественные дефекты суставного хряща, выраженные краевые костные разрастания (остеофиты) мыщелков бедренной и большеберцовой костей, участки субкортикальной кистовидной перестройки, отек костного мозга мыщелков бедренной и большеберцовой костей, дегенеративные изменения менисков.

Сопоставление результатов МР томографии и артроскопии при выявлении поражения надколенника у больных остеоартрозом показало высокий коэффициент корреляции ($r = 0,916$; $p < 0,001$). Диагностика изменений надколенника на ранней стадии остеоартроза имеет большое значение, так как возможно изолированное поражение надколенника, когда другие отделы коленного сустава не вовлечены в процесс. У таких больных это может быть единственной причиной боли в коленном суставе. Этот факт важно учитывать при исследовании молодых людей, у которых изолированное поражение надколенника может быть следствием единичной значительной или повторяющихся мелких травм. Корреляция МР томографии с данными артроскопии при распознавании стадий поражения хряща мыщелков бедра достаточно высокая ($r = 0,866$; $p < 0,001$).

При исследовании суставного хряща мыщелков бедра методом магнитно-резонансной томографии

- чувствительность составила – 92,3 %,
- специфичность – 87,8 %,
- точность – 86,5 %.

Результаты магнитно-резонансной томографии в ранней диагностике деформирующего остеоартроза коленного сустава

1. По данным проведенного исследования было установлено, что выявление дегенеративно-дистрофических изменений гиалинового хряща на всех суставных поверхностях, в менисках и связочном аппарате коленного сустава, характерных для начальной стадии деформирующего остеоартроза, наиболее информативно и целесообразно при помощи метода магнитно-резонансной томографии.
2. Чаще всего деформирующий остеоартроз начинает развиваться с 21 года, что свидетельствует о его раннем дебюте.
3. Осуществление ранней диагностики деформирующего остеоартроза позволяет врачу своевременно рекомендовать больным комплекс оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий, что, несомненно, поможет избежать или значительно отсрочить неотвратимость возникновения негативных клинических проявлений распространенного деформирующего остеоартроза.

Практические рекомендации применения методов лучевой диагностики при деформирующем артрозе коленного сустава

1. Для совершенствования диагностики остеоартроза коленного сустава целесообразно комплексное применение современных диагностических методов, включающее рентгенографию, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию и артроскопию.
2. Рентгенография коленного сустава, несмотря на невысокую чувствительность метода, обладает высокой специфичностью и должна выполняться всем больным для диагностики остеоартроза.
3. Проведение магнитно-резонансной томографии показано для комплексной неинвазивной оценки состояния коленного сустава, в первую очередь, при подозрении на повреждение менисков и крестообразных связок. Магнитно-резонансная томография позволяет наиболее точно определить степень и распространенность поражения суставного хряща, а также выявить раннюю стадию асептического некроза, оказывая существенную помощь в выборе тактики лечения.
4. Магнитно-резонансная томография значительно повышает возможности диагностики остеоартроза коленного сустава, особенно в ранней стадии заболевания.
5. Магнитно-резонансная томография позволяет осуществлять неинвазивный контроль изменений суставного хряща, начиная с самой ранней стадии.
6. Для диагностики заболеваний коленного сустава на ранней стадии, а также при атипичном течении заболевания, особенно при моно- или олигоартрите, когда отсутствуют убедительные клинические признаки, позволяющие верифицировать патологический процесс, рекомендуется проведение магнитно-резонансной томографии с последующим выполнением диагностической артроскопии в сложных случаях.
7. Высокоэффективным неинвазивным методом ранней диагностики суставного поражения при артрозе является магнитно-резонансная томография коленного сустава. Метод позволяет с высокой точностью дифференцировать здоровый и патологически измененный хрящ, определить стадию артроза. Неоднородность МР сигнала су-

ставного хряща при отсутствии его поверхностных морфологических изменений свидетельствует о ранней стадии артроза коленного сустава, что при артроскопии проявляется размягчением и потерей эластичности хряща.

8. Показаниями для проведения артроскопии коленного сустава у больных остеоартрозом служат:
 - стойкий болевой синдром и синовит, существующие более 6 недель и не купирующиеся средствами консервативной терапии;
 - выявление свободных внутрисуставных тел на рентгенограммах;
 - разрывы менисков и крестообразных связок, выявленные при МРТ.
9. Анализ полученных данных показал необходимость оптимизации диагностического алгоритма клинично-лучевого исследования больных с остеоартрозом коленного сустава:
 - Всем пациентам с подозрением на артроз коленного сустава следует выполнять рентгенографию в стандартных укладках, которая используется как скрининговый метод для первичной оценки состояния внутрисуставных структур. Необходимо выполнение стандартных рентгенограмм коленного сустава в двух проекциях и снимка надколенника.
 - При наличии сложностей в оценке патологии сустава, а также при отсутствии рентгенологических изменений для уточнения характера поражения суставного хряща показано применение магнитно-резонансной томографии.
 - В сложных диагностических случаях выполняется артроскопия, которая может быть дополнена прицельной биопсией с последующей морфологической верификацией.

5.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике кист подколенной области (кист Бейкера)

Доброкачественные синовиальные образования в области коленного сустава – наиболее частая патология, с которой сталкиваются пациенты всех возрастных групп. В целом по популяции встречаемость синовиальных кист варьирует в широких пределах от 3,4 до 20,8%. Киста Бейкера (подколенная киста) является растяжением суставной сумки в подколенной ямке, чаще всего – *gastrocnemio-semimembranosus*. Частота выявления кисты Бейкера при обращении к врачу по поводу болей в области коленных суставов значительно колеблется и варьируется от 3,4 до 32% [32, 35, 76]. В настоящее время для диагностики кисты Бейкера наиболее информативными, обладающими высокой степенью чувствительности и специфичности признаются магнитно-резонансная томография и ультразвуковая диагностика [36, 46, 84]. По данным ряда авторов [14, 25, 69], при ультразвуковом сканировании нижних конечностей синовиальное образование подколенной области обнаруживается в 11,7 – 42,3% наблюдений. Ультразвуковое исследование коленных суставов позволяет не только определять наличие синовиальных образований в подколенной области, но и выявлять вид связи с полостью сустава и соотношение с сосудисто-нервным пучком [13, 44, 55, 78].

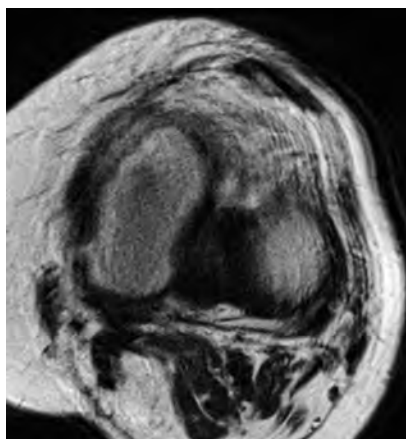
Результаты магнитно-резонансной томографии в диагностике кист подколенной области коленного сустава

Из общего числа наблюдаемых женщины составили – 87,2%, мужчины – 12,8% в возрастном диапазоне от 30 до 86 лет, в среднем – 56,4±4 лет. В выборке преобладали пациенты среднего возраста (45–59 лет) – 58%, оставшаяся часть относительно равномерно была распределена между другими возрастными группами.

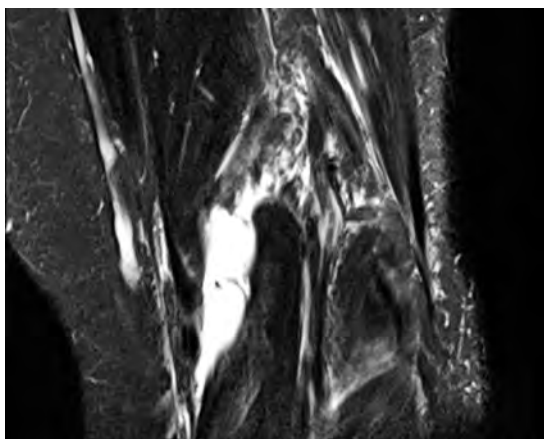
При МРТ дополнительно были оценены патологические изменения мягкотканых, хрящевых, фиброзных и костных структур сустава. По МРТ-сканам определялось не только наличие кисты Бейкера и размер ее стенки, но и деструктивные изменения (изменения хряща и субхондральной кости, остеофиты, дегенеративные изменения менисков и связок). Мы оценивали распространение патологических изменений костных и мягких тканей в коленных суставах у пациентов с кистой Бейкера (Рис. 5.3.1).



T2-3D, сагиттальная плоскость



T2-VI, аксиальная плоскость



STIR-VI, коронарная плоскость

Рис. 5.3.1. МРТ коленного сустава в сагиттальной плоскости в режиме T2-3D, в аксиальной плоскости в режиме T2-VI, в коронарной плоскости в режиме STIR-VI.

Бурсит подсухожильной сумки полуперепончатой и полусухозильной мышц (киста Бейкера). Скопление жидкости в сумке полуперепончатой и полусухозильной мышц, сообщающиеся с полостью коленного сустава.

При обследовании нами больных кистой Бейкера, при МРТ ее содержимое было однородным в 46 % случаях, в 19 % – неоднородным с наличием тонких единичных пристеночных разрастаний. Множественные воспалительные пристеночные изменения отмечались в 33 % случаях, из них у 12 % пациентов отмечались множественные ячейки ближе к соустью, а у 6 % – мелкое хондральное тело. У 7 % больных определялись контуры кисты с утолщенной до 4 мм стенкой, но с однородным содержимым. В 77 % наблюдениях размеры кисты составляли в длину 3–5 см, в 18 % – от 5 до 7 см, в 5 % случаях размер визуализированной кисты достигал 8 см. При анализе результатов, полученных при вычислении объема кисты Бейкера, установлено, что у 63 % пациентов объем кисты не превышал 10 см³, у 37 % был более 10 см³.

Результаты лучевой диагностики кисты Бейкера

1. Кисты подколенной области, или кисты Бейкера, развиваются как вторичные патологические изменения на фоне повреждений внутрисуставных структур и дегенеративных заболеваний коленного сустава.
2. Современные методы лучевой диагностики позволяют достоверно выявлять характер сопутствующих внутрисуставных патологических изменений в коленном суставе, проводить дифференциальную диагностику, уточнять особенности анатомического строения и расположения кисты в подколенной ямке, а также локализацию ее соустья. Наиболее полную и достоверную информацию позволяет получить сочетание методов ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии.

Практические рекомендации применения методов лучевой диагностики кист подколенной области коленного сустава

1. Больным кистой Бейкера при обследовании необходимо сочетать ультразвуковое исследование и магнитно-резонансную томографию.
2. При размере кисты Бейкера в диапазоне от 1 до 5 см по длине (объемом не более 10 см³) она может удаляться с помощью лазерной облитерации.
3. При расстоянии до сосудисто-нервного пучка менее 1 см от вмешательства с применением лазерного излучения лучше воздержаться.

5.4. Магнитно-резонансная томография в диагностике болезни асептического остеонекроза большеберцовой кости (болезни Осгуда-Шлаттера)

В структуре заболеваемости опорно-двигательной системы дегенеративно-дистрофические поражения суставов занимают третье место. Среди дегенеративно-дистрофических процессов в суставах значительное место по тяжести поражения и распространенности занимают различные виды асептических остеонекрозов [12, 43, 67].

Болезнь Осгуда-Шлаттера (асептический остеонекроз большеберцовой кости) представляет собой симптомокомплекс с вовлечением в патологический процесс различных образований в зоне бугристости большеберцовой кости, что требует проведения дифференциально-диагностического комплекса клинических и лабораторных исследований.

Этиология и патогенез асептического остеонекроза

Этиология аваскулярного некроза костей до настоящего времени не ясна [3, 12, 47]. Принято считать данный процесс результатом действия многих патологических факторов: переломы костей, вывихи и мелкие травматические воздействия, нарушения обмена веществ, новообразования лимфоидной и кроветворной систем, коллагенозы, осложнения кортикостероидной терапии, облучение, остеомиелит и врожденные аномалии [19, 22, 83]. Наиболее частым патофизиологическим механизмом асептического некроза является хроническая ишемия костного мозга, которая в зависимости от эффективности компенсаторных механизмов приводит к обратимым или необратимым изменениям костной ткани [23, 55, 89]. В зависимости от характера обструкции и вида пораженного сосуда – артерия, вена, капилляры, экстравазальное сдавление – различают 4 различные патофизиологические модели остеонекроза [27, 49, 64]. Эпифизарные концы длинных трубчатых костей и мелких костей запястья и предплюсны имеют ограниченный артериальный приток и венозный отток крови, так как большая часть поверхности эпифиза покрыта суставным хрящом. Именно поэтому асептический некроз, как правило, поражает эпифизарные концы костей. В то же время костные инфаркты метадиафизов встречаются реже и в большинстве случаев связаны с какими-либо системными расстройствами.

Клинико-лучевые сопоставления при болезни Осгуда-Шлаттера

Клиническая картина остеохондропатий (асептических остеонекрозов) больше связана с локализацией патологического процесса и при этом не отличается разнообразием симптоматики [5, 34, 57]. В целом выделяются два синдрома – нарушения двигательной функции и боль.

Заболевание начинается постепенно, без видимых внешних причин или после травмы и чрезмерного напряжения четырехглавой мышцы бедра [18, 25, 67]. Строго в области бугристости большеберцовой кости появляется ограниченная припухлость, плотная, болезненная при поколачивании, пальпации, напряжении четырехглавой мышцы бедра и натяжении собственной связки надколенника, смещением ее в проксимальном направлении. Боли то затихают, то вновь усиливаются после значительной нагрузки. Бугристость большеберцовой кости оказывается значительно увеличенной, преимущественно за счет разрастания хрящевой ткани. Особенно хорошо деформация видна при сгибании конечности в коленном суставе [14, 27, 57].

Клиническая картина болезни Осгуда-Шлаттера подтверждается дополнительно рентгенологически, чаще всего на стадии фрагментации.

Рентгенологическая диагностика представляет значительные трудности из-за сходства изменений при болезни Осгуда-Шлаттера с рентгенологической картиной многочисленных вариантов окостенения бугристости [13, 32, 56]. Мало помогает и сравнительное рентгенологическое исследование больной и здоровой конечности из-за симметрии в процессах окостенения апофизов. Более того, бесспорные случаи болезни могут протекать при нормальной рентгенологической картине [6, 21, 88]. Главным затруднением в рентгенологической диагностике болезни Осгуда-Шлаттера является дифференцирование нормы от патологии [13, 21, 84] (Рис. 5.4.1).



Рис. 5.4.1. Рентгенограмма коленного сустава в боковой проекции.

Остаточные проявления перенесенной в детстве болезни Осгуда-Шлаттера. Фрагментация и гипертрофия бугристости большеберцовой кости.

Магнитно-резонансная томография позволяет с большей долей вероятности диагностировать как начальные, так и последующие стадии болезни Осгуда-Шлаттера [25, 38, 49]. Наиболее ранними МР-симптомами болезни Осгуда-Шлаттера являются понижение интенсивности нормального высокоинтенсивного МР-сигнала жирового костного мозга на T1-ВИ в эпифизе пораженной кости, наличие выпота в полости сустава и утолщение суставного хряща на поверхности пораженной кости. На более поздних фазах заболевания на МР-томограммах определяются низкая интенсивность МР-сигнала на T1-ВИ и высокая интенсивность на T2-ВИ пораженного отдела кости, его деформация, уменьшение размеров и фрагментация, утолщение суставного хряща различной степени выраженности [23, 35, 57]. Процесс восстановления на МР-томограммах проявляется повышением интенсивности МР-сигнала в эпифизе кости до нормальной интенсивности жирового костного мозга. В то же время в последующем сохраняются утолщение суставного хряща и деформация суставной поверхности кости [3, 25, 26] (Рис. 5.4.2).

МРТ признаки асептического остеонекроза большеберцовой кости (болезнь Осгуда-Шлаттера):

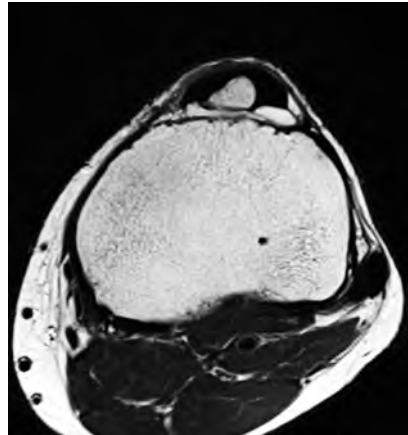
- отек костного мозга в костных фрагментах в области бугристости большеберцовой кости,
- утолщение связки надколенника и прилежащих мягких тканей вследствие отека,
- расширение глубокой поднадколенниковой синовиальной сумки.

При МРТ в сагиттальной плоскости на T1-ВИ в режиме FS определяется **отек костного мозга** передних отделов проксимального эпифиза и бугристости большеберцовой кости. Между проксимальными отделами большеберцовой кости и дистальной частью связки надколенника в глубокой поднадколенниковой сумке выявляется **жидкость**. Кпереди от дистальной части связки надколенника наблюдается **слабовыраженный отек мягких тканей**.

Несвоевременная диагностика болезни Осгуда-Шлаттера и отсутствие адекватного лечения, помимо образования несросшихся костных фрагментов, деформаций бугристости большеберцовой кости приводят к остеоартрозу коленного сустава у лиц молодого возраста. Таким образом, лучевая диагностика на ранних стадиях болезни Осгуда-Шлаттера является актуальной и представляет практический интерес для лучевых диагностов и педиатров.



T1-ВИ, сагиттальная плоскость



T2-ВИ, аксиальная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 5.4.2. МРТ коленного сустава в сагиттальной плоскости в режимах T1-ВИ, T2-ВИ и в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Болезнь Осгуда-Шлаттера (остеохондропатия бугристости большеберцовой кости). Фрагментация бугристости большеберцовой кости, участки повышения МР-сигнала в структуре связки надколенника.

5.5. Магнитно-резонансная томография в диагностике рассекающего остеохондрита (болезнь Кёнига)

Рассекающий остеохондрит – это ограниченный асептический некроз субхондральной кости, в 85% случаев поражающий внутренний мыщелок бедренной кости (болезнь Кёнига). Классическое описание заболевания впервые было сделано Педжетом в 1870 году под названием «скрытый некроз», а термин «рассекающий остеохондрит» введен Кёнигом в 1887 году. Основной жалобой пациентов при рассекающем остеохондрите внутреннего мыщелка бедренной кости являются боли, локализующиеся по передней или передне-внутренней поверхности коленного сустава. На стадии формирования очага некроза и его диссекции боли практически постоянные, «ноющие», усиливающиеся при нагрузке. Характер болевого синдрома изменяется при отделившемся костно-хрящевом фрагменте: ущемление внутрисуставного тела сопровождается острыми болями, локализацию которых опреде-

ляет расположение ущемлённого фрагмента в суставе. При сформированном свободном внутрисуставном теле периодически возникают полные блокады коленного сустава. Ряд пациентов со свободными внутрисуставными телами отмечают ощущение инородного тела в суставе (Рис. 5.5.1).

Этиология и классификация рассекающего остеохондрита

Факторы, способствующие возникновению рассекающего остеохондрита:

- ишемия (недостаточное поступление крови из кости к хрящу),
- повторяющиеся микротравмы,
- наследственная предрасположенность,
- патологии эпифиза,
- эндокринные нарушения,
- добавочные центры оссификации (окостенения),
- нарушения роста костей,
- остеохондральные переломы,
- анатомические особенности строения коленного сустава,
- врожденная патология субхондрального слоя и др. [1, 25, 86, 94].

По результатам МРТ выделяют следующие стадии рассекающего остеохондрита:

- 1 стадия – гиалиновый хрящ интактный, зона формирующегося асептического некроза имеет гиперинтенсивный на T2-ВИ и PD-ВИ МР-сигнал вследствие отека костного мозга. Формирующийся участок асептического некроза демонстрирует «симптом двойной линии» на PD-FS-ВИ и «симптом одинарной линии» на T1-ВИ.
- 2 стадия – необратимая, отграничение демаркационной линией участка сформированного асептического некроза серповидной формы.
- 3 стадия – фрагментации, наличие ободка гиперинтенсивной на T2-ВИ жидкости, отделяющей костно-хрящевой фрагмент и неизмененный участок кости.
- 4 стадия – отделение свободного костно-хрящевого фрагмента в полость сустава [2, 3, 76, 87].

Результаты магнитно-резонансной томографии в диагностике рассекающего остеохондрита

Магнитно-резонансная томография применялась при начальных стадиях рассекающего остеохондрита, когда очаг остеонекроза на рентгенограммах не определялся или был сомнительным. По данным МРТ исследовали изменения в хряще, структуру кости, отражали локализацию, глубину и распространенность очага остеонекроза (Рис. 5.5.2–5.5.3).

В режимах T2-ВИ и T2- STIR в аксиальной и коронарной плоскостях: в задне-внутренних отделах медиального мыщелка бедренной кости визуализируется участок остеохондрального дефекта с нерезким перифокальным отеком аналогичный по форме свободному внутрисуставному телу локализованному в передних отделах полости сустава. На уровне дефекта в полости сустава выявляется дополнительное гипоинтенсивное во всех режимах сканирования вытянутой формы включение.

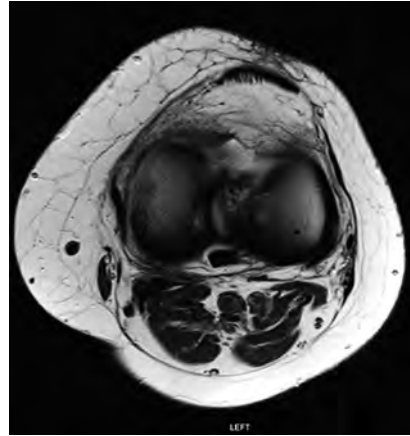


Рис. 5.5.1. Рентгенограмма коленного сустава в прямой проекции.

Рассекающий остеохондрит медиального мыщелка бедренной кости (болезнь Кёнига). Участок отграниченного остеонекроза в медиальном мыщелке бедренной кости, отделенный тонкой полоской просветления (демаркационная линия).



STIR-ВИ, коронарная плоскость



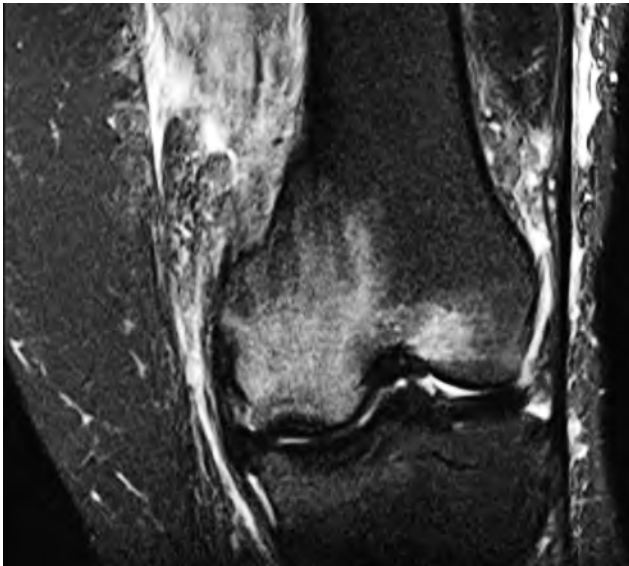
T2-ВИ, аксиальная плоскость



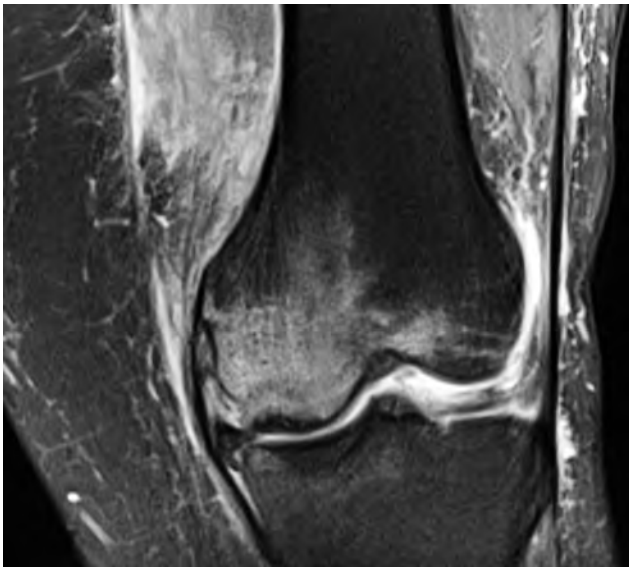
STIR-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 5.5.2. МРТ коленного сустава в коронарной плоскости в режиме STIR-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Рассекающий остеохондрит. Отграничение демаркационной линией участка сформированного асептического некроза серповидной формы, дефект костно-хрящевой ткани суставной поверхности, трабекулярный отек.



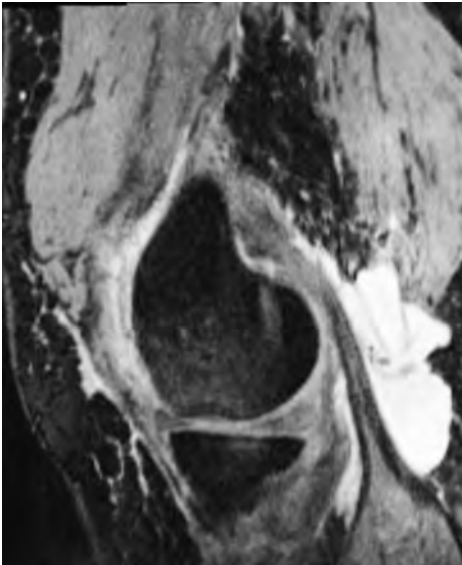
STIR-ВИ, коронарная плоскость



PD-ВИ, коронарная плоскость



T1-ВИ, сагиттальная плоскость



T2-3D-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 5.5.3. МРТ коленного сустава в коронарной плоскости в режимах STIR-ВИ, PD-ВИ, в сагиттальной плоскости в режимах T1-ВИ, T2-3D-ВИ.

Рассекающий остеохондрит. Отграничение демаркационной линией участка сформированного асептического некроза серповидной формы, дефект костно-хрящевой ткани суставной поверхности, киста Бейкера.

Результаты лучевой диагностики рассекающего остеохондрита

1. Рассекающий остеохондрит мыщелков бедренной кости (болезнь Кёнига) характеризуется стадийностью течения процесса и составляет 7% среди повреждений и заболеваний коленного сустава у детей.
2. В алгоритм диагностики болезни Кёнига необходимо включать клиническое обследование, рентгенографию, УЗИ и диагностическую артроскопию коленного сустава на всех стадиях, тогда как магнитно-резонансную томографию – на ранних, а компьютерную томографию – на поздних стадиях заболевания.
3. МРТ является оптимальным методом диагностики данного заболевания, позволяя определить размер очага, состояние суставного хряща и субхондральной кости, распространенность отека костного мозга (повышенной интенсивности сигнала), усиление сигнала под фрагментом, наличие свободного тела в суставе, а также динамику изменений. Кроме того, МРТ позволяет оценить и другие структуры сустава (мениски, связки, синовиальные складки и т.д.).
4. УЗИ и другие методы диагностики при болезни Кёнига малоинформативны.
5. Рентгенография нечувствительна к начальным стадиям асептического некроза (первые проявления на 3–4-й неделе),
6. Компьютерная томография так же не чувствительна на ранних стадиях асептического некроза (2–3-я неделя) и является уточняющим методом после МРТ.
7. Данные МРТ позволяют значительно уменьшить продолжительность артроскопической диагностики, планировать продолжительность и объем оперативного вмешательства, можно более точно и малотравматично выполнить санацию патологического очага.

Практические рекомендации применения МРТ в диагностике рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости

1. Учитывая, что основной причиной развития болезни Кёнига является физическая перегрузка суставов, целесообразно проводить диспансеризацию детей и подростков, занимающихся спортом высоких достижений.

2. При возникновении болей в коленном суставе неясной этиологии, не поддающиеся консервативному лечению, или приводящие к быстрому рецидивированию болевого синдрома, показано выполнение магнитно-резонансной томографии с целью диагностики болезни Кёнига на ранних стадиях заболевания.

6. МРТ в диагностике заболеваний тазобедренных суставов

6.1. Методика магнитно-резонансной томографии тазобедренного сустава

МРТ тазобедренных суставов должна включать протоколы с большим полем сканирования во фронтальной и аксиальной плоскостях, прицельные протоколы с небольшими полями обзора на каждый сустав в отдельности. Прицельное исследование каждого сустава необходимо проводить, ориентируя срезы косо по оси шейки бедренной кости, допускается косая ориентация фронтальных срезов перпендикулярно плоскости входа в вертлужную впадину с целью улучшения визуализации суставной губы. Обязательными являются изображения суставов, взвешенные по T1, T2 и протонной плотности. Должны быть получены протон-взвешенные изображения с малыми полями сканирования в трех взаимно перпендикулярных плоскостях для каждого сустава.

Оптимизация технических параметров (поле обзора – Field Of View (FOV), толщины срезов, расстояния между срезами и плоскостей сканирования) позволяет значительно повысить качество получаемых изображений при МРТ тазобедренного сустава. По результатам МР-морфометрии возможно определить и прогнозировать преимущественное поражение различных хрящевых, костных и мягкотканых структур тазобедренного сустава.

Стандартный протокол МРТ включал: последовательности турбо-спин-эхо, при которых получали изображения, взвешенные по T1-, T2- и протонной плотности; последовательность «инверсия-восстановление» с жироподавлением (STIR - Short Time Inversion Recovery). Кроме

того, для лучшей визуализации отдельных структур или при подозрении на наличие синдрома бедренно-вертлужного соударения дополнительно использовали трехмерную импульсную последовательность стимулированного спинного эха (CISS – Constructive Interference in Steady State) в аксиальной плоскости и двухмерную импульсную последовательность турбо-спин-эхо с получением изображений, взвешенных по протонной плотности с жироподавлением (PD FS TSE – Proton-Density Fat Saturation Turbo Spin Echo) в радиальных плоскостях. Толщина среза во всех последовательностях 3,5–4,0 мм.

6.2. Магнитно-резонансная томография в диагностике деформирующего артроза тазобедренного сустава

Клинические и социальные аспекты деформирующего артроза тазобедренного сустава

По данным Всемирной организации здравоохранения, остеоартроз диагностируется у 4% населения земного шара, у 10% из них является причиной инвалидности. В последние пять лет заболеваемость опорно-двигательного аппарата в России выросла с 10,9 до 16,9% [10, 15, 56, 77]. При этом заболеваемость коксартрозом составляет около 9,5% от общего числа заболевших [11, 19, 58]. Несвоевременное лечение артроза тазобедренного сустава у 25–30% больных приводит к возникновению стойких контрактур, а у 10–12% – требует проведения высокотравматичного оперативного лечения, эндопротезирования тазобедренного сустава [33, 46, 78]. В 30–80% случаев причиной артроза является врожденная неполноценность элементов тазобедренного сустава [29, 44, 67]. Почти в половине всех случаев заболевания причина коксартроза остается невыясненной. Раннее выявление факторов патомеханизма развития дегенеративно-дистрофических изменений в суставе, адекватное и своевременное оперативное восстановление нарушенных взаимоотношений в суставе способно значительно замедлить развитие признаков артроза и дольше сохранить качество жизни пациента на высоком уровне [23, 25, 68].

Остеоартроз (синонимы: артроз, остеоартрит, деформирующий артроз) – это дегенеративно-дистрофическое заболевание сустава, при котором определяются дегенеративные изменения и повреждение хрящевой ткани сустава, костной ткани, приводящее к нарушению конгру-

энтности суставных поверхностей и в конечной стадии к деформации сустава, характеризующееся неуклонным прогрессирующим течением [17, 35, 56]. В отношении остеоартроза тазобедренного сустава возможно употребление термина «коксартроз» [24, 29, 55].

Коксартроз в структуре заболеваемости остеоартрозом суставов уступает первенство поражениям кистей, стоп, позвоночника, коленного сустава, но занимает лидирующую позицию по тяжести нарушения функции системы органов опоры и движения в целом [34, 45, 79].

Остеоартроз представляет собой одну из наиболее частых причин болевого синдрома тазобедренного сустава и является причиной ухудшения качества жизни пациентов [32, 46, 80]. Частота заболеваемости увеличивается с возрастом. Среди пациентов пожилого и старческого возраста преобладают женщины [16, 43, 89]. У лиц молодого и среднего возраста доля остеоартроза в структуре всех заболеваний тазобедренного сустава не велика и составляет около 5–7%. В этой группе больных встречаемость остеоартроза у мужчин выше [14, 47, 75]. Несмотря на небольшую распространенность заболевания у молодых, значение проблемы раннего остеоартроза велико. Ухудшение качества жизни пациентов молодого и среднего возраста приводит к значительным физическим ограничениям, значимому снижению трудоспособности, а также способствует быстрому развитию патологических изменений в других суставах, что в итоге приводит к ранней инвалидизации в трудоспособном возрасте [26, 45, 68].

Этиология и патогенез остеоартроза тазобедренного сустава

Этиология, патогенез, диагностика состояний, предшествующих развитию, обуславливающих быстрое прогрессирование дегенеративно-дистрофических изменений в тазобедренном суставе, новые методы лечения продолжают интенсивно изучаться во многих странах мира [23, 34, 58, 75]. Почти в половине всех случаев заболевания коксартрозом причина так и остается невыясненной [15, 29, 60]. Невозможно выделить какую-то одну причину, приводящую к развитию этого заболевания.

Факторами риска развития и быстрого прогрессирования **коксартроза** выступают:

1. **Возраст пациентов.** Заболевание чаще встречается в группе пациентов среднего и старшего возраста и достигает максимальной распространенности среди лиц старше 60 лет [16, 27, 58].

2. Врожденные и приобретенные состояния, обуславливающие неконгруэнтность суставных поверхностей головки бедренной кости и вертлужной впадины: болезнь Легга-Кальве-Пертеса, врожденная дисплазия тазобедренного сустава, эпифизеолиз головки бедренной кости и другие [13, 24, 49].
3. Расовая принадлежность. По данным F.T. Hoaglund с соавт. (2001) и L. Хи с соавт. (2003), отмечается преобладание частоты встречаемости первичного остеоартроза у лиц азиатской и индийской расовой групп в сравнении с европейцами [5, 86].
4. Пол. Остеоартроз тазобедренного сустава встречается несколько чаще среди лиц женского пола [56, 76].
5. Генетическая предрасположенность. Наличие структурных дефектов коллагена определяет большую подверженность хрящевой ткани к повреждающим факторам [57, 64]. Роль генетических факторов по настоящее время изучена недостаточно [35, 58, 89].
6. Профессиональные вредности, связанные с поднятием и перемещением больших грузов, длительным вибрационным воздействием [56, 88].
7. Профессиональное занятие спортом [15, 58, 87].
8. Предшествующий факт травмы [5, 87].
9. Высокий индекс массы тела. Достоверно известно, что ожирение способствует быстрому прогрессированию уже имеющегося коксартроза, но связь ожирения с его возникновением в настоящее время не доказана [6, 86].
10. Асимметрия длины конечностей. Различие длины нижних конечностей может играть ключевую роль в развитии коксартроза [39, 92]. Исследователями отмечается важность оперативного лечения диспропорции длины нижних конечностей для предотвращения риска раннего развития артроза [44, 76].

Считается, что перераспределение веса тела неравномерно по поверхности вертлужной впадины и головки бедренной кости и является ключевым фактором в локализации остеохондральных повреждений, участков некроза и дегенеративных изменений кости в наиболее нагружаемых передне-верхних отделах головки и вертлужной впадины [75, 83].

Варианты строения тазобедренного сустава определяют изменение тех или иных морфометрических параметров тазобедренного сустава. Так, различные варианты импинджмент-синдрома характеризуются изменениями значений шеечно-диафизарного угла, угла альфа, угла Виберга и угла Шарпа [4, 76]. Импинджмент-синдром тазобедренного сустава – процесс хронической травматизации суставной губы и прилежащего участка суставного хряща в результате повторяющегося сдавления между костным краем вертлужной впадины и головкой и/или шейкой бедренной кости [6, 89].

В настоящее время на основании этиологии заболевания выделяют основные формы остеоартроза: первичный или вторичный [15, 43, 89].

Характеристиками первичного остеоартроза тазобедренного сустава являются:

1. Моно- или олигоартикулярный характер поражения суставов.
2. Отсутствие изменения лабораторных показателей, метаболических нарушений, связанных с присутствием специфического агента, обусловливающего дегенеративно-дистрофические изменения в суставе.
3. Отсутствие факта травмы в анамнезе.

Для вторичного остеоартроза более характерны следующие черты:

1. Полиартикулярный характер поражения суставов.
2. Патологические состояния и заболевания, приводящие к повреждению хрящевой ткани: врожденные болезни накопления, неврологические заболевания, связанные с нарушением трофической функции хрящевой ткани; врожденные заболевания, обуславливающие нестабильность суставов и т.д.
3. Наличие в анамнезе факта травмы (перелом, повреждение связок и мягкотканых структур сустава, параартикулярных мягких тканей), состояние после оперативного вмешательства.

Классификации остеоартроза тазобедренного сустава

В данный момент для оценки степени остеоартроза используют две классификации – классификация по Н.С.Косинской (1961) [27, 36] и классификация по Kellgren-Lawrence [88,89].

Классификация Н.С. Косинской:

- 1 стадия – при рентгенографии определяется незначительное сужение суставной щели по сравнению со здоровым суставом и лёгкий субхондральный остеосклероз. Клинически заболевание проявляется болью, возникающей после или при ходьбе, особенно, при спуске и подъёме по лестнице, которая проходит в состоянии покоя, иногда боль может появляться после долгого пребывания на ногах, движения в суставе, как правило, не ограничены.
- 2 стадия – сужение рентгенологической суставной щели в 2–3 раза превышает норму, субхондральный склероз становится более выражен, по краям суставной щели и/или в зоне межмышцелкового возвышения появляются костные разрастания (остеофиты). Клинически – умеренный болевой синдром, развивается ограничение движений в суставе, гипотрофия мышц, хромота, определяется лёгкая фронтальная деформация оси конечности.
- 3 стадия – выявляется значительная деформация и склерозирование суставных поверхностей эпифизов с зонами субхондрального некроза и локального остеопороза, суставная щель почти полностью отсутствует, определяются обширные костные разрастания и свободные суставные тела. Клиническая картина характеризуется стойкими сгибательно – разгибательными контрактурами, резко выраженными болями и хромотой, умеренной и выраженной вальгусной или варусной деформацией конечности, нестабильностью сустава и атрофией мышц бедра и голени (Рис. 6.2.1–6.2.3).

Классификация по Kellgren-Lawrence:

- 1 стадия. Сомнительные признаки (линейный субхондральный склероз, появление маленьких краевых оссификатов).
- 2 стадия. Минимальные изменения (остеосклероз более выражен, суставная щель сужена, отчетливые остеофиты).
- 3 стадия. Умеренные признаки (выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, заметное сужение суставной щели).
- 4 стадия. Выраженные изменения (деформация и дисконгруэнтность суставных поверхностей, суставная щель почти не видна)

Однако ряд авторов в своих публикациях отмечали, что бывают случаи несоответствия клинической картины и жалоб пациентов со степенью рентгенологических признаков остеоартроза по вышеперечислен-

ным классификациям. К недостаткам классификации Kellgren-Lawrence можно отнести отсутствие клинической интерпретации стадий артроза, а исключительно описательные характеристики рентгенологических изменений, поэтому в своей работе мы использовали классификацию Н.С.Косинской, в которой помимо рентгенологических изменений так же описаны и клинические проявления остеоартроза (Рис. 6.2.1–6.2.3).



Рис. 6.2.1. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава.

Деформирующий артроз 1 стадии правого тазобедренного сустава с незначительным сужением суставной щели, субхондральным склерозом суставных поверхностей.



Рис. 6.2.2. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава.

Деформирующий артроз 2 стадии правого тазобедренного сустава с неравномерным сужением суставной щели, субхондральным склерозом суставных поверхностей, краевыми костными разрастаниями у наружного края вертлужной впадины и головки бедренной кости.



Рис. 6.2.3. Рентгенограммы левого тазобедренного сустава.

Деформирующий артроз 3 стадии левого тазобедренного сустава с выраженным неравномерным сужением суставной щели, субхондральным склерозом суставных поверхностей, краевыми костными разрастаниями у наружного края вертлужной впадины и головки бедренной кости, кистозной перестройкой костной структуры головки бедренной кости.

**Результаты магнитно-резонансной томографии
в диагностике дегенеративно-дистрофических
изменений тазобедренного сустава**

При анализе МР-изображений тазобедренных суставов у больных коксартрозом были выявлены:

- признаки хондромалиции – 96,7%,
- патологические изменения суставной губы – 87,6%,
- синовит – 54,5%,
- начальные изменения суставного хряща – 39,8%,
- краевые остеофиты – 35,7%,
- тендиоз сухожилий ягодичных мышц – 34,1%,
- участки отека костного мозга головки бедра – 21,1%,
- зоны кистовидной перестройки кости головки бедра – 19,8%,
- паралабральные кисты – 16,0%,
- выраженные изменения хряща – 14,5%,
- уплощение головки бедренной кости – 13,9%,
- участки кистовидной перестройки шейки бедренной кости – 6,6%.

Дегенеративные изменения губы выявляли в 36,6%, частичное нарушение целостности – в 36,1%, разрушение губы в 32,3%. Была определена корреляционная связь ($p < 0,05$) между степенью патологических изменений суставной губы с выраженностью коксартроза. Гипертрофия суставной губы была определена у 45,7% пациентов.

Общими признаками коксартроза для всех вариантов морфологического строения сустава были:

- хондромалиция,
- отек костного мозга,
- кистовидная перестройка губчатой кости головки бедра,
- синовит, неоднородность суставного выпота,
- бурсит и/или тендиоз ягодичных мышц.

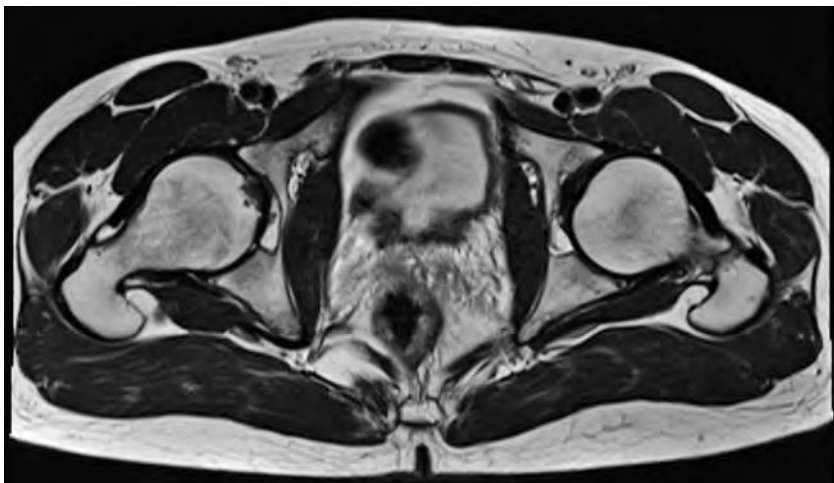
При этом отек костного мозга головки определяли чаще при вальгусной деформации бедра и при глубокой вертлужной впадине. Кистовидную перестройку костного мозга головки бедра выявляли чаще при вальгусной деформации бедра и неглубокой вертлужной впадине. Боль-

шая частота отека костного мозга головки бедра при глубокой впадине, вероятно, объясняется последствиями соударения бедра и крыши вертлужной впадины (импинджмент-синдрома вертлужного типа). Синдромом соударения можно объяснить и более частое повреждение губы, ее гипертрофию, а также развитие паралабральных кист при варусной деформации бедра и глубокой вертлужной впадине.

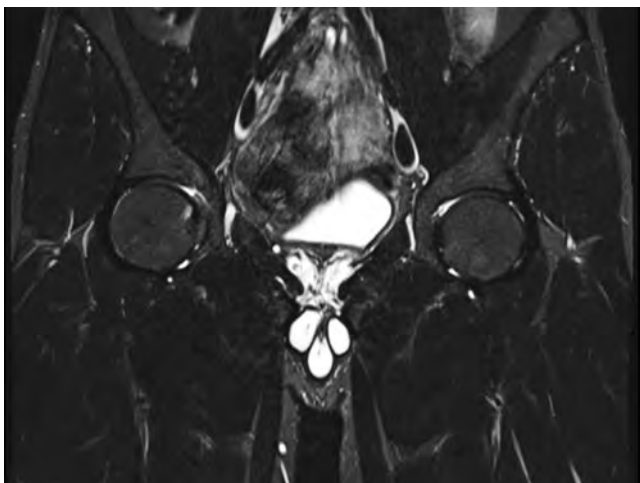
Таким образом, патологические изменения суставного хряща головки бедренной кости и вертлужной впадины были наиболее ранним и постоянно встречающимся признаком артроза. На основании сильной корреляционной связи выраженности хондромалиции и степени коксартроза в целом можно судить о том, что хондромалиция может являться признаком, определяющим тяжесть остеоартроза тазобедренного сустава в целом. Отек костного мозга и кистовидная перестройка опорного сегмента головки бедра, краевые остеофиты тесно связаны со степенью хондромалиции. Повреждение суставной губы, ее гипертрофия и паралабральные кисты образуют единый комплекс признаков, наиболее часто выявляемый при выраженных патологических изменениях суставной губы (Рис. 6.2.4–6.2.7).

- Для выявления патологии тазобедренного сустава рентгенологический метод традиционно является первичным. Рентгенографии отводится преимущественная роль в морфометрии тазобедренного сустава и оценке его деформаций. По данным компьютерной томографии можно достоверно определить нарушенные взаимоотношения в суставе, но на КТ-томограммах и рентгенограммах невозможно визуализировать начальные признаки коксартроза.
- МРТ позволяет выявить и полноценно охарактеризовать начальные признаки дегенеративно-дистрофических изменений костных, хрящевых и мягкотканых структур сустава, а также установить особенности конфигурации и строения бедра и вертлужной впадины, обуславливающие вероятность дальнейшего развития этих изменений.
- МРТ позволяет дать полную характеристику патологических изменений костных, хрящевых и мягкотканых структур тазобедренного сустава уже на ранних стадиях артроза, определить особенности конфигурации проксимального отдела бедра и вертлужной впадины. Основными патологическими состояниями, определяющими раннее развитие коксартроза, считаются деструктивные процессы: посттравматические, воспалительные, токсические, ишемические.

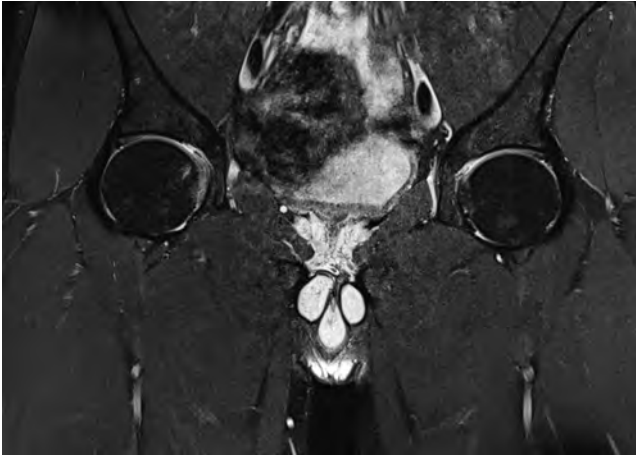
- МРТ наиболее информативный метод лучевой диагностики патологических изменений костных и мягкотканых структур при болевом синдроме в области тазобедренного сустава. Результаты МРТ позволяют оценить морфологию сустава и, связанные с ней, признаки дегенеративно-дистрофических изменений уже на ранних стадиях коксартроза.
- МРТ позволяет полноценно охарактеризовать все признаки коксартроза, определить врожденные и/или приобретенные нарушения конфигурации тазобедренного сустава, способствующие развитию коксартроза.
- Данные магнитно-резонансного исследования дают возможность с высокой точностью произвести все необходимые измерения морфометрических параметров тазобедренного сустава. Основными патологическими вариантами строения сустава являются вальгусная, варусная деформации бедра, глубокая и неглубокая вертлужная впадина. Варусная деформация бедра, глубокая вертлужная впадина, а также их сочетание могут обуславливать развитие импинджмент-синдрома тазобедренного сустава.
- Общими, наиболее часто встречающимися признаками коксартроза являются: хондромалиция, дегенеративные изменения или повреждения суставной губы, синовит.
- Первичным и основным проявлением коксартроза является хондромалиция, которая развивается у всех больных. Поражение суставного хряща закономерно и достоверно тесно взаимосвязано ($p < 0,05$) с отеком костного мозга прилежащего сегмента головки бедренной кости, краевыми остеофитами, а также с выраженностью других признаков артроза тазобедренного сустава ($p < 0,05$). Гипертрофия суставной губы и паралабральные кисты достоверно связаны с выраженными патологическими изменениями суставной губы ($p < 0,05$).



T2-ВИ, аксиальная плоскость



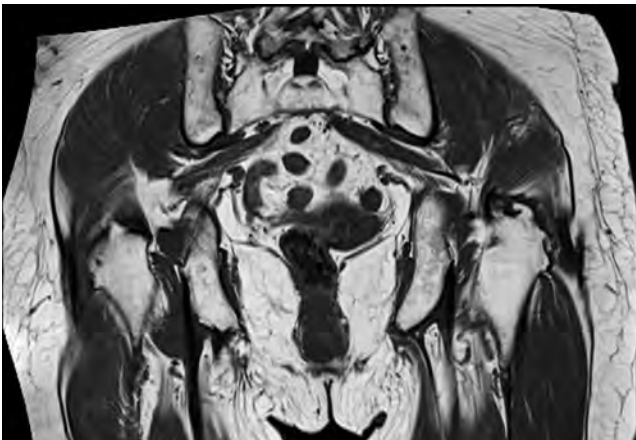
STIR-ВИ, коронарная плоскость



PD- FS-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 6.2.4. МРТ тазобедренных суставов в аксиальной плоскости в режиме Т2-ВИ, в коронарной плоскости в режимах STIR-ВИ, PD- FS-ВИ.

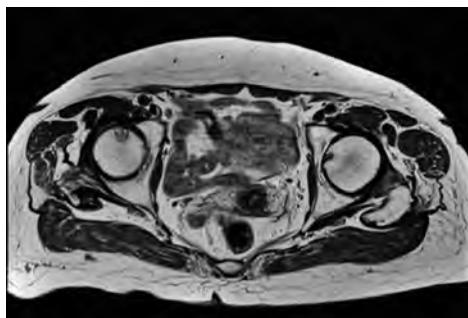
Деформирующий артроз правого тазобедренного сустава 1 стадии. Избыточное покрытие головки бедренной кости свободным краем «крыши» вертлужной впадины. Дегенеративные изменения вертлужной впадины в виде участков повышения интенсивности МР-сигнала в структуре губы.



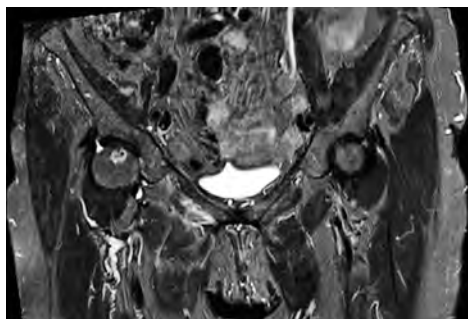
Т1-ВИ,
коронарная
плоскость



T1-ВИ,
коронарная
плоскость



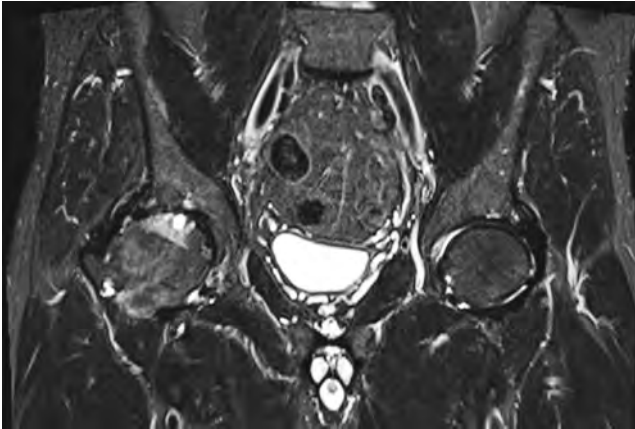
T2-ВИ, аксиальная плоскость



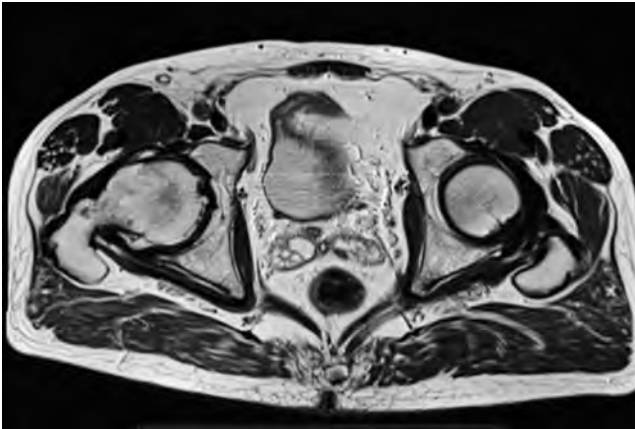
PD-FS-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 6.2.5. МРТ тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режимах T1-ВИ, PD-FS-ВИ и в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Деформирующий артроз правого тазобедренного сустава 2 стадии. Субкортикальные участки кистовидной перестройки трабекулярной структуры кости в передне-верхних отделах головки бедренной кости.



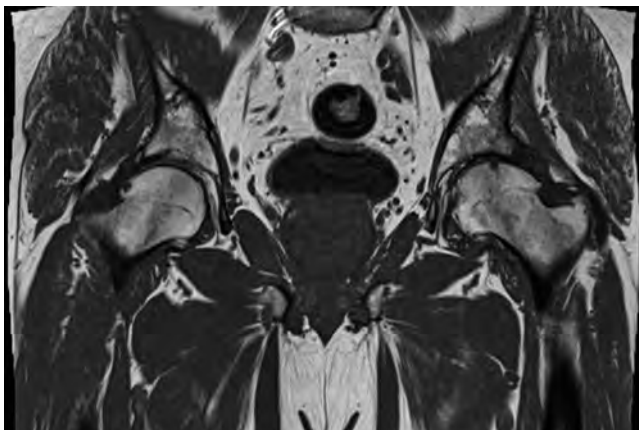
STIR-ВИ,
коронарная
плоскость



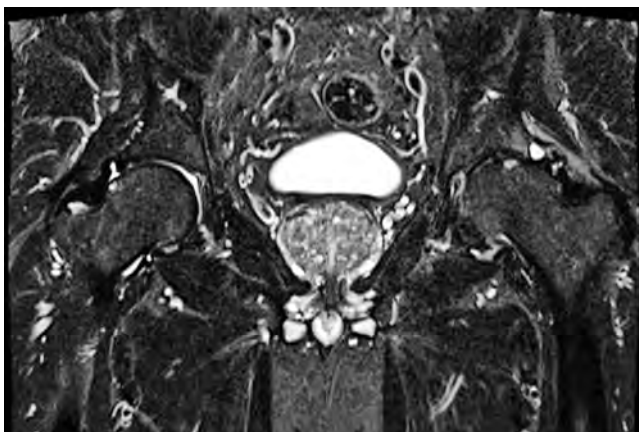
T2-ВИ,
аксиальная
плоскость

Рис. 6.2.6. МРТ тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режиме STIR-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Деформирующий артроз правого тазобедренного сустава 3 стадии. Субкортикальные участки кистовидной перестройки трабекулярной структуры кости в передне-верхних отделах головки бедренной кости на фоне локального участка выбухания кортикального слоя по передне-верхней поверхности шейки в области субкапитального перехода.



T1-ВИ,
коронарная
плоскость



STIR-ВИ,
коронарная
плоскость

Рис. 6.2.7. тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режимах T1-ВИ, STIR-ВИ.

Деформирующий артроз левого тазобедренного сустава 3 стадии. Субкортикальные участки кистовидной перестройки трабекулярной структуры кости в передне-верхних отделах головки бедренной кости на фоне локального участка выбухания кортикального слоя по передне-верхней поверхности шейки в области субкапитального перехода.

**Практические рекомендации применения МРТ
в диагностике дегенеративно-дистрофических
повреждений тазобедренного сустава**

1. МРТ тазобедренных суставов должна включать протоколы с большим полем сканирования во фронтальной и аксиальной плоскостях, прицельные протоколы с небольшими полями обзора на каждый сустав в отдельности. Прицельное исследование каждого сустава необходимо проводить, ориентируя срезы косо по оси шейки бедренной кости, допускается косая ориентация фронтальных срезов перпендикулярно плоскости входа в вертлужную впадину с целью улучшения визуализации суставной губы. Обязательными являются изображения суставов, взвешенные по T1, T2 и протонной плотности. Должны быть получены протон-взвешенные изображения с малыми полями сканирования в трех взаимно перпендикулярных плоскостях для каждого сустава.
2. Выявление варусной деформации бедра или тенденции к ней, локальной деформации кортикального слоя бедренной кости в области перехода передне-верхней поверхности шейки в головку требует четкой визуализации и полноценной оценки структуры суставного хряща, костного мозга опорного сектора головки бедра, суставной губы. Для этой цели следует применять последовательности быстрого спинного эха с получением протон-взвешенных изображений с жироподавлением каждого сустава в отдельности, используя небольшие (до 25 см) поля сканирования, ориентированные в аксиальной, косых сагиттальной и фронтальной плоскостях. При необходимости протокол исследования можно дополнять трехмерными последовательностями градиентного эха (DESS, CISS).
3. При наличии технической возможности МРТ следует использовать в качестве основного метода диагностики патологии тазобедренного сустава, особенно у лиц молодого и среднего возраста.

6.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике асептического некроза головки бедренной кости

Социально-экономическая значимость асептического некроза головки бедренной кости

Одним из распространенных заболеваний тазобедренных суставов является асептический некроз головки бедренной кости. Заболевание чаще встречается у мужчин (8:1) молодого и среднего возраста (более 2/3 всех случаев) и составляет 1,5–2% от всей ортопедической патологии [2, 8, 11, 12, 13].

Асептический некроз головки бедренной кости встречается от 1,2 до 4,7% среди всей деструктивно-дистрофической патологии тазобедренного сустава. Высокую социально-экономическую значимость проблеме придает факт значительной частоты раннего выхода больных данной категории на инвалидность и необходимость выполнения им радикальных оперативных вмешательств [23, 42, 67]. Использование современных методов диагностики, таких как компьютерная и магнитно-резонансная томография, сцинтиграфия, представляет возможность выявлять начавшийся патологический процесс в головке бедренной кости на ранних стадиях, когда рентгенологическая верификация технически невозможна. Это, в свою очередь, дает возможность проведения раннего и эффективного хирургического лечения [32, 40, 76].

Концепция деструктивно-дистрофического заболевания тазобедренного сустава, в основе которого лежит деструкция костной ткани в головке бедренной кости, возникающая в результате нарушения микроциркуляции и венозного застоя в данной области, позволяет раскрыть суть процесса и патогенетически обосновать применение оперативного лечения.

Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости

Асептический некроз головки бедренной кости наиболее часто развивается у мужчин молодого и среднего возрастов. Типичной особенностью асептического некроза головки бедренной кости является двустороннее поражение (более 50% случаев), что свойственно для пациентов с нетравматической формой заболевания [15, 39, 56, 70, 79].

Основополагающую роль в причине развития заболевания ряд авторов отводят воздействию травматических факторов на область тазобедренного сустава, указывая при этом на одинаково неблагоприятные последствия как значительной однократной травмы, так и периодической микротравматизации. В результате наступает тотальная или субтотальная непроходимость кровеносных сосудов, питающих головку бедра, что неизбежно приводит к развитию деструктивно-дистрофических изменений, характерных для асептического некроза головки бедренной кости [6, 43, 81, 101]. Среди причин нетравматического генеза заболевания выделяют наличие у пациентов таких заболеваний, как панкреатит, гепатит, вирусные болезни, нарушения системы свертывания крови, ревматоидный артрит; а также прием стероидных препаратов, применение гемодиализа и химиотерапии. В формировании заболевания немаловажное значение имеют курение, хронический алкоголизм, переохлаждение, профессиональные вредности [20, 43, 74, 100]. В большинстве случаев не удается выявить какой-то очевидной причины заболевания и тогда асептический некроз головки бедренной кости обозначается как первичный, или идиопатический. По утверждению некоторых авторов, в разных странах этиологические формы идиопатического асептического некроза имеют существенные различия [20, 65, 102, 106]. Установлено, что в результате микротравм сустава и разнообразных неблагоприятных факторов в костной ткани происходят процессы «переутомления», при этом перегрузки опосредуются через сосуды. Спазм артериол или венозный застой крови и лимфы, вызывают нарушение обмена веществ, происходит накопление продуктов распада в кости. В итоге происходит изменение ее физико-химических и структурно-динамических свойств. Костная ткань слабеет, медленно разрушаются костные балки, возникают микрокровоизлияния и микропереломы. Последние обязательно проходят в сопровождении с сосудистыми расстройствами [7, 22, 35, 36, 67, 84]. Согласно сосудистой теории, асептический некроз головки бедренной кости – это результат нарушений местного кровообращения, в основе которого лежит прерывание артериального кровообращения или затруднение венозного оттока. В этом мнения исследователей расходятся: некоторые основное значение придают нарушению артериального кровотока, другие – венозного, либо комбинированному варианту [38, 39, 63, 85, 95].

Замедление кровотока проявляется повышением кровяного внутрикостного давления, что усугубляет ишемические нарушения. Исследователи считают, что причиной остеонекроза головки бедра является повышение внутрикостного давления в проксимальном отделе бедренной кости. С появлением диагностических возможностей магнитно-резонансной томографии, которые позволяют обнаруживать очаги отека костной ткани, в литературе появился термин «синдром отека костного мозга». Последний может существовать самостоятельно или сопровождать начальную стадию асептического некроза головки бедренной кости, особенно при сочетании отека с неполными переломами субхондральной кости головки бедра [20, 35, 39, 43, 46, 108].

Среди нетравматических факторов, предрасполагающих к развитию заболевания, относятся злоупотребление алкоголем и длительное лечение кортикостероидными препаратами. Некоторые авторы относят их к непосредственно причинным, другие же – к косвенным факторам, которые могут привести к остеонекрозу только при предрасполагающих условиях. Но и те, и другие сходятся во мнении, что вышеназванные состояния могут способствовать развитию дислипидемии, которая является общепризнанным инициирующим фактором остеонекроза [7, 20, 24, 36, 74, 82, 88].

Возникновение асептического некроза головки бедренной кости после терапии стероидными гормонами, которая используется в виде традиционного лечения многих заболеваний воспалительного, аллергологического характера, а также в качестве иммуносупрессоров в трансплантологии, является уже твердо установленным фактом [7, 49, 79, 82]. Таким образом, в результате нарушения регионарной микроциркуляции проксимального отдела бедренной кости развивается локальный остеонекроз. Чаще всего это происходит в передне-верхнем сегменте головки бедра, где из-за микропереломов костных балок уплотняется субхондральный отдел. По мере продолжающейся нагрузки на тазобедренный сустав величина повреждений возрастает, что приводит к импрессионному перелому с образованием четкого участка остеонекроза, т.е. разрушению головки бедренной кости [8, 35, 67, 76, 97, 106]. В зоне пораженной кости отмечается гибель костного мозга. На фоне резорбции омертвевшей части головки и высокой концентрации факторов роста запускаются процессы репарации. Наблюдается усиленная васкуляризация, формирование грануляционной и новой

костной ткани, образующих зону склероза. Но репаративные процессы оказываются несостоятельными, начавшийся остеонекроз захватывает новые участки головки бедренной кости и в процесс вовлекается суставной хрящ. Все это ведет к выраженному разрушению головки бедра и развитию вторичного остеоартроза тазобедренного сустава [7, 20, 22, 38, 39, 74]

Все сказанное позволяет сделать вывод, что асептический некроз головки бедренной кости встречается довольно часто, при чем у лиц наиболее трудоспособного возраста. В возникновении асептического некроза головки бедренной кости нужно учитывать злоупотребление алкоголя, длительное применение кортикостероидов, травмы, коагулопатии, васкулиты, метаболические болезни кости, нарушения свертывания крови, хронические болезни печени и почек, применение гемодиализа и химиотерапии. Указанные факторы ведут к росту патологии тазобедренного сустава, но патогенез во многих случаях до конца не изучен. Его сущность заключается в сегментарной гибели губчатой кости и костного мозга в головке бедра. Следует отметить, что вне зависимости от этиологии асептического некроза головки бедренной кости, патологическая картина сходна и первоначальный пусковой механизм связан с расстройствами микроциркуляторного гомеостаза.

Классификации асептического некроза (остеонекроза)

Классификация асептического некроза головки бедренной кости по Steinberg [107]

- 0 стадия: нет изменений при рентгенографии и МРТ.
- 1 стадия: клинические признаки заболевания, отсутствие рентгенологических проявлений; определяется при МРТ и сцинтиграфии.
- 2 стадия: прогрессирование остеонекроза с образованием участков склероза и (или) кист в субхондральном отделе головки бедренной кости; головка имеет круглую форму.
- 3 стадия: признак полумесяца (серпа) при рентгенографии, за счет импрессионного перелома субхондральной кости с формированием зоны коллапса.
- 4 стадия: уплощенная головка бедренной кости, коллапс субхондральной кости и деформация суставной поверхности без сужения суставной щели.

5 стадия: вовлечение в процесс вертлужной впадины и сужение суставной щели.

6 стадия: «исчезновение» суставной щели; выраженные артритические изменения.

Классификация ARCO (Association Research Circulation Osseous), разработана международной ассоциацией исследования костной ткани, для оценки тяжести остеонекроза головки бедренной кости, объединяет в себе две классификации Ficat и Arlet (1980) и Steinberg (1979) [40,41] и включает 4 основные стадии заболевания [42].

ARCO 0 стадия. Нет проявлений на МРТ, при наличии боли основанием для диагноза может быть асептический некроз головки бедренной кости с противоположной стороны.

ARCO 1 стадия. Характеризуется отеком костной ткани в субхондральной зоне, который, как правило, не выходит за пределы одной анатомической зоны (головка бедра, мыщелок бедренной или большеберцовой кости).

ARCO 2 стадия. Характеризуется наличием линии склероза, ограничивающей поврежденный участок от здоровой кости. Импрессия суставной поверхности отсутствует. Вокруг ограниченного участка остеонекроза, как правило, отмечается отек костной ткани выраженность которого зависит, в том числе, от давности заболевания.

ARCO 3 стадия. В зависимости от наличия коллапса суставной поверхности в классификации ARCO третью стадию разделяют на раннюю 3 – есть импрессия (уплотнение) субхондральной кости «симптом полумесяца» при сохранной суставной поверхности и позднюю 3 - коллапс суставной поверхности.

ARCO 4 стадия. Проявляется наличием остеоартрита смежного сустава, разрушением суставных поверхностей, либо отсутствием хрящевого покрытия в зоне асептического некроза. В большинстве случаев имеется синовит сустава.

В настоящее время в России наибольшее признание получила

5-стадийная характеристика патологических изменений
(Рейнберг С.А., 1964; Риц И.А. и др., 1981).

При первой стадии некроза рентгенологическое исследование не эффективно. Головка бедренной кости сохраняет присущую ей форму, костная структура также не изменена. При гистологическом исследовании обнаруживается картина некроза губчатого вещества головки и ее костного мозга. Эту стадию некоторые авторы называют «до рентгеновской». Клинически уже на этой стадии появляются боли, ограничение движений в суставе, мышечная атрофия и пр. Отсутствие рентгенологических признаков заболевания не исключает наличия патологического процесса и требует дальнейшего исследования и динамического наблюдения.

Начальные изменения в структуре головки бедренной кости можно выявить при компьютерной томографии и МРТ по наличию локального изменения структуры костной ткани в нагружаемом верхнелатеральном отделе головки бедренной кости, которая визуализируется на компьютерных томограммах в виде локального гиподенсивного участка костной ткани с возможной «каемкой» умеренного склероза. На МРТ определяется гипоинтенсивный очаг в T1-ВИ и гиперинтенсивный в T2-ВИ, соответствующий зоне отека костной ткани и формирования асептической деструкции. Суставная щель равномерная, хрящевые структуры не изменены.

Вторая стадия импрессионного перелома характеризуется множеством микроскопических переломов на фоне патологических изменений (некротизированой) костной ткани. Рентгенологически на этой стадии головка бедренной кости гомогенно затемнена и нет структурного рисунка, высота ее по сравнению со здоровой стороной снижена, поверхность местами имеет вид уплотненных фасеток, суставная щель расширена. МРТ-исследование позволяет определить некротический дефект в головке бедренной кости.

Третья стадия характеризуется как **стадия рассасывания или секвестрации**. Головка еще более уплощается и состоит из отдельных бесструктурных изолированных фрагментов неправильной формы и величины, суставная щель еще более расширяется. Шейка бедренной кости укорочена и утолщена.

В четвертой стадии, обозначенной как **стадия репарации**, происходит восстановление губчатого костного вещества головки. Рентгенологически секвестроподобные участки уже не видны, обрисовывается

ть головки бедра, но структура кости еще не прослеживается, длительное время могут прослеживаться округлые кистовидные просветления.

Пятая, конечная стадия (стадия вторичного деформирующего артроза) характеризуется рядом вторичных изменений по типу деформирующего артроза. Костная структура головки на этой стадии прослеживается, но форма ее значительно изменена, она уплощена, расширена в диаметре, поэтому суставная впадина ее не прикрывает, конгруэнтность суставных поверхностей нарушена. Видны краевые костные разрастания и вторичные дистрофические кисты.

Лучевые методы диагностики асептического некроза головки бедренной кости

Рентгенологическое исследование

Ведущую роль в диагностике асептического некроза головки бедренной кости занимают лучевые методы исследования. Традиционным лучевым методом является рентгенография [4, 9, 33, 89]. **Рентгенография** позволяет определить анатомическое соотношение суставных поверхностей, оценить ширину суставной щели, уточнить структуру головки бедренной кости, выявить очаговые просветления или зоны уплотнения костной ткани, ее контуры, провести рентгенометрические исследования (Рис. 6.3.1).

Недостатком метода является отсутствие визуализации параартикулярных мягких тканей, хрящевых структур сустава, невозможность оценить характер кистовидных включений (жир, вода, кровоизлияние), внутрисуставного скопления жидкости, а также невозможность проведения полноценного полипозиционного обследования пациента при выраженном болевом синдроме.

В наших наблюдениях рентгенография тазобедренных суставов как до, так и в процессе лечения являлась обязательным методом исследования. Выполняли рентгенографию пораженного тазобедренного сустава в прямой и в аксиальной проекциях (Рис. 6.3.1–6.3.3).



Рис. 6.3.1. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава.

Асептический некроз головки правой бедренной кости 2 стадии.

Уплощен верхне-наружный отдел головки, умеренный склероз передне-верхнего отдела головки бедренной кости.



Рис. 6.3.2. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава.

Асептический некроз головки правой бедренной кости 5 стадии (через 2 года). Сужена суставная щель, субхондральный остеосклероз и кистовидная перестройка костной структуры головки бедренной кости и подвздошной кости, краевые костные разрастания у наружного края вертлужной впадины и головки бедренной кости. Уплощен верхне-наружный отдел головки. Грибовидная деформация головки правой бедренной кости.



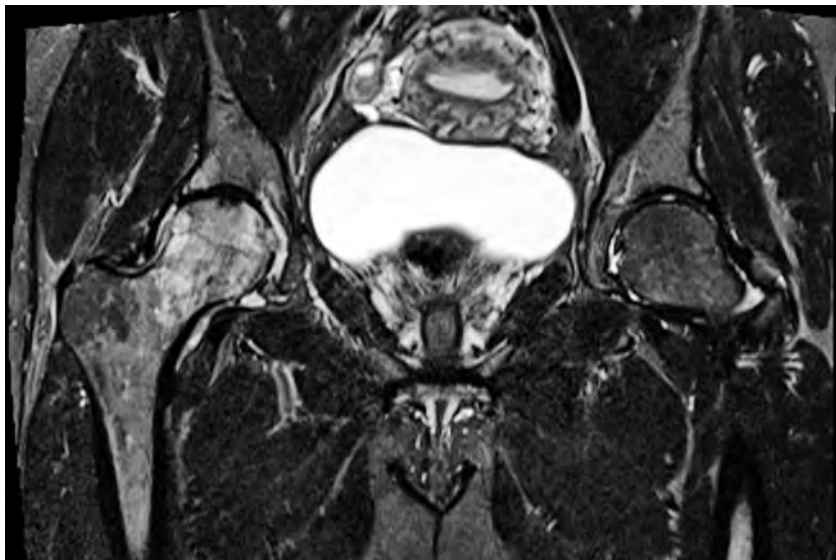
Рис. 6.3.3. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава.

Асептический некроз головки правой бедренной кости 5 стадии. Сужена суставная щель, субхондральный остеосклероз и множественные кистовидные участки остеонекроза в головке бедренной кости, краевые костные разрастания у наружного края вертлужной впадины и головки бедренной кости. Грибовидная деформация головки правой бедренной кости.

При спиральной компьютерной томографии помимо стадирования патологических изменений при асептическом некрозе головки бедренной кости определялась площадь поражения костной ткани, состояние параартикулярных тканей окружающих мышц, проводились рентгенометрические исследования.

МРТ тазобедренного сустава проводят в трех плоскостях исследования: аксиальной, коронарной и сагиттальной. Обычно визуализируются фиброзный хрящ суставной губы, центральная связка, сухожилия и кортикальный слой эпифизов, который имеет всегда гипосигнал независимо от применяемой взвешенности и последовательности. Жировая ткань имеет гиперсигнал в T1-ВИ. Жидкость и отек имеют гипосигнал в T1-ВИ.

На МРТ с методикой подавления жира помимо вышеуказанных изменений в головке и шейке правой бедренной кости определяется гиперсигнал за счет отека, вероятно, как результат повышенного внутрикостного давления (Рис. 6.3.4–6.3.7).



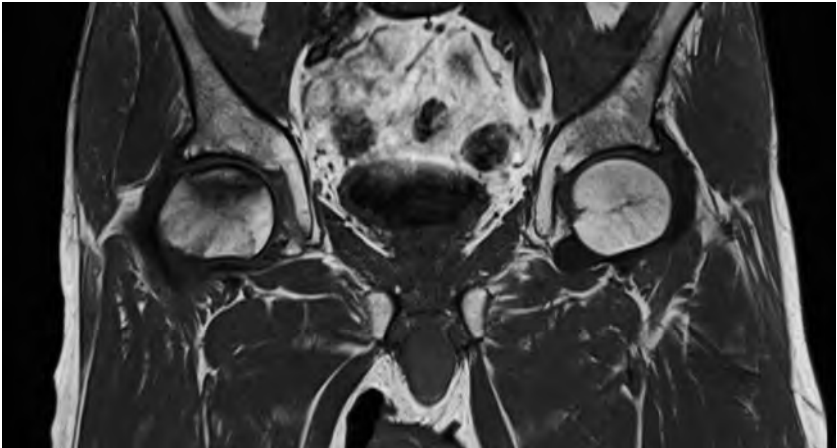
STIR-ВИ, коронарная плоскость



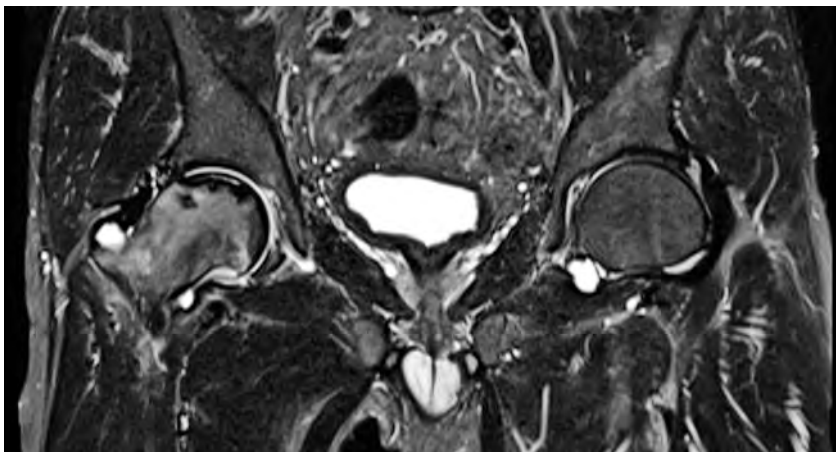
PD-FS-ВИ, коронарная плоскость

Рис. 6.3.4. МРТ тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режимах T1-ВИ, STIR-ВИ, PD-FS-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

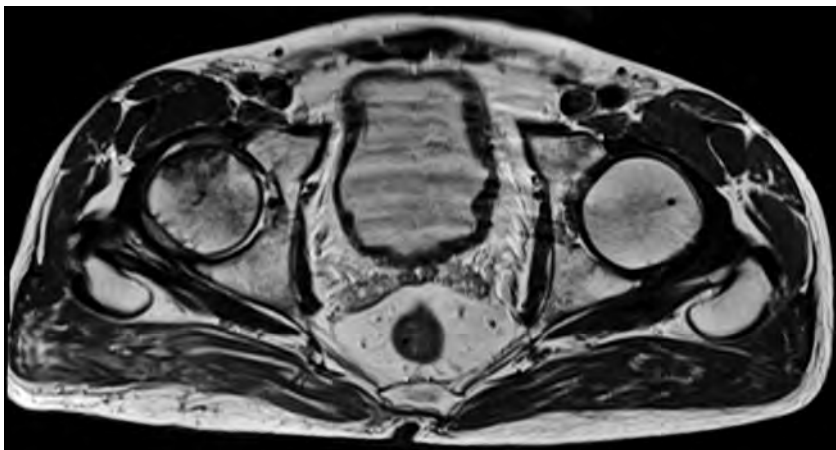
Асептический некроз головки правой бедренной кости 1 стадии. Отек костного мозга головки и шейки бедренной кости, уплотнение трабекулярной структуры в субхондральных отделах головки бедренной кости.



T1-ВИ, коронарная плоскость



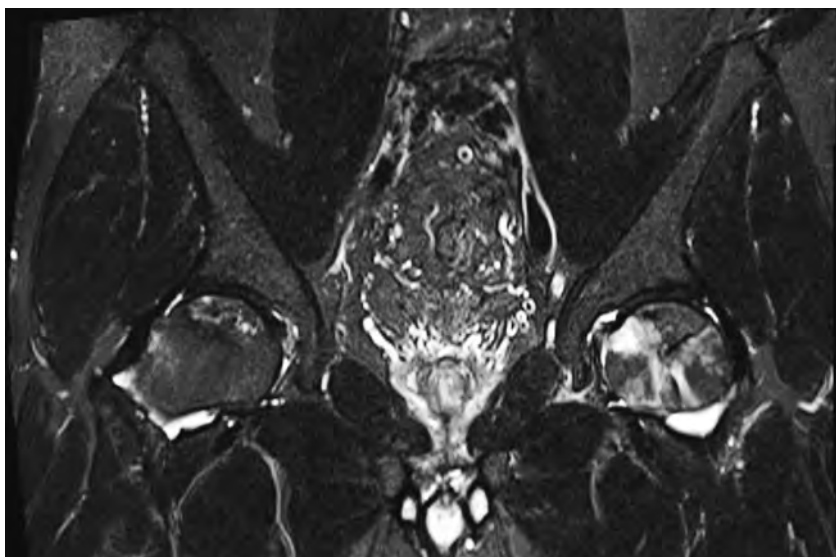
T1-ВИ, коронарная плоскость



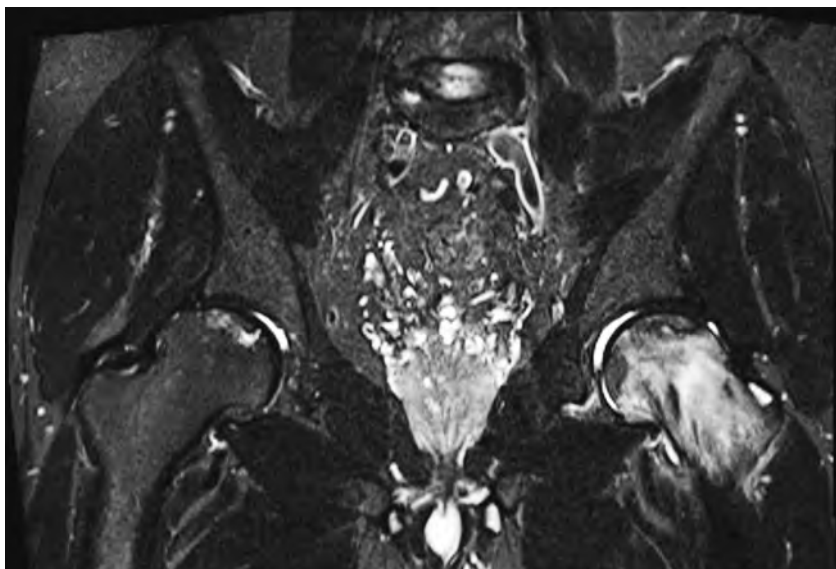
T2-ВИ, аксиальная плоскость

Рис. 6.3.5. МРТ тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режимах T1-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

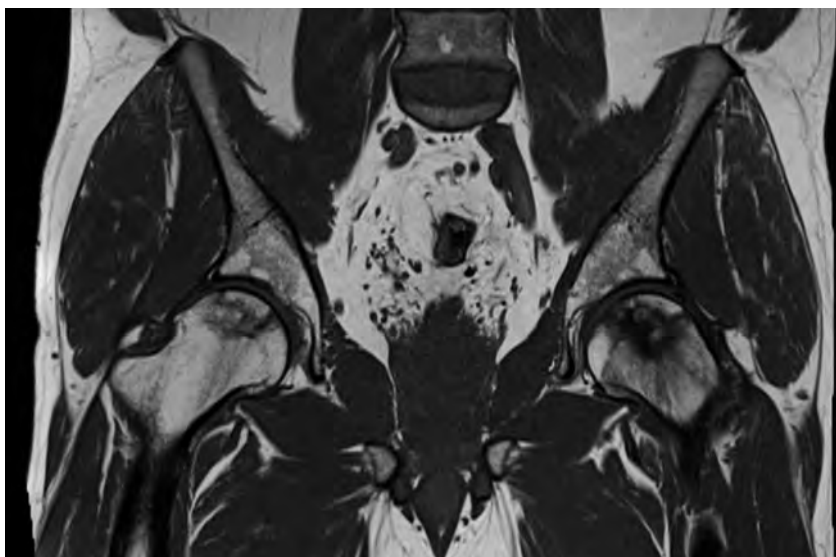
Асептический некроз головки правой бедренной кости 2 стадии. Неправильной «географической» формы участки остеоэсклероза в верхнем отделе головки бедренной кости с неровными и четкими границами, понижение интенсивности МР-сигнала (уплотнение трабекулярной структуры в зоне остеоэсклероза), дегенеративные изменения и повреждение вертлужной губы, вертлужной впадины.



STIR-ВИ, коронарная плоскость



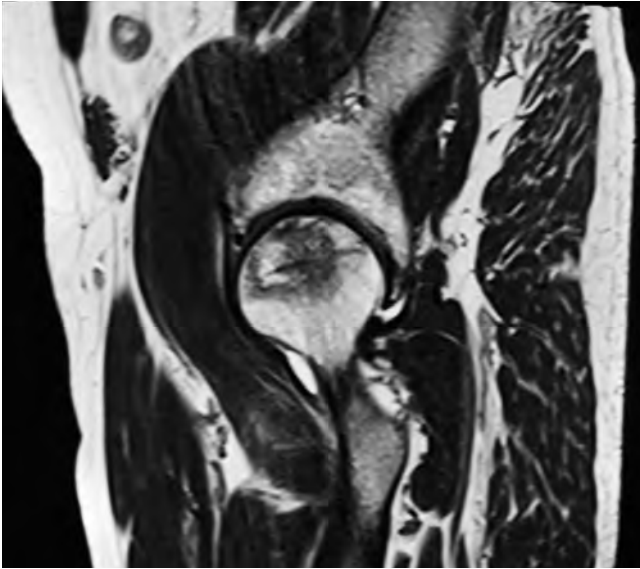
STIR-ВИ, коронарная плоскость



T1-ВИ, коронарная плоскость



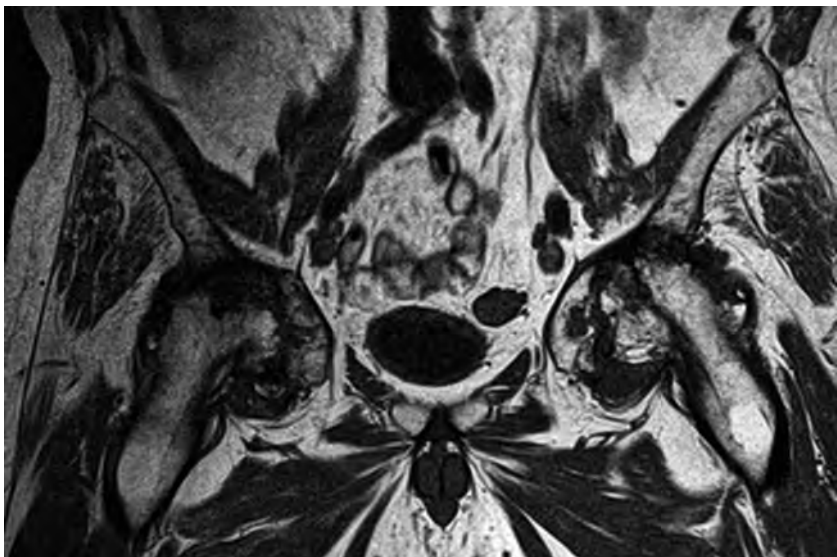
T2-ВИ, аксиальная плоскость



T2-ВИ, сагиттальная плоскость

Рис. 6.3.6. МРТ тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режимах T1-ВИ, STIR-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ, в сагиттальной плоскости в режиме T2-ВИ.

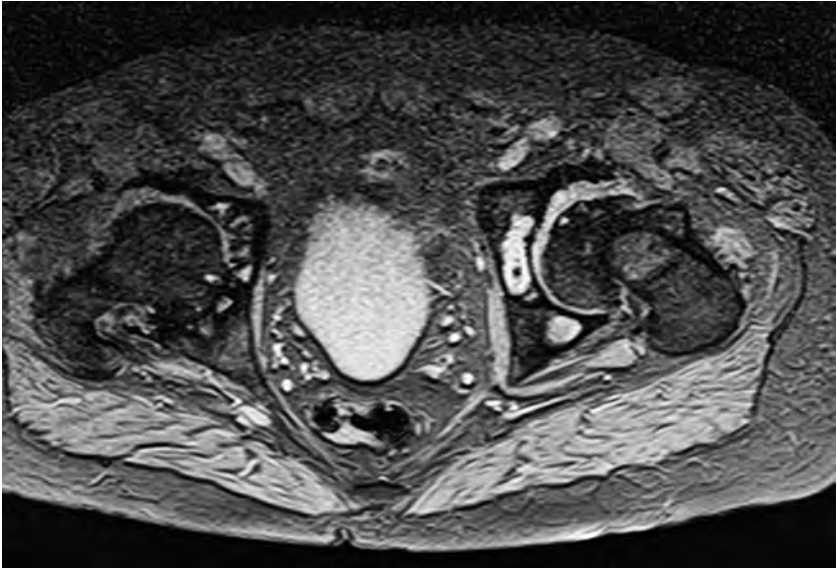
Асептический некроз головок бедренных костей 3 стадии. Неправильной «географической» формы участки остеосклероза в верхнем отделе головки бедренной кости с неровными и четкими границами, понижение интенсивности МР-сигнала (уплотнение трабекулярной структуры в зоне остеонекроза), дегенеративные изменения и повреждение вертлужной губы, субхондральные участки кистовидной перестройки головки бедренной кости.



T1-ВИ, коронарная плоскость



T1-ВИ, коронарная плоскость



T2-ВИ, аксиальная плоскость

Рис. 6.3.7. МРТ тазобедренных суставов в коронарной плоскости в режимах STIR-ВИ, T1-ВИ, в аксиальной плоскости в режиме T2-ВИ.

Асептический некроз головок бедренных костей 4 стадии. Неправильной «географической» формы участки остеосклероза в верхнем отделе головки бедренной кости с неровными и четкими границами, понижение интенсивности МР-сигнала (уплотнение трабекулярной структуры в зоне остеонекроза), дегенеративные изменения и повреждение вертлужной губы, субхондральные участки кистовидной перестройки головки бедренной кости.

Результаты клинико-лучевого обследования асептического некроза головки бедренной кости

Методами рентгенологического исследования, компьютерной томографии и МРТ обследовано 97 пациентов (54 мужчин и 43 женщин в возрасте от 25 до 76 лет) с выраженным болевым синдромом в области тазобедренного сустава. Средний возраст пациентов составил 49,5 года (мужчин – 45,4, а женщин – 49,6 года). Асептический некроз различных стадий диагностирован у 18 пациентов (14 мужчин и 4 женщины), причем двустороннее поражение суставов выявлено в 5 случаях, что составляет 27,7 %.

Исследование проводилось пациентам, предъявляющим жалобы на боли в тазобедренных суставах, особенно боль в паховой области с иррадиацией в область коленного сустава. Среди причин возникновения асептического некроза головки бедренной кости, по нашим данным, были:

- ранее перенесенная травма тазобедренного сустава,
- массивная стероидная терапия по поводу системных заболеваний,
- алкогольная интоксикация,
- сочетание патологии тазобедренного сустава с хроническим панкреатитом.

Основными клиническими проявлениями при патологии тазобедренных суставов является боль в суставе, в паховой области с иррадиацией по бедренному нерву в область коленного сустава и ягодичную область при физических нагрузках, иногда беспокоят и ночные боли. Объективно определяется сглаженность контуров тазобедренного сустава и болезненность при пальпации [10, 34, 58]. Ограничение ротационных движений в суставе, отведение, приведение и сгибание также ограничены, болезненные. Особое внимание следует обращать на пациентов, которые потенциально находятся в группах риска [9, 29, 48]:

- мужчины в возрасте от 20 до 50 лет;
- пациенты, перенесшие травму или операцию тазобедренного сустава;
- пациенты, страдающие коллагенозами (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, артерииты);
- пациенты, длительное время принимающие кортикостероиды;
- пациенты, злоупотребляющие алкоголем;

- пациенты, имеющие различные виды анемий;
- пациенты, имеющие патологию свертывающей системы крови;
- пациенты, получавшие радиационную или химиотерапию;
- пациенты с острыми и хроническими панкреатитами;
- пациенты после трансплантации органов.

При помощи современных методов лучевой диагностики (компьютерной и магнитно-резонансной томографии) было обследовано 18 пациентов. Это позволило сократить время диагностического поиска и своевременно начать адекватное лечение пациентов. Среди всех больных женщин было 4 (22,3%), мужчин – 14 (77,7%). Средний возраст пациентов составил 50,5 лет, а минимальный и максимальный возраст среди исследуемых составил 25 и 76 лет соответственно.

С целью оценки объема поражения, распространенности патологического процесса в головке бедренной кости и для определения состояния структурных элементов сустава с их взаимориентацией, а также определения целесообразности выполнения артропластики, больным проводили компьютерную томографию тазобедренного сустава с его трехмерной реконструкцией. Компьютерная томография лучше позволяет выявить заболевание на стадии II и выше в сравнение с МРТ и рентгенографией. КТ-сканирование диагностирует субхондральный или губчатый переломы и коллапс, особенно при использовании мультипланарной реконструкции. Этот метод исследования позволяет выявить:

- внутрикостный отек,
- синовит тазобедренного сустава,
- неоднородный сигнал от головки бедренной кости [51, 76].

Начальные стадии асептического некроза костей могут быть выявлены только при МРТ исследовании [51, 52, 81].

При наличии болевого синдрома и отсутствии значительных изменений на рентгенограмме рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии, на аппарате с напряженностью магнитного поля не менее 1,5 Тесла [49, 50, 76].

Верификацию начальных (до рентгенологических) стадий асептического некроза головки бедренной кости проводили с использованием магнитно-резонансной томографии. При помощи данного исследова-

ния получали точную информацию о состоянии головки бедренной кости и окружающих тканей, с учетом хрящевого и мягкотканного компонентов [67, 85, 105]. Данные МРТ позволили увидеть патологические изменения в проксимальном отделе бедра на стадии нарушения венозного оттока, когда еще нет очага остеонекроза.

Результаты комплексного лучевого обследования пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости

- Асептический некроз головки бедренной кости относится к числу быстро прогрессирующих деструктивно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава, наблюдается у лиц наиболее трудоспособного возраста.
- Асептический некроз головки бедра является полиэтиологичным заболеванием. В качестве основных пусковых факторов манифестации заболевания выделяют перенесённую острую или хроническую травму, беременность, системную стероидную терапию и интоксикацию алкогольными и наркотическими препаратами.
- Патогенез заболевания включает в себя локальные нарушения микроциркуляции и метаболизма на фоне генетически детерминированной анатомо-функциональной дисплазии тазобедренного сустава. Местными факторами, способствующими формированию патологического очага при асептическом некрозе головки бедра, являются слабо развитая артериальная коллатеральная сеть, кровоснабжение шейки и головки бедра по концевому типу ветвления и недостаточные компенсаторные механизмы венозного оттока, а также отсутствие венозномышечной помпы [67, 69, 98].
- Использование современных методов диагностики (сцинтиграфии, компьютерной и магнитно-резонансной томографий) представляет возможность выявлять начавшийся патологический процесс в головке бедренной кости на ранних стадиях, когда рентгенологическая верификация технически невозможна. Это, в свою очередь, дает возможность проведения раннего и эффективного хирургического лечения.
- Ранняя диагностика асептического некроза головки бедренной кости является непростой задачей из-за поздней обращаемости пациентов, сглаженности клинических проявлений, длительного «немо-

го» «до рентгеновского» течения. Применение высокотехнологичных методов диагностики, таких как компьютерная томография и МРТ, позволяет выявить патологические изменения на ранних стадиях, детально изучить состояние костных и параартикулярных тканей как в начальных стадиях заболевания, так и в послеоперационный период, что в свою очередь сокращает диагностический период и позволяет своевременно начать адекватное лечение.

- В диагностике асептического некроза головки бедренной кости чувствительность МРТ составляла 96 %, специфичность – 97 %.

Заключение

Заболевания суставов по своей распространенности и материальным затратам, связанным с лечением и реабилитацией больных, представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему [32, 45, 89]. В России патология костно-мышечной системы заняла третье место после болезней органов дыхания, системы кровообращения и встречается у 33,2 на 1000 человек населения. Заболевания суставов, как одни из наиболее распространенных болезней костно-мышечной системы, постоянно находятся в числе ведущих причин временной нетрудоспособности населения. Они занимают второе место по дням и третье – по случаям временной нетрудоспособности среди всех классов болезней, а доля общей инвалидности в связи с воспалительными заболеваниями среди всех инвалидов составляет около 10% [2, 15, 19].

Общей проблемой диагностики заболеваний суставов остается ранняя диагностика изменений в суставах, так как только своевременно начатое и правильно назначенное специфическое лечение позволит существенно повысить качество лечения больных и отсрочить наступление инвалидности.

Основным методом лучевой диагностики заболеваний суставов пока еще остается стандартная рентгенография [25,45, 67]. В ряде случаев при наличии заболеваний суставов изменения в суставах на рентгенограммах не определяются или они минимальные и неспецифические для данной патологии. Поэтому стандартная рентгенография в диагностике ранних стадий этих заболеваний малоэффективна.

Внедрение в клиническую практику мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии существенно расширило возможности диагностики заболеваний суставов [6, 35, 86]. Компьютерная томография обладает рядом преимуществ перед рентгенографией: возможность получения срезов небольшой толщины, высокая степень контрастности изображения костных структур, четкая визуализация кальцинатов и обызвествлений. Остеоденситометрия при спиральной компьютерной томографии позволяет оценить минеральную плотность в трабекулярной костной ткани и за счет этого расширить возможность ранней диагностики остеопороза. При диагностике артритов компьютерная томография уступает МРТ в выявлении костных эрозий, диа-

гностике синовитов, изменений хряща, связок и фиброзных структур [7, 21, 37]. Благодаря хорошей разрешающей способности по отношению к мягким экстра- и интраартикулярным тканям МРТ является более информативным методом диагностики суставной патологии [8, 22, 43, 56, 76]. Решение проблемы лучевой диагностики заболеваний суставов различного генеза позволит существенно повысить качество лечения больных и обеспечить продолжительное функционирование суставного аппарата и улучшение качества жизни пациента.

Список литературы

1. Агаджанян, В.В. Хирургическое лечение больных с асептическим некрозом головки бедренной кости на ранних стадиях / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, Д.А. Давыдов, С.В. Проценко // Политравма – 2016. – № 4. – С. 23- 30.
2. Алексеева, Л.И. Перспективные направления терапии остеоартроза / Л.И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. - 2014.- №52(3). - С.247-250.
3. Алексеева, Л. И. Факторы риска при остеоартрозе / Л. И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. 2000. - № 2. - С. 36-45.
4. Ардашев, И.П. Диагностика и лечение повреждений таранной кости / И.П. Ардашев, О.А. Стаценко, Е.А. Афонин, В.В. Калашников, В.В. Калашников, Р.Г. Воронкин // Медицина в Кузбассе. - 2010. - № 1. - С. 29-32.
5. Архипов, С.В. Современные аспекты лечения посттравматического деформирующего артроза голеностопного сустава / С.В. Архипов, А.В. Лычагин // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2000.- № 4. - С. 64-66.
6. Ахтямов, И.Ф. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости [Текст] / И.Ф. Ахтямов, Р.Х. Закиров, В.В. Лобашов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, прил. 2. – С. 29–39.
7. Барскова, В.Г. Остеонекроз. Часть 2. Клиника и диагностика аваскулярного некроза В.Г. Барскова, Е.В. Ильиных, А.В. Смирнов // Современная ревматология. – 2013. – № 2. – С. 32–36.
8. Блищ, О.Ю. Боль в тазобедренном суставе: Современные представления о возможностях и роли различных методов лучевой диагностики в определении причин болевого синдрома / О.Ю. Блищ // Лучевая диагностика и терапия. – 2014. – № 2(5). – С. 37–45.
9. Брюханов, А.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов / А.В. Брюханов, А.Ю. Васильев. - Барнаул : Алтайский полиграфический комбинат, 2001. - 199 с.
10. Брюханов, А.В. МРТ-диагностика остеонекроза / А.В. Брюханов, А.Ю. Васильев // Мед. визуализация. – 2009. – № (4). – С. 13–19.

11. Брюханов, А. В. Диагностика ревматоидного артрита коленных суставов с использованием магниторезонансной томографии / А. В. Брюханов // Вестник рентгенологии. 1998. - № 6. - С. 18-22.
12. Брюханов, А.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике асептического остеонекроза головки бедренной кости / А.В. Брюханов // Радиология и практика. – 2014. – № 1. – С. 38–47.
13. Букина, И. Е. Синовит и кисты Бейкера на ранних стадиях гонартроза / И. Е. Букина // Consilium medicum. 2003. - Т. 5, - № 2. - С. 96-97.
14. Бунчук, Н. В. Диагностические критерии остеоартроза коленного сустава / Н. В. Бунчук // Consilium medicum. 2002. - Т. 4, - № 8. - С. 396-399.
15. Варшавский, Ю.В. Визуализация заболеваний тазобедренного сустава и контроль эндопротезирования / Ю.В. Варшавский, Р.В. Ставицкий. – М., 2005. – 325 с.
16. Васильев, А.Ю. Спиральная компьютерная томография в диагностике травматических повреждений голеностопного сустава и стопы / А.Ю. Васильев, Н.К. Витько, Ю.В. Буковская // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2002. - № 2. - С. 34-38.
17. Васюта, В.С. Возрастная морфофункциональная характеристика кровоснабжения таранной кости / В.С. Васюта, П.П. Горголь, И.Н. Яковцова, В.В. Паламарчук // Ортопедия, травматология и протезирование.- 2000. - № 2. - С. 43-45.
18. Витько, Н.К. Компьютерная томография в диагностике повреждений стопы и голеностопного сустава / Н.К. Витько, А.Б. Багиров, Ю.В. Буковская, С.В. Зинин // Лечащий врач. - 2000. - № 2. - С. 61-64.
19. Дрогин, А.Р. Асептический некроз таранной кости / А.Р. Дрогин, Ю.М. Кашурников, Р.А. Бакир // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2014. - № 4. - С. 24-28.
20. Зулкарнеев, Р.А. Остеонекроз головки бедренной кости нетравматического генеза / Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 2. – С. 249–254.
21. Ильдар, Ф.А. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости / Ф.А. Ильдар, Х.З. Рустэм,

- В.В. Лобашов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т.7, Прил. 2. – С. 29–39.
22. Исакова, Т.М. Ранняя диагностика аваскулярного некроза блока таранной кости / Т.М. Исакова, С.В. Гюльназарова, Г.В. Дьячкова, М.В. Налесник // Гений ортопедии. - 2011. - № 3. - С. 66-70.
23. Имамова, М.Г. Асептический некроз головок бедренной кости / М.Г. Имамова, Р.З. Давлетшина // Практическая медицина. – 2008. – №25. – С. 37– 39.
24. Елисеев, М.С. Симптоматическая терапия боли при остеоартрозе / М.С. Елисеев // Русский медицинский журнал. -2013. - №2. - С.1621-1624.
25. Ларцев, Ю.В. Способ ранней диагностики деструктивно-дистрофического поражения суставного хряща / Ю.В. Ларцев, Э.М. Кесян // Травматология и ортопедия XXI века: сб. тез. докладов VIII съезда травматологов-ортопедов России. – Самара, 2006. – С. 558–559.
26. Лоскутов, А.Е. Оценка состояния вертлужной впадины при асептическом некрозе головки бедренной кости по данным рентгеноморфометрических исследований / А.Е. Лоскутов, А.Е. Олейник, А.В. Алтанец // Травма. – 2014. – Т. 15, № 1. – С. 82–87.
27. Жупан, В. Ф. Лечение деформирующего остеоартроза крупных суставов в поликлинике / В. Ф. Жупан // Амбулаторная хирургия. 2002. - № 4. - С. 26-27.
28. Зайцева, Е.М. Причины боли при остеоартрозе и факторы прогрессирования заболевания / Е.М. Зайцева, Л.Н. Алексеева // Научно-практическая ревматология. – 2011. - №1. – С. 50-57.
29. Лагунова, И. Г. Рентгеновская семиотика заболеваний скелета / И.Г. Лагунова. М.: 1996. - 156 с.
30. Лесняк, О.М. Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. Клинические рекомендации. / О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. - 176 с.
31. Ли́ла, А. М. Остеоартроз: социально-экономическое значение и фармакоэкономические аспекты патогенетической терапии / А. М. Ли́ла, О.И. Карпов // Русский медицинский журнал. 2003. - Т. 11, № 28.-С. 1558 – 1562.

32. Мазуров, В. И. Поражение суставов кистей при остеоартрозе / В.И. Мазуров, И. А. Онущенко // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. 2002. - № 3. - С. 18-20.
33. Михайлов, А. Н. Комплексная лучевая диагностика заболеваний анатомических структур плечевого сустава / А. Н. Михайлов, В. А. Доманцевич // Медицинская панорама. — 2014. — № 2. — С. 6-11.
34. Михайлов, А. Н. Лучевая визуализация дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и суставов / А. Н. Михайлов. — Минск: БелМАПО, 2015. — 177 с.
35. Мозговая, Е.Э. Остеоартроз -самое частое заболевание суставов / Е.Э. Мозговая, И.А. Зборовская // Лекарственный вестник. - 2012. - №7. — С. 33-40.
36. Мустафин, Р.Н. Асептический некроз головки бедренной кости [Текст] / Р.Н. Мустафин // Лечебное дело. — 2015. — № 4. — С. 7–20.
37. Назаров, Е.А. Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава [Текст] / Е.А. Назаров. — Рязань, 2013. — 252 с
38. Насонова, В. А. Медико-социальные проблемы хронических заболеваний суставов и позвоночника / В. А. Насонова, О. М. Фоломеева // Терапевтический архив. 2000. - № 5. - С. 5 - 8.
39. Насонова, В. А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика / В. А. Насонова // Consilium medicum. -2003.-Т. 5, №2.-С. 90-95.
40. Олюнин, Ю.А. Остеоартроз. Актуальные вопросы диагностики и лечения / Ю.А. Олюнин // Русский медицинский журнал. — 2012. -№7. — С.385.
41. Островский, А. Б. Информативность инструментальных методов диагностики остеоартроза коленных суставов / А. Б. Островский, С. В. Норина // Здоровоохранение Дальнего Востока. 2004. - № 1. - С. 8 -11.
42. Ремизов, Н.В. Лучевая диагностика заболеваний тазобедренного сустава и ее роль при планировании и контроля результатов эндопротезирования: дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Ремизов. — М., 2004. — 312 с.

43. Родионова, С.С. Ранние стадии асептического некроза головки бедренной кости / С.С. Родионова, А.А. Шумский // Клинический протокол. – М., 2013. – С. 46.
44. Смирнов, А. В. Рентгенологическая диагностика остеоартроза. Возможности и перспективы метода / А. В. Смирнов // Клиническая геронтология. 2002.-№ 3. - С. 32-39.
45. Тихилов, Р.М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава / Р.М. Тихилов, В.М. Шаповалов. – СПб.: Правда, 1999. – 112 с.
46. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика заболеваний голеностопного сустава и стопы (конспект лучевого диагноста) / Г.Е. Труфанов, И.Г. Пчелин, И.С. Пашникова. СПб. : ELVI, 2013. - 320 с.
47. Шевцов, В.И. Остеохондропатия тазобедренного сустава: руководство для врачей / В.И. Шевцов, В.М. Макушин. – М.: Медицина, 2007. – 352 с.
48. Чичасова, Н.В. Проблема боли при остеоартрозе / Н.В. Чичасова // Лечащий врач. - 2007. - № 2. – С. 50-56.
49. Altman, R.D. Commentary: osteoarthritis of the knee and glucosamine / R.D. Altman, S. Abramson, O. Bruyere et al. // Osteoarthritis Cartilage. – 2006. – Vol. 14. - P.963-966. 63. Altman, R.D. Classification of disease: osteoarthritis / R.D. Altman // Semin. Arthritis Rheum. – 1991. – Vol. 20 (6 Suppl. 2). – P. 40-47.
50. Alvares-Soria, M.A. Differential anticatabolic profile of glucosamine sulfate versus other anti-osteoarthritic drugs on human osteoarthritic chondrocytes and synovial fibroblasts in culture / M.A. Alvares-Soria, R. Largo, E. Calvo // Osteoarthritis Cartilage. – 2005. – Vol. 13. – P. 153.
51. Anandarajah, A. Erosive osteoarthritis / A. Anandarajah // Discovery medicine. - 2010. - Vol. 9(48). - P. 468-477. 68. Anderson, J.J. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national health and nutrition examination survey / J.J. Anderson, D.T. Felson // Am J Epidemiology. - 1988. – Vol.128. – P.179-189.
52. Aktas, S. Incidence of chondral lesions of talar dome in ankle fracture types / S Aktas, B Kocaoglu, A Gereli, U Nalbantodlu, O Guven // Foot Ankle Int. 2008;29(3):287-292.

53. Arauz, JMY. Osteochondral lesions of the talus treatment with fresh frozen allograft / JMY Arauz, JJD Vecchio, F Bilbao, N Raimondi // *Foot Ankle Surg.* 2017;23(4):296-301.
54. Bacconnier, L. Erosive osteoarthritis of the hand: clinical experience with anakinra / L. Bacconnier, C. Jorgensen, S. Fabre. // *Ann Rheum Dis.* – 2009. – Vol. 68. – P.1078 -1079. 71.
55. Bana, G. Chondroitin sulfate in the management of hip and knee OA : an overview / G. Bana, B. Jamard, E. Verrouil // *Adv. Pharmacology.* – 2006. – Vol. 53. – P. 507-522. 126
56. Bartels, E. Symptomatic efficacy and safety of diacerein in the treatment of osteoarthritis meta - analysis of randomized placebo-controlled trials / E. Bartels, H. Bliddal et al. // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2010. – Vol.18 (3). - P. 289-296.
57. Beutler, A. When are arthritic symptoms caused by crystal deposition? / A. Beutler, H. R. Schumacher // *Jr. Gout and «pseudog-out».* – 1994. – Vol. 95, № 2. – P. 113-116.
58. Bijsterbosch, J. Clinical and radiographic disease course of hand osteoarthritis and determinants of outcome after 6 years / J. Bijsterbosch, I. Watt // *Ann Rheum Dis.* - 2011. – Vol. 70. – P. 68-73.
59. Codsí, M. J. The painful shoulder: When to inject and when to refer / M. J. Codsí // *Cleveland clinic journal of medicine.* – 2007. – Vol. 74, № 7. – P.473-488.
60. Choi, WJ. Osteochondral lesion of the talus: prognostic factors affecting the clinical outcome after arthroscopic marrow stimulation technique / WJ Choi, J Joon, JW Lee // *Foot Ankle Clin.* 2013; 18:67-78.
61. Corominas, L. Retrograde percutaneous drilling for osteochondritis dissecans of the head of the talus: case report and review of the literature / L Corominas, I Sanpera Jr, K Masrouha, J Sanpera-Iglesias // *J Foot Ankle Surg.* 2016;55(2):328-332.
62. Doral, MN. Treatment of osteochondral lesions of the talus with microfracture technique and postoperative hyaluronan injection / MN Doral, O Bilge, G Batmaz, G Donmez, E Turhan, M Demirel, OA Atay, A Uzumcugil, K Atesok, D Kaya // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(7):1398-1403.

63. Girtner, J. Calcific tendinitis of the shoulder / J. Girtner, A. Heyer // *Orthopade*. — 1995. — Vol. 24, № 3. — P. 284-302.
64. Gianakos, AL. Anterolateral tibial osteotomy for accessing osteochondral lesions of the talus in autologous osteochondral transplantation: functional and t2 MRI analysis /AL Gianakos, CP Hannon, KA Ross, H Newman, CJ Egan, TW Deyer, JG Kennedy // *Foot Ankle Int*. 2015;36(5):531-538.
65. Hughes, P. C. Most clinical tests cannot accurately diagnose rotator cuff pathology: a systematic review / P. C. Hughes, N. F. Taylor, R. A. Green // *Australian Journal of Physiotherapy*. — 2008. — Vol. 54. — P. 159-170.
66. Taha, M. Calcific tendinitis of the rotator cuff / M. Taha, E. L. Shewy // *World J. Orthop*. — 2016. — Vol. 18. — № 7. — P. 55-60.
67. Granata, JD. Exposure of the medial talar dome: bi-plane chevron medial malleolus osteotomy / JD Granata, WT DeCarbo, CF Hyer, AM Granata, GC Berlet // *Foot Ankle Spec*. 2013;6(1): 12-14.
68. Goldring, M.B. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis / M.B. Goldring, S.R. Goldring // *Ann. N.Y. Acad. Sci*. — 2010. — Vol. 1193. — P. 230-237.
69. Gross, AE. Osteochondral defects of the talus treated with fresh osteochondral allograft transplantation / AE Gross, Z Agnidis, CR Hutchison // *Foot Ankle Int*. 2001;22(5):385-391.
70. Harvie, P. Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders / P. Harvie, T. C. Pollard, A. J. Carr // *Shoulder Elbow Surg*. — 2007. — Vol. 16, № 2. — P. 169-173.
71. Hannon, CP. Critical defect size for osteochondral lesions of the talus: letter to the editor / CP Hannon, CD Murawski, NA Smyth, JG Kennedy // *Am J Sports Med*. 2012;40(9):NP23-24; author reply NP24.
72. Hintermann, B. Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability / B Hintermann, A Boss, D Schafer // *Am J Sports Med*. 2002;30(3):402-409.
73. Kaipel, M. Beneficial clinical effects but limited tissue quality following osteochondral repair with a cell-free multilayered nano-composite scaffold in the talus / M Kaipel, M Schreiner, R Kellner, J Klikovits, S Apprich, M Brix, H Boszotta, S Domayer, S Trattinig // *Foot Ankle Surg*. 2017;23(4):302-306.

74. Kapoor, M. Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis. *Nature reviews / M. Kapoor, J. Martel-Pelletier, D. Lajeunesse, // 131 Rheumatology. - 2011. – Vol. 7 (Issue: 1). – P. 33-42.*
75. Kellgren, J.H. Radiologic assessment of osteoarthrosis / J.H. Kellgren, J.S. Lawrence // *Ann Rheum Dis. – 1957. – Vol.16. – P. 494-501.*
76. Kennedy, JG. The treatment of osteochondral lesions of the talus with autologous osteochondral transplantation and bone marrow aspirate concentrate / JG Kennedy, CD Murawski // *Cartilage. 2011;2:327-336.*
77. Kono, M. Retrograde drilling for osteochondral lesions of the talar dome / M Kono, M Takao, K Naito, Y Uchio, M Ochi // *Am J Sports Med. 2006;34(9): 1450-1456.*
78. Kwok, W.Y. Limitations in daily activities are the major determinant of reduced health-related quality of life in patients with hand osteoarthritis / W.Y Kwok, T.P. Viet Vlieland // *Ann Rheum Dis. - 2011. – Vol. 70. – P. 334 - 336.*
79. Lee, CH. Osteochondral autografts for osteochondritis dissecans of the talus / CH Lee, KH Chao, GS Huang, SS Wu // *Foot Ankle Int. 2003;24(11):815-822.*
80. Lequesne, M. The algofunctional indices for hip or knee osteoarthritis / M. Lequesne // *J Rheumatology. – 1997. - Vol. 24 (4). – P. 779 - 781.*
81. Lequesne, M. Efficacy and tolerability of Diacerein in the treatment of knee and hip osteoarthritis / M. Lequesne, L. Berdah, I. Gurentes // *Rev. Prat. – 1998. – Vol.48 (suppl.17). - P. 31-35.*
82. Li, B. The electron microscope appearance of the subchondral bone plate in the human femoral head in osteoarthritis and osteoporosis / B. Li, D Marshall, R.M. Aspden // *J Anat. – 1999. - Vol.195 (1). – P. 101-110.*
83. Lui, TH. Endoscopic curettage and bone grafting of huge talar bone cyst with preservation of cartilaginous surfaces: surgical planning / TH Lui // *Foot Ankle Surg. 2014;20(4):248-252.*
84. McGahan, PJ. Current concept review: osteochondral lesions of the talus / PJ McGahan, SJ Pinney // *Foot Ankle Int. 2010;31(1):90-101.*

85. Mei-Dan, O. Platelet-rich plasma or hyaluronate in the management of osteochondral lesions of the talus / O Mei-Dan, MR Carmont, L Laver, G Mann, N Maffulli, M Nyska // *Am J Sports Med.* 2012;40(3): 534-541.
86. Millington, SA. Quantification of ankle articular cartilage topography and thickness using a high resolution stereophotography system / SA Millington, M Grabner, R Wozelka, DD Anderson, SR Hurwitz, JR Crandall // *Osteoarthritis Cartilage.* 2007;15(2):205-211.
87. Min, KS. Arthroscopic allograft cartilage transfer for osteochondral defects of the talus / KS Min, PM Ryan // *Arthrosc Tech.* 2015;20;4(2):e175-e178.
88. Miyamoto, A. The role of the synovium in repairing cartilage defects / A Miyamoto, M Deie, T Yamasaki, A Nakamae, R Shinomiya, N Adachi, M Ochi // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(9):1083-1093.
89. Murawski CD. Operative treatment of osteochondral lesions of the talus / CD Murawski, JG Kennedy // *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:1045-1054.
90. Nakasa, T. Added value of preoperative computed tomography for determining cartilage degeneration in patients with osteochondral lesions of the talar dome / T Nakasa, Y Ikuta, M Yoshikawa, M Sawa, Y Tsuyuguchi, N Adachi // *Am J Sports Med.* 2017;1:363546517732035. [Epub ahead of print].
91. Nosewicz, TL. Prospective computed tomographic analysis of osteochondral lesions of the ankle joint associated with ankle fractures / TL Nosewicz, MS Beerekamp, RJ De Muinck Keizer, T Schepers, M Maas, C Niek van Dijk, JC Goslings // *Foot Ankle Int.* 2016;37(8):829-834.
92. Petersen, W. Osteochondral transplantation for the treatment of osteochondral defects at the talus with the Diamond twin system® and graft harvesting from the posterior femoral condyles / W Petersen, P Taheri, B Schliemann, A Achtnich, C Winter, P Forkel // *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014;134(6):843-852.
93. Preiss, A. [Osteochondritis dissecans of the talus. Diagnosis and treatment] / A Preiss, M Heitmann, KH Frosch // *Unfallchirurg.* 2012;115(12): 1099-1110. German.

94. Pollsup, N. Glucosamine long-term treatment and the progression of knee osteoarthritis. Systematic review of randomized controlled trials / N. Pollsup, C. Suthisisang, P. Channark et al. // *Ann Pharmacotherapy*. – 2005. – Vol.39. – P.1080- 1087.
95. Roman-Blas, J.A. Osteoarthritis pathophysiology: similarities and dissimilarities with other rheumatological diseases and the role of subchondral bone / J.A. Roman-Blas, G.S. Herrero-beaumont // *Medicographia*. – 2013. – Vol.35. – P.158- 163.
96. Rungprai, C. Management of osteochondral lesions of the talar dome / C Rungprai, JN Tennant, RD Gentry, P Phisitkul // *Open Orthop J*. 2017;11:743-761.
97. Sarrafian's Anatomy of the Foot and Ankle: Descriptive, Topographic, Functional / KS Sarrafian, AS Kelikian, eds. Third Edition. Walter Kluwer, 2011:196.
98. Savage-Elliott, I. Magnetic resonance imaging evidence of postoperative cyst formation does not appear to affect clinical outcomes after autologous osteochondral transplantation of the talus / I Savage-Elliott, NA Smyth, TW Deyer, CD Murawski, KA Ross, CP Hannon, HT Do, JG Kennedy // *Arthroscopy*. 2016;32(9):1846-1854.
99. Seiter, JL. Osteochondral talar lesions and defects / JL Seiter, KP Seiter Jr // *Clin Podiatr Med Surg*. 2012;29(4):483-500.
100. Takao, M. Arthroscopic drilling for chondral, subchondral, and combined chondral-subchondral lesions of the talar dome / M Takao, M Ochi, K Naito, Y Uchio, T Kono, K Oae // *Arthroscopy*. 2003;19(5):524-530.
101. Tanaka, Y. Vascularized bone graft from the medial calcaneus for treatment of large osteochondral lesions of the medial talus / Y Tanaka, S Omokawa, T Fujii, T Kumai, K Sugimoto, Y Takakura // *Foot Ankle Int*. 2006;27(12):1143-1147.
102. Verbruggen, G. Morbid anatomy of erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints an optimized scoring system to monitor disease progression in affected joint / G. Verbruggen, R. Wittoek et al // *Ann Rheum Dis*. – 2010. – Vol. 69(5). – P. 862-867.

103. Wiewiorski, M. Revision of failed osteochondral autologous transplantation procedure for chronic talus osteochondral lesion with iliac crest graft and autologous matrix-induced chondrogenesis: a case report / M Wiewiorski, M Miska, G Nicolas, V Valderrabano // *Foot Ankle Spec.* 2012;5(2): 115-120.
104. Wodicka, R. Osteochondral lesions of the ankle / R Wodicka, E Ferkel, R Ferkel // *Foot Ankle Int.* 2016;37(9): 1023-1034.
105. Woelfle, JV. Indication and limitation of osteochondral autologous transplantation in osteochondritis dissecans of the talus / JV Woelfle, H Reichel, M Nelits // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(8):1925-1930.
106. Yoshimura, I. Arthroscopic bone marrow stimulation techniques for osteochondral lesions of the talus: prognostic factors for small lesions / I Yoshimura, K Kanazawa, A Takeyama, C Angthong, T Ida, T Hagio, H Hanada, M Naito // *Am J Sports Med.* 2013;41(3):528-534.
107. Zhu, Y. Osteochondral autograft transfer combined with cancellous allografts for large cystic osteochondral defect of the talus / Y Zhu, X Xu // *Foot Ankle Int.* 2016;37(10): 1113-1118.

УДК 616.71-073.75-756.8

ББК 54.18+53.6

C50 *Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В.*

**Магнитно-резонансная томография
в диагностике заболеваний суставов.**

Обнинск: Из-во «Артифекс», 2022. – 170 с., ил.

978-5-6045614-9-2

© Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В., 2022.

**Использование текста и иллюстраций книги, в том числе
и её фрагментов, без разрешения правообладателя запрещается.**

Вёрстка: издательство «Артифекс»

Формат 60x90/16, усл. п. л. 10.6,
тираж 500 экз. Заказ №185

Отпечатано в типографии «Наша Полиграфия»

248009, Калуга, Грабцевское шоссе, 126.

Тел.: (4842) 77-00-75, +7 910 910 5054.

E-mail: ilstrel@yandex.ru

www.nasha-poligrafia.ru



Смирнов Валерий Викторович
*Заслуженный работник здравоохранения
Калужской области,
кандидат медицинских наук,
врач высшей квалификационной категории,
заведующий отделением лучевой диагностики
ООО «Центр Реабилитации».*



Саввова Мария Валерьевна
*врач высшей квалификационной категории,
врач-рентгенолог ООО «Центр Реабилитации».*



Смирнов Виктор Валерьевич
инженер-медтехник ООО «Центр Реабилитации».

На основании литературных данных и обобщения собственного опыта подробно описаны МР-семиотические признаки заболеваний суставов различного генеза. Стандартизирована методика МР-исследования суставов и унифицирован протокол оценки полученных при этом данных.

Проанализировано соответствие клинической картины и данных рентгенологического и МР-исследований у больных с заболеваниями суставов различного генеза. Определена диагностическая эффективность методов лучевой диагностики (МРТ и стандартной рентгенографии) в выявлении заболеваний суставов.

Предназначена для врачей общей практики, врачей лучевой диагностики, а также студентов медицинских вузов старших курсов.

ISBN 978-5-6045614-9-2



9 785604 561492 >