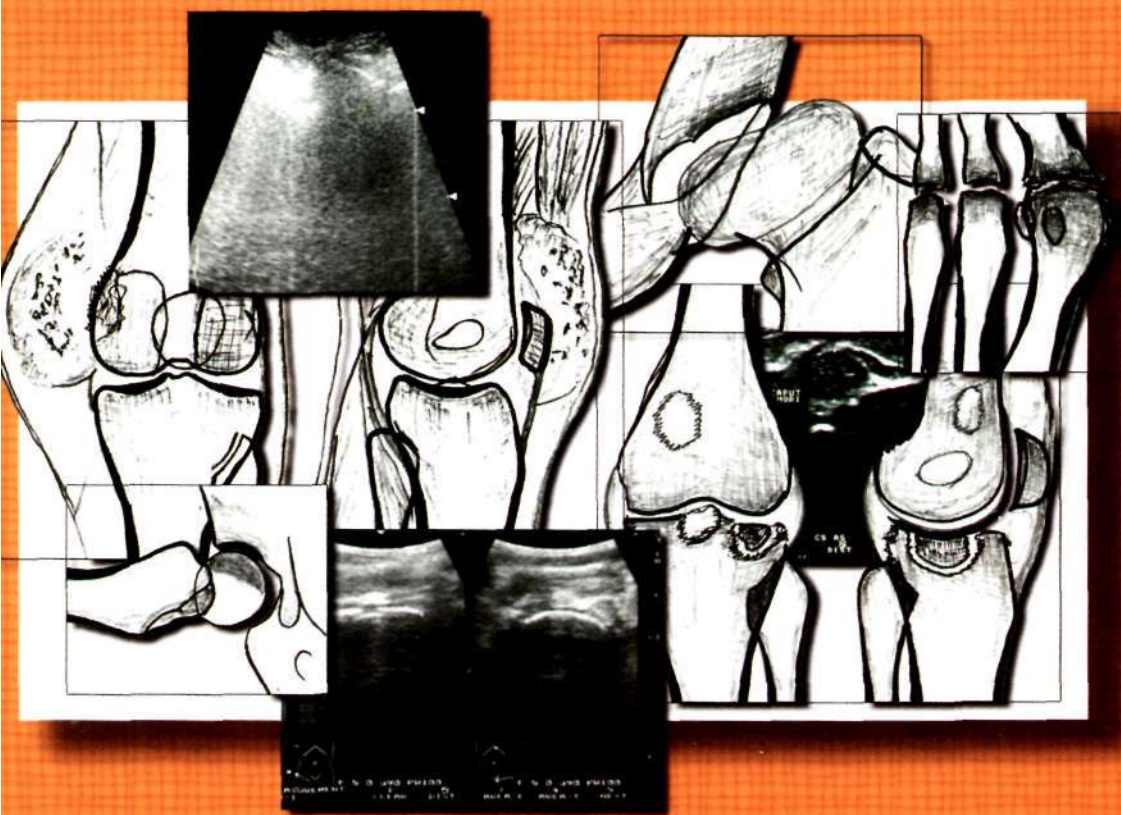


А.Н. Семизоров
С.В. Романов

Рентгенологическое и ультразвуковое исследование при заболеваниях суставов



ВИДАР

Оглавление

Введение	4
Глава 1. Основы рентгенологического исследования костно-суставного аппарата	6
Глава 2. Рентгеноанатомия крупных суставов	19
Глава 3. Основы ультразвукового исследования суставов	30
Глава 4. Дегенеративно-дистрофические процессы в суставах.	36
Глава 5. Воспалительные процессы в суставах	61
Глава 6. Изменения в суставах при опухолях и опухолеподобных заболеваниях	75
Глава 7. Нарушения развития костно-суставного аппарата	100
Глава 8. Изменения в суставах при других заболеваниях	116
Приложение. Вопросы рентгенодиагностики в военно-врачебной экспертизе патологии суставов	135
Список литературы	150

Введение

Любой лечебный процесс пациентов с патологией суставов начинается с диагностики. Арсенал методов лучевой диагностики значительный. Современные методы с различной степенью информативности визуализируют разные ткани. Хорошо известно, что классическая (традиционная) рентгенография лучше позволяет изучать состояние костной ткани, в целом костей и суставов, однако мягкие ткани визуализируются гораздо меньше. В свою очередь, при ультразвуковом исследовании можно видеть именно мягкие ткани и поверхность костей, при этом структура костей практически не отражается на эхограммах, за исключением патологических состояний, при которых разрушается поверхность кости.

Новым шагом, без сомнения, явились цифровые технологии визуализации тканей. Рентгеновская компьютерная томография, как разновидность рентгенографии, дает не прямую картину изучаемого объекта, а реконструированную с помощью компьютерной обработки. Магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать разные ткани при исследовании суставов, в первую очередь – мягкие.

Однако следует отметить, что в повседневной клинической практике наиболее часто используют традиционную рентгенографию. В настоящее время столь же широкое распространение получила ультразвуковая диагностика. Личный опыт авторов показывает, что эти виды исследований не являются альтернативными, ни в коей мере не заменяют, тем более не противопоставляются, а удачно дополняют друг друга. Поскольку они доступны практически всем лечебным учреждениям, их целесообразно использовать совместно в диагностике заболеваний. Сочетание этих методов значительно расширяет возможности диагностики заболеваний суставов. В таком случае возникает необходимость в подготовке специалистов, в равной степени владеющих этими методами. По крайней мере, есть необходимость в выпуске специальной литературы, доступной широкому кругу специалистов. Это тем более важно, что диагностикой заболеваний суставов занимаются врачи разных специальностей.

Авторы поставили себе цель – подготовить пособие для врачей и в какой-то степени восполнить некоторый пробел в литературе, посвященной диагностике разнообразной патологии суставов. Пособие охватывает заболевания, которые чаще встречаются в практической деятельности. Заболевания представлены по группам, привычным для специалистов. Вначале изложены основы рентгенологической и ультразвуковой диагностики

и рентгеноанатомия крупных суставов. В следующих главах описываются дегенеративно-дистрофические процессы, воспалительные заболевания, изменения в суставах при опухолях, нарушениях развития и других заболеваниях.

В книге учтены пожелания врачей-рентгенологов. В приложении рассматриваются статьи из «Положения о военно-врачебной экспертизе», связанные с патологией суставов.

Авторы выражают глубокую признательность многим своим коллегам-специалистам, оказавшим помощь в подготовке пособия. Это сотрудники отдела лучевой диагностики Нижегородского НИИТО, Нижегородской детской областной клинической больницы, Приволжского окружного медицинского центра.

Авторы будут признательны всем специалистам, высказавшим свои критические замечания и пожелания после знакомства с книгой.

Костно-суставной аппарат выполняет в первую очередь механическую функцию – опоры и движения. Наряду с этим костная ткань активно участвует в обмене минеральных веществ, поддерживая гомеостаз внутренней среды организма.

Кость состоит из разнообразных тканей, имеющих различный атомный вес, плотность, что создает хорошие условия для получения контрастности между ними при рентгенографии. Полученное изображение – прямое, увеличенное и плоскостное. Для получения объемного представления делают снимки в двух взаимно перпендикулярных проекциях, а при необходимости – и в дополнительных косых проекциях. Укладки и проекции подробно изложены в специальной литературе – атласах укладок.

Рентгеновское исследование больного с заболеваниями опорно-двигательного аппарата складывается из целого ряда моментов:

1. Изучение анамнеза больного.
2. Изучение клинических и лабораторных данных.
3. Осмотр больного.
4. Производство снимков с правильной укладкой и маркировкой.
5. Оценка технического состояния снимков.
6. Анализ теневой картины (скиалогический анализ).
7. Расшифровка рентгенограмм в свете морфологических представлений.
8. Общая оценка клинико-рентгенологических данных.
9. Составление протокола с заключением.

Протокол является юридическим документом, который основывается на качественных снимках с правильной маркировкой. Он должен точно отражать снимаемую область с подробным описанием видимых изменений и заканчиваться заключением.

При анализе рентгенологической картины следует выявлять в первую очередь изображения, которые в нормальных условиях не определяются, то есть отделить нормальное от патологического. Если учесть, что имеется большое разнообразие костей, их форм и структуры, то в некоторых случаях этот этап диагностики может быть достаточно сложным. Следует помнить, что если рентгенологическому изображению соответствует определенный морфологический субстрат, то и измененную теневую картину нужно объяснять с позиций патологической анатомии. Сложность диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний костно-сус-

тавной системы заключается еще и в том, что ряд патологических процессов в суставах, особенно в начале заболевания, не имеет соответствующего теневого изменения. В свою очередь, многие различные по этиологии заболевания в рентгенологическом изображении оказываются совершенно одинаковыми. Кроме этого, некоторые патологические процессы в динамике развития дают различные рентгенологические симптомы (например, артрит).

Анализу и клиническому осмыслению подлежат только рентгенограммы с хорошим техническим качеством (достаточная резкость, контрастность, структурность). При анализе рентгенограммы необходимо обращать внимание на следующее:

1. В центре рентгенограммы должен находиться исследуемый сустав. Необходимо оценить положение больного в момент исследования, что важно для предупреждения ошибок из-за проекционных искажений.

2. Правильность маркировки снимка. Снимок маркируют буквами «П» (правая конечность) и «Л» (левая), которые располагают следующим образом: в прямой проекции буква стоит на наружной стороне вертикально вдоль оси конечности, в боковой – на передней стороне и перпендикулярно оси конечности. В маркировку включают фамилию и инициалы больного, его возраст и обязательно дату производства снимка.

3. Оценка формы, размеров, контуров костей.

4. Анализ структуры костей. Каждая кость имеет не только свою форму, но и свое соотношение губчатого и компактного вещества. Здесь важно знание нормальной рентгеноанатомии скелета.

5. Взаимоотношения костей. Значительные нарушения взаимоотношений и грубые смещения не сложны для диагностики. Однако тонкие изменения, имеющие важное практическое значение, можно выявить на основе точных знаний о взаимоотношениях костей (с учетом укладок).

6. Оценка состояния окружающих мягких тканей. С одной стороны, мягкие ткани могут имитировать структурные изменения костей, с другой – изменения структуры самих мягких тканей могут свидетельствовать об определенных патологических процессах (воспаление, опухоль и др.). Кроме того, на фоне мягких тканей можно выявить дополнительные тени биологического (хондромные тела, оссификаты) и небологического (инородные тела) происхождения.

Читая рентгенограммы, необходимо тщательно изучать весь снимок, чтобы не пропустить изменений в периферических его отделах, которые могут иметь важное клиническое значение.

Таким образом, при чтении и трактовке рентгенограмм необходимо учитывать, что в костно-суставной системе кость дает строго определенную рентгенологическую картину, складывающуюся из отдельных теневых компонентов, которая заключается в участках различной степени просветления и затемнения.

Многообразие заболеваний костей и суставов в конечном итоге сводится либо к разрушению, либо к созданию новой костной ткани, что влечет за

собой изменение нормальной теневой картины – изменение формы и величины костей и суставов, контуров, структуры костей.

Изменения опорно-двигательного аппарата, выявляемые на рентгенограммах

Любой патологический процесс в костях приводит к изменению величины, объема, формы, контуров и структуры кости, и особенно их суставных концов.

Изменения длины в виде укорочения и удлинения может быть врожденным или встречаться при патологических состояниях. Диагноз устанавливается при сравнительной рентгенографии по состоянию суставной щели при условии правильной укладки.

Изменения формы встречаются в виде искривления, утолщения. Такие деформации (особенно вздутие) нередко сопровождаются структурными изменениями в суставных концах костей.

Изменения объема кости сводятся к гипертрофии и атрофии. Гипертрофия, то есть увеличение объема, может быть как физиологической (рабочая), так и патологической (на почве травмы, воспаления и др.). Гипертрофия связана с усилением функции эндоста и периоста, поэтому делится на *эндостоз* и *периостоз*.

Своеобразным увеличением объема является вздутие кости, для которого характерно уменьшение количества костной ткани вследствие замещения ее какой-либо патологической тканью (опухоль). Патологический процесс разрушает изнутри кортикальный слой, а по наружной стороне идет отложение новой костной ткани за счет деятельности надкостницы. При этом наступает истончение кортикального слоя кости. Величина вздутия зависит от длительности, а величина истончения – от активности патологического процесса.

Изменение формы суставных концов костей вследствие возникновения дефектов (воспаление, дегенеративные процессы) может привести к деформации всей конечности по типу варусной (О-образная) или вальгусной (Х-образная).

Атрофия также может быть физиологической (старческая, длительное снижение функции) и патологической (эндокринопатии, нарушение метаболизма, поражение нервной системы и др.). Несколько особняком стоит врожденная атрофия, которую называют *гипоплазией*. Атрофия может развиться от давления какого-либо образования (опухоль, аневризма).

Изменение контуров кости. Контур кости – проекционное отображение краеобразующих поверхностей. Внешние очертания кости в норме характеризуются ровностью и четкостью контуров за исключением тех участков, где к кости прикрепляются сухожилия мышц и связки. При патологических процессах контур может быть разорванным, волнистым, бугристым, зубчатым, размытым или совсем отсутствовать на определенном участке.

Структурные изменения костной ткани

Нормальная кость имеет характерную структуру, которая может измениться в силу каких-либо причин, то есть может произойти перестройка кости. Под перестройкой следует понимать всякое изменение структуры костной ткани, ее архитектоники, то есть появление нового костного рисунка взамен обычного. Перестройка бывает физиологической и патологической.

Всякая перестройка под влиянием новых функциональных условий в организме будет физиологической (профессиональная, возрастная, занятия спортом). Под воздействием новых условий меняется ориентация костных балочек, особенно в суставных концах костей, в соответствии с законом Вольфа. Они располагаются по вновь возникающим силовым линиям, а старые костные балочки, не участвующие в осуществлении функции, рассасываются. Физиологическая перестройка в большинстве случаев не сопровождается увеличением количества костного вещества, за исключением некоторых случаев (при занятиях спортом). Однако такая перестройка не приводит к каким-либо клиническим проявлениям.

При патологической перестройке процессы рассасывания или же созидания неравномерны, преобладает одно из них, причем для каждого заболевания характерны свои взаимоотношения. Патологическую перестройку вызывают травмы, опухоли, костные дистрофии, авитаминозы, механические перенапряжения и др.

Наиболее часто структурные изменения костной ткани выражаются в виде остеопороза и остеосклероза.

Под *osteoporozom* понимают уменьшение количества костных структур в единице объема, что рентгенологически выражается в уменьшении плотности костной ткани. По характеру рисунка различают остеопороз диффузный (или равномерный) и пятнистый (или пегий).

Диффузный остеопороз дает равномерное снижение плотности костной ткани на значительном протяжении. Длительно существующий процесс сопровождается атрофией кости, что выражается в истончении кортикальных слоев и расширении костномозгового канала. Диффузный остеопороз подразделяют на системный и регионарный.

Пятнистый остеопороз на рентгенограммах проявляется в виде локальных (0,5–1,0 см) участков просветления с нечеткими контурами. Этот вид структурных изменений возникает при остро протекающих процессах (воспаление) или после травмы с последующей гипсовой иммобилизацией конечности. Пятнистый остеопороз существует непродолжительное время. Если повреждающий фактор продолжает действовать, то он превращается в диффузный. При восстановлении полноценной функции остеопороз исчезает и постепенно восстанавливается нормальная структура костной ткани.

Своеобразной формой структурных изменений является гипертрофический остеопороз, при котором происходит перераспределение костного

вещества. Количество балочек в единице объема уменьшается, но каждая из них делается массивнее, толще. Такая разновидность остеопороза встречается в губчатой костной ткани при анкилозах, гемофилии. На рентгенограмме на фоне остеопороза определяются отдельные утолщенные костные балки, образующие своеобразный переплет.

Остеосклероз – процесс, обратный остеопорозу. Это такой вид костной перестройки, при котором увеличивается количество костных структур в единице объема. Морфологически в губчатом веществе имеется много резко утолщенных перекладин с уменьшением костномозговых пространств между ними вплоть до полного их исчезновения, в связи с чем губчатая кость превращается в однородную плотную массу. В корковом слое костное вещество образуется в стенках гаверсовых каналов, что суживает их просвет, уплотняет и утолщает корковый слой. Костномозговой канал сужен в различной степени, иногда он полностью закрыт.

Различают следующие виды остеосклероза:

1. Физиологический. Это уплотнение костной ткани в зоне роста кости, в суставных впадинах, в местах концентрации основных силовых линий. В суставе это – субхондральный слой в вогнутой суставной поверхности.

2. При аномалиях развития скелета. Такие нарушения развития, как мраморная болезнь, остеопойкилия, проявляются участками склероза костной ткани в различных костях.

3. Патологический. Многие заболевания (воспалительные, травмы и др.) в динамике развития приводят к появлению остеосклероза как защитной реакции костной ткани.

Рентгенологически остеосклероз проявляет себя утолщением коркового слоя изнутри, контур становится неровным, волнистым, костномозговой канал сужается (иногда закрывается полностью), появляется мелкопетлистая или груботрабекулярная структура губчатого костного вещества вплоть до полного исчезновения нормального сетчатого рисунка. Степень выраженности – от слабой до резчайшей, превышающей интенсивность коркового слоя кости.

Остеосклероз первоначально имеет очаговый характер. В последующем очаги разной интенсивности сливаются между собой, образуют участки затемнения разнообразной формы без четких границ, которые постепенно переходят в нормальную кость. Ограниченный склероз губчатой кости называют *эностозом*, полное закрытие просвета костномозгового канала – *эбурнеацией*, утолщение кости со стороны периоста – *периостозом*. Совокупность всех этих изменений называется *гиперостозом*.

Склероз имеет теневую картину, сходную с некрозом, однако некроз является противоположным процессом в костной ткани. В отличие от некроза полного нарушения кровообращения не бывает, склерозированный участок постепенно переходит в нормальную костную ткань.

Остеонекроз, то есть омертвление участка кости вследствие нарушения питания, также приводит к структурным изменениям костной ткани. Гистологически это – гибель костных клеток при сохранении межклеточного веще-

ства. Минеральный состав кости не изменяется, уменьшается количество жидких элементов. Вокруг участка остеонекроза живая костная ткань гиперемирована, в ней усилены процессы резорбции.

Некроз подразделяют на септический и асептический. Септический некроз встречается при воспалительных процессах в виде разнообразных секвестров. Асептический – при травмах, дегенеративно-дистрофических процессах в суставах, тромбозах и эмболиях.

Рентгенологическим признаком остеонекроза является повышенная интенсивность тени пораженного участка. Происходит это вследствие значительного отложения солей извести в некротическом участке кости или же всей кости. Поскольку некротический процесс влечет за собой перестройку костной ткани в течение длительного периода времени, рентгенологическая картина в разные сроки наблюдения бывает различной. На границе некроза с нормальной костной тканью имеется перерыв костных балочек с наличием ободка (участка) просветления – зона остеолита.

Остеонекроз имеет латентный период различной длительности. При наступлении собственно некроза каких-либо рентгенологических изменений не определяется. В последующем на рентгенограммах отображается ответная реакция организма на уже возникшее омертвление определенного участка костной ткани. Первоначально это уплотнение за счет отложения солей извести, а в последующем – появление участков просветления из-за рассасывания мертвой костной ткани с замещением ее вновь образованной живой. В конечном счете происходит восстановление нормальной костной структуры, однако во многих случаях наступает деформация пораженного участка кости.

Остеолиз – это полное рассасывание кости с замещением ее фиброзной тканью. Первоначально происходит декальцинация кости (процесс еще обратим), в последующем – рассасывание кости и образование фиброзной ткани (процесс не обратим). Патологический процесс встречается при нейротрофических заболеваниях, болезни Рейно, в редких случаях – при травмах.

Рентгенологические типы локальных структурных изменений костной ткани

При описании локальных структурных изменений костной ткани используют определенное количество терминов, необходимых для грамотной трактовки выявленных изменений. Рентгенологическая характеристика не всегда соответствует морфологической, поэтому имеет место некоторое несоответствие между рентгенологическими данными и описанием микроскопических изменений.

Все типы локальных структурных изменений разделяют на следующие.

1. *Литический тип* (рис. 1.1а). Под этим термином понимают очаг (участок) патологических изменений костной ткани без какой-либо костной структуры, иногда его называют «участок просветления» (Шаронова И.Г.,



Рис. 1.1. Локальные типы структурных изменений: а – литический; б – бластический.

1972). В некоторых случаях просматривается костная структура, которая обусловлена наслоением остатков костной ткани, располагающихся перед очагом и после него. Литический тип характерен для очагов деструкции при остеомиелите, остеобластокластомах, для остеогенной саркомы, метастазов и др.

2. *Бластический тип* (рис. 1.1б). Этот тип представляет собой противоположность вышеописанному. Это участок уплотненной костной структуры, иногда однородно плотный, иногда неоднородно. Плотность может быть очень высокой – «металлической», за которой не просматривается никакой картины. Этот тип характерен для остеогенной саркомы, хронического гематогенного остеомиелита.

3. *Смешанный тип*. При этом комбинируются участки литического (очаги просветления) и бластического (очаги уплотнения) типа (по С.А. Рейнбергу – «хлопья ваты»). Типичный патологический процесс, при котором возникает смешанный тип, – остеогенная саркома. Аналогичная картина может выявляться при хроническом остеомиелите.

4. *Ячеисто-трабекулярный тип* (рис. 1.2а). Некоторые патологические процессы не полностью разрушают костную структуру, оставляя отдельные костные балочки, которые воспринимаются как трабекулы, а участки просветления между ними – как ячейки. Такой тип наблюдается при остеобластокластоме, некоторых вариантах хондромы, едином очаге миеломной болезни, некоторых метастазах.

5. *Литический вариант с наличием включений* (рис. 1.2б). Включения характерны для хрящевой ткани. Они могут иметь характер небольших зерен или более значительных по размерам теней с разной плотностью.

6. *Ячеисто-трабекулярный с наличием включений*. Этот вариант встречается в основном при хондромах и хондробластомах. Система трабекул

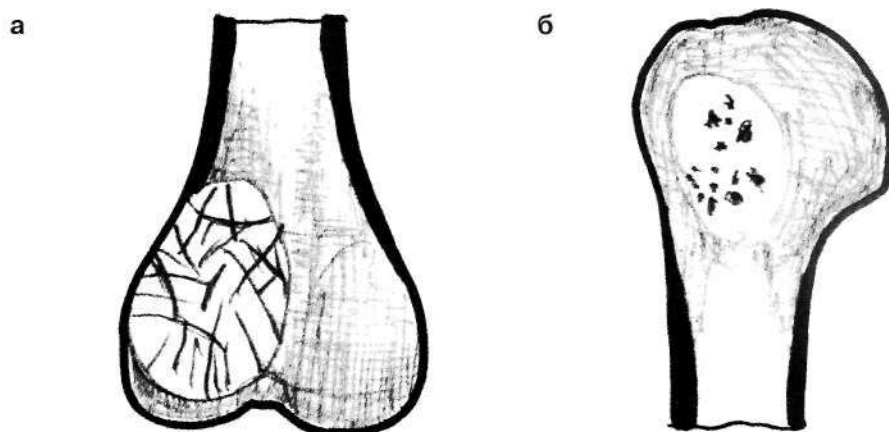


Рис. 1.2. Локальные типы структурных изменений: а – ячеисто-трабекулярный; б – литический с включениями.

может варьировать, количество включений, величина и плотность их тоже бывает разнообразной.

Несомненно, возможны и другие варианты, однако они встречаются значительно реже.

При описании рентгенограмм со структурными изменениями следует помнить, что очагом **деструкции** называют участок костной ткани, в котором содержится патологическая ткань (грануляции, гной, злокачественная опухоль и др.). В иных случаях следует применять термин «**участок патологически измененной костной ткани (структуры)**». Этот же термин нужно использовать в сомнительных случаях.

К структурным изменениям относятся и выявляемые на рентгенограммах уплотнения костной ткани при ее некрозе, как септическом (секвестр при остеомиелите), так и асептическом (остеохондропатии). Уплотнение может быть равномерным и неравномерным.

Периостальные реакции

Суставные концы костей не имеют надкостницы, они покрыты суставным хрящом. Однако в прилежащих отделах кости – метафизе и части диафиза – надкостница имеется, и она реагирует на различные патологические процессы. В описательной картине рентгенологических изменений в суставах, прилежащих отделах костей и, соответственно, в диагностике заболеваний имеет большое значение выявление, описание и трактовка периостальных реакций. Сам по себе периост (как и эндост) на рентгенограммах не выявляется, видим же мы его реакцию в достаточно поздней стадии, когда наступает оссификация периостальных наслоений. Характер периостита (воспалительные изменения) или периостоза (невоспалитель-

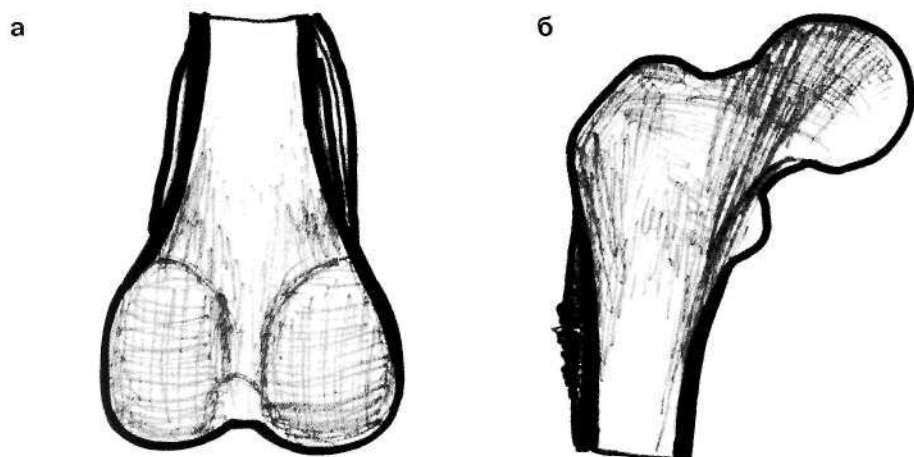


Рис. 1.3. Виды периостальных реакций: а – однослойный и многослойный периостит; б – бахромчатый.

ные изменения) зависит в значительной степени от характера основного процесса, его клинического течения, длительности заболевания.

При рентгенологическом исследовании выявляют локализацию, распространение, размеры, структуру, контуры периостальных наслоений, их соотношение с поверхностью кости и окружающими мягкими тканями, количество пораженных костей.

Различают следующие виды периостальных реакций:

1. *Линейный (однослойный) периостит* (рис. 1.3а) рентгенологически представляет собой тонкую полоску костной ткани, располагающуюся под отделенной надкостницей на незначительном расстоянии от поверхности кости. Постепенно с течением времени она утолщается до полного сливания с поверхностью кости (ассимиляция). В конечном счете наступает деформация кости за счет утолщения.

2. *Многослойный («луковичный») периостит* (рис. 1.3а). При периодически обостряющихся процессах (опухоль Юинга, гематогенный остеомиелит) могут появиться несколько полосок новообразованной кости, располагающихся одна за другой. Многослойный периостит свидетельствует о волнообразном течении патологического процесса, то есть с периодами стихания и обострения.

3. *Бахромчатый периостит* (рис. 1.3б). Постоянно протекающий без остановок патологический процесс может привести не только к оттеснению надкостницы, но и к разрушению ее. В местах разрывов надкостницы выявляются участки окостенения, контур нечеткий, смазанный, что создает картину бахромы.

4. *Игольчатый периостит* (рис. 1.4). Периостальная реакция в виде игл (спикул) возникает тогда, когда патологический процесс оттесняет надкостницу с такой скоростью, при которой регенерируют сосуды от периоста к поверхности кости. По ходу регенерирующих сосудов возникают тонкие

костные балочки, воспринимаемые как иглы. Нередко одновременно по краям патологического образования видны одно- или многослойные ограниченные напластовывания в виде козырька (треугольник Кодмена).

5. *Кружевной периостит* встречается очень редко при третичном сифилисе. Его рисунок обусловлен наличием множества периостальных и субпериостальных гумм, которые дают участки просветления на фоне плотных периостальных наслоений.

Контур периостальных наслоений важен для определения активности процесса. Гладкий и четкий контур характерен для спокойного течения и стихания заболевания. Неровные, волнистые, бугристые контуры свидетельствуют о неравномерном, неодновременном развитии заболевания. Нечеткость, смазанность, перерыв контуров свидетельствуют о прогрессирующем течении патологического процесса.

Периоститы чаще всего локализуются и более четко проявляются в диафизарной части трубчатой кости, где надкостница может быть достаточно легко отделена от кортикального слоя. Кроме того, периоститы возникают как в одной кости, так и в разных костях одновременно.

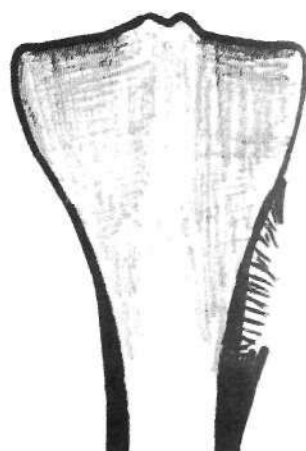


Рис. 1.4. Игольчатая периостальная реакция с наличием «козырька».

Рентгенологические изменения мягких тканей

При рентгенографии опорно-двигательного аппарата под термином «мягкие ткани» понимают анатомические образования между кожей и костями скелета. Следовательно, это – подкожная клетчатка, фасции, сухожилия, межмышечная клетчатка, мышцы и др.

Исследование парартикулярных мягких тканей представляет значительный интерес, однако в этом случае выявляются определенные трудности, поскольку далеко не все снимки позволяют это сделать. Для этой цели Винтергальтер и соавт. (1979) рекомендует «мягкие снимки», для получения которых применяют безэкранную рентгенографию при следующих технических условиях: напряжение 30–60 кВ, экспозиция в пределах 70–250 мА/с, фокусное расстояние – 70 см.

При трактовке состояния мягких околоуставных тканей конечностей необходимо исходить из того, что они имеют определенный объем и собственную структуру (рис. 1.5).

При некоторых заболеваниях выявляются изменения мягких тканей, которые необходимо оценивать в свете дифференциальной диагностики. Так, воспалительные процессы приводят к увеличению объема мягких тканей, повышению плотности с потерей их структурности за счет отека. Наиболее отчетливо проявляется это в подкожной клетчатке на незначитель-

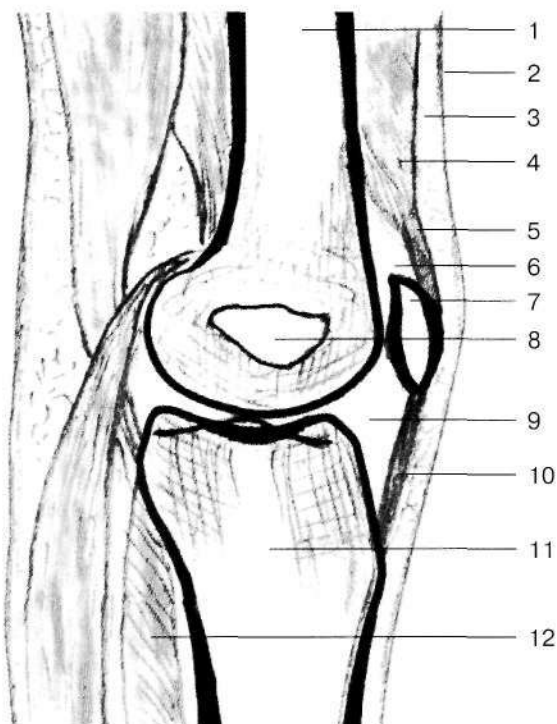


Рис. 1.5. Рентгенологическое изображение коленного сустава в боковой проекции с мягкими тканями. Схема с рентгенограммы: 1 – бедренная кость, 2 – кожа, 3 – подкожная клетчатка, 4 – мышцы передней группы бедра, 5 – сухожилие четырехглавой мышцы бедра, 6 – супрапателлярная сумка, 7 – надколенник, 8 – пяточка Лудлоффа, 9 – ромбовидное пространство в переднем отделе сустава, 10 – собственная связка надколенника, 11 – большая берцовая кость, 12 – мышцы задней группы голени.

ном протяжении, соответственно очагу поражения кости. При развитии опухолей определяется деформация мягких тканей с увеличением объема, однако структурность их сохранена, что особенно четко выражено при доброкачественных процессах.

В некоторых случаях выявляются такие изменения в мягких тканях, которые не имеют прямого отношения к костно-суставному аппарату. К таким относятся: оссифицирующий миозит с определенной динамикой развития, обызвествления некоторых лекарственных веществ, олеогранулем, фиброматозных узлов в матке, склерозированных сосудов, варикозно расширенных вен.

Изменения в суставах в рентгеновском изображении

Сустав – (анатомическое образование) подвижное, прерывное соединение костей скелета, характеризующееся наличием суставных концов костей, покрытых суставным хрящом, суставной полости и суставной сумки. В полости сустава имеется суставная жидкость, а вокруг – связки. Рентгенологическое исследование суставов производят с целью выявления формы и структуры сочленяющихся поверхностей, толщины суставных хрящей и состояния окружающих мягких тканей, а также изучения патологических процессов в динамике их развития. Для исследования выбирают стандартные проекции, которые следует воспроизводить при повторных рентгенографиях для сравнения картины.

В качестве дополнительных методик применяют увеличенные снимки, «мягкие» снимки.

Положение рентгенологического метода исследования и практического распознавания заболеваний суставов достаточно противоречиво: имеется несоответствие между этиологическими факторами и рентгенологической картиной. Различные болезни создают на рентгенограммах одни и те же картины, и наоборот – различные рентгенологические симптомы могут соответствовать одному и тому же этиологическому фактору. На рентгенограммах из всех элементов сустава непосредственно обрисовываются только костные части, в то время как мягкие ткани определяются не всегда. Вместе с тем именно в мягких тканях в первую очередь развиваются патологические процессы. Так что ранняя диагностика в ряде случаев затруднена. Однако рентгенологическое исследование позволяет установить локализацию, характер и степень распространения патологического процесса, а главное – при повторных исследованиях следить за динамикой процесса.

Большую помощь оказывает сравнительная рентгенография обеих конечностей. Для изучения окружающих мягких тканей наибольшей информативностью обладают компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Для рентгенологической диагностики состояния суставов целесообразно использовать схему описания, основное предназначение которой – помощь в последовательности и полноте изложения изменений рентгенологической картины.

Схема описания рентгенограмм суставов

1. *Состояние суставной щели.* Рентгенологическая суставная щель существенно отличается от анатомической, поскольку суставные хрящи не дают своей тени. Таким образом, суставная щель на снимке – это расстояние между костными поверхностями, которые разные авторы называют субхондральными пластинками или костными суставными поверхностями. В норме суставная щель представляет собой параллельную полосу просветления разной величины в зависимости от того, какой сустав снят. Чаще всего она составляет 1,5–5 мм. При патологических процессах, сопровождающихся разрушением суставного хряща, суставная щель оказывается суженной. Этот симптом наиболее часто встречается в клинической практике (артриты, артрозы). Расширение суставной щели наблюдается при дефектах суставных концов (травма или воспаление), их деформациях (асептический некроз). Основная причина расширения суставной щели – разрыв связок сустава. Как сужение, так и расширение суставной щели может быть равномерным или неравномерным. В некоторых случаях суставная щель может совсем исчезнуть и наступить анкилоз, который определяется по переходу костных балочек с одной суставной поверхности на другую. При наличии анкилоза необходимо описать положение анкилозированных костей, что важно для решения вопроса о необходимости и характере оперативного вмешательства.

2. *Состояние субхондральных пластин* (костных суставных поверхностей). В норме субхондральные пластины – четкие, ровные, конгруэнтные поверхности. Лишь в некоторых случаях незначительная неконгруэнтность выравнивается за счет менисков, которые, однако, не выявляются при обычной рентгенографии. Субхондральные пластины могут быть неровными (при деформирующем артрозе, артрите) и нечеткими (при воспалительных процессах). Рентгенологическое описание субхондральных пластин часто является основой для рентгенологического заключения. При описании субхондральных пластин необходимо обращать внимание на наличие или отсутствие краевых костных разрастаний (при артрозах).

3. *Структура и форма суставных концов*. Нередко в патологический процесс вовлекаются не только суставные поверхности, но и суставные концы, глубокие костные структуры. В этих случаях необходимо описать изменения структуры костной ткани суставных концов, которая может иметь литические или бластические (или какие-либо иные) очаги деструкции, склероз, пороз. При этом следует помнить, что остеосклероз может быть физиологическим (впадины суставных поверхностей), а диагностика остеопороза достаточно трудна и требует качественных сравнительных снимков и определенного навыка. Далеко зашедшие патологические процессы приводят к деформациям суставных концов в целом (варусная и вальгусная деформация, грибовидная и др.).

4. *Нарушение нормальных соотношений в суставе*. Нормальные соотношения в суставе характеризуются термином конгруэнтности. Полное смещение суставных концов носит название вывиха, неполное – подвывиха. При травматических повреждениях для наступления подвывиха, а тем более вывиха, необходим разрыв связок сустава, его капсулы. Смещение может наступить при патологических процессах, сопровождающихся разрушением суставных концов (гнойный, туберкулезный артрит, асептический некроз), и заболеваниях, приводящих к рубцовому изменению капсулы сустава (ревматоидный артрит).

5. *Состояние окружающих мягких тканей*. При воспалительных процессах в первую очередь наступают изменения в мягких тканях, которые можно выявить на рентгенограммах в течение первой недели. Это может выражаться в увеличении объема их и изменении структуры (стертость контуров мышц, сухожилий и др. образований). После тяжелых травм в мягких тканях возможно образование оссификатов, имеющих структуру губчатой костной ткани и четкий контур.

6. *Дополнительные тени в проекции сустава*. В проекции сустава возможно выявление дополнительных теней как биологического (кость, хрящ и др.) происхождения, так и инородных (дробь, стекло и др.). При динамическом наблюдении они могут менять свое положение («суставные мышцы»). Если выявлено тело биологического происхождения, важно установить причины его возникновения.

ГЛАВА 2

Рентгеноанатомия крупных суставов

Рентгенография суставов в клинической практике применяется очень широко, и все укладки известны и подробно изложены в атласах укладок. Поэтому мы не будем детализировать эту сторону рентгенологического исследования. Останавливаем внимание врачей на анатомии крупных суставов, поскольку именно их чаще всего в практике исследуют рентгеновским и ультразвуковым методами. Приводим также сроки появления и синостозирования ядер окостенения, знание которых является необходимым при трактовке рентгенограмм детского возраста.

Плечевой сустав

Исследование плечевого сустава В.С. Майкова-Строганова рекомендует проводить в трех проекциях: задней, аксиальной (осевой) и задней с поворотом плеча кнутри. На практике применяют чаще всего заднюю, реже – аксиальную проекции. При выполнении задних рентгенограмм необходимо следить, чтобы во время производства снимка ладонь пациента была обращена вперед. Если больной держит руку свободно, то ладонь повернута внутрь и кзади, и на рентгенограммах на проксимальный конец плечевой кости накладывается головка плеча в виде некоего просветления, что неопытными специалистами воспринимается как киста. При необходимости следует выполнять функциональное исследование в режиме скопирования.

При правильной укладке на рентгенограмме плечевого сустава в прямой проекции (рис. 2.1) четко определяются все анатомические образования, относящиеся к этой области: головка плечевой кости с суставной поверхностью, большой бугорок, метафиз и часть диафиза плечевой кости, суставная впадина лопатки, ключично-акромиальное сочленение и образующие его элементы. Лишь малый бугорок плечевой кости дает свою тень кнутри от большого, наслаиваясь на метафиз плечевой кости. Следует обращать внимание на параллельность суставной щели, свидетельствующей о нормальном взаимоотношении суставных концов костей в плечевом суставе.

В аксиальной проекции (рис. 2.2) трактовка снимков несколько сложнее из-за наслаивания анатомических образований друг на друга. На тень головки плечевой кости накладываются плечевой отросток лопатки и ключично-акромиальное сочленение, а также тень большого бугорка плечевой кости. В этой проекции хорошо виден на контуре малый бугорок и верхушка ключовидного отростка. Отправной точкой при трактовке может служить щель плечевого сустава.

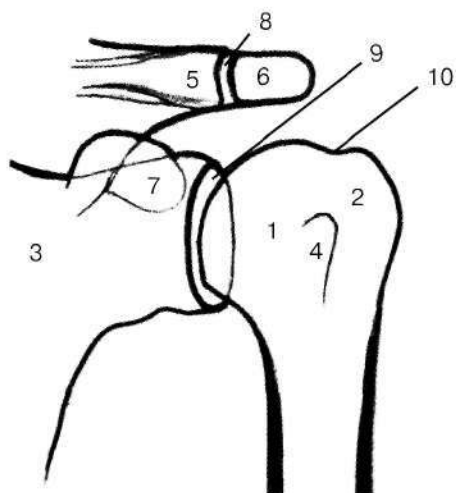


Рис. 2.1. Схема с рентгенограммы плечевого сустава в прямой проекции: 1 – головка плечевой кости, 2 – большой бугорок плечевой кости, 3 – лопатка, 4 – малый бугорок плечевой кости, 5 – акромиальный конец ключицы, 6 – акромион лопатки, 7 – вершина клювовидного отростка лопатки, 8 – рентгеновская щель ключично-акромиального сустава, 9 – рентгеновская щель плечевого сустава, 10 – верхний контур головки плечевой кости на уровне анатомической шейки.

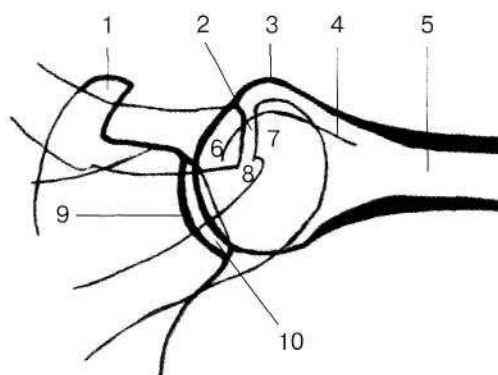


Рис. 2.2. Схема с рентгенограммы плечевого сустава в аксиальной проекции: 1 – клювовидный отросток лопатки, 2 – щель ключично-акромиального сустава, 3 – контур малого бугорка плечевой кости, 4 – контур большого бугорка плечевой кости, 5 – диафиз плечевой кости, 6 – акромиальный конец ключицы, 7 – акромион лопатки, 8 – головка плечевой кости, 9 – суставная впадина лопатки, 10 – щель плечевого сустава.

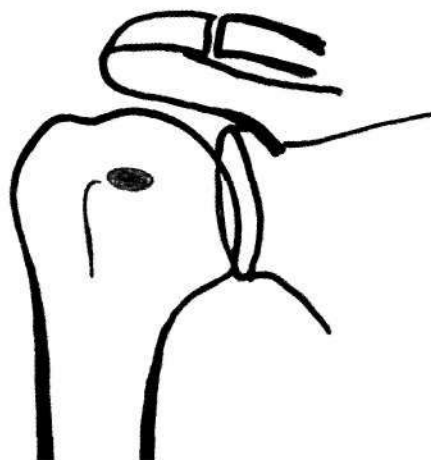


Рис. 2.3. Схема с рентгенограммы плечевого сустава в прямой проекции. Компактный островок на уровне анатомической шейки плечевой кости.

Рентгенологическое исследование в разных проекциях целесообразно выполнять при трудностях диагностики травматических повреждений, обызвествлениях слизистых сумок сустава и других сложных случаях. Плечевой сустав обладает большой подвижностью, и при травмах часто повреждаются окружающие мягкие ткани (связки, сухожилия). В этих случаях рекомендуется выполнять ультразвуковое исследование плечевого сустава, дающее врачу значимую дополнительную информацию.

Рентгенологической находкой при рентгенографии плечевого сустава может оказаться компактный островок (рис. 2.3). Он представляет собой

Таблица 2.1. Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в плечевом суставе

Локализация	Срок появления	Срок синостозирования
Головка плечевой кости	3–4 мес	19–21 год
Большой бугорок плечевой кости	2 года	19–21 год
Малый бугорок плечевой кости	4–5 лет	5 лет
Плечевой отросток лопатки	14–15 лет	17–20 лет
Клювовидный отросток лопатки	14–15 лет	19–21 год

дополнительную тень (включение) овальной формы с четкими контурами и типичной плотной костной структурой. Размеры его 0,5–1,0 см.

При чтении детских рентгенограмм врачу необходимо знать, в каком возрасте появляются и синостозируют ядра окостенения суставных концов в плечевом суставе (табл. 2.1).

Локтевой сустав

Это сложный сустав, состоящий из трех объединенных в одну полость и с одной капсулой суставов – плечелоктевого, плечелучевого и проксимального лучелоктевого. У детей в разном возрасте последовательно появляются ядра окостенения головки лучевой кости, головчатого возвышения, блока и надмыщелков плечевой кости, локтевого отростка локтевой кости. Знание рентгеноанатомии и сроков появления ядер окостенения важно при диагностике повреждений локтевого сустава в детском возрасте (табл. 2.2).

Типичное исследование локтевого сустава проводят в двух проекциях — задней и боковой. Как правило, рентгенография выполняется на одной пленке так, чтобы суставные щели находились на одном уровне и центральный луч направлялся на центр сустава.

В прямой проекции (рис. 2.4) хорошо определяются латеральный и медиальный надмыщелки и суставной конец плечевой кости, состоящий из головчатого возвышения и блока. Видны головка, шейка и бугристость лучевой кости. Друг на друга проецируются ямки для локтевого и венечного

Таблица 2.2. Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в локтевом суставе

Локализация	Сроки появления	Сроки синостозирования
Головчатое возвышение плечевой кости	1–3 года	–
Внутренний надмыщелок плечевой кости	5–7 лет	17–19 лет
Головка лучевой кости	5–6 лет	15–19 лет
Блок плечевой кости	10–12 лет	–
Локтевой отросток локтевой кости	9–12 лет	14–17 лет
Синостоз дистального эпифиза с метафизом плечевой кости	–	14–17 лет
Наружный надмыщелок плечевой кости	12–13 лет	14–17 лет

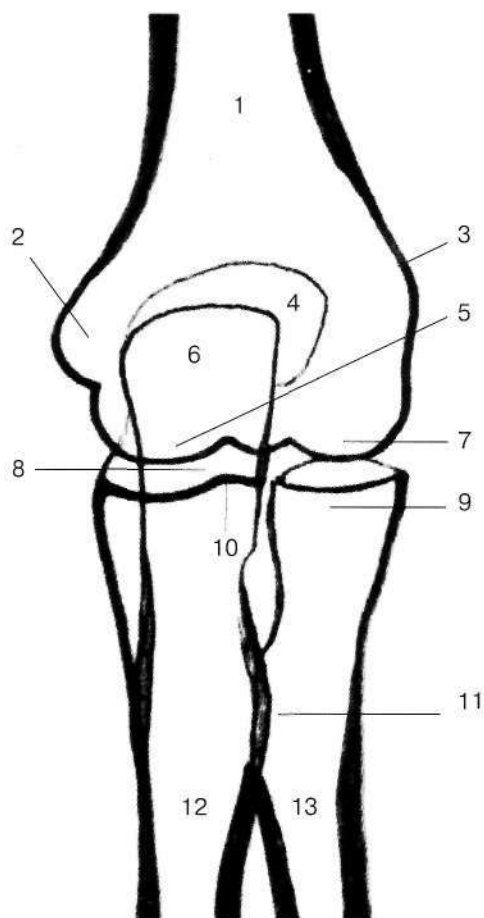


Рис. 2.4. Схема с рентгенограммы локтевого сустава в прямой проекции: 1 – метафиз плечевой кости, 2 – внутренний надмыщелок плечевой кости, 3 – наружный надмыщелок плечевой кости, 4 – ямки для локтевого и венечного отростков, 5 – блок плечевой кости, 6 – локтевой отросток локтевой кости, 7 – головка мыщелка плечевой кости, 8 – суставная щель локтевого сустава, 9 – головка лучевой кости, 10 – суставная поверхность локтевой кости, 11 – бугристость лучевой кости, 12 – локтевая кость, 13 – лучевая кость.

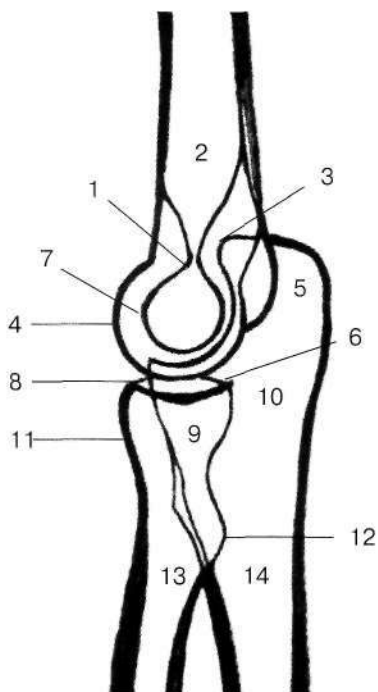


Рис. 2.5. Схема с рентгенограммы локтевого сустава в боковой проекции: 1 – ямка для венечного отростка, 2 – диафиз плечевой кости, 3 – ямка для локтевого отростка, 4 – головка мыщелка плечевой кости, 5 – локтевой отросток локтевой кости, 6 – суставная щель плечелучевого сустава, 7 – блок плечевой кости, 8 – венечный отросток локтевой кости, 9 – головка лучевой кости, 10 – метафиз локтевой кости, 11 – шейка лучевой кости, 12 – бугристость лучевой кости, 13 – диафиз лучевой кости, 14 – диафиз локтевой кости.

отростков, на них частично наслаивается тень локтевого отростка. Отчетливо видна суставная щель проксимального лучелоктевого сустава и суставные поверхности, образующие этот сустав.

В боковой проекции (рис. 2.5) трактовка снимков более трудна, поскольку анатомические образования суставной поверхности плечевой кости (блок, головчатое возвышение) на рентгенограмме накладываются друг на друга. Тени их видны в виде концентрических кругов несколько кпереди от

оси диафиза плечевой кости. Хорошо просматриваются ямки для локтевого и венечного отростков с костной перегородкой между ними, локтевой отросток локтевой кости, головка, шейка и бугристость лучевой кости. Венечный отросток наслаивается на другие образования. Следует обращать внимание на толщину мягких тканей у локтевого отростка, которая увеличивается при воспалительных процессах слизистой сумки – бурситах.

Лучезапястный сустав

Лучезапястный сустав является самостоятельным анатомическим образованием, однако в клиническом смысле он очень тесно связан с другими суставами, объединенными термином «кистевой сустав» (БМЭ. Т. 13. С. 915). На рентгенограммах изучают одновременно локтезапястный, лучезапястный, дистальный лучелоктевой суставы, а также суставы запястья.

Рентгенографию кистевого сустава выполняют с различными укладками, из которых основными являются прямая и боковая. Однако во многих случаях, особенно при травмах, дополнительно прибегают к косой ладонной и косой тыльной проекциям.

На рентгенограммах в прямой проекции (рис. 2.6), как правило, видны все кости запястья, дистальные отделы обеих костей предплечья, пястные кости. Лучезапястный и локтезапястный суставы образуют как бы единый сустав, но костные суставные поверхности находятся не на одном уровне. Субхондральный слой локтевой кости расположен проксимальнее аналогичного слоя лучевой. Это несоответствие выравнивается хрящевым образованием – мениском. Другой суставной поверхностью этого сустава являются ладьевидная, полулунная и трехгранная кости. Высота суставной щели лучезапястного сустава составляет 2,0–2,5 мм. Четко видны шиловидные отростки обеих костей предплечья.

В боковой проекции происходит наложение многих костей друг на друга, и интерпретация рентгенограмм кистевого сустава может быть доста-

Таблица 2.3. Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в кистевом суставе

Локализация	Сроки появления	Сроки синостозирования
Дистальный эпифиз лучевой кости	14–18 мес	19–20 лет
Дистальный эпифиз локтевой кости	7–8 лет	19–20 лет
Шиловидный отросток локтевой кости	9–10 лет	16–19 лет
Головчатая и крючковатая кости	3–4 мес	–
Эпифизы основных фаланг и пястных костей	16–20 мес	16–19 лет
Эпифизы средних и концевых фаланг	1,5–2 года	15–18 лет
Трехгранная кость	3–3,5 года	–
Многоугольная и ладьевидная кости	5–6 лет	–
Горховидная кость	10–12 лет	–
Полулунная кость	3–3,5 лет	–

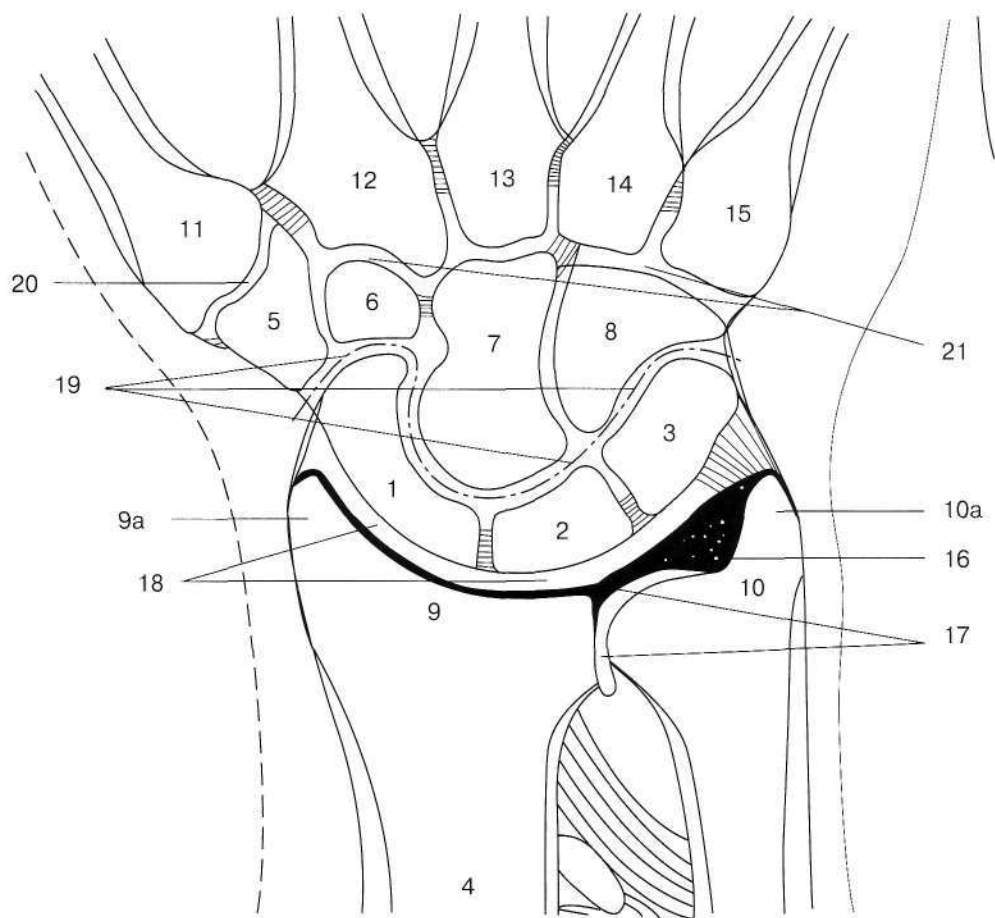


Рис. 2.6. Схема распила костей запястья (по В.С. Майковой-Строгановой): 1 – ладьевидная кость, 2 – полулунная кость, 3 – трехгранная кость, 4 – лучевая кость, 5 – кость-трапеция, 6 – трапециевидная кость, 7 – головчатая кость, 8 – крючковидная кость, 9 – суставная поверхность лучевой кости, 9а – шиловидный отросток луча, 10 – суставная поверхность локтевой кости, 10а – шиловидный отросток локтевой кости, 11–15 – основания пястных костей, 16 – суставная щель локтезапястного сустава (мениск), 17 – суставная щель лучелоктевого сустава, 18 – суставная щель лучезапястного сустава, 19 – суставные щели суставов запястья, 20 – запястно-пястный сустав большого пальца, 21 – запястно-пястные суставы.

точно сложной. Но изучение лучезапястного и локтезапястного суставов не представляет особой трудности.

В табл. 2.3 представлены сроки появления и синостозирования ядер окостенения в кистевом суставе и других суставах кисти, поскольку именно эта локализация используется для определения так называемого костного возраста. Данные в таблице могут служить основным стандартом для ориентировки в дифференцировании скелета.

Тазобедренный сустав

Тазобедренный сустав относится к шаровидным. Он образован головкой бедренной кости, имеющей практически форму шара, и соответствующей по форме чашеобразной вертлужной впадиной. В формировании впадины участвуют лонная, подвздошная и седалищная кости. По краю вертлужной впадины расположена волокнисто-хрящевая губа, охватывающая головку бедренной кости ближе к наружному краю. В центре головки бедренной кости имеется углубление – место прикрепления связки головки бедренной кости. На рис. 2.7 представлена схема с рентгенограммы тазобедренного сустава в прямой проекции, на рис. 2.8 – схема с рентгенограммы с отведением бедра (по Лауэнштейну).

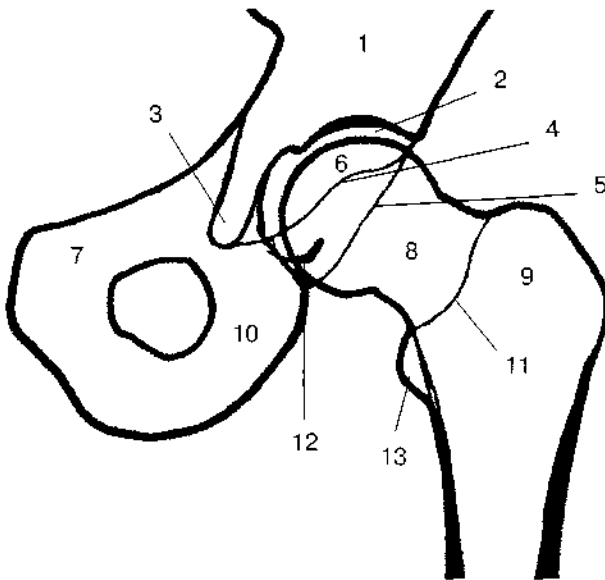


Рис. 2.7. Схема с рентгенограммы тазобедренного сустава в прямой проекции: 1 – седалищная кость, 2 – суставная щель тазобедренного сустава, 3 – фигура «слезы», 4 – передний контур вертлужной впадины, 5 – задний контур, 6 – головка бедренной кости, 7 – лонная кость, 8 – шейка бедренной кости, 9 – большой вертел, 10 – седалищная кость, 11 – межвертельный гребень, 12 – фигура «полумесяца», 13 – малый вертел.

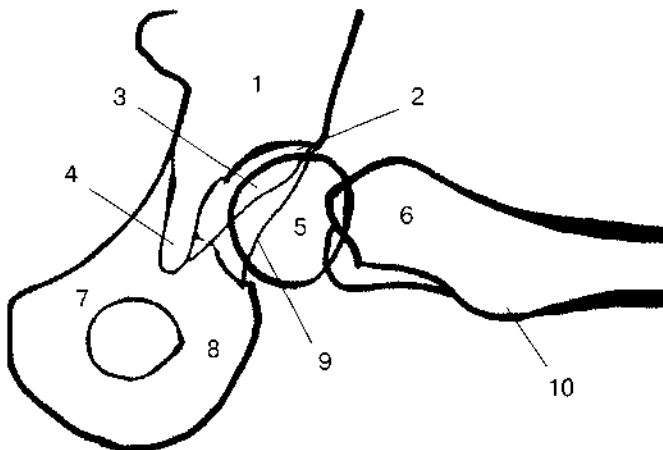


Рис. 2.8. Схема с рентгенограммы тазобедренного сустава по Лауэнштейну: 1 – подвздошная кость, 2 – щель тазобедренного сустава, 3 – передний край вертлужной впадины, 4 – фигура «слезы», 5 – головка бедренной кости, 6 – большой вертел, 7 – лонная кость, 8 – седалищная кость, 9 – задний край вертлужной впадины, 10 – малый вертел.

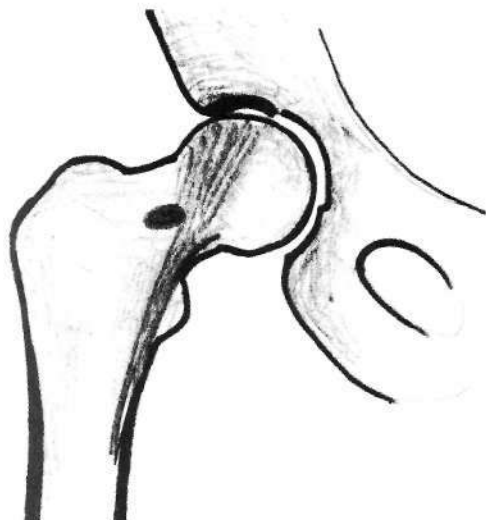


Рис. 2.9. Компактный островок на уровне шейки бедренной кости. Схема с рентгенограммы.

Таблица 2.4. Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в тазобедренном суставе

Локализация	Сроки появления	Сроки синостозирования
Головка бедренной кости	3–8 мес	18–20 лет
Большой вертел	3–5 лет	18–20 лет
Малый вертел	9–11 лет	18–20 лет
Вертлужная впадина	–	16–19 лет

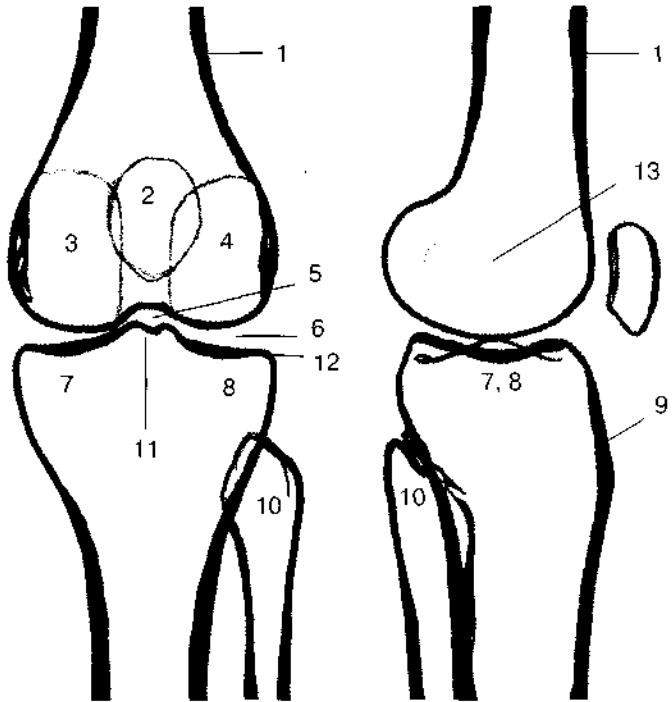
Такой же находкой при рентгенографии тазобедренного сустава, как и плечевого, является компактный островок (рис. 2.9). Он имеет овальную форму с четкими контурами и плотную гомогенную структуру. Фигура «слезы» обусловлена телом седалищной кости.

Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в тазобедренном суставе представлены в таблице 2.4.

Коленный сустав

В образовании коленного сустава (рис. 2.10) принимают участие три кости: бедренная, большая берцовая и надколенник. Дистальный суставной конец бедренной кости состоит из внутреннего и наружного мыщелков, между ними имеется межмыщелковая ямка. Боковые стороны мыщелков имеют неровную, шероховатую поверхность и небольшие возвышения – надмыщелки. Коленная чашечка – самая большая сесамовидная кость – расположена на передней поверхности бедренной кости и покрыта изнутри суставным хрящом. Мыщелкам бедренной кости соответствуют мыщелки большой берцовой – суставные поверхности их слегка вогнуты. Между мыщелками расположено межмыщелковое возвышение, представленное двумя буграми. На передней поверхности метаэпифиза большой берцовой

Рис. 2.10. Схема с рентгенограмм коленного сустава в прямой и боковой проекциях: 1 – кортикальный слой диафиза бедренной кости, 2 – надколенник, 3, 4 – внутренний и наружный мыщелки бедренной кости, 5 – межмыщелковая ямка, 6 – суставная щель коленного сустава, 7, 8 – мыщелки большой берцовой кости, 9 – бугристость большой берцовой кости, 10 – головка малой берцовой кости, 11 – межмыщелковое возвышение, 12 – субхондральный склероз суставной впадины, 13 – пятно Лудлоффа.



кости имеется бугристость, к которой прикрепляется собственная связка надколенника. Суставные поверхности большой берцовой и бедренной костей не полностью соответствуют друг другу. Это несоответствие выравнивается менисками коленного сустава, не определяемыми на рентгенограммах. Их можно обнаружить при контрастном исследовании и отложении в них извести – хондрокальцинозе.

Суставная щель лучше всего прослеживается в прямой проекции, нормальная высота рентгеновской суставной щели составляет от 6,0 до 8,0 мм. Следует обращать внимание на толщину кортикального слоя суставных впадин большой берцовой кости и суставных головок (мыщелков) бедренной кости. Костные суставные поверхности бедренной кости имеют тонкий кортикальный слой, на суставной поверхности большой берцовой кости он весьма толст (физиологический склероз). В прямой проекции надколенник наслаивается на суставной конец бедренной кости. На рентгенограммах коленного сустава, как правило, видна также проксимальная часть малой берцовой кости.

В боковой проекции части суставной щели между наружными и внутренними мыщелками бедренной и большой берцовой костей, так же как и сами мыщелки, наслаиваются друг на друга. Непосредственно в суставном конце бедренной кости, кпереди от межмыщелковой ямки видно треугольной формы просветление – пятно Лудлоффа.

В некоторых случаях при исследовании коленного сустава как вариант развития встречается фрагментированный надколенник, состоящий из двух частей – *patella bipartita* (рис. 2.11). Таких фрагментов может быть три

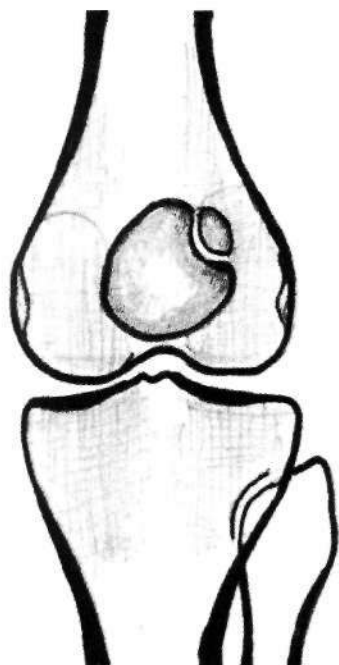


Рис. 2.11. Схема с рентгенограммы коленного сустава. Фрагментированный надколенник – вариант нормы.

и более. Это связано с неслиянием множественных точек окостенения между собой к 18 годам.

Анализ рентгенограмм коленного сустава следует заканчивать изучением мягких тканей, особенно в боковой проекции, в которой определяются физиологические просветления. Под надколенником виден более прозрачный участок в виде ромба, ограниченный собственной связкой надколенника, самим надколенником, суставными поверхностями бедренной и большой берцовой костей. Морфологическим субстратом этого просветления является жировая ткань. Выше надколенника имеется другое просветление, расположенное между сухожилием четырехглавой мышцы бедра и передней поверхностью кости. Именно в этом месте, соответствующем надколенной сумке сустава, при травмах и воспалительных процессах

рентгенологически может определяться гомогенное затемнение с четким дугообразно выпуклым кверху контуром – жидкость в полости сустава. При скоплении значительного количества жидкости последняя может давать свою более интенсивную тень и у заднего края сустава на уровне суставной щели.

Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в коленном суставе представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в коленном суставе

Локализация	Сроки появления	Сроки синостозирования
Дистальный эпифиз бедренной кости	Внутриутробно или сразу после рождения	16–20 лет
Надколенник	2–8 лет	–
Проксимальный эпифиз большой берцовой кости	Внутриутробно или сразу после рождения	17–20 лет
Проксимальный эпифиз малой берцовой кости	3–6 лет	15–19 лет
Бугристость большой берцовой кости	10–11 лет	14–15 лет

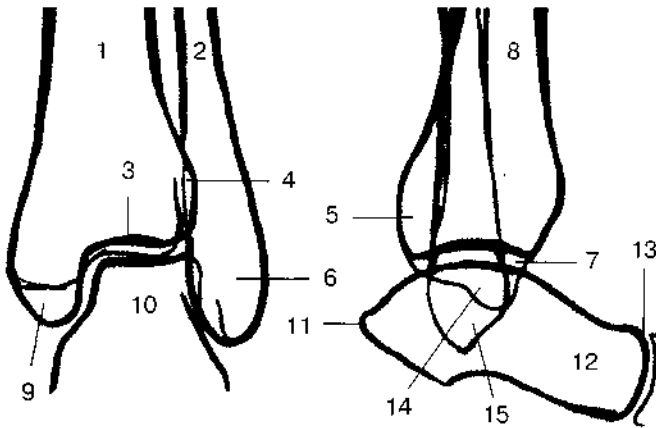


Рис. 2.12. Схема с рентгенограмм голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях: 1, 8 – большая берцовая кость, 2 – малая берцовая кость, 3 – субхондральный склероз большой берцовой кости, 4 – межберцовый синдесмоз, 5 – задний край большой берцовой кости, 6, 15 – наружная лодыжка, 7 – суставная щель голеностопного сустава, 9, 14 – внутренняя лодыжка, 10 – блок таранной кости, 11 – задний отросток таранной кости, 12 – таранная кость, 13 – щель таранно-ладьевидного сустава.

Голеностопный сустав

Голеностопный сустав образован обеими берцовыми костями и таранной костью. Большая и малая берцовые кости соединены с помощью соединительной ткани (синдесмоз) и образуют вилку сустава. В этой вилке расположен блок таранной кости. В норме субхондральный кортикальный слой блока тонкий, в то время как аналогичный слой вогнутой суставной поверхности большой берцовой кости достаточно толстый, склерозированный (рис. 2.12).

В прямой проекции четко виден блок таранной кости и часть суставной впадины, образованной только большой берцовой костью. Суставная щель на уровне наружной лодыжки не определяется. И лишь при рентгенографии с небольшой внутренней ротацией стопы суставные поверхности вилки и суставная щель прослеживаются на всем протяжении.

На рентгенограммах голеностопного сустава в боковой проекции определяются суставная щель в виде полоски просветления дугообразной формы, таранно-ладьевидный, таранно-пяточный и пяточно-кубовидный суставы. Наружная и внутренняя лодыжки практически наслаиваются друг на друга.

В табл. 2.6 представлены сроки появления и синостозирования ядер окостенения в голеностопном суставе.

Таблица 2.6. Сроки появления и синостозирования ядер окостенения в голеностопном суставе

Локализация	Сроки появления	Сроки синостозирования
Эпифиз большой берцовой кости	5–12 мес	16–18 лет
Эпифиз малой берцовой кости	1–2 года	15–18 лет

Ультразвуковое исследование костей, суставов и мягких тканей опорно-двигательного аппарата имеет определенные преимущества перед рентгенологическим. Оно не несет лучевой нагрузки, обладает достаточной информативностью, просто и быстро выполняется, более экономично. В некоторых случаях именно УЗИ позволяет установить диагноз до появления первых рентгенологических симптомов. Вместе с тем оно не противостоит рентгенологическому исследованию, а дополняет его.

Ультразвуковая диагностика основана на принципе эхолокации, то есть излучении импульса ультразвука и приема сигнала, отраженного от поверхности различных тканей с различными акустическими свойствами. В последнее время стали появляться ультразвуковые сканеры высокого класса, которые позволяют получить качественные изображения с выявлением мелких деталей, в том числе и расположенных довольно поверхностно, что важно для изучения суставов.

Рентгеновское исследование является обязательным методом исследования при заболеваниях суставов, однако оно не позволяет увидеть поражение мягких тканей (в лучшем случае видно увеличение их объема за счет отека и кровоизлияния). В этих случаях УЗИ стало занимать лидирующее положение среди других методов визуализации. Но следует помнить, что рентгеновским методом можно изучать все суставы, а ультразвуковым – только крупные (в силу технических причин).

Для выполнения УЗИ целесообразно использовать линейные датчики с частотой 5–7,5 МГц. На эхограммах находят свое отражение мягкие ткани, начиная с кожи и до поверхности кости. Причем становится видимым не только объем, но и структура мягких тканей, а также толщина суставного хряща, скопления жидкости, дополнительные образования, контуры костей и др.

Исследование мягких тканей конечностей и суставов целесообразно проводить в сравнительном аспекте в аналогичных симметричных точках и проекциях. Это позволяет не только качественно, но и количественно оценить отдельные образования.

Для обследования больных, последующей трактовки и описания эхограмм необходимо знать нормальную и особенно топографическую анатомию исследуемого объекта, плоскость исследуемого сегмента и направление сканирующего луча (перпендикулярно, под углом и по касательной к поверхности).

Методика исследования

УЗИ костно-суставного аппарата рекомендуется проводить с соблюдением следующей последовательности:

1. Изучение и описание состояния костных изменений.
2. Исследование других тканей сустава – хряща, капсулы, жидкости в полости сустава, включений биологического и небиологического происхождения (хондромные, костные и инородные тела).
3. Исследование мягких тканей, окружающих сустав: сухожилий, мышц, кожи, подкожной клетчатки.

Схема описания эхограмм суставов

Описание эхограмм целесообразно начинать с расположения датчика по отношению к оси конечности.

1. *Поверхность кости.* Поверхность нормальной кости четкая и почти везде ровная. Конечно, речь идет о той поверхности, которая находится за пределами капсулы сустава. В патологических условиях поверхность может оказаться неровной и нечеткой (опухоли, остеомиелит). На этом же уровне возможно выявление и периостальной реакции. Прерывание контура костной структуры может быть вызвано различными причинами: эпифизарной зоной, переломом и краевым дефектом – узурой. Костные изменения, характеризующиеся увеличением костной ткани, бывают при остеофитах, экзостозах. При патологических процессах в поверхностном отделе кости (воспаление, опухоли) наблюдается снижение интенсивности эхосигнала.

2. *Капсула сустава.* Капсула нормального крупного сустава имеет толщину нескольких миллиметров. Она может реагировать утолщением на воспаление, а также на развитие дегенеративно-дистрофического процесса. По отстоянию капсулы от поверхности кости судят о количестве жидкости в полости сустава. В таком случае целесообразно исследовать оба (симметричных) сустава.

3. *Наличие жидкости.* В нормальном суставе имеется незначительное количество суставной жидкости. При ее увеличении капсула сустава отстает от поверхности кости и в полости суставов – в суставных сумках и заворотах – определяется выпот.

4. *Состояние хрящей и субхондральных пластин.* В периоде новорожденности у ребенка эпифизы просматриваются на всю толщину, так как состоят из хрящевой ткани. С возрастом в них визуализируется зона окостенения, дающая интенсивный эхосигнал. В зрелом возрасте контур эпифиза становится интенсивным, как диафиз, и структуру эпифиза охарактеризовать уже невозможно.

Обращают внимание как на суставные хрящи концов костей, так и на эпифизарные пластинки роста. Многие процессы в суставах приводят к разрушению хрящевого покрова суставного конца, однако характер по-

вреждения различен. Дегенеративные процессы приводят к истиранию хрящевого покрытия, контур остается четкий, местами неровный. При воспалительных процессах, когда грануляционная ткань нарастает на суставной хрящ, определяется изъеденность последнего.

Субхондральные пластинки, то есть костные суставные поверхности, в норме ровные, четкие. При патологических процессах могут быть как нечеткими, так и неровными.

Эпифизарная пластинка роста, которая определяется только в детско-юношеском возрасте, может страдать при воспалении (артрит, остеомиелит), а также существенно изменяется при асептическом некрозе головки бедренной кости у ребенка (болезнь Пертеса).

5. *Состояние мягких тканей.* В состав мягких тканей конечности входят многие анатомические образования – кожа, подкожная клетчатка, мышцы, сухожилия. Нормальные мягкие ткани имеют структуру, характерную для конкретного участка сегмента конечности. Следует обращать внимание на толщину, форму отдельных составляющих. Уменьшение объема свидетельствует о гипотрофии. Увеличение может быть связано как с отеком при воспалительных процессах, так и наличием дополнительных образований.

При оценке сухожилия обращают внимание на форму, толщину, структуру, целостность. Здоровые сухожилия, если луч ультразвука попадает на него под прямым углом, отображаются интенсивным эхосигналом, а при наклонном попадании — слабым эхосигналом. Этот эффект называют феноменом блуждающего отражения. Для обеспечения достоверности ультразвукового отображения необходимо получить изображение каждого сухожилия сильным эхосигналом. Только в этом случае можно будет однозначно дифференцировать в ткани сухожилия небольшие скопления жидкости при воспалении сухожильного влагалища. Зона прикрепления здорового сухожилия отображается в виде треугольной формации со слабым эхосигналом вследствие того, что волокна сухожилия при прикреплении к кости изгибаются в разных направлениях, что и приводит к наклонному попаданию на них ультразвука и получению слабого эхосигнала. Жировая ткань отображается в виде гомогенной эхоструктуры, как правило, со слабым эхосигналом.

6. *Дополнительные тени.* О характере, наличии и локализации дополнительных теней говорилось уже выше. Однако следует отметить, что хондромные тела до того момента, как в них отложены глыбки извести, на рентгенограммах не определяются, а хорошо видны на эхограммах.

Как и в других методах визуализации, большой выигрыш обеспечивается соблюдением стандартизированной процедуры обследования.

При исследовании суставов возможны разнообразные расположения датчика. Это определяется особенностью заболевания, расположением патологического очага и знанием нормальной эхографической картины сустава.

Эхографическая картина нормальных суставов разнообразна. Она определяется анатомией суставов, особенностями парартикулярных мяг-

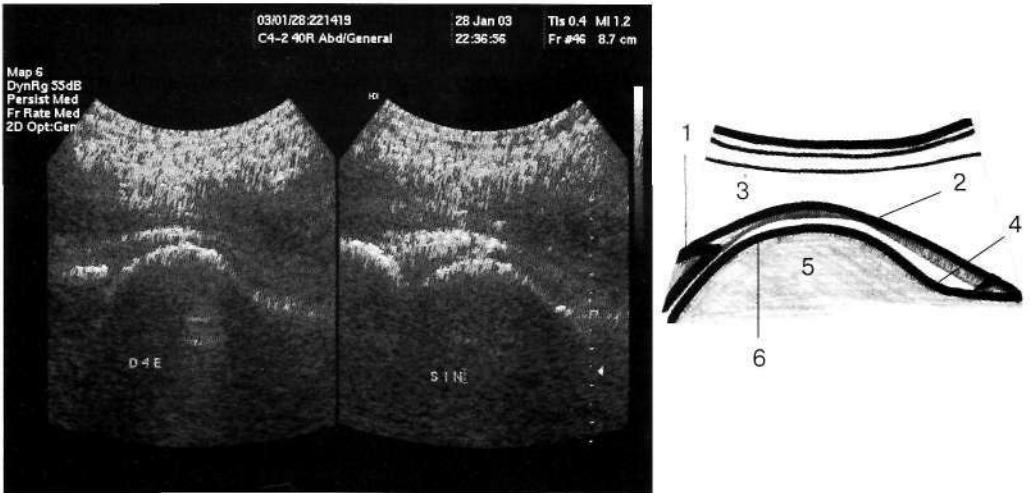


Рис. 3.1. Эхограммы и схема с эхограммы нормального тазобедренного сустава. Положение датчика – вдоль оси шейки бедренной кости по передней поверхности: 1 – край вертлужной впадины, 2 – капсула сустава, 3 – мягкие ткани (мышцы), 4 – контур шейки бедренной кости, 5 – головка бедренной кости, 6 – контур головки, покрытый гипоэхогенной полоской хряща.

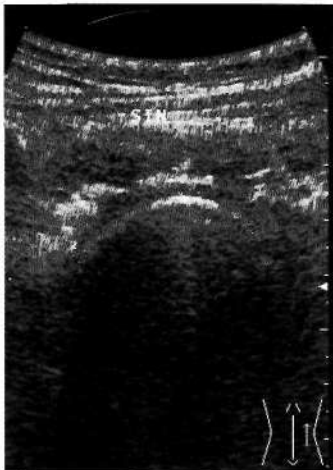


Рис. 3.2. Эхограмма нормального тазобедренного сустава. Расположение датчика над головкой перпендикулярно оси шейки бедренной кости.



Рис. 3.3. Эхограмма нормального тазобедренного сустава. Расположение датчика перпендикулярно оси бедра по наружной поверхности над большим вертелом.

ких тканей. Однако картина собственно сустава во многих случаях достаточно типична.

Для примера приводим данные ультразвукового исследования тазобедренного сустава здоровых людей (рис. 3.1, 3.2, 3.3).

Ультразвуковая характеристика нормального тазобедренного сустава

1. Кожа визуализируется как гиперэхогенная узкая полоска на поверхности мягких тканей.

2. Подкожная клетчатка представляет собой слабоэхогенный слой неоднородной структуры.

3. Мышцы на эхограммах видны как гипозэхогенная тканевая структура с определенным направлением мышечных волокон, отделенных друг от друга отчетливыми тонкими эхогенными соединительнотканными прослойками. При активном напряжении (функциональное исследование) объем мышц существенно изменяется.

4. Видимый костный контур суставного конца – гиперэхогенная дугообразная линия, четкая, ровная – хорошо определяется на эхограмме. Капсула сустава предстает собой тонкую эхогенную полоску толщиной 2–3 мм. Она отстоит от поверхности кости на 4–7 мм (субкапсулярное пространство). Важным составляющим является суставной хрящ, определяемый как гипозэхогенный сигнал в виде полоски шириной 2–3 мм на суставном конце.

5. Видимый контур кости за пределами суставного хряща гиперэхогенный, четкий, ровный.

6. Суставная щель определяется на ограниченном протяжении. Она очень схожа с рентгенологической суставной щелью.

Таблица 3.1. Сравнительная визуальная информативность рентгенологического и ультразвукового методов исследования суставов

Исследуемая область	Рентгеновский метод	Ультразвуковой метод
1. Форма и структура суставных концов костей, их взаимоотношение	Хорошо прослеживается на всем протяжении в исследуемой проекции	Форма и взаимоотношение определяются на ограниченном участке. Структура костной ткани не определяется совсем
2. Суставная щель, суставной хрящ	Суставная щель хорошо видна, суставной хрящ напрямую не визуализируется	Суставная щель видна на ограниченном участке. Суставной хрящ виден как гипозэхогенная полоска на суставной поверхности
3. Субхондральные костные пластинки, их склероз и краевые костные разрастания	Все элементы визуализируются в исследуемой проекции	Костная поверхность видна на ограниченном участке, как и краевые костные разрастания. Склероз не определяется
4. Парартикулярные мягкие ткани, капсула и жидкость	Мягкие ткани плохо визуализируются, капсула и жидкость часто не видны	Мягкие ткани хорошо определяются. Визуализируются также капсула и повышенное количество жидкости

Сопоставление рентгенологического и ультразвукового методов исследования суставов показывает, что они не являются альтернативными. Рентгеновский метод позволяет устанавливать состояние костной ткани суставных концов. Ультразвуковой метод исследования, в свою очередь, визуализирует мягкие ткани. Результаты сравнения визуальной информативности этих методов представлены в табл. 3.1.

Выявлением на рентгенограммах и эхограммах изменений костно-суставной системы и описанием их не заканчивается работа врача лучевой диагностики. Для квалифицированного заключения этого часто бывает недостаточно. Многие патологические процессы невозможно диагностировать без знания анамнеза и клинических данных (патологическая перестройка костной ткани), лабораторных исследований (эндокринопатии, миеломная болезнь), пункционной биопсии и последующей цитологии (опухоли). Таким образом, рентгенологическое исследование больных в некоторых случаях составляет основу диагностики, однако в большинстве случаев оно представляет собой одно из составляющих комплекса, позволяющего первично диагностировать патологию и в последующем следить за динамикой изменения состояния больного. Врач-рентгенолог должен не только устанавливать показания для лучевого исследования, но и определять при необходимости дифференциально-диагностический ряд и давать свои рекомендации по обследованию больного, выбирая оптимальные и наиболее информативные диагностические технологии – рентгенографию, рентгеновскую и магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование, тепловидение, терморациометрию.

ГЛАВА 4 Дегенеративно-дистрофические процессы в суставах

Основное хроническое заболевание суставов – дегенеративно-дистрофические процессы, которые вызывают серьезные расстройства здоровья и нередко приводят к нарушению функции и трудоспособности. Для клинической оценки целесообразно различать инволютивные (возрастные) процессы и собственно заболевания. Первые встречаются практически у всех людей с различной степенью выраженности в разном возрасте. Среди заболеваний выделяют три формы дегенеративно-дистрофических поражений. Это – деформирующий артроз, дегенеративно-дистрофическое поражение с кистовидной перестройкой костной ткани суставных концов пораженных костей и асептический остеонекроз. Следует отметить, что все эти формы взаимно переплетаются и могут присутствовать у пациентов в разном сочетании. Такие заболевания практически не сопровождаются какими-либо изменениями лабораторных данных, в том числе и картины крови.

Инволютивные процессы принято называть дегенеративно-дистрофическими изменениями (некоторые авторы называют их артрозами). С инволютивными процессами обычно связаны:

— *возраст пациентов*. У большей части людей они развиваются после 50 лет, хотя трудно определить конкретный возраст, с которым было бы связано развитие этих процессов. Чем старше пациент, тем более вероятны изменения. Однако специалистам хорошо известно, что и в более раннем возрасте возможно появление рентгенологических симптомов дегенеративных процессов, равно как и отсутствие изменений у людей более старшего возраста;

— *множественность изменений*. При инволютивных процессах изменения локализуются во многих суставах, на всем протяжении позвоночника и так далее. Конечно, в разных отделах скелета они не совсем одинаковы, однако в процесс вовлекаются многие из них. Наибольшей выраженности эти изменения достигают в мелких суставах кисти и приводят к характерной старческой руке. Краевые разрастания в суставах кисти часто называют узелками Бушара и Эбердена (Н.С. Косинская, 1961);

— *умеренная выраженность морфологических и клинических изменений*. Морфологические изменения, выявляемые на рентгенограммах, имеют незначительную (в большинстве случаев) выраженность. Как правило, клинические проявления также достаточно умеренны или совсем отсутствуют. В этом случае дегенеративные изменения в суставах являются находкой;

— *возможность остеопороза*. На рентгенограммах у значительной части пациентов определяется остеопороз различной степени выраженности. С течением времени, то есть с увеличением возраста, наблюдается его прогрессирование. Это, в первую очередь, характерно для женщин в период менопаузы. Однако рентгенологическая диагностика остеопороза при кажущейся простоте достаточно сложна. Большое значение имеет качество рентгеновского снимка и опыт специалиста. Конечно, современная рентгеновская аппаратура позволяет точно (как в абсолютных, так и относительных единицах) определять плотность костной ткани. Вместе с тем основная часть практической работы приходится на классическую рентгенографию.

Собственно изменения в суставах на рентгенограммах при инволютивных процессах проявляются в сужении суставной щели, уплотнении (склерозе) субхондральных пластин, наличии краевых костных разрастаний – остеофитов. Эти изменения по своей морфологической сущности аналогичны таковым при деформирующем артрозе.

Деформирующий артроз

Под этим термином понимают дегенеративно-дистрофическое поражение сустава (в отличие от изменений), в основе которого лежит механическая перегрузка. Деформирующие артрозы делят на первичные (идиопатические) и вторичные, развивающиеся после травм и многих заболеваний, как врожденных, так и приобретенных.

В патогенезе деформирующего артроза имеет большое значение механическое изнашивание суставного хряща, что приводит к сужению рентгенологической суставной щели. Такая ситуация возникает при перегрузках суставных поверхностей, развивающихся в силу различных причин. Процессы разрушения суставного хряща могут быть весьма значительными, вплоть до полного исчезновения. После обнажения костных подхрящевых поверхностей происходит их «притирание» друг к другу, уплотнение.

Макроскопически суставные поверхности деформированы, суставной хрящ истончен, местами отсутствует, в разной степени выражены краевые костные разрастания. В некоторых участках обнажаются костные поверхности (субхондральные пластинки). Одновременно изменяются и мягкие ткани – связки, синовиальная оболочка, капсула сустава. Связки внутри сустава становятся утолщенными, рыхлыми, утолщается и синовиальная оболочка. В сосочках оболочки могут образовываться костные, хрящевые тела, жировая ткань. Таким образом, при отделении этих сосочков в полости сустава могут появляться свободные тела – «суставные мыши». Количество синовиальной жидкости в полости сустава уменьшается.

Клинически деформирующий артроз проявляет себя болями в суставе, чувством скованности, в последующем – хрустом и ограничением подвижности (контрактура). Боли преимущественно тупые, усиливающиеся в непогоду. Клиническая симптоматика далеко не всегда соответствует морфо-

логическим изменениям в суставе. В начальный период развития деформирующего артроза при отсутствии морфологических изменений возможны выраженные клинические симптомы, и наоборот: значительные морфологические изменения в суставных концах сопровождаются весьма незначительными клиническими проявлениями. Однако в большинстве случаев морфологические изменения соответствуют клиническим проявлениям.

Темпы развития деформирующего артроза оказывают влияние на характер клинических проявлений: постепенное развитие морфологических изменений сопровождается минимальной клинической картиной. Деформирующие артрозы развиваются и протекают медленно и не сопровождаются изменениями лабораторных данных.

Основу диагностики деформирующего артроза составляет классическое рентгенологическое исследование (рентгенография). Наряду с ней применяют функциональную рентгенографию, рентгеноскопию. В последнее время все более широко используется УЗИ и рентгеновская компьютерная томография.

Рентгенологическими признаками деформирующего артроза являются:

1. *Сужение суставной щели.* Может быть равномерным или неравномерным. Особенно четко проявляется неравномерность при деформирующем артрозе коленного сустава.

2. *Деформация и уплотнение субхондральных пластинок.* Под влиянием механической перегрузки пластинки деформируются, уплощаются, становятся неровными, склерозируются.

3. *Краевые костные разрастания.* Они появляются по краю суставной поверхности (хряща) вследствие метаплазии хрящевой ткани. Смысл их появления – увеличение сочленяющейся поверхности и, соответственно, уменьшение напряжений.

4. Возможны *внутрисуставные тела*, проявляющиеся в результате отрыва костных или хрящевых разрастаний. Эти тела имеют неправильную форму, величина и количество их переменны.

При ультразвуковом исследовании выявляются следующие признаки:

1. В более ранних стадиях (по сравнению с рентгенографией) диагностируются незначительные костные разрастания по краю суставной поверхности.

2. Мягкие ткани над суставом могут быть несколько увеличены в объеме за счет асептического воспаления или же быть неизменными. При длительно существующем дегенеративном процессе развивается (за счет мышц) атрофия мягких тканей. Выявляется утолщение и неоднородность капсулы сустава. Расстояние между капсулой и поверхностью кости в некоторых случаях увеличивается за счет жидкости.

3. Невидимые на рентгенограммах внутрисуставные хрящевые тельца определяются как гипозоногенные образования различных размеров.

В клинической практике часто возникает необходимость деления деформирующего артроза по стадиям. Клинико-рентгенологически выделяют три стадии в развитии патологии:

Для первой стадии характерны: небольшое сужение суставной щели в участках, испытывающих значительную механическую нагрузку, а также незначительные краевые костные разрастания.

При второй стадии указанные изменения более выражены. Четко определяется сужение суставной щели, которое может быть неравномерным. Субхондральные пластинки становятся деформированными, уплотненными. Краевые костные разрастания в сочетании с измененными субхондральными пластинками приводят к деформации всего суставного конца. В конечном счете, могут появляться подвывихи.

В третьей стадии заболевания возникают грубые изменения суставных концов костей. Суставная щель неравномерна: она может быть сужена в одном отделе сустава и расширена – в другом. Наряду с деформацией возникают и углубляются изменения структуры костной ткани, что особенно четко прослеживается при компьютерном исследовании. Возможно образование внутрисуставных свободно перемещающихся костных и хрящевых тел – «суставных мышей».

Наиболее часто встречается и тяжело протекает деформирующий артроз *тазобедренных суставов (коксартроз)*; в большинстве случаев вторичный. Особенно велик удельный вес вторичных деформирующих артрозов на почве нарушения развития (до 40% вторичных) – диспластический коксартроз. В отличие от других локализаций, при коксартрозе выявляется четкая корреляция между клиническими и морфологическими симптомами, достаточно рано наступает ограничение подвижности и сгибательно-приводящая контрактура, для компенсации которой развивается поясничный гиперлордоз. Тяжелое течение деформирующего артроза, выраженный болевой синдром нередко приводят к инвалидности пациентов и требуют оперативных вмешательств. На рентгенограммах тазобедренных суставов (рис. 4.1а) четко определяются все признаки деформирующего артроза: равномерное или неравномерное сужение суставной щели, костные краевые разрастания по краю головки бедренной кости, наружному и внутреннему краям суставной впадины, субхондральные пластинки деформированы и склерозированы. Иногда до появления краевых разрастаний в хрящевой губе по наружному краю вертлужной впадины определяются обызвествления и окостенения. Костные разрастания на этом уровне могут достигать значительных размеров и иногда доходить до большого вертела. У пациентов с диспластическим коксартрозом такие разрастания играют положительную роль, поскольку создают опору для головки, которая у таких больных перекрыта не полностью. В редких случаях развивается протрузия головок бедренных костей в полость таза, при которой дно вертлужной впадины истончается и изгибается в таз. Такие изменения носят название артрокатадиза (рис. 4.2).

При ультразвуковом исследовании тазобедренного сустава визуализация головки бедренной кости ограничена вертлужной впадиной и зависит от положения датчика (рис. 4.3). Непосредственно под датчиком выявляется деформированный гиперэхогенный субхондральный контур головки бе-

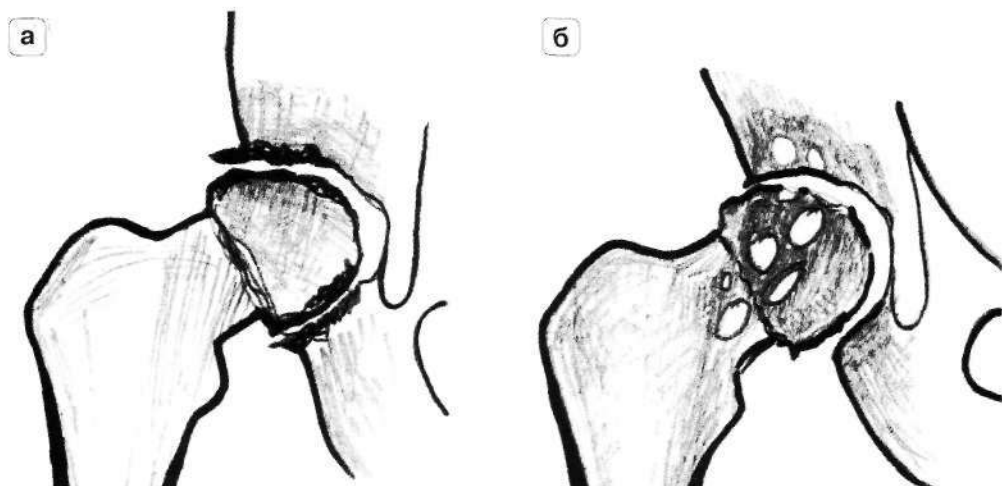


Рис. 4.1. Схемы с рентгенограмм тазобедренных суставов. Слева (а) представлен деформирующий артроз со всеми выраженными рентгенологическими проявлениями – сужением суставной щели, склерозом и деформацией подхрящевых костных поверхностей, краевыми костными разрастаниями. Справа (б) – дегенеративный процесс с преобладанием кистозной перестройки сочленяющихся поверхностей. В наиболее нагружаемой части головки и шейки бедренной кости, а также и надацетабулярной области в структуре губчатой костной ткани на фоне остеосклероза видны округлой, овальной формы кистозидные просветления с четкими склерозированными контурами. Некоторые из них вскрыты в полость сустава. Рентгенологические признаки деформирующего артроза.

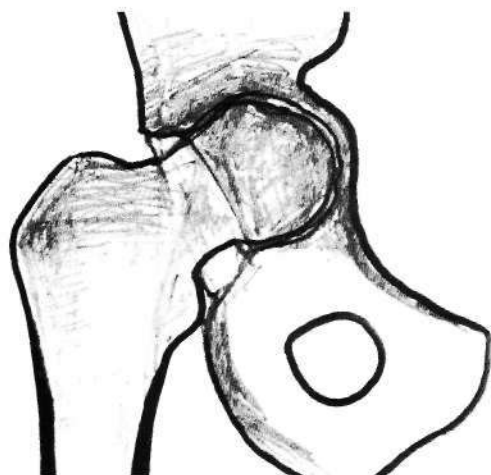


Рис. 4.2. Схема с рентгенограммы тазобедренного сустава. Артрокатадиз. Головка бедренной кости погружена в вертлужную впадину, дно которой пролабирует в полость таза. Деформирующий артроз.

дренной кости. Контур кости местами может оставаться неизменным, местами становится неровным, однако четким. Суставная щель прослеживается на ограниченном протяжении. При наличии кист, расположенных поверхностно, контур головки становится нечетким, местами плохо прослеживается. Капсула сустава повторяет контур головки. Суставная щель представляется слабо определяемой между головкой и краем вертлужной

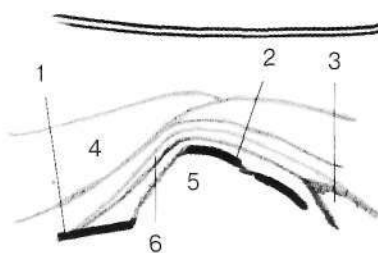
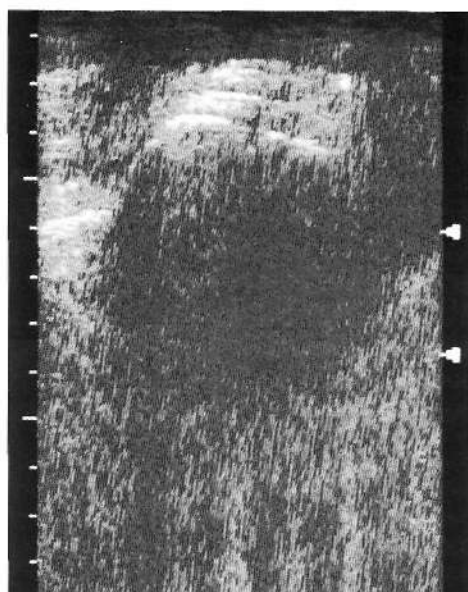


Рис. 4.3а. Эхограмма и схема с эхограммы тазобедренного сустава при деформирующем артрозе. Виден углообразно деформированный гиперэхогенный контур головки (2), переходящий в контур шейки бедренной кости (1). Гипоэхогенная полоска суставного хряща, покрывающая головку, неравномерна по толщине. Капсула сустава в виде гиперэхогенной полоски (6) повторяет контур головки. 3 – край вертлужной впадины в форме клина, 4 – мышцы над поверхностью тазобедренного сустава, 5 – деформированная головка бедренной кости.

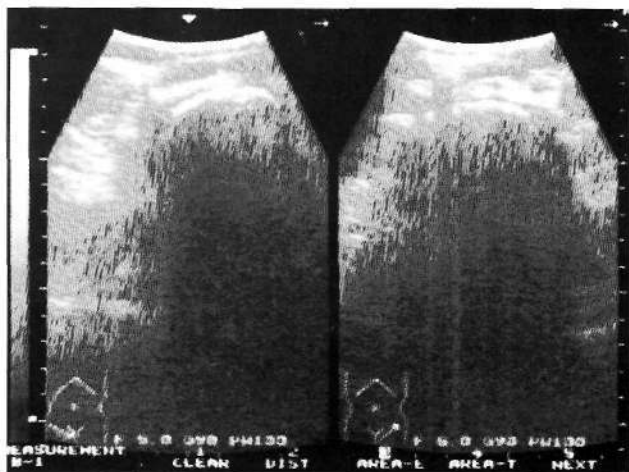


Рис. 4.3б. Эхограммы тазобедренных суставов при деформирующем артрозе. Головки бедренных костей умеренно деформированы. Видны краевые костные разрастания. Суставная щель справа сужена, слева расширена. Слева утолщена капсула сустава.

впадины либо совсем не определяется. В некоторых случаях удается обнаружить утолщение капсулы сустава. Покрывающая головку гипоэхогенная полоска хряща становится более тонкой. Иногда выявляются костные краевые разрастания.

Деформирующий артроз *коленных суставов* (гонартроз) (рис. 4.4) также часто встречается, однако долго протекает бессимптомно. Эта локализация характерна для тучных людей, преимущественно пожилого возраста. Выраженность морфологических изменений в суставах бывает различной,

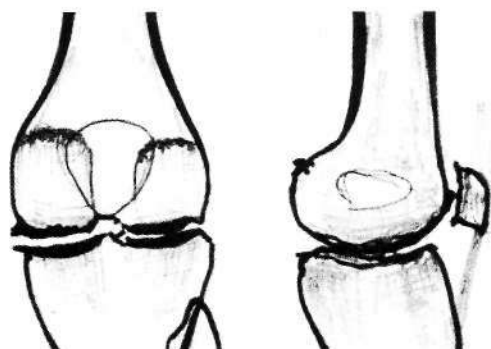


Рис. 4.4. Деформирующий артроз коленного сустава. Схема с рентгенограммы. Суставная щель неравномерна: имеются участки ее расширения и сужения. Выражен склероз субхондральных пластинок и их деформация, краевые костные разрастания. В боковой проекции отчетливо определяется пателлофemorальный артроз.

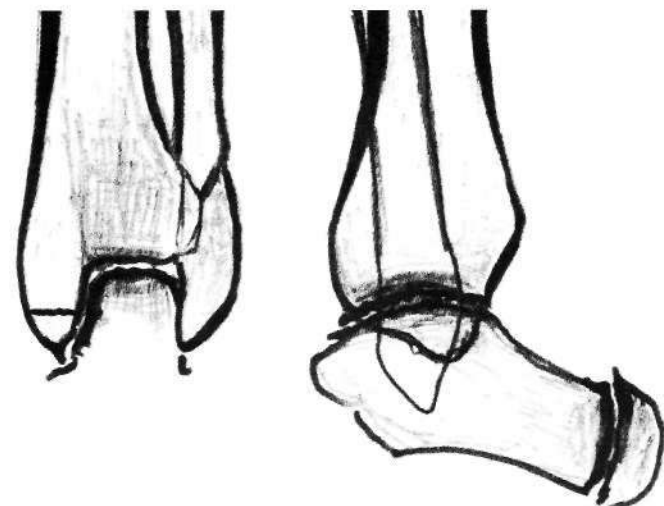


Рис. 4.5. Посттравматический деформирующий артроз голеностопного сустава. Схема с рентгенограммы. Типичная рентгенологическая картина. Сросшийся перелом наружной лодыжки.

однако у большей части пациентов она достигает 1–2 стадии. При развитии выраженных изменений хруст при движении может быть слышен на расстоянии, а в суставе возможен выпот, определяемый на рентгенограммах по затенению физиологических просветлений. К числу ранних рентгенологических признаков гонартроза относятся заострение межмыщелковых возвышений и появление краевых костных разрастаний в пателлофemorальном суставе.

УЗИ коленных суставов по поводу деформирующего артроза позволяет выявить изменения нерентгеноконтрастных тканей: разрывы менисков, связок, наличие дополнительных теней в мягких тканях.

В голеностопном суставе деформирующий артроз (рис. 4.5) развивается наиболее часто после травматических повреждений – разрыва синдесмоза или связок сустава, переломов одной или двух лодыжек, заднего края большой берцовой кости, комбинации этих повреждений, если сопоставление костных фрагментов было неполным. Обычно в подобных случаях имеется подвывих в голеностопном суставе и на рентгенограммах, кроме указанных повреждений, суставная щель клиновидно изменена. Переломы

таранной кости могут привести к таким же последствиям, причем деформирующий артроз может развиваться и в таранно-пяточном суставе. Даже при грубом деформирующем артрозе голеностопного сустава функция стопы достаточно долго может оставаться удовлетворительной, поскольку ее берут на себя более мелкие суставы стопы.

Суставы верхней конечности страдают от деформирующего артроза меньше, поскольку не испытывают постоянных нагрузок, какие приходится на суставы нижней конечности.

Плечевой сустав. Диагностика деформирующего артроза (рис. 4.6) этого сустава может представлять определенные трудности. Боли в плечевом суставе могут быть обусловлены патологией плечевого сплетения.

Собственно рентгенологическими изменениями могут быть небольшая неровность субхондральных пластин и незначительные краевые разрастания. Одновременно имеет место уплотнение костной ткани на уровне большого бугорка и содружественный деформирующий артроз ключично-акромиального сустава.

Деформирующий артроз *локтевого сустава* нередко связан с прямой травмой и профессиональной деятельностью больного (рис. 4.7). Деформирующий артроз *1-го плюснефалангового сустава* (рис. 4.8) встречается нередко у женщин в сочетании с вальгусным отклонением 1-го пальца. Причиной развития того и другого является поперечное плоскостопие. На рентгенограммах определяется в той или

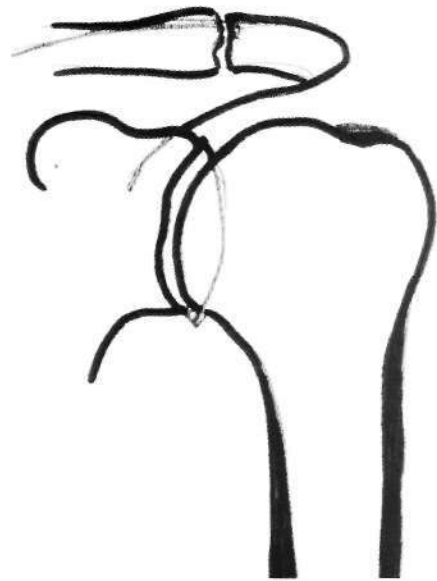


Рис. 4.6. Деформирующий артроз плечевого сустава. Схема с рентгенограммы.

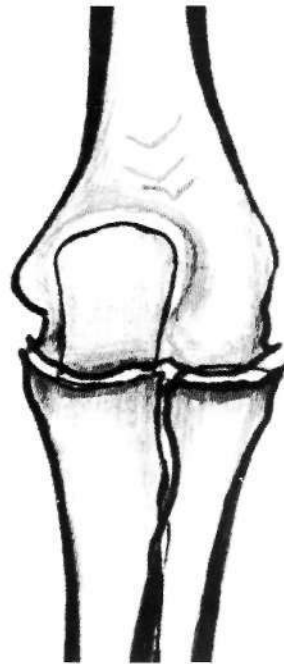


Рис. 4.7. Деформирующий артроз локтевого сустава. Схема с рентгенограммы. Типичная рентгенологическая картина.

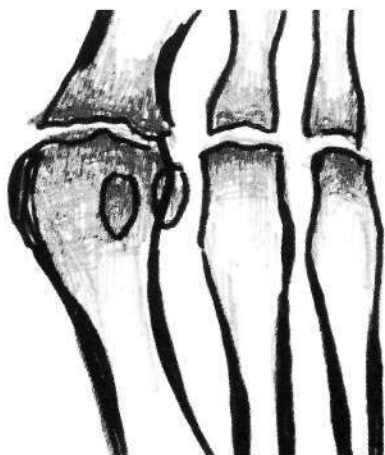


Рис. 4.8. Фрагмент рентгенограммы стопы. Схема. Вальгусное отклонение 1-го пальца. Деформирующий артроз 1-го плюснефалангового сустава. Деформирующий артроз других суставов.

иной степени выраженности отклонение 1-го пальца кнаружи. Пальцы стопы распластаны. Иногда 1-й и 2-й пальцы наслаиваются друг на друга, появляются молоткообразная деформация пальцев. Видны признаки деформирующего артроза 1-го плюснефалангового сустава в виде неравномерности и сужения суставной щели, субхондрального склероза и краевых костных разрастаний. Иногда в структуре костной ткани головки плюсневой кости определяется кистовидная перестройка в виде типичных для дегенеративного процесса мелких кист. По внутренней поверхности головки 1-го пальца часто имеется костный нарост. Если присоединяется воспаление слизистой сумки у головки 1-го пальца, определяется увеличение объема мягких тканей и повышение интенсивности их тени. Плюсневые кости веерообразно расходятся в стороны. Возможно развитие деформирующего артроза других суставов стопы.

Кистовидная перестройка

Эта патология является следующей разновидностью дегенеративно-дистрофического поражения суставов, для которой характерно более глубокое поражение костной ткани. Кистовидная перестройка в чистом виде, без комбинации с другими патологическими процессами (деформирующий артроз, асептический некроз), встречается не часто. Клинически проявляет себя болями в пораженном суставе, усталостью, хромотой. В большинстве случаев она возникает в тазобедренном суставе. Однако нередко появление кистовидной перестройки и в коленных суставах, преимущественно с одной стороны.

На рентгенограммах (рис. 4.1б, 4.9) суставная щель может быть изменена в различной степени, суставные костные поверхности (субхондральные пластинки) четкие, ровные. В наиболее нагружаемых отделах сочленяющихся суставных концов определяются округлые, овальные кистовидные просветления с четким склерозированным контуром размерами от 0,5 до

4–5 см, в большинстве случаев – 2–3 см. Они иногда сливаются между собой, в некоторых случаях оказываются вскрытыми в полость сустава. Кисты, находящиеся в процессе формирования, не имеют резких границ и выраженного склероза по периферии. В случаях прорыва кист в полость сустава страдает костная суставная поверхность и присоединяются явления деформирующего артроза и асептического артрита.

Ультразвуковое исследование тазобедренного сустава (рис. 4.10) при этой форме дегенеративного процесса имеет особенности. Выявляются только те кисты, которые вскрыты на поверхность головки и расположены вне вертлужной впадины. Когда датчик расположен над головкой с неповрежденным контуром, определяется картина деформирующего артроза. При расположении датчика над поврежденной поверхностью определяются полости неправильной формы с плотными гиперэхогенными краями. Капсула сустава повторяет контур головки и иногда отстоит от поверхности шейки из-за наличия жидкости в полости сустава. Видимая часть суставной щели может быть неравномерной.

При продолжающейся механической нагрузке может наступить некроз и патологические переломы стенок кистовидных образований. Такая клиническая картина является неблагоприятным диагностическим признаком, поскольку свидетельствует о прогрессировании процесса.

Таким образом, можно выделить две стадии развития кистовидной перестройки костной ткани. Первая характеризуется появлением изолированных кистовидных образований в суставных концах сочленяющихся костей при сохранении целостности суставных поверхностей, вторая – прорывом кист в сустав и развитием асептического артрозо-артрита.

Морфологически полости в костной ткани заполнены слизеподобной или аморфной массой, синовиальной жидкостью, фиброзной тканью.

Наши клинические наблюдения показывают, что кистовидная перестройка может наблюдаться во многих суставах в сочетании с деформирующей

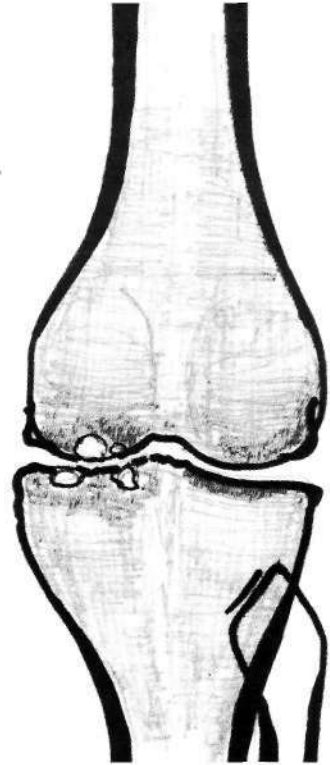


Рис. 4.9. Схема с рентгенограммы. Дегенеративно-дистрофическое поражение коленного сустава по типу кистовидной перестройки и деформирующего артроза. Преимущественное поражение внутренних мыщелков бедренной и большой берцовой костей.

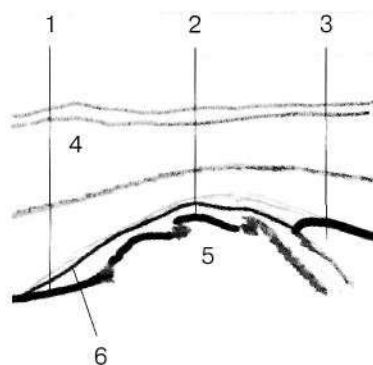
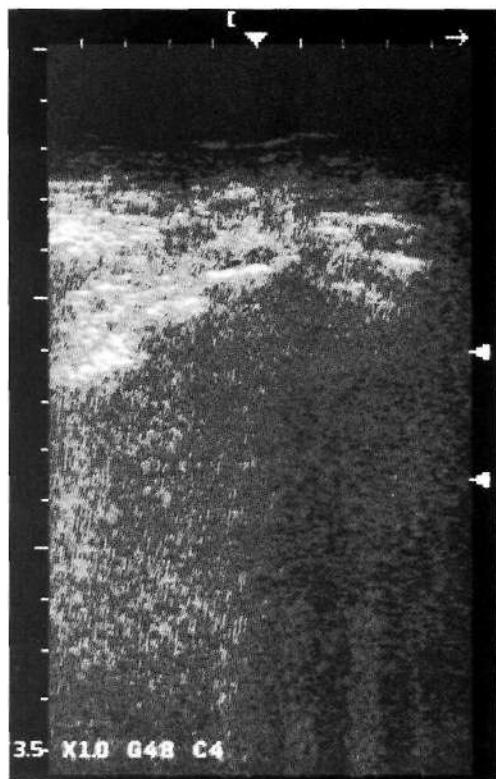


Рис. 4.10. Эхограмма и схема с эхограммы тазобедренного сустава больного с кистозной перестройкой головки бедренной кости. Контур головки деформирован, местами нарушен. В структуре определяются небольшие поверхностные полости без четких контуров. Капсула сустава повторяет контур головки: 1 – контур шейки бедренной кости, 2 – деформированный контур головки, 3 – край вертлужной впадины, 4 – мягкие ткани, 5 – головка бедренной кости, 6 – капсула сустава.

щим артрозом, а при рентгеновской спиральной и магнитно-резонансной томографии можно выявить наличие кист в своде вертлужной впадины при асептическом некрозе головки бедренной кости.

Асептический некроз

Асептический некроз костей или части кости – явление нередкое в практике ортопедии. Наиболее часто у взрослых возникает асептический некроз головки бедренной кости. Эта разновидность дегенеративного поражения суставных концов является самой тяжелой, глубокой. Она не опасна для жизни больного, однако во всех случаях развиваются тяжелые морфологические изменения, приводящие к стойкой выраженной деформации сустава и утрате трудоспособности. Основная причина развития этого заболевания – нарушение кровообращения, возникает оно нередко после травматического вывиха головки бедренной кости, иногда причина остается невыясненной.

Асептическому некрозу подвергаются наиболее нагружаемые участки суставных концов костей; течение его различно в зависимости от возраста больного. У детей и подростков длительность патологического процесса значительно меньше и возможно полноценное восстановление суставных концов, в то время как у взрослых процесс более длительный и всегда за-

канчивается развитием грубых деформаций в суставе. По данным различных авторов, от 30 до 50% пациентов имеют двустороннее поражение.

Рентгенологическое исследование тазобедренного сустава целесообразно выполнять в двух проекциях: прямой и с отведением бедра (по Лауэнштейну). Такой подход позволяет оценить форму, распространение и локализацию патологического очага. Весомый вклад в диагностику асептического некроза головки бедренной кости могут внести и более современные методы – рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография, особенно в тех случаях, когда речь идет о показаниях к оперативному лечению и определению тактики оперативного вмешательства.

При ультразвуковом исследовании у взрослых пациентов, по нашему мнению, наиболее удачно расположение датчика над головкой на передней поверхности вдоль шейки бедренной кости, а также вертикально, вдоль биомеханической оси нижней конечности. Именно в этом участке головки бедра вне вертлужной впадины возникает в первую очередь омертвление костной ткани.

Стадии асептического некроза (С.А. Рейнберг, 1964). Стадии процесса с большей очевидностью проявляются в тазобедренном суставе. Далеко не все авторы, занимающиеся диагностикой и лечением заболеваний суставов, придерживаются этой стадийности, тем более что стадии эти в значительной степени перемешиваются между собой в динамике развития заболевания. Однако такой подход в значительной степени облегчает диагностику и во многих случаях предопределяет тактику восстановительного лечения.

1. Стадия некроза. Клинически проявляется умеренными болями в пораженном суставе, усталостью, хромотой.

На рентгенограммах на этой стадии каких-либо изменений, как правило, не выявляется. Однако в омертвевшей костной ткани происходят физико-химические изменения, приводящие к снижению механических характеристик пораженного участка головки бедренной кости. Длительность этой стадии у детей – 4–6 месяцев. До появления импрессионного перелома возможно выявление первых рентгенологических симптомов в виде уплотнения субхондральных структур головки в виде скорлупы в ее верхне-переднем отделе (рис. 4.11). С течением времени объем уплотненного участка постепенно увеличивается. Некоторые авторы (П.Л. Жарков, 1985) выявляют в других отделах головки неизмененную костную ткань или остеопороз. Б.С. Миллер и И.К. Якубсон (1989) к первым рентгенологическим признакам относят очаги разрежения округлой или овальной формы со склерозированными контурами небольших размеров. Постепенно вокруг этих очагов появляется и прогрессирует уплотнение костной структуры, приобретающее конусовидную или дисковидную форму.

2. Стадия импрессионного перелома. Эта стадия возникает из-за механического нагружения головки бедренной кости, которая не выдерживает нагрузку. Происходит вклинение части головки вглубь костной ткани, одновременно продолжается отложение солей извести в пораженной кости. Таким образом, на рентгенограмме (рис. 4.12) выявляется деформация головки бедренной кости в наиболее нагружаемой ее части. Степень деформа-

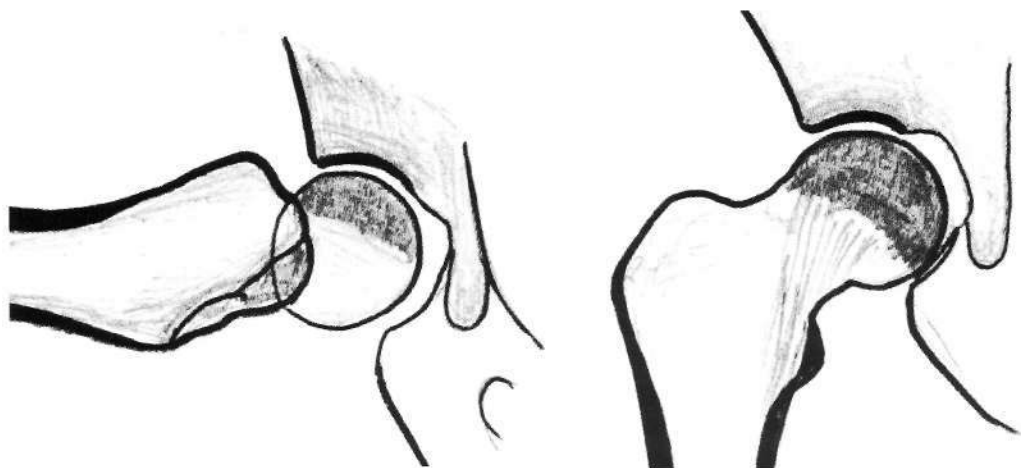


Рис. 4.11. Асептический некроз головки бедренной кости. Начало рентгенологически выявляемых изменений. Схема с рентгенограмм в двух проекциях. В переднемедиальном отделе головки определяется участок гомогенного затемнения, занимающий около $1/3$ ее объема. Признаков деформирующего артроза не выявляется.

ции бывает различной – от незначительной и слабо выявляемой до отчетливой со ступенькообразной в субхондральном слое.

Некротизированный участок имеет высокую плотность, более или менее равномерную. Суставная щель в этих случаях чаще неравномерно расширяется, однако свод вертлужной впадины остается неизменным. С течением времени на границе некротизированной и неповрежденной костной ткани появляется и расширяется полоска просветления – зона остеолиза. Она является следствием рассасывания костной ткани по ходу врастания сосудов в пораженный участок. У детей некрозу подвергается все ядро окостенения головки, которое уменьшается в размерах с одновременным расширением суставной щели (это отчетливо проявляется при сравнительной рентгенографии обоих суставов). Выявляется остеопороз половины таза и бедренной кости на пораженной стороне.

Ультразвуковое исследование во второй стадии асептического некроза (стадия импрессионного перелома) выявляет уплощение головки бедренной кости, увеличение радиуса кривизны головки, вследствие чего наступает расширение суставной щели. Контуры головки становятся неровными, нечеткими, а структура ее субхондрального слоя – неоднородной. Выявляется неконгруэнтность суставных поверхностей головки и вертлужной впадины, признаки синовита в виде отклонения суставной капсулы за счет увеличения внутрисуставного давления. Со стороны мягких тканей отмечается уменьшение объема за счет гипотрофии мышц и подкожной жировой клетчатки бедра.

3. *Стадия фрагментации.* Некоторые авторы называют этот процесс секвестрацией (И.А. Риц и соавт., 1981). Со стороны окружающей «здоровой» костной ткани в пораженный участок врастают сосуды и постепенно



Рис. 4.12. Асептический некроз головки бедренной кости, стадия импрессионного перелома. Суставная поверхность головки деформирована, структура головки уплотнена. Между пораженной частью и окружающей костной тканью определяется зона остеолитиза. Схема с рентгенограммы.

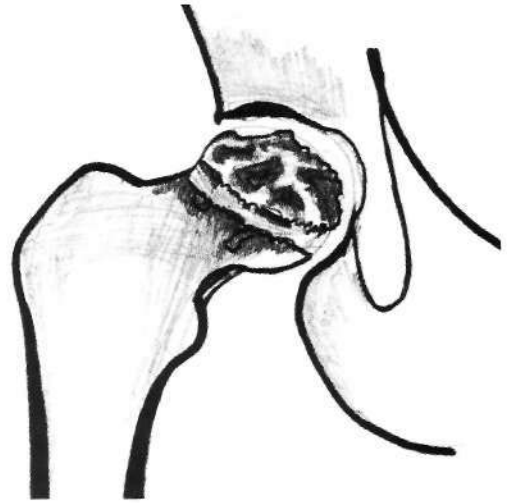


Рис. 4.13. Асептический некроз, стадия фрагментации. Структура головки неоднородна за счет участков разрежения и уплотнения. По внутренней поверхности шейки утолщена за счет периостоза. Схема с рентгенограммы.

восстанавливается кровообращение. По ходу врастания происходит рассасывание пораженной костной ткани со своеобразным распадом некротизированного участка. Одновременно наступает деформация головки бедренной кости вследствие постоянного нагружения, присоединяется вторичная деформация свода вертлужной впадины и появляются костные разрастания по краям суставной поверхности. На рентгенограмме (рис. 4.13) структура головки бедренной кости меняется. Головка не имеет однородной тени – она представлена отдельными плотными фрагментами неправильной формы, между которыми располагаются участки просветления, а некротизированный участок нередко отделен от окружающей костной ткани более или менее выраженной зоной остеолитиза. Суставная щель постепенно становится неравномерной: местами она расширяется, местами делается узкой. У взрослых пациентов происходит утолщение шейки бедренной кости за счет напластовывания костной ткани с внутренней стороны.

Ультразвуковое исследование (рис. 4.14) показало, что все вышеперечисленные изменения, характерные для второй стадии, сохраняются и в третьей стадии заболевания (стадия фрагментации). Головка представляет собой некий конгломерат отдельно расположенных участков костной ткани эхопозитивной структуры с неровными, но четкими контурами неправильной формы. Более выражены признаки расширения капсулы сустава, закругленность и разволокнение губы вертлужной впадины. Сохраняются признаки гипотрофии мышц бедра.

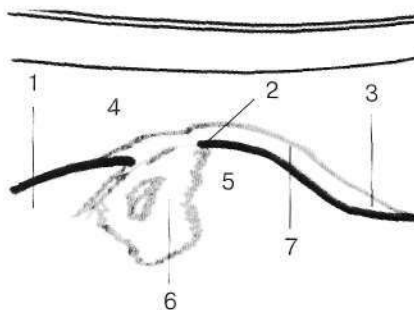
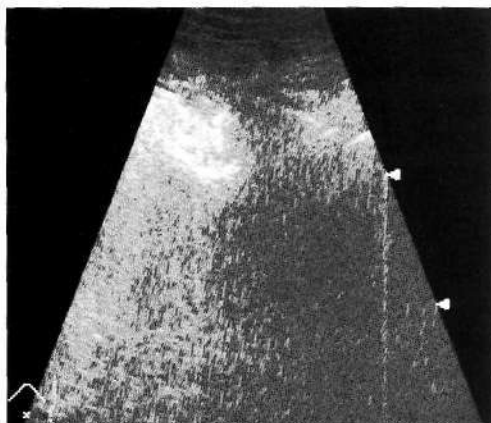


Рис. 4.14. Эхограмма и схема с эхограммы тазобедренного сустава больного с асептическим некрозом. 1 – край вертлужной впадины. Контур головки (2) прерывистый гиперэхогенный. В головке определяется полость с гиперэхогенным контуром (6) неправильной формы, в центре которой имеется дополнительная тень (фрагмент); 3 – контур шейки; 4 – мягкие ткани; 5 – головка бедренной кости; 7 – капсула сустава.

4. *Стадия репарации.* Вслед за рассасыванием происходит образование новой, здоровой, губчатой костной ткани. Таким образом, восстанавливается структура головки бедренной кости при одновременной и выраженной ее деформации. Вторично деформируется свод вертлужной впадины. На рентгенограммах видна губчатая костная ткань с включениями небольших плотных островков, которые при динамическом наблюдении постепенно исчезают.

Ультразвуковые изменения при переходе в четвертую стадию (репарация) по времени наиболее длительны по сравнению с другими. Постепенно головка приобретает свою целостность, появляется ее непрерывный контур, она становится более однородной, суставная щель постепенно уменьшается, суставные хрящи становятся более ровными, приобретают лентовидную форму. Суставная щель остается несколько неравномерной. Головка имеет большой радиус кривизны, контуры ее неровные, вторично имеет место некоторая неконгруэнтность суставных поверхностей. Сохраняется атрофия мягких тканей области тазобедренного сустава.

5. *Стадия остаточных явлений.* Структура головки восстанавливается, однако остается деформирующий артроз, вызывающий боли и ограничение движений. На рентгенограммах (рис. 4.15) видна восстановленная структура головки бедренной кости, она заметно уплощена, деформирован свод впадины. В детском возрасте при отсутствии адекватного лечения возникает своеобразная грибовидная деформация головки бедренной кости с уплощением ядра окостенения, шеечно-диафизарный угол уменьшается, то есть развивается варусная деформация шейки.

Ультразвуковое исследование при асептическом некрозе в стадии остаточных явлений дает картину, сходную с таковой при деформирующем ар-



Рис. 4.15. Асептический некроз в стадии исхода. Схема с рентгенограммы. Выраженный деформирующий артроз тазобедренного сустава с утолщением шейки бедренной кости.

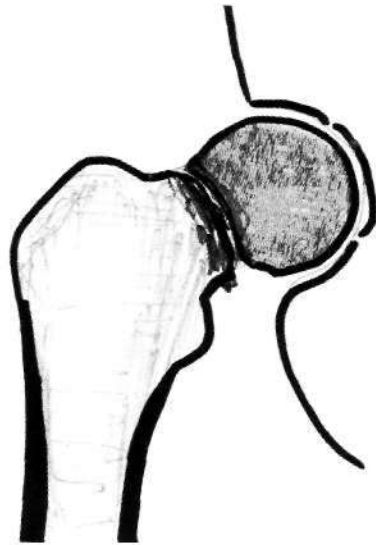


Рис. 4.16. Схема с рентгенограммы пациента с ложным суставом шейки бедренной кости и асептическим некрозом головки.

трозе с наличием кист. Хрящ практически не виден. Мягкие ткани уменьшены в объеме.

Ультразвуковой метод исследования, несомненно, уступает рентгеновскому в распознавании структурных изменений в глубине головки и шейки бедренной кости. Поэтому, начиная со второй стадии, он является вспомогательным в диагностике асептического некроза головки бедренной кости и последующего динамического наблюдения за морфологическими изменениями. Однако на ранней стадии развития заболевания, когда в патологический процесс вовлечены в основном мягкие ткани и субхондральная зона головки бедренной кости, рентгеновский метод не эффективен, и именно ультразвуковое исследование является незаменимым для установления диагноза.

Несколько отдельно можно рассматривать асептический некроз головки бедренной кости, который развивается как осложнение переломов ее шейки (рис. 4.16). Это преимущественно субкапитальные несросшиеся переломы или ложные суставы шейки бедренной кости. Одновременно с картиной несросшегося перелома и ложного сустава определяется уплотнение головки бедренной кости той или иной степени выраженности. Иногда это уплотнение рентгенологически может не проявляться, поскольку такими пациентами являются женщины постменопаузального периода с наличием остеопороза.

Кроме этого в некоторых случаях возможно развитие асептического некроза головки бедренной кости у пациентов со сросшимися переломами

шейки после металлоостеосинтеза. Авторы наблюдали таких пациентов с наличием имплантата (металлический фиксатор), расположенного в шейке и головке бедренной кости.

Остеохондропатии

Асептические некрозы разной локализации развиваются чаще в детском возрасте и объединены под общим термином «остеохондропатии». Наиболее важной, клинически значимой локализацией асептического некроза является головка бедренной кости – *болезнь Легга–Кальве–Пертеса*.

При подозрении на болезнь Пертеса ребенку целесообразно проведение ультразвукового исследования. Методика исследования тазобедренного сустава у детей при подозрении на асептический некроз заключается в следующем. Тазобедренный сустав ребенка исследуют в трех положениях больного – лежа на спине, на животе и на боку в двух взаимно перпендикулярных плоскостях.

При положении на спине датчик устанавливается вдоль шейки бедра и по линии, соединяющей края вертлужной впадины. В этой позиции обследуют суставную капсулу, переднюю часть шейки и головки бедра. В положении на боку датчик устанавливают во фронтальной плоскости, добиваясь, чтобы ультразвуковые лучи проходили через большой вертел и подвздошную кость, – в этой позиции особенно хорошо визуализируется суставная капсула, латеральная часть головки бедренной кости, оценивается толщина подкожно-жировой клетчатки и мышечного слоя. Поворачивая датчик на 90 градусов, можно добиться визуализации латеральной части головки бедренной кости, не скрытой за губой вертлужной впадины. Исследование размеров головки, четкости контуров, радиуса кривизны, толщины суставного хряща, структуры головки (при нарушении целостности ее контуров) производится при различных положениях датчика.

При укладке ребенка на животе ультразвуковой датчик устанавливают подобно первой укладке – вдоль шейки бедренной кости, и по линии, соединяющей края задней части вертлужной впадины, оценивают суставную капсулу и заднюю часть головки бедренной кости. Многопроекционность исследования обусловлена тем, что большая часть головки бедра остается скрытой для ультразвукового исследования за костной крышей вертлужной впадины.

В первой стадии (рентгенонегативной) из особенностей клинических проявлений следует отметить иррадиирующие боли в коленный сустав, по поводу которых проводятся обследования, в том числе и рентгенологические.

В отличие от рентгеновского метода, УЗИ позволяет выявить изменения уже в первой стадии заболевания в виде растяжения и утолщения суставной капсулы, расширения суставной щели; в структуре головки бедренной кости можно обнаружить единичные очаги асептического некроза размером от 5,0 мм в субхондральной зоне (рис. 4.17). Сферичность головки и ее

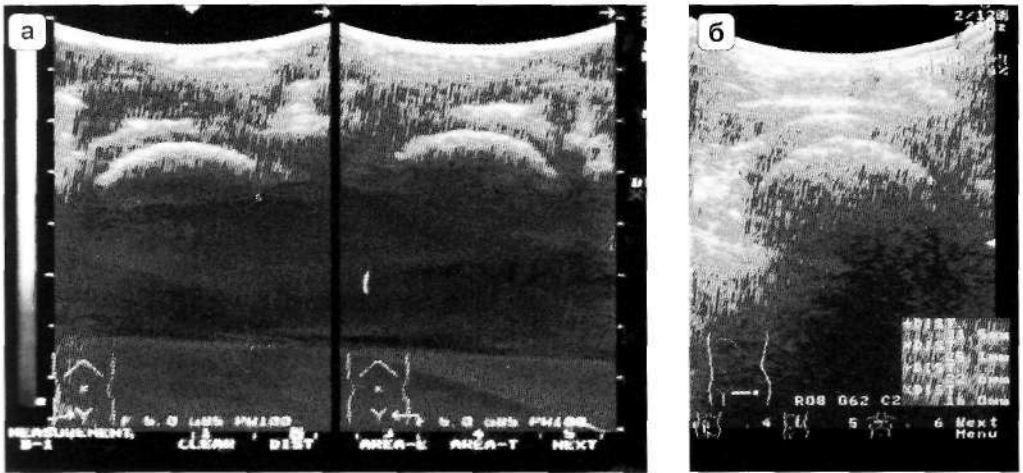


Рис. 4.17. а – эхограмма тазобедренных суставов. Болезнь Пертеса слева. Начало процесса. Субхондрально расположены единичные кисты небольших размеров; б – эхограмма тазобедренного сустава ребенка. Начало болезни Пертеса. Повреждение субхондрального слоя головки бедренной кости.

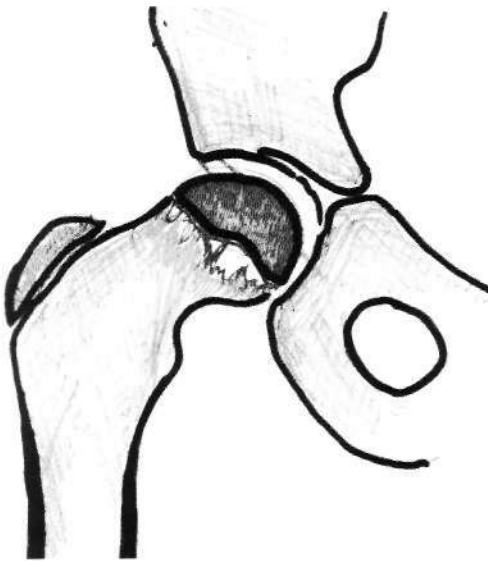


Рис. 4.18. Схема с рентгенограммы тазобедренного сустава при болезни Пертеса. Конец первой стадии. Гомогенное уплотнение головки, расширение и разрыхление ростковой зоны.

положение во впадине не изменяются. Эпифизарная пластинка роста выглядит незначительно расширенной, разрыхленной.

При отсутствии УЗИ и при продолжающихся симптомах целесообразно повторно и целенаправленно обследовать ребенка для исключения болезни Пертеса рентгеновским методом. В конце первой стадии можно выявить расширение ростковой зоны и уплотнение головки бедренной кости (рис. 4.18).

Стадия импрессионного перелома. Ядро окостенения головки бедренной кости поражено целиком. Оно уменьшено в размерах, относительно

равномерно уплотнено, суставная щель расширена (рис. 4.19). Эта стадия может убедительно диагностироваться по рентгенологической картине. Вместе с тем интересно ультразвуковое исследование (рис. 4.20 а,б).

Стадия фрагментации на рентгенограммах характеризуется распадом некротизированного ядра окостенения головки бедренной кости, то есть своеобразным секвестрированием ее (рис. 4.21, 4.22, 4.23). Нагрузка на головку приводит к ее значительной деформации, расширению суставной щели. Эпифизарная пластинка увеличена в высоте, разрыхлена. В некоторых случаях в костной структуре шейки видны кистовидные просветления с четким, слегка склерозированным контуром, сама шейка укорачивается и утолщается. Эпифизарный хрящ расширяется в размерах, контуры его становятся нечеткими, извитыми.

Деформация головки приводит к вторичной деформации вертлужной впадины и к подвывиху бедра вверх и кнаружи.

В стадии восстановления структура головки постепенно становится более равномерной, однако деформация головки бедренной кости и краев вертлужной впадины остается (рис. 4.24).

В стадии остаточных явлений морфологическая картина стабилизируется. Восстанавливается структура костной ткани головки и шейки бедренной кости. Деформация может оказаться значительной. Достаточно типичной является грибовидная деформация головки бедренной кости одновременно с укороченной и утолщенной шейкой (рис. 4.25).

Кроме описанного выше асептического некроза головки бедренной кости (*болезнь Легга-Кальве-Пертеса*) в клинической практике наиболее часто в возрасте 13–18 лет встречается асептический некроз головки 2-й или 3-й плюсневых костей (*болезнь Келлера II*). Появляется отек, припухлость, а иногда и покраснение в месте поражения. Пальпаторно определяется уплотнение. Движения в плюсно-фаланговом суставе ограничены. Рентгенологическая картина соответствует таковой при болезни Пертеса (рис. 4.26). Довольно быстро дистальный суставной конец плюсневой кости приобретет форму раструба. Эта деформация сохраняется и у взрослых как одно из проявлений выраженного деформирующего артроза (рис. 4.27).

Болезнь Осгуд-Шлаттера, то есть асептический некроз ядра окостенения бугристости большой берцовой кости (рис. 4.28), возникает у активно ведущих себя подростков и клинически проявляется отеком и болями на уровне бугристости большой берцовой кости. На рентгенограммах в месте прикрепления собственной связки надколенника виден небольшой костный фрагмент, отделенный от окружающей костной ткани узкой полоской остеолита.

Частичный асептический некроз суставных концов (*болезнь Кенига*) в большинстве случаев (85%) возникает в коленном суставе и локализуется во внутреннем мыщелке бедренной кости, реже может встречаться в голеностопном (в блоке таранной кости) и других суставах. Клинически она проявляется болью, отеком и выпотом в суставе. На рентгенограммах (рис. 4.29) в мыщелке бедренной кости виден костный фрагмент, распола-

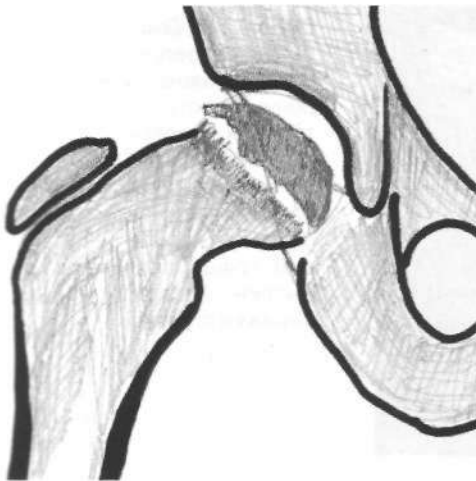


Рис. 4.19. Болезнь Пертеса. Схема с рентгенограммы. Стадия импрессионного перелома. Головка уплощена, суставная щель расширена.

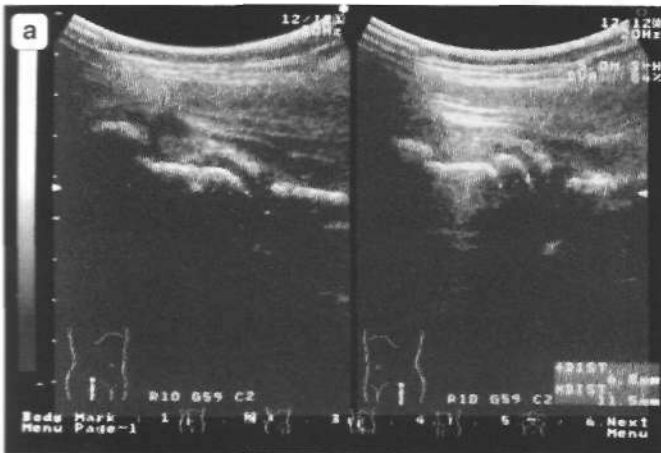


Рис. 4.20а. Эхограммы тазобедренных суставов ребенка при болезни Пертеса. Импрессионный перелом слева. Ядро окостенения головки бедренной кости слева уменьшено в высоте и несколько шире. Суставная щель расширена.



Рис. 4.20б. Эхограммы тазобедренных суставов. Болезнь Пертеса. Стадия импрессионного перелома слева, переходящая во фрагментацию. Ядро окостенения уплощено, расширено, контур головки становится нечетким, виден дефект головки.

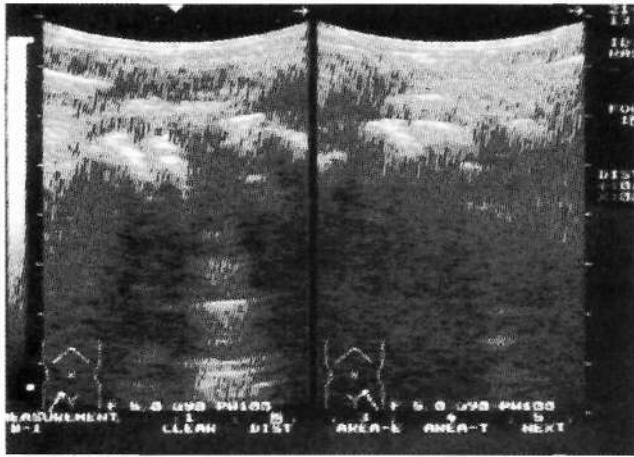


Рис. 4.21. Эхограммы ребенка с асептическим некрозом головок обеих бедренных костей. Ядра окостенения головок уменьшены в размерах, суставные щели расширены. Структура головок неоднородна, фрагментирована. Ростковый хрящ расширен, разрыхлен. Процесс больше выражен справа.

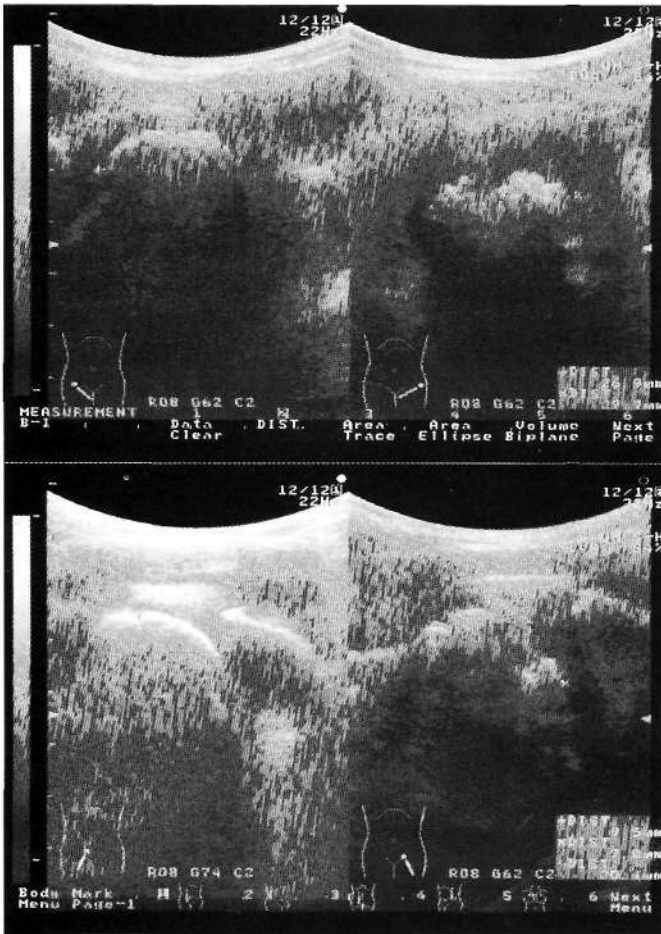


Рис. 4.22. Эхограммы тазобедренных суставов ребенка с болезнью Пертеса. Стадия фрагментации.

Рис. 4.23. Болезнь Пертеса. Схема с рентгенограммы. Стадия фрагментации.

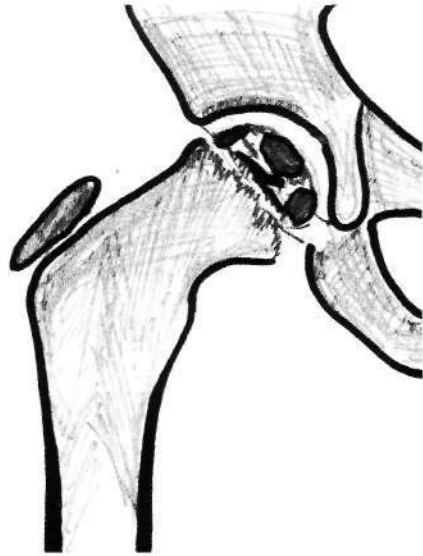


Рис. 4.24. Эхограммы тазобедренных суставов ребенка с асептическим некрозом головки бедренной кости. Стадия восстановления справа. Контур головки восстановлен в значительной степени, головка уплощена. Суставной хрящ визуализируется как гипоэхогенная полоска неравномерной высоты.

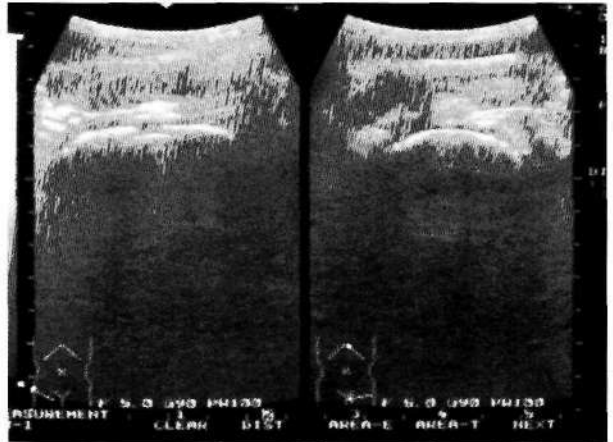
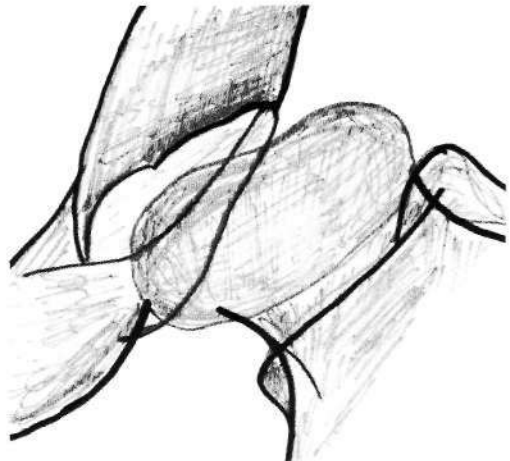


Рис. 4.25. Последствия болезни Пертеса. Схема с рентгенограммы.



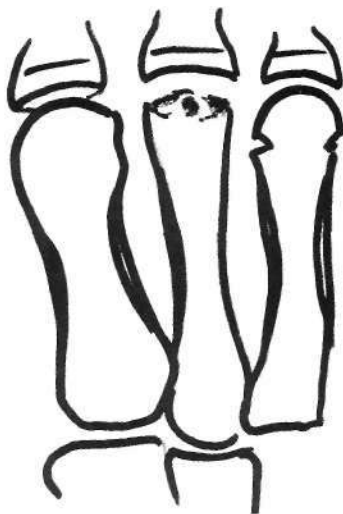


Рис. 4.26. Асептический некроз головки 2-й плюсневой кости. Стадия фрагментации. Схема с рентгенограммы.



Рис. 4.27. Схема с рентгенограммы. Последствия болезни Келлера II. Выраженный деформирующий артроз 2-го плюснефалангового сустава. Одновременно имеется вальгусное отклонение 1-го пальца. По внутренней стороне головки 1-го пальца определяется костный нарост.

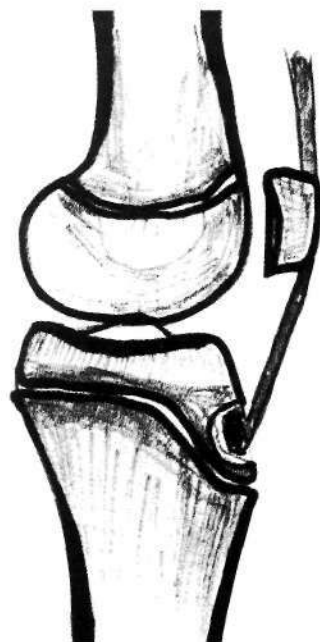


Рис. 4.28. Болезнь Осгуд-Шлаттера слева. Схемы с рентгенограмм коленных суставов в боковой проекции. Структурные изменения костной ткани ядра окостенения бугристости большой берцовой кости в месте прикрепления собственной связки надколенника.

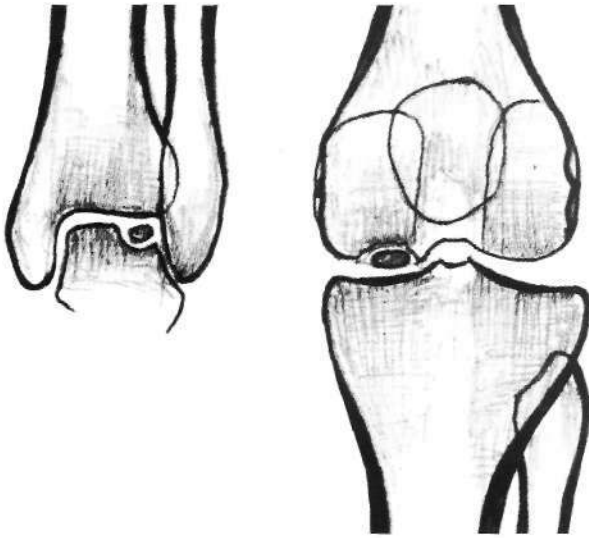


Рис. 4.29. Схема с рентгенограмм голеностопного и коленного суставов при болезни Кенига. Во внутреннем мыщелке бедренной кости, блоке таранной кости определяется очаг некроза овальной формы с повышенной интенсивностью тени. Он отделен от окружающей костной ткани зоной остеолитиза.

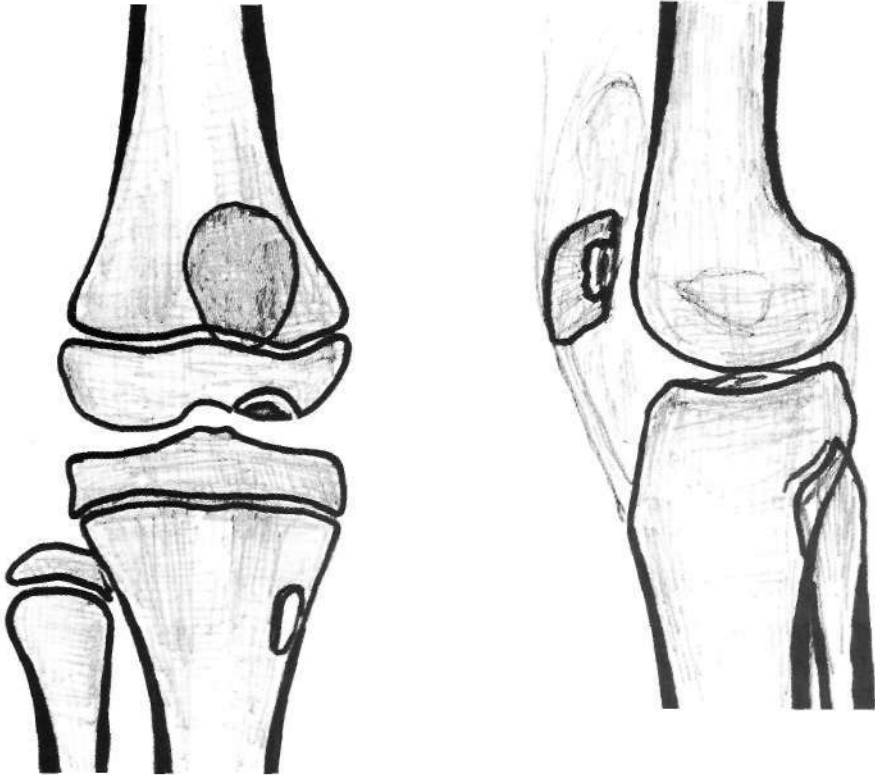


Рис. 4.30. Болезнь Кенига в коленном суставе у ребенка. Схема с рентгенограммы. По внутренней поверхности большой берцовой кости на уровне метафиза виден очаг овальной формы литического типа с четкими ровными контурами.

Рис. 4.31. Частичный асептический некроз суставной поверхности надколенника. Схема с рентгенограммы.

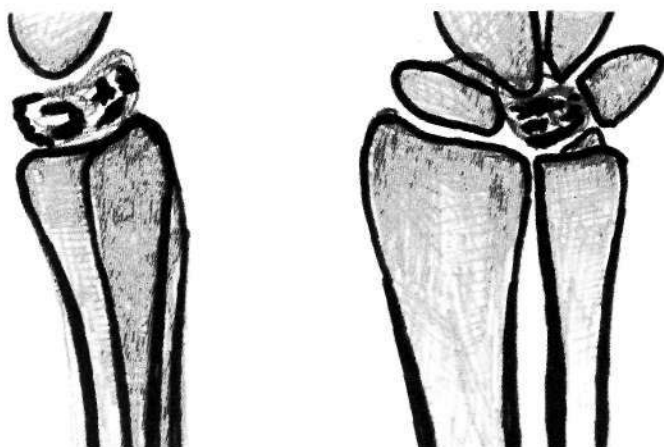


Рис. 4.32. Асептический некроз полулунной кости запястья. Схема с рентгенограммы. Стадия фрагментации.

гающийся непосредственно у суставной поверхности. Он имеет в большинстве случаев форму линзы. Этот фрагмент отделен от костной ткани мыщелка полосой просветления – зоной остеолиза. Размеры его в большинстве случаев 1–3 см. При локализации в блоке таранной кости рентгенологическая картина практически такая же. Клинически важно выделить две фазы в развитии этого процесса. В первой фазе участок некроза располагается на своем месте, в мыщелке бедренной кости, во второй – костный фрагмент отделяется, свободно перемещается в полости сустава и может вызывать его блокады.

Авторы располагают интересным наблюдением одновременного протекания у ребенка болезни Кенига с локализацией в коленном суставе и очагом просветления в метафизе большой берцовой кости с внутренней стороны – патологической перестройкой костной ткани от перегрузки (рис. 4.30). При динамическом наблюдении выявлены полное восстановление поверхности и структуры мыщелка бедренной кости, а также исчезновение очага просветления в большой берцовой кости.

Остеохондропатии других локализаций встречаются реже. Это поражение ладьевидной кости стопы (*болезнь Келлера I*), полулунной кости кисти (*болезнь Кинбека* – рис. 4.32), бугра пяточной кости (*болезнь Шинца–Хаглунда*), остеохондропатия надколенника (рис. 4.31) и др. При диагностике заболеваний необходимо помнить, что как вариант развития могут быть множественные ядра окостенения, постепенно сливающиеся между собой. Такой вариант развития не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями. Поэтому в порядке дифференциальной диагностики необходимо учитывать клинические проявления и данные сравнительной рентгенографии обеих конечностей.

ГЛАВА 5

Воспалительные процессы в суставах

Среди воспалительных заболеваний суставов выделяют две основные группы артритов: самостоятельные нозологические формы; артриты, связанные с другими заболеваниями.

Причина развития воспалительных процессов в суставах – общая и местная инфекция, аллергия и аутоаллергия, травма. Способствуют возникновению и развитию артритов переохлаждение и перегрузки. В воспалительный процесс вовлекаются многие ткани сустава, однако начало его связано в большинстве случаев с экссудативным синовитом. В остром периоде макроскопически это выражается отеком и гиперемией синовиальной оболочки, пролиферацией и гипертрофией ворсин. В процесс вовлекаются и периартикулярные мягкие ткани, а суставной хрящ микроскопически не изменен. В подострой фазе развития на первый план выступает пролиферация соединительнотканых элементов.

По мере созревания соединительной ткани процесс переходит в хроническую фазу. Наступает рубцовое изменение и сморщивание капсулы, связок и парартикулярных образований, что приводит к ограничению подвижности в суставе. При микроскопии суставного хряща определяется его разволокнение, некрозы с образованием дефектов хрящевого покрытия и узурацией кости. Дефекты хряща заполняются грануляционной тканью, напозающей на суставную поверхность (паннус). Воспалительный процесс по синовиальной оболочке достигает костной ткани и переходит на нее. В местах прикрепления капсулы сустава появляются краевые узур.

По клиническому течению артриты бывают острыми, подострыми и хроническими. Клиническая симптоматика: боль в суставах, отек и покраснение сустава, нарушение функции и деформация.

Диагноз артрита устанавливается при комплексном исследовании, которое включает: 1) анамнез, 2) клинические данные, 3) лабораторные показатели воспалительного процесса, 4) лучевую диагностику, 5) исследование синовиальной жидкости.

Наряду с классической рентгенографией применяют увеличенные снимки, рентгенографию мягких тканей, сравнительную рентгенографию. Для исследования структуры костной ткани суставных концов наиболее целесообразно применять компьютерную томографию. Исследование мягких тканей необходимо осуществлять ультразвуковым методом и МРТ.

Рентгенологическими изменениями при артритах, возникающими на первой неделе, являются изменения околосуставных мягких тканей. Они

увеличены в объеме, теряют нормальную структуру, становятся гомогенными. Выпот в суставе может быть обнаружен на рентгенограммах в тех случаях, когда жидкости в суставе накопится значительное количество. На практике наиболее очевидно обнаружение жидкости в коленном суставе. Однако лучше выпот выявлять ультразвуковым методом исследования (рис. 5.1 и 5.2).

Первым рентгенологическим симптомом со стороны костной ткани является остеопороз, который лучше выявлять при сравнительной рентгенографии с обеих сторон. Для повышения точности диагностики остеопороза целесообразно использовать метод цифровой обработки рентгенологического изображения в персональном компьютере с последующим сопоставлением плотности аналогичных участков с обеих сторон или рентгеновскую компьютерную томографию. Метод цифровой обработки достаточно прост и может с успехом применяться практически в любом рентгенологическом отделении. Для его осуществления необходим сканер для сканирования в проходящем свете и персональный компьютер с достаточной скоростью обработки изображения. Метод позволяет измерять плотность разных участков рентгенограммы и таким образом повышать информативность сним-

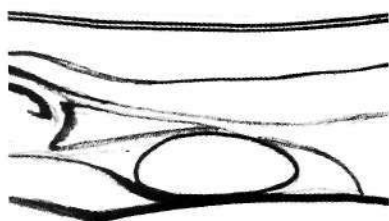
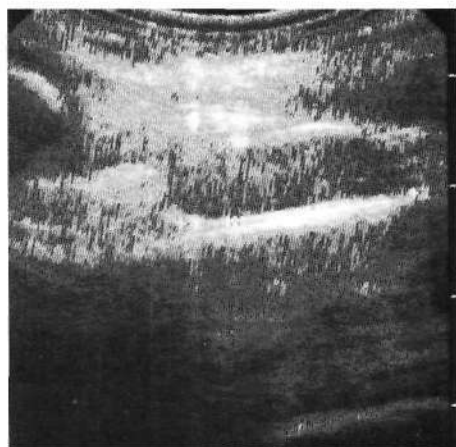


Рис. 5.1. Синовит. Жидкость в коленном суставе в завороте выше надколенника. Эхограмма и схема с эхограммы.

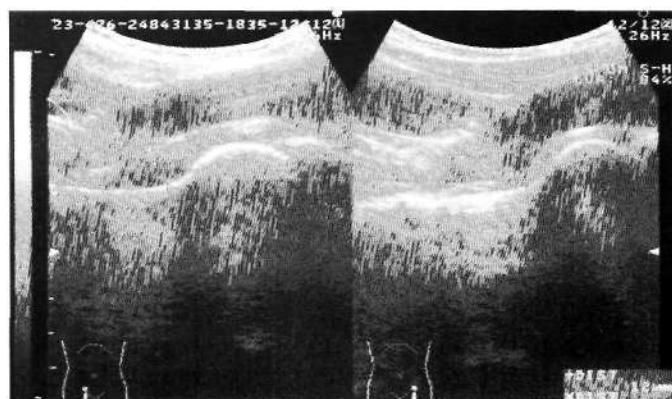
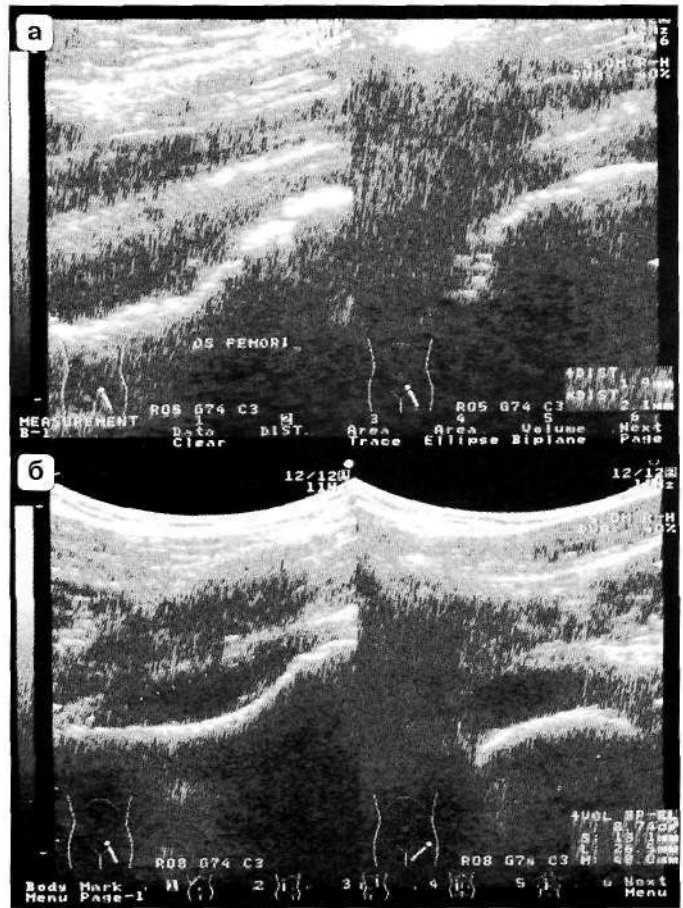


Рис. 5.2. Эхограммы тазобедренных суставов. Справа – синовит. Капсула сустава отстоит от поверхности головки и шейки бедренной кости на значительном расстоянии по сравнению с левой.

Рис. 5.3. Эхограммы тазобедренного сустава при артрите. По передней поверхности головки и шейки левого тазобедренного сустава определяются поверхностные узур (а). Периостальная реакция в виде однослойного периостита (б). Капсула сустава утолщена и отстоит от поверхности кости на значительное расстояние.



ков и, соответственно, качество диагностики. Остеопороз может быть пятнистым при остром и бурном течении процесса или диффузным – при хроническом. При длительном течении одновременно с остеопорозом возникает атрофия кости.

Наряду с этими признаками определяется сужение суставной щели из-за разрушения суставного хряща и сближение костных суставных поверхностей. Сужение может как равномерным, так и неравномерным. По суставной щели косвенно судят о состоянии хрящевого покрова. Более точная оценка состояния суставного хряща может осуществляться с помощью РКТ и МРТ.

Однако в некоторых случаях, при грубых разрушениях суставных концов, возникает расширение суставной щели, преимущественно локальное.

В местах прикрепления суставной капсулы выявляются краевые костные дефекты – узур – как следствие разрушения костной ткани воспалительным процессом.

Очаги деструкции выявляются также и на протяжении всего суставного конца (рис. 5.3 и 5.4). Это очаги литического типа разных размеров,

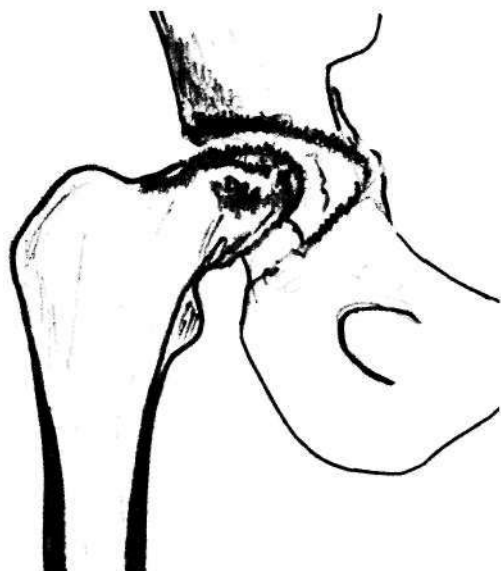


Рис. 5.4. Ревматоидный полиартрит с поражением тазобедренного сустава. Схема с рентгенограммы. Выраженное поражение головки бедренной кости и вертлужной впадины.

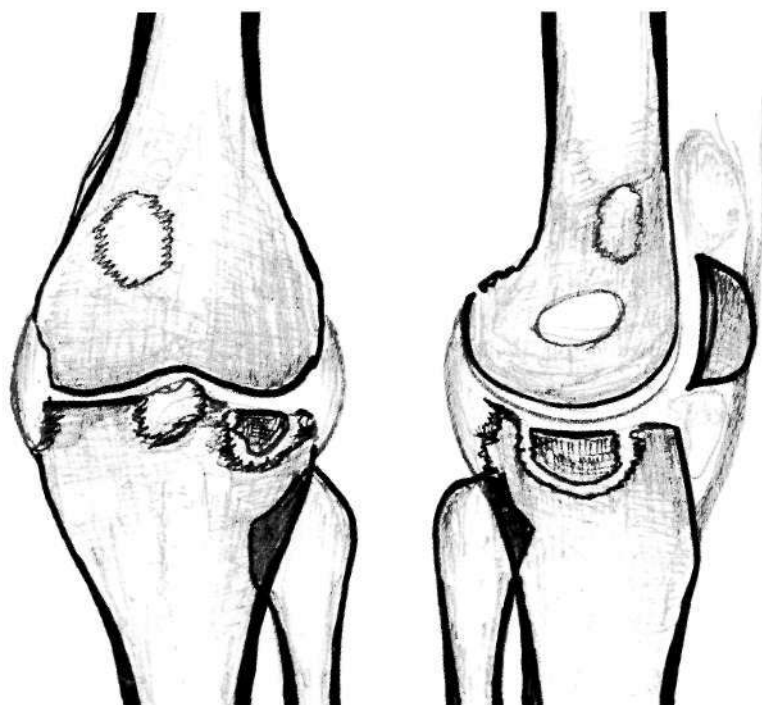


Рис. 5.5. Туберкулезное поражение коленного сустава. Схема с рентгенограммы. В суставных концах костей – очаги деструкции литического типа. В наружном мыщелке большой берцовой кости определяется тень губчатого секвестра. В мягких тканях дополнительные тени за счет выпота в сустав.

без четких контуров. В некоторых случаях (туберкулезное поражение) возможно образование губчатых секвестров (рис. 5.5).

Разрушение суставных концов, рубцовое сморщивание капсулы приводят к подвывихам и вывихам в суставе. После стихания процесса и длительной ремиссии может возникнуть деформирующий артроз.

Воспалительные процессы в суставах нередко заканчиваются самопроизвольным анкилозом.

Особенности ревматоидного полиартрита. Это длительная прогрессирующая форма воспаления суставов с медленным началом. Характерным является системное поражение соединительной ткани преимущественно в области суставов, клинически – множественный артрит с прогрессирующим течением, деформациями суставов и нарушением их функции. Болеют преимущественно женщины в возрасте 20–50 лет. Из существующих концепций происхождения этого заболевания наиболее вероятен аутоиммунный процесс, пусковым механизмом которого является очаговая стрептококковая инфекция. Основная роль в дальнейшем развитии заболевания принадлежит индивидуальной общей и иммунологической реактивности, которая обусловлена состоянием нервной и эндокринной систем и, возможно, наследственным предрасположением. Локализуется процесс преимущественно в мелких суставах рук и ног.

Рентгенологическая диагностика значительно запаздывает по сравнению с клинико-лабораторной. Собственно симптомами являются остеопороз (при длительном течении он резко выражен), сужение суставной щели (более или менее равномерное), краевые узурсы. Возможны подвывихи и вывихи, затрудняющие рентгенографическое исследование. Рентгенологическое исследование при ревматоидном полиартрите начинают с кистевого сустава. В мелких суставах кисти в первую очередь появляются небольшие очаги деструкции с краевым расположением. В случаях затруднительной диагностики целесообразно использовать цифровую обработку рентгенограмм в одной из специализированных программ персонального компьютера.

Из крупных суставов следует особое внимание обратить на тазобедренные. Как по нашим наблюдениям, так и по литературным данным, в некоторых случаях процесс наступает очень быстро и рано приводит к разрушению головок бедренных костей (см. рис. 5.4). Быстрое разрушение головок может симулировать асептический некроз головок и привести к неправильной диагностике, а это, в свою очередь, к неправильной тактике лечения. Нам известны случаи эндопротезирования тазобедренных суставов у пациентов, которым был ошибочно поставлен диагноз грубого дегенеративно-дистрофического поражения (некроз, кистовидная перестройка). И лишь в последующем, при гистологическом исследовании забранного во время операции материала, был уточнен диагноз и назначено соответствующее лечение.

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит). Это воспалительное заболевание суставов позвоночника, крестцово-подвздошных со-

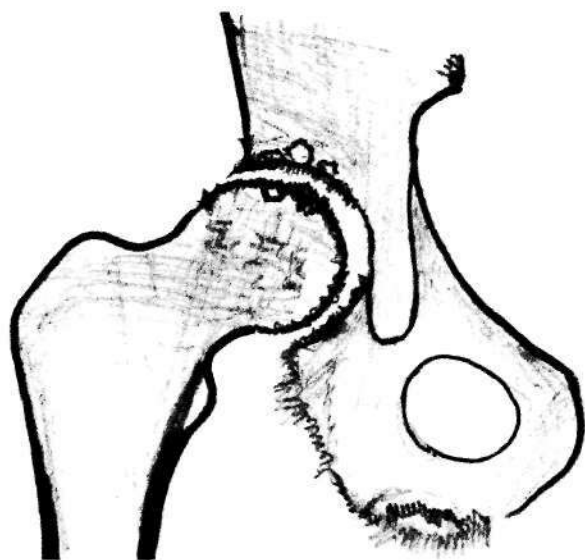


Рис. 5.6. Поражение тазобедренного сустава и подвздошных костей при болезни Бехтерева. Схема с рентгенограммы. По наружной поверхности седалищной кости видна бахрома. В головке и надацетабулярной области определяются мелкие очаги деструкции.

членений с прогрессирующим анкилозирующим течением в них. В 50–70% наблюдений выявляется поражение тазобедренных суставов также со склонностью к анкилозу. Чаще болят мужчины в возрасте 20–40 лет. Течение медленное, с ремиссиями от нескольких месяцев до нескольких лет. Процесс начинается в крестцово-подвздошных сочленениях и поднимается вверх по позвоночнику. Появляется слабость, исхудание, атрофия мышц, грудной кифоз. Затрудняются, а затем и исчезают движения в позвоночнике. При поражении тазобедренных суставов больной не способен передвигаться. Наряду с рентгенологической картиной артрита и анкилозов суставов определяется окостенение связочного аппарата: передней и задней продольных связок, связок межпозвонковых суставов и межостистых связок. Костные перемычки между позвонками создают картину «бамбуковой палки» с одновременным остеопорозом. Характерными являются периостальные разрастания в области седалищных бугров, больших вертелов (рис. 5.6).

Особенности гнойного артрита. Диагностика гнойного артрита в первую очередь клиническая. На рентгенограммах определяется повышенная интенсивность и отсутствие дифференциации парартикулярных мягких тканей, выпот в суставе (расширение границ капсулы, затенение физиологических просветлений). При остром течении остеопороз может быть пятнистым, очаги деструкции могут достигать больших размеров и приводить к подвывихам и вывихам. Рентгенологическое исследование важно не столько для диагностики, сколько для принятия тактических лечебных решений.

В целом рентгенологическая картина гнойного артрита схожа с картиной воспалений других этиологий. Однако довольно быстро разрушается суставная поверхность с образованием значительных узур. Эти узур

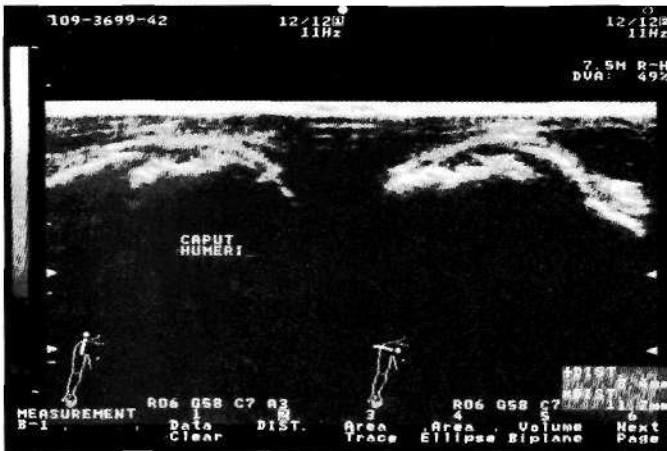


Рис. 5.7. Эхограмма плечевого сустава. Узурация суставной поверхности головки при гнойном артрите.



Рис. 5.8. Анкилоз тазобедренного сустава. Схема с рентгенограммы. Суставная щель отсутствует, костные балочки соединяют оба устьевых конца.

в первую очередь определяются при ультразвуковом исследовании (рис. 5.7).

Воспалительные процессы в суставах, особенно гнойные, могут привести к анкилозу. В таких случаях на рентгенограммах (рис. 5.8) определяется переход костных балочек из одного суставного конца в другой, что отличает его от так называемого фиброзного анкилоза, при котором в той или иной мере определяется суставная щель.

Дифференциальная диагностика инфекционного неспецифического полиартрита и первично-деформирующего артроза

Поскольку в практике врача-рентгенолога наиболее часто из всех заболеваний суставов встречается первично-деформирующий артроз и неспецифический инфекционный полиартрит, требующие совершенно различного терапевтического подхода, дифференциальная диагностика этих заболеваний имеет большой практический интерес. Типичные случаи этих за-

Таблица 5.1. Клинические критерии дифференциальной диагностики инфекционного полиартрита и деформирующего артроза

Признаки, характерные для инфекционного полиартрита	Признаки, характерные для деформирующего артроза
Чаще начало острое	Почти всегда начало медленное
Быстрое прогрессирующее течение	Течение медленно прогрессирующее
Высокая местная активность процесса с признаками воспаления	Отсутствие признаков воспаления
Скованность по утрам	Отсутствие скованности
Повышение температуры тела	Повышения температуры нет
Клинические и лабораторные данные свидетельствуют о воспалении	Лабораторные данные не дают воспалительных изменений
Поражение многих суставов, симметрично	Поражение одного сустава, реже – двух
Локализация преимущественно в мелких суставах, реже – в крупных	Чаще поражаются крупные суставы
Контрактуры суставов	Хруст при движении и деформации

Таблица 5.2. Рентгенологические критерии дифференциальной диагностики инфекционного полиартрита и деформирующего артроза

Инфекционный полиартрит	Деформирующий артроз
Сужение суставной щели, чаще равномерное	Сужение чаще неравномерное
Нечеткость и неровность субхондральных пластин	Четкость и неровность субхондральных пластин
Краевые узурь без четких контуров	Краевые костные разрастания
Затенение мягких тканей за счет жидкости с потерей их структуры	Мягкие ткани не изменены
Увеличение объема за счет отека мягких тканей	Нет изменений объема
Остеопороз и атрофия кости	Субхондральный склероз
Возможность подвывиха и вывиха	Смещений суставных концов нет или незначительные
Склонность к анкилозам	Анкилозов не бывает

болеваний не вызывают серьезных диагностических затруднений. Однако следует иметь в виду, что полиартрит, особенно длительно текущий, рано или поздно сопровождается явлениями вторичного артроза. В то же время при деформирующем артрозе могут иметь место признаки реактивного синовита. Наконец, встречаются сочетанные формы заболеваний, при которых трудно определить ведущую роль воспалительного или дегенеративного компонентов. В этих случаях дифференциальная диагностика может оказаться весьма сложной. В целях дифференциальной диагностики целесообразно использовать таблицы 5.1, 5.2.

Рентгенодиагностика туберкулеза суставов

Туберкулез (от *tuberculum* – бугорок) – хроническая инфекционная болезнь, вызванная микобактериями туберкулеза. В зависимости от локализации процесса выделяют туберкулез органов дыхания и внелегочные формы. Туберкулез костей и суставов (одна из внелегочных форм) является специфическим воспалительным заболеванием, возникающим в условиях гематогенной дессиминации туберкулезного процесса. Частота поражения костей довольно постоянна: локализация в позвоночнике составляет 40%, тазобедренном суставе – 20%, коленном суставе – 20%, другой локализации – 20%.

Основная роль в патогенезе туберкулеза костей и суставов принадлежит образованию первоначального очагового поражения – первичного остита (специфический остеомиелит). При гематогенной генерализации туберкулезного процесса очаги поражения (гранулемы) почти всегда возникают в красном костном мозге. Большая часть их рассасывается или рубцуется, однако некоторые из них развиваются, увеличиваются в размерах и подвергаются некрозу. Таким образом, формируется первичный костный очаг (первичный остит), который постепенно инкапсулируется, плохо поддается резорбции и в течение многих лет остается изолированным. Однако в некоторых случаях очаг увеличивается в размерах и распространяется на окружающие ткани (сустав и др.). В развитии первично-синовиальной формы туберкулезного артрита большое значение имеет аллергический (иммунный) фактор.

Распространение патологического процесса происходит в результате разрастания специфической грануляционной ткани, морфологическим элементом которой является туберкулезная гранулема. Наряду с этим микобактерии туберкулеза распространяются по лимфатическим сосудам и периваскулярно с образованием новых очагов как в скелете, так и за его пределами. Распространение процесса на мягкие ткани ведет к образованию «холодных» абсцессов, отличительной особенностью которых является отсутствие выраженных температурных и сосудистых реакций. При самопроизвольном или оперативном вскрытии этих абсцессов (ранее называвшихся натечниками) образуются свищи.

Одной из важнейших патогенетических особенностей туберкулезного поражения костей и суставов являются выраженные дистрофические изменения окружающих очаг тканей в виде остеопороза и мышечной атрофии, которые обнаруживаются не только в пораженном суставе, но и на протяжении всей конечности.

Патологоанатомически различают очаги преимущественно продуктивные и преимущественно экссудативные. Продуктивный очаг носит название грануляционного и характеризуется относительно медленным доброкачественным течением, небольшими размерами без жидкостного распада. Очаг окружен соединительнотканной капсулой и не склонен к распространению. Если же происходит распространение процесса в пределах кости, то образуются резко ограниченные полости.

Экссудативный очаг (творожистый, казеозный туберкулезный остит) содержит характерную для туберкулеза творожистую массу. Такой очаг распространяется по периферии, демаркационный воспалительный вал по периферии вокруг очага либо слабо выражен, либо отсутствует. Клинически такая форма остита протекает более активно, это прогрессирующий деструктивный костный процесс. При экссудативном остите в процесс могут вовлекаться довольно значительные участки костной ткани, причем центрально расположенные отделы ее лишаются питания, омертвевая – развивается остеонекроз. В центре очага располагается некротическая костная масса, называемая секвестром. Очаг может распространяться к поверхности пораженной кости с образованием натечных абсцессов и свищей или же в полость расположенного рядом сустава с развитием артрита. Этот вид туберкулеза кости носит название прогрессирующего инфильтрирующего туберкулезного остита. Развивающийся «холодный» абсцесс окружен соединительнотканной капсулой, содержит гной, грануляции и казеозные массы. При распространении патологического процесса на диафиз может наступить разрушение кортикального слоя с выходом гноя под надкостницу и образование периостита.

В детском возрасте распространение очага в губчатой костной ткани может привести первоначально к раздражению эпифизарной ростковой зоны с активизацией ее деятельности, а в последующем наступает разрушение этой зоны и нарушение роста кости.

Локализация туберкулезного процесса в суставах встречается значительно чаще, чем в костях. В начале заболевания очаг располагается либо в губчатой костной ткани метафиза, либо в синовиальной оболочке. Поэтому различают первично-костную и первично-синовиальную формы артрита. Первично-костный артрит является осложнением костного туберкулеза и возникает при прорыве очага в полость сустава. При первично-синовиальной форме процесс изначально локализуется в капсуле сустава, затем переходит на окружающие ткани, в том числе и в костную. В этом случае первоначально возникает синовит с образованием жидкости в полости сустава. Первые костные изменения появляются в местах прикрепления капсулы к кости – по краю суставной поверхности. Они заключаются в образовании краевых узур – полостей. Довольно рано, по сравнению с туберкулезом позвоночника, развиваются нейротрофические изменения в виде остеопороза.

При длительном течении заболевания капсула суставов подвержена пролиферативным изменениям. Она утолщается, покрывается грибовидными грануляциями, заполняющими полость сустава, которые постепенно заполняют завороты и организуются. Однако хрящ длительное время остается интактным и при поражении костной ткани может отслаиваться в полость сустава.

Рентгенологическая диагностика суставного поражения в начале заболевания представляет трудности. В первые месяцы появляется остеопороз костей, образующих сустав. Капсула утолщена и растянута, окружающие

сустав мягкие ткани изменены – они увеличиваются в объеме и теряют свою структурность.

В местах прикрепления капсулы, типичных для каждого сустава, на рентгенограммах выявляются дефекты поверхности неправильно округлой или овальной формы литического типа без четких контуров. Субхондральные пластинки теряют свою четкость, исчезают, суставные поверхности сближаются – суживается суставная щель.

Секвестры встречаются не так часто, как при остеомиелите. Некротизированный фрагмент выделяется своей интенсивной тенью на фоне порозной костной ткани. Иногда секвестр со стороны суставной поверхности имеет гладкую ровную поверхность, а от окружающей костной ткани отделен полосой остеолита (субхондральный секвестр). Если зона остеолита вокруг секвестра не резко выражена, то он рентгенологически остается незамеченным.

Следует отметить, что при первично-костной форме артрита разрушается в основном один из суставных концов пораженного сустава, в то время как при синовиальной форме поражаются более или менее равномерно оба суставных конца. Эти изменения на рентгенограммах характерны и для других воспалительных процессов, поэтому этиологический фактор, особенно на ранних стадиях разных заболеваний, установить невозможно.

В типичных случаях деструктивного процесса в динамике развития на рентгенограммах выявляются обширные дефекты костей – разрушаются эпифизарные концы, в полость сустава выступают зазубренные концы костей, видны тени секвестров, подвывихи и вывихи.

Положительная динамика туберкулезного процесса выявляется на рентгенограммах в уменьшении степени остеопороза, восстановлении костной структуры, рассасывании секвестров. При прогрессирующем течении болезни остеопороз нарастает, исчезает рисунок губчатой костной ткани, реактивный процесс вокруг очагов деструкции отсутствует, эпифизы рассасываются и укорачиваются – нарастает деформация.

Наиболее часто туберкулез поражает суставы нижних конечностей. На первом месте по частоте поражения располагаются коленный и тазобедренный суставы (19 и 21% соответственно), затем голеностопный, далее локтевой, лучезапястный и другие.

Туберкулез коленного сустава (см. рис. 5.5). В коленном суставе часто наблюдается выпот. Он определяется рентгенологически по оттеснению надколенника и собственной связки его. Жидкость дает в верхнем завороте незначительное диффузное затемнение, выявляемое выше надколенника. Однако суставная щель не расширена. При первично-костном процессе очаг деструкции располагается чаще в одном из мыщелков бедренной кости, в редких случаях – в надколеннике. Деструкция костной ткани развивается в местах прикрепления капсулы и связочного аппарата.

При отсутствии рентгенологических данных поражения коленного сустава, но при подозрении на костно-суставной туберкулез, необходимо исследование тазобедренного сустава, поскольку при его поражении боли могут

иррадиировать в коленный сустав. При выраженном остеопорозе за очаг деструкции может быть ошибочно принято пятно Лудлофа (в бедренной кости). Диагностическая ошибка может быть совершена в детском возрасте, когда нормальные зубчики выявляются на медиальном контуре эпифизарного ядра окостенения бедренной кости. Эта шероховатость контуров – проявление временного ускорения роста – встречается у каждого ребенка и какими-либо клиническими симптомами не проявляется, для нее характерна симметричность.

Туберкулез тазобедренного сустава. Первично-синовиальные формы туберкулезного коксита встречаются редко, чаще возникает первично-костная форма.

Расположение очагов при туберкулезном коксите следующее: в 60–70% всех случаев первичный очаг располагается в головке бедренной кости в месте прикрепления круглой связки или же в медиальной половине головки, реже поражается вертлужная впадина в области дна. Нередко очаги локализуются по краю хряща головки бедренной кости, а отсюда поражение распространяется субхондрально, так что весь хрящевой покров отслаивается от костной ткани. В далеко зашедших случаях поражены как головка, так и впадина (рис. 5.9). Тягой мышц головка поджимается к впадине и вдавливаются в нее. Из-за разрушения дна впадины головка бедренной кости сдвигается вверх и наружу. Развивается патологический вывих с порочным положением бедренной кости. Таз на пораженной стороне атрофирован и наклонен вперед. Иногда видны несколько натечников разной формы, величины и локализации, с обызвествлением. Для рентгенологической диагностики туберкулезного коксита требуется динамическое исследование с интервалом в 4–8 недель. Помощь в диагностике туберкулезного коксита оказывает исследование всего таза, крестцово-подвздошных сочленений, коленных суставов.



Рис. 5.9. Туберкулезное поражение тазобедренного сустава. Схема с рентгенограммы.

Остеопороз при поражении тазобедренного сустава появляется позднее клинических симптомов и выявляется в динамике наблюдения.

У ряда больных первичный костный очаг может располагаться в шейке бедренной кости. Он может иметь разнообразную форму и чаще находится в медиальной части шейки. Контур его могут быть как расплывчатыми, так и четкими. Такая локализация еще не означает

поражения собственно сустава, однако с течением времени возникнет и артрит.

Достаточно близко к туберкулезному артриту находится и трохантерит, то есть поражение большого вертела бедренной кости. Такое поражение возникает нередко и сочетается с бурситом большой ягодичной мышцы. Рентгенологически трохантерит определяется поверхностными подкорковыми очагами с нарушением целостности контуров или расположенными глубже без поражения контуров кости. Ранняя диагностика сложна, но очень важна, поскольку дает обоснование своевременному оперативному лечению. Во время оперативного вмешательства нередко выявляется значительно больший объем поражения, чем это предполагалось при рентгенологическом исследовании.

Туберкулез других суставов. Поражение симфиза лонных костей встречается нередко. Такая локализация протекает с незначительными общими и местными клиническими проявлениями. Иногда на первый план выступает картина холодного абсцесса. На рентгенограммах обнаруживаются очаги деструкции различных, иногда крупных размеров, а также обызвествленные абсцессы. Функция таза в основном сохранена, остеопороза не выявляется.

Аналогичным образом протекает и туберкулезный сакроилеит. Во время хронического течения рано или поздно возникают «холодные» абсцессы. Рентгенологические проявления такие же, как и в другой локализации. Первоначально деструктивное поражение возникает в подвздошной кости или крестце, затем поражается все сочленение. Теряется четкость контуров костей, увеличивается ширина щели, имеется склонность к развитию анкилоза. Сложность в рентгенологической диагностике заключается в том, что сочленения расположены не в сагиттальной плоскости, имеют сложную конфигурацию и не всегда симметричны. Это и может вводить рентгенолога в заблуждение. Дифференциальная диагностика проводится в первую очередь с начальными стадиями болезни Бехтерева.

Туберкулезный процесс в голеностопном суставе начинается в основном в теле таранной кости, реже – в берцовых костях. При прогрессирующем распространении разрушается также и пяточно-таранный сустав.

Из всех суставов верхней конечности чаще поражается локтевой сустав. Следует отметить склонность к большому распаду и образованию свищей. Первично-костный очаг располагается в мышечках плечевой кости и локтевом отростке. Остеопороз развивается рано и значительно выражен.

В лучезапястном суставе процесс начинается в радио-карпальном сочленении (рис. 5.10). Грануляционные массы постепенно замещают все кости, распространяясь с одного мелкого сустава на другой. Очаги в мелких губчатых костях всегда осложняются артритом, однако в лучевой кости могут оставаться самостоятельными и внесуставными.

Туберкулезное поражение плечевого сустава возникает относительно редко. Очаги разрушения определяются в первую очередь в головке плечевой кости. Наиболее типичная форма поражения плечевого сустава – сухая

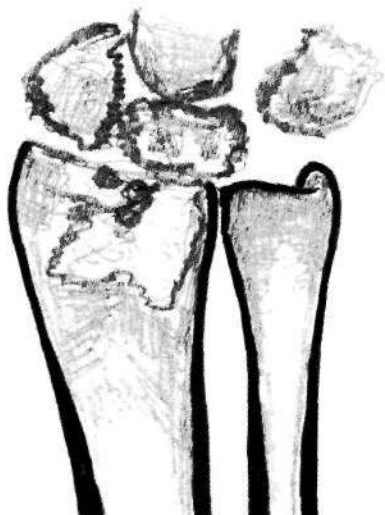


Рис. 5.10. Туберкулезное поражение лучезапястного сустава. Схема с рентгенограммы. Очаги деструкции в суставном конце лучевой кости и костях запястья. Поражение мелких суставов запястья.

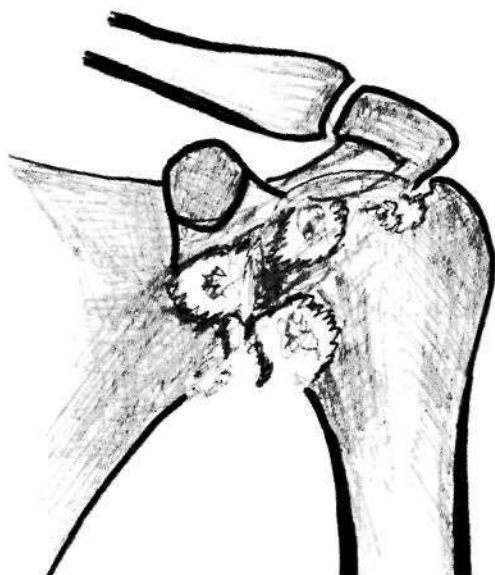


Рис. 5.11. Туберкулезное поражение плечевого сустава. Схема с рентгенограммы. В обоих суставных концах костей видны множественные очаги деструкции. Суставная щель почти не прослеживается.

костоеда (глубоко разрушающий процесс без нагноения). Рентгенологические изменения типичны (рис. 5.11). Головка плечевой кости на значительном протяжении разрушена, контуры суставного конца изъедены, зазубрены. На поверхности головки, преимущественно с латеральной стороны, на месте заворота суставной капсулы, у основания анатомической шейки видны большие, резко очерченные дефекты без секвестров. Суставная впадина лопатки страдает аналогично, но в меньшей степени.

ГЛАВА 6

Изменения в суставах при опухолях и опухолеподобных заболеваниях

Диагностика опухолей и опухолеподобных заболеваний костно-суставной системы – сложная задача, для решения которой необходим комплексный подход, включающий клинические данные, результаты лабораторных исследований и лучевой диагностики. Основу диагностики опухолей скелета составляет базовое рентгенологическое исследование – рентгенография. Вместе с тем важную, а порой просто необходимую информацию обеспечивают другие методы – ультразвуковое исследование, компьютерная рентгеновская и магнитно-резонансная томография. Без этих методов диагностика опухолей бывает трудной или же просто невозможной.

Опухоли суставов можно разделить на две группы: опухоли мягких тканей и опухоли костей. Большая часть опухолей, выявляемых при исследовании суставов, происходит из костей, причем поражаются преимущественно метафизы. Лишь по мере роста опухоль разрушает собственно суставной конец. Опухоли мягких тканей представлены преимущественно синовиомами, как доброкачественными, так и злокачественными. Во всех случаях конечная цель лучевого исследования – определить анатомо-морфологическую характеристику опухоли, поскольку морфологическая картина служит выражением биологических особенностей опухоли, определяет направленность и тактику лечебных мероприятий.

Наиболее важным для клинициста вопросом является разграничение доброкачественного и злокачественного роста опухоли.

В пользу доброкачественного роста опухоли свидетельствуют: правильная форма (овальная, округлая) опухоли и правильный структурный рисунок, медленный рост и нормальная степень обызвествления, четкий склерозированный контур, отсутствие периостальных реакций, наличие ножки, сохранение нормальной структуры окружающей костной ткани.

В пользу злокачественного роста опухоли свидетельствуют: быстрый рост опухоли, прорастание кортикального слоя с образованием его дефекта, изъеденность контуров опухоли, нечеткость структурного рисунка, наличие мягкотканного компонента без четких контуров, периостальные реакции, атрофия и пороз окружающей костной ткани, вовлечение в процесс смежного сегмента в суставе.

Важным рентгенологическим симптомом для всех опухолей является непораженность эпифизарной пластинки роста у детей. Гистологические исследования некоторых авторов указывают на то, что при злокачествен-

ных опухолях имеет место то или иное поражение ростковой зоны, однако наш практический опыт (многие сотни наблюдений) показывает, что на рентгенограммах опухоли не переходят на эпифиз через хрящевую пластинку роста. Суставной хрящ остается также неповрежденным.

Для диагностики опухолей очень важным является тщательное изучение рентгенограмм и точное описание всех выявленных изменений. Для этих целей целесообразно применять схему описания рентгенограмм, которая позволяет подробно и последовательно отразить все изменения костной ткани.

Схема описания рентгенограмм при опухолях

1. *Наличие патологического очага в кости, его точная локализация, размеры и распространение.* При описании очага необходимо точно указать его расположение (диафиз, метафиз, эпифиз). Размеры указывают в сантиметрах, при описании распространения применяют термины: «весь суставной конец на протяжении ... см», «мыщелок», «диафиз на протяжении...» и другие анатомические названия.

Для детального исследования всех перечисленных параметров целесообразно применять рентгеновскую спиральную компьютерную томографию, позволяющую реконструировать изображение одновременно в трех плоскостях.

2. *Границы очага, их четкость, нечеткость.* Этот рентгенологический признак является одним из важнейших в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей, активности процессов. Четкие границы характерны для доброкачественных опухолей, нечеткие – для злокачественных. При малигнизации доброкачественной опухоли нечеткость контуров патологического очага может оказаться локальной. Для выявления такого участка целесообразны РКТ, УЗИ.

3. *Структура очага.* По структуре очага можно в той или иной степени судить о гистологической сущности опухоли или другого патологического процесса. (Рентгенологические виды структурных изменений: литический, бластический, смешанный, ячеисто-трабекулярный, литический с включениями, ячеисто-трабекулярный с включениями). Так, для хрящевой ткани характерны включения. Бластическая структура соответствует бластической остеогенной саркоме или же бластическому метастазу и др.

4. *Деформация кости.* Деформация кости может проявляться в виде искривления, утолщения. Для некоторых опухолей характерна своеобразная деформация в виде «вздутия» кости. Картина развития такой деформации следующая: опухоль по внутренней поверхности разрушает кортикальный слой, а по наружной поверхности надкостница создает новую костную ткань.

5. *Состояние кортикального слоя.* Оценка состояния кортикального слоя кости на уровне очага имеет большое значение для диагностики и при необходимости для определения тактики оперативного вмешательства.

ва. Целостность кортикального слоя свидетельствует о том, что патологический процесс расположен в пределах кости. При разрушении кортикальной пластинки часть патологической ткани прорывается в окружающие мягкие ткани и при опухолях носит название «мягкотканого компонента». Если возникший дефект имеет изъеденный контур, это свидетельствует о злокачественности или озлокачествлении доброкачественной опухоли. Именно в этом месте необходимо делать диагностическую пункционную биопсию. РКТ окажет существенную помощь при изучении состояния кортикального слоя.

6. *Наличие мягкотканного компонента.* Это относится к опухолям как первичным, так и метастазам. Если разрушен кортикальный слой и имеется мягкотканый компонент, то следует его описывать так же, так и основной очаг (форма, размеры, структура, контуры). Самым оптимальным методом изучения мягких тканей и мягкотканного компонента опухоли является магнитно-резонансная томография. Существенную помощь окажет РКТ и УЗИ.

7. *Периостальная реакция.* Периостальную реакцию воспалительного типа называют периоститом, невоспалительного – периостозом.

8. *Состояние окружающей костной ткани.* В некоторых случаях окружающая патологический очаг костная ткань бывает интактной, то есть совсем не вовлеченной в процесс (доброкачественные опухоли), в других (злокачественные опухоли) – развивается остеопороз и атрофия окружающей костной ткани пораженной кости, иногда захватывающие и другой суставной конец.

9. *Состояние окружающих пораженную кость мягких тканей.* Мягкие ткани во многих случаях оказываются вовлеченными в патологический процесс. Необходимо отметить, что интерпретация состояния мягких тканей может осуществляться только по снимкам безукоризненного качества, что бывает не всегда. В норме мягкие ткани имеют определенный объем и свою структуру (кожа, подкожная клетчатка, мышечные пучки, сухожилия и др.). В случаях возникновения опухолей объем мягких тканей увеличивается, а структура их сохраняется. МРТ, РКТ и УЗИ позволяют значительно лучше визуализировать окружающие мягкие ткани.

При ультразвуковом исследовании можно видеть мягкотканые образования различной локализации, в том числе и трудно определяемые на рентгенограммах. Важным является возможность выявления рецидивов в мягких тканях, если кость остается незатронутой. Убедительным подтверждением диагноза новообразования и его гистологической принадлежности является пункционная биопсия с последующим цитологическим исследованием. Это исследование целесообразно выполнять под контролем ультразвукового сканирования.

При анализе и описании патологических образований на эхограммах обращают внимание на локализацию, размеры, форму, экзогенность и особенности структуры, взаимоотношения с окружающими тканями, в том числе и костью (Веснин А.Г., Семенов И.И.).

Опухоли из мягких тканей

Синовиома. Это опухоль из синовиальной оболочки, первоначально текущая доброкачественно, а затем – злокачественно, поражает преимущественно суставы нижних конечностей и встречается чаще в возрасте 25–30 лет. Опухоль растет медленно, тем не менее осложняется метастазами в отдаленные органы. Синовиома может развиваться из наружного фиброзного слоя, в этих случаях содержит известковые или костные включения, а также из внутреннего, синовиального слоя. Узел опухоли определяется вблизи сустава и в редких случаях – вдали от него.

На рентгенограммах (рис. 6.1) при доброкачественном течении определяется четкий контур образования, при злокачественном – нечеткий. В 30–50% наблюдений на фоне узла видны включения: бесструктурные кальцинаты или крупные участки окостенения. У половины больных выявляются изменения костной ткани суставных концов в виде атрофии, разволокнения кортикального слоя, очагов литической деструкции без четких контуров, возможна периостальная реакция в виде козырька.

Распространяясь по капсуле сустава, опухоль может поражать два суставных конца одновременно (рис. 6.2) и в этом случае требует дифференциальной диагностики с воспалительными процессами. Следует учиты-

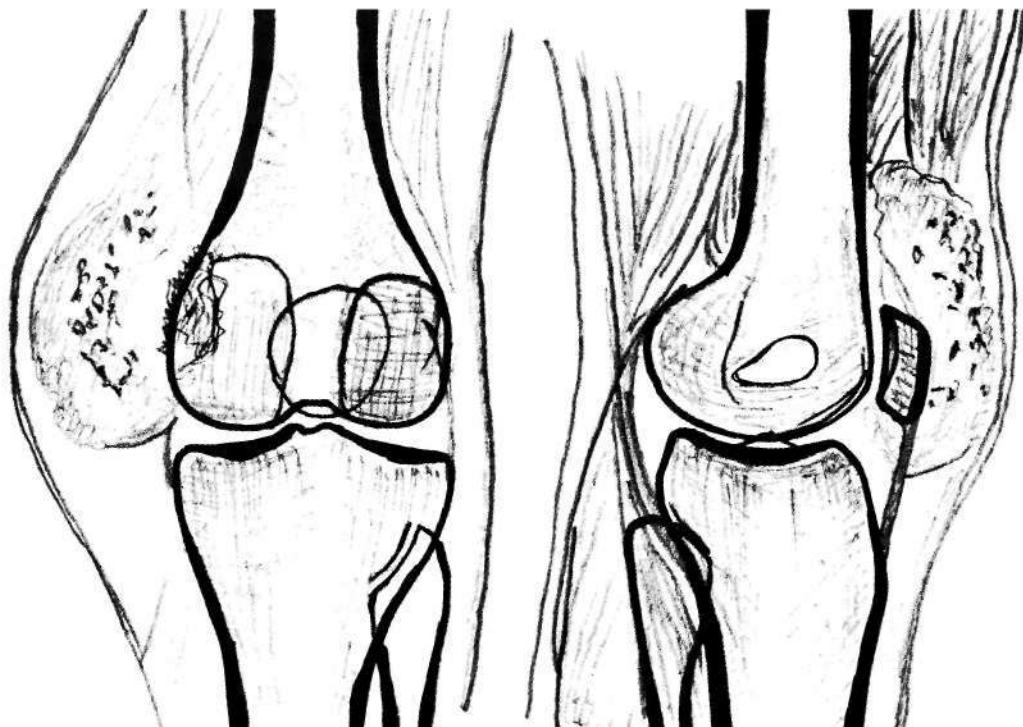


Рис. 6.1. Синовиома коленного сустава. Схема с рентгенограммы. По передне-внутренней поверхности коленного сустава определяется мягкотканная тень овальной формы с включениями. Изменений костей не выявляется.

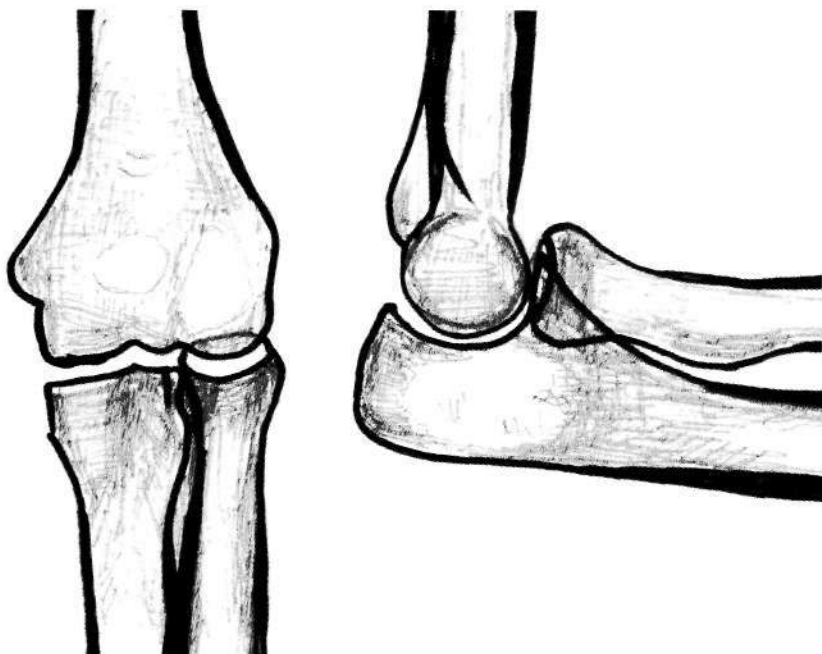


Рис. 6.2. Синовиома локтевого сустава. Схема с рентгенограммы. Поражение одновременно двух суставных концов костей. В мыщелке плечевой кости с наружной стороны имеется очаг литического типа без четких контуров неправильной формы. Аналогичный очаг имеется в локтевом отростке локтевой кости.

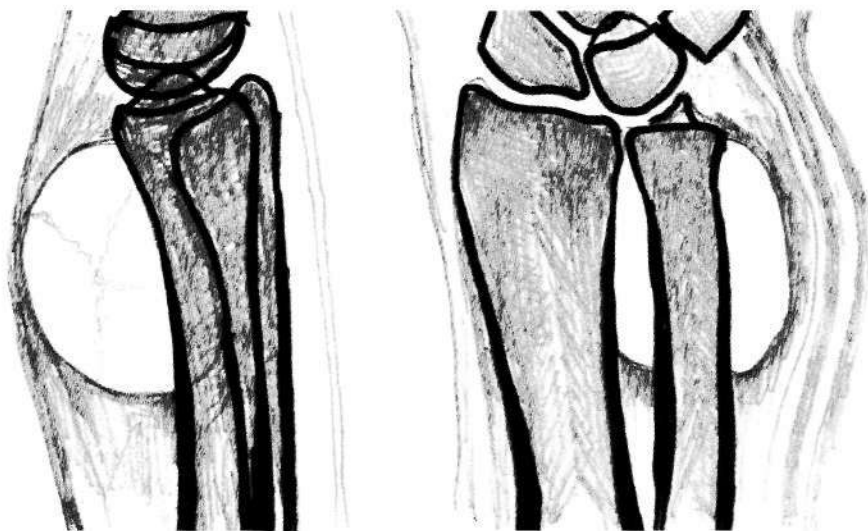


Рис. 6.3. Липома области лучезапястного сустава. Схема с рентгенограммы. По ладонной поверхности дистального отдела предплечья с внутренней стороны определяется дополнительное мягкотканное образование, по плотности меньше мышечной ткани, с четкими ровными контурами, окруженное капсулой. Видно дольчатое строение опухоли. Окружающие мягкие ткани оттеснены и деформированы.

вать, что опухоль практически не поражает суставные хрящи и не приводит к изменению суставной щели, что встречается при воспалительных процессах. Различен также и характер изменений мягких тканей. Увеличение объема мягких тканей воспалительного характера за счет отека приводит к потере их структурности, в то время как опухоль вызывает деформацию с увеличением общего объема тканей с сохранением структуры.

Липома околосуставных мягких тканей. Это доброкачественная опухоль из зрелой жировой ткани, наиболее часто возникающая в мягких тканях опорно-двигательного аппарата (Веснин А.Г., Семенов И.И., 2003). Расположаться она может около сустава в любых прослойках между мышцами, фасциями. Рост опухоли медленный. Она пальпаторно безболезненна, мягкая.

На рентгенограммах (мягкие снимки) около сустава определяется дополнительная мягкотканная тень низкой интенсивности овальной или округлой формы с четкими, несколько уплотненными контурами (рис. 6.3).

Доброкачественные опухоли суставных концов костей

Остеома. Это опухоль из зрелой костной ткани. По своей структуре различают несколько видов остеом: губчатые, компактные и смешанные. Компактные чаще располагаются на плоских костях. В суставных концах костей обычно возникают смешанные остеомы с преобладанием губчатой костной ткани. Клиническое течение опухоли доброкачественное, медленное. Остеомы могут вызывать внешнюю деформацию при росте наружу или оказывать давление на окружающие анатомические структуры, что приводит к клинической симптоматике. У ряда больных остеомы являются рентгенологическими находками.

Рентгенологическая диагностика остеом не представляет больших трудностей. При локализации в длинных трубчатых костях (рис. 6.4) определяется дополнительная тень на широком основании губчатого строения, кортикальный слой которой незаметно переходит в кортикальный слой основной кости. Нарушения кортикального слоя и остеопороз при остеомах не возникает. Располагаясь между двумя костями, при своем росте остеомы могут вызывать заметную деформацию другой, интактной, кости.

Ультразвуковое исследование не представляет значительной ценности. На эхограммах определяется дополнительное образование с гиперэхогенным бугристым контуром, как и на рентгенограммах (рис. 6.5).

Остеохондрома. Она отличается от остеомы незначительно. Опухоль кроме костной ткани содержит еще и хрящевую, которая покрывает костную опухоль в виде своеобразной шапочки. Остеохондрома в редких случаях бывает множественной. Опухоль чаще возникает в верхней трети плечевой кости, а также в одном из метаэпифизов костей в области коленного сустава. Довольно типичная локализация остеохондром – головка малой берцовой кости. Опухоль располагается на достаточно широкой ножке и чаще всего имеет вид цветной капусты (коралла). Поверхность ее бугри-

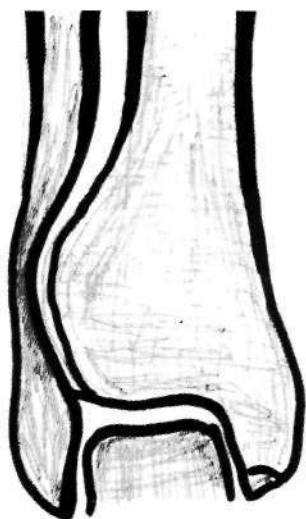


Рис. 6.4. Остеома дистального суставного конца большой берцовой кости. Схема с рентгенограммы. На наружной поверхности дистального суставного конца большой берцовой кости имеется дополнительное образование на широком основании с четким волнистым контуром, с типичной структурой губчатой костной ткани. Кортикальный слой его сливается с кортикальным слоем кости. Определяется атрофия и деформация малой берцовой кости в нижней трети.



Рис. 6.5. Эхограмма. Остеома плечевой кости. По наружной поверхности плечевой кости видно дополнительное образование с четким гиперэхогенным бугристым контуром.

ста, контуры резко очерчены (рис. 6.6). Структура опухоли негетерогенна: видны костные островки, пучки костных трабекул и перегородки среди светлого фона хряща.

Остеомы малигнизируются редко, остеохондромы – чаще, хотя озлокачествление возникает поздно, через многие годы, опухоль целесообразно удалять оперативно.

Хондрома. Эта разновидность доброкачественных опухолей из хрящевой ткани встречается в возрасте до 30–40 лет. Различают энхондромы, располагающиеся в центре кости, и экхондромы, растущие в сторону мягких тканей. Чаще поражаются фаланги пальцев, пястные кости, реже – длинные трубчатые.

Рентгенологически энхондрома проявляет себя в виде очага измененной костной структуры овальной, округлой или неправильной формы с чет-

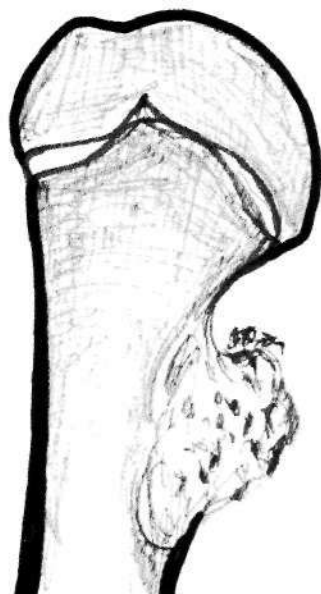


Рис. 6.6. Остеохондрома плечевой кости. Схема с рентгенограммы. На внутренней поверхности проксимального метадиафиза имеется дополнительное образование на широком основании с четким бугристым контуром. Структура губчатая костная, на фоне которой видны включения. Аналогичные включения определяются и в мягких тканях около костного контура.



Рис. 6.7. Энхондрома проксимального суставного конца плечевой кости. Схема с рентгенограммы. На уровне анатомической шейки имеется участок просветления овальной формы с четким склерозированным контуром. Структура его литическая, с наличием включений. Кортикальный слой и окружающая костная ткань не изменены.

ким склерозированным контуром (рис. 6.7). Структура очага либо литическая (очаг просветления с включением в виде зерен), либо ячеисто-трабекулярная. Кортикальный слой кости на уровне очага истончен, но цел, окружающая костная ткань не изменена. Рентгенологическая картина энхондромы практически не отличается от остеохондромы. Несмотря на доброкачественный характер, опухоль нередко озлокачивается, причем частота малигнизации увеличивается после нерадикального удаления опухоли и возникновении рецидива.

Патологические переломы на почве хондром могут быть первым симптомом (осложнением), по поводу которых проводится обследование больного.

Хондробластома (опухоль Кодмена) является своеобразной разновидностью доброкачественных опухолей, она возникает из молодых хрящевых клеток – хондробластов. Возраст больных – от 10 до 50 лет. Типичное расположение опухоли – метафизы длинных трубчатых костей, в частности проксимальный отдел плечевой кости.

Опухоль растет медленно, многие годы, клинические проявления незначительные. Рентгенологические симптомы довольно типичны, и диагностика несложна. В губчатой костной ткани метафиза виден участок изменен-

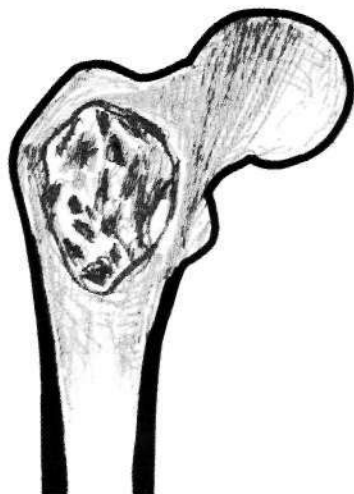


Рис. 6.8. Хондробластома проксимального метафиза бедренной кости. Схема с рентгенограммы. В межвертельной области бедренной кости определяется участок патологически измененной костной ткани округлой формы с четким склерозированным контуром размером 4,0 x 5,0 см. В структуре его содержится большое количество включений высокой плотности. Кортикальный слой и структура окружающей костной ткани не изменены.



Рис. 6.9. Остеоид-остеома бедренной кости. Схема с рентгенограммы. В подвертельной области бедренной кости выявляется участок патологически измененной костной ткани в виде выраженного склероза без четких контуров преимущественно с внутренней стороны. В центре его виден участок просветления с четкими контурами овальной формы размером 1,0 x 1,5 см. Периостоз по внутренней поверхности бедренной кости на протяжении 5,0 см.

ной костной структуры (участок просветления) с четкими контурами размерами 2–6 см в поперечнике (рис. 6.8). Кость на уровне поражения незначительно или умеренно вздута, кортикальный слой, как правило, сохранен. При его прорыве можно увидеть тень мягкотканного компонента. На фоне очага видны крапчатые известковые включения, иногда весьма интенсивные. Очаг окружен склеротическим ободком различной толщины. Периостальная реакция отсутствует или слабо выражена. При длительном течении возможно озлокачествление. Лечение оперативное.

Остеоид-остеома. Это опухоль остеогенного происхождения. Локализуется в основном в бедренной, большой берцовой и плечевой костях. Типичная локализация – межвертельная область бедренной кости. Эта опухоль вызывает ноющие, вначале редкие, затем постепенно усиливающиеся, особенно ночью, боли, в отличие от других доброкачественных опухолей. Возможны иррадиирующие боли в соседние суставы, атрофия мягких тканей всей конечности.

Рентгенологическая картина (рис. 6.9) при остеоидостеоме типична. Имеется очаг разрежения овальной, округлой формы с четким контуром диаметром около 1,0 см. Внутри могут быть плотные включения. Вокруг очага выявляется склероз, иногда значительно выраженный. Определяется деформация кости на уровне поражения за счет утолщения (периосталь-

ные наслоения). В ряде случаев определяется периостальная реакция в виде линейного периостита.

Остеобластокластома – гигантоклеточная опухоль, которая может встречаться как в доброкачественном, так и злокачественном вариантах. Возраст пациентов – детско-юношеский и молодой (20–40 лет). Чаще поражаются метаэпифизы трубчатых костей в области коленного, тазобедренного, кистевого и голеностопного суставов. Клинически выделяют три стадии течения: доброкачественная, активная и злокачественная.

Вначале опухоль не дает никакой симптоматики, зачастую жалобы появляются после патологического перелома, активизации или озлокачествления. Увеличивается объем суставного конца, появляется припухлость, боли. Все симптомы выражены умеренно, движения в суставе могут быть ограничены, особенно при осложнениях. Симптомы не являются характерными ни для одного из вариантов. Поэтому важно рентгенологическое исследование. В качестве дополнительного исследования применяют увеличенные, «мягкие» снимки.

Заболевание является одиночным. При большом объеме опухоли кожа синюшная, блестящая, с расширенными венами.

Выделяют три разновидности опухоли: ячеисто-трабекулярная (или просто ячеистая), литическая и смешанная. Очаг располагается чаще эксцентрично и растет больше в одну сторону. Форма очага овальная, округлая, веретенообразная, иногда неправильная, выявляется вздутие кости. При ячеисто-трабекулярной (рис. 6.10а) форме видны разных размеров ячейки с четкими стенками и даже наличием участков обызвествления по их ходу. При переходе в литическую форму, что говорит об активизации процесса, стенки истончаются, иногда смазываются, наступает разрушение кортикального слоя и появляется мягкотканый компонент с видимыми контурами. Важно выявить наиболее активный участок опухоли для выполнения пункции.

При переходе в злокачественное течение (рис. 6.10б) определяется лизис суставного конца с отсутствием одной из стенок, выход процесса в мягкие ткани с образованием мягкотканного компонента, без четкого контура, появление хлопьевидных включений.

Рентгенологические признаки доброкачественности остеобластокластомы: дугообразные четкие границы очага со склерозом разной величины по периферии, сохранение целостности кортикального слоя, отсутствие мягкотканного компонента, четкая выраженность системы ячеек и сохранение обычной структуры окружающей костной ткани.

Рентгенологические признаки активизации: эксцентричное расположение опухоли, четкие и ровные без обызвествления границы, одностороннее разрушение кортикального слоя, наличие четких контуров мягкотканного компонента, отсутствие обызвествления на фоне этого компонента, окружающая костная ткань не изменена.

Рентгенологические признаки злокачественности: быстрый рост, неровные, изъеденные границы по костномозговому каналу, неравномерный

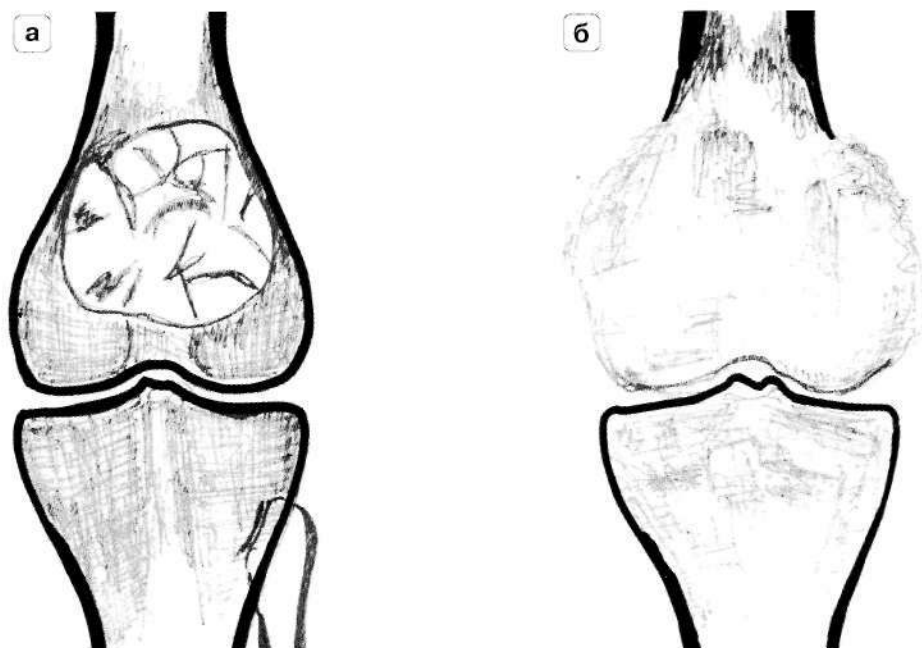


Рис. 6.10. Остеобластокластома дистального суставного конца бедренной кости. Схема с рентгенограммы: а – ячеисто-трабекулярный вариант остеобластокластомы. Доброкачественное течение. В дистальном суставном конце бедренной кости имеется участок патологически измененной костной ткани овальной формы с четкими склерозированными контурами размером 8,0 x 9,0 см ячеисто-трабекулярной структуры. Кортикальный слой цел; б – озлокачествившаяся остеобластокластома. Имеется полное разрушение дистального суставного конца бедренной кости с сохранением только субхондральных пластин. Контур мягкотканного компонента нечеткие, структура литическая. Виден изъеденный контур бедренной кости по костномозговому каналу.

мелкооздреватый рисунок, наличие мягкотканного компонента без четких контуров, размазанность контуров ячеек. Озлокачествление идет по типу саркоматозного перерождения. Как показали исследования И.Г. Шароновой (1981), большая часть пациентов с озлокачествившимися остеобластокластомами (80%) в Нижегородском ННИИТО до рентгенологического исследования и установки диагноза получали различное физиотерапевтическое лечение по поводу травм и неясных болей в суставах.

Доброкачественная и активная остеобластокластома подлежит в основном оперативному лечению – удалению. Поэтому важным становится вопрос о границах опухоли в пределах кости и мягких тканей. В такой ситуации целесообразно прибегнуть к исследованию методами магнитно-резонансной и рентгеновской спиральной компьютерной томографии. Первый из них визуализирует преимущественно состояние мягкотканного компонента опухоли и его взаимоотношения с окружающими мягкими тканями. Другой оценивает в большей степени костную ткань и является важным в определении границ опухоли в кости.

Злокачественная форма остеобластокластомы – это особая форма опухоли, которая имеет гистологические признаки малигнизации, не проявляющиеся длительное время, и дающая метастазы.

Злокачественные опухоли суставных концов костей

Остеогенная саркома. Это чрезвычайно злокачественная опухоль из недифференцированных или мало дифференцированных мезенхимальных клеток. До 65% всех случаев падает на возраст 10–30 лет. Суставные концы нижних конечностей поражаются в 5–6 раз чаще костей верхних конечностей. 30% всех опухолей возникает в области коленного сустава. Типичная локализация – метаэпифизарные концы длинных трубчатых костей.

Клиническое начало острое, появляются боли в месте локализации опухоли, которые уже не исчезают. Сама опухоль значительно болезненна при пальпации. Характерным является раннее появление метастазов в легкие.

Рентгенологическая картина остеогенной саркомы разнообразна. Различают три варианта остеогенной саркомы: литический, бластический и смешанный. В типичном месте – метафизе – определяется очаг деструкции (или несколько сливающихся очагов) неправильной формы. Контуры очага неровные, бахромчатые, изъеденные, установить точные границы его невозможно. Кортикальный слой на уровне дефекта расщеплен, разъеди-

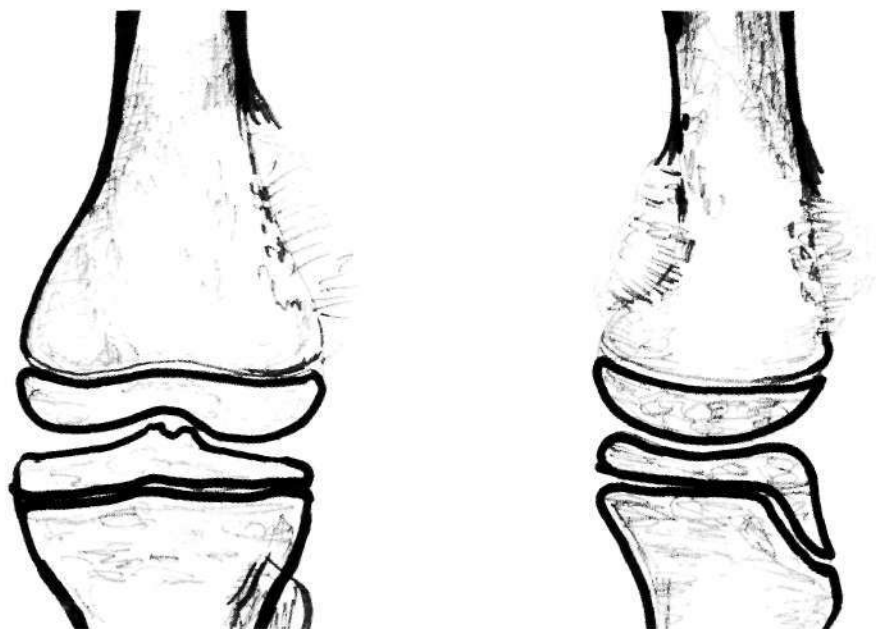


Рис. 6.11. Остеогенная саркома литического типа. Схема с рентгенограммы. В дистальном отделе бедренной кости определяется очаг деструкции литического типа, занимающий весь отдел до эпифизарной ростковой зоны. Контуры его нечеткие, изъеденные, границы четко не видны. Кортикальный слой на передней, задней и наружной поверхности разрушен с образованием дефектов. Периостальная реакция с наличием спикул и «козырька».

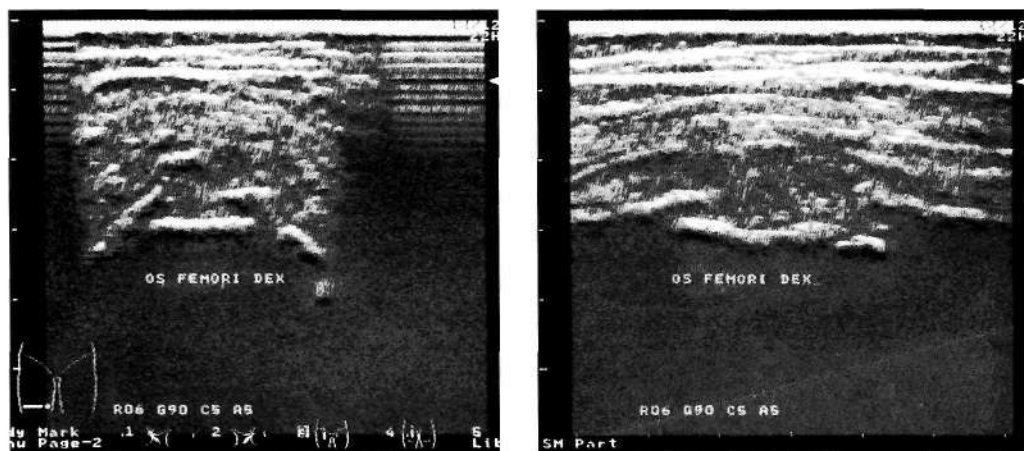


Рис. 6.12. Эхограммы нижней трети бедра при остеогенной саркоме литического типа. Слева – поперечное расположение датчика, справа – продольное. По передней поверхности бедренной кости определяется дополнительная тень умеренной эхогенности с неравномерной структурой и нечеткими контурами. По краям ее определяется периостальная реакция в виде «козырька». Мягкие ткани увеличены в объеме за счет оттеснения тканью опухоли. Структурность мягких тканей сохранена.

нен, имеются его дефекты. Выход за пределы кортикального слоя приводит к появлению мягкотканного компонента без четких контуров, на фоне которого видна периостальная реакция в виде спикул (игл) и козырька (треугольник Кодмена). Очаги деструкции могут быть как литического (рис. 6.11), так и бластического (рис. 6.13) типа. Последние напоминают хлопья ваты, которые могут сливаться в одну плотную гомогенную массу «металлической» плотности. Несмотря на чрезвычайную злокачественность, опухоль не прорастает эпифизарную хрящевую пластинку. Окружающая костная ткань атрофична и порозна. В некоторых случаях при бластическом варианте плотные опухолевые массы не выходят за пределы кости. Возможен смешанный вариант, когда одновременно имеются очаги бластического и литического типов.

Ультразвуковая картина позволяет визуализировать опухоль только в том случае, если имеется разрушение поверхности кости и появляется мягкотканый компонент опухоли (рис. 6.12, 6.14).

Макроскопически опухоль представляет собой ткань белого цвета, хрящевой консистенции. Лечение оперативное – ампутация или экзартикуляция конечности. Смерть от метастазов наступает чаще всего в первые 3–4 года после операции.

Хондросаркома. Как первичная злокачественная опухоль встречается редко, чаще наступает озлокачествление хондромы, особенно после того, как нерадикально удалена опухоль и возник рецидив. Локализация совпадает с локализацией хондром, из которых и возникает хондросаркома. Клиническое течение медленное, длительность заболевания может составлять 5–10 лет. Беспокоят умеренные боли, в том числе и в покое, расширяются подкожные вены, появляется отечность, повышается температу-

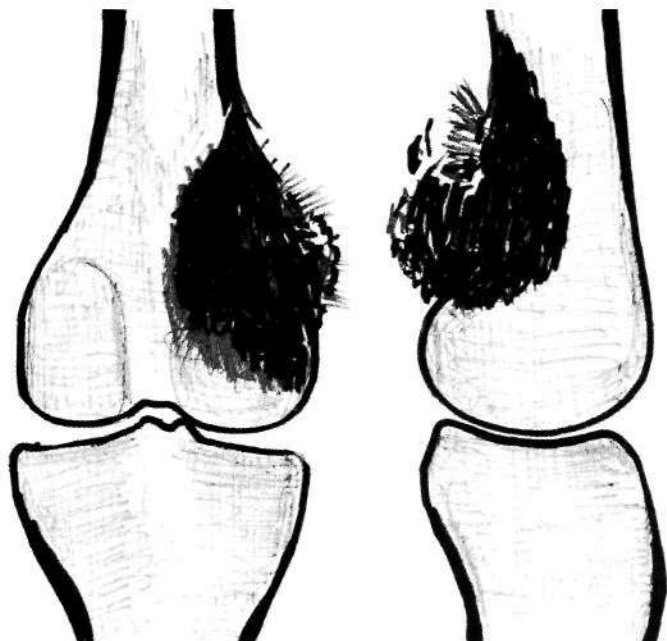


Рис. 6.13. Бластическая остеогенная саркома бедренной кости. Схема с рентгенограммы. Очаги деструкции в дистальном отделе бедренной кости имеют высокую интенсивность тени, нечеткий, размытый контур. Мягкотканый компонент также имеет высокую плотность и нечеткий контур. На его фоне видны интенсивные включения и периостальная реакция в виде спикул.

ра общая и местная, в лабораторных анализах выявляется анемия и лейкоцитоз.

Ранняя рентгенодиагностика затруднена из-за длительного бессимптомного течения. Как правило, среди опухолей виден первичный очаг (собственно хондрома), однако контуры его становятся нечеткими, вокруг появляются новые очаги литического типа, без четких контуров, на фоне которых видны включения в виде зерен также без четких контуров (рис. 6.15). При прорыве кортикального слоя возникает «козырек» и мягкотканый (внекостный) компонент опухоли, на фоне которого видны своеобразные, извитые, достаточно широкие полосы обызвествления (вместо спикул).

Течение опухоли медленное, возможно сохранное оперативное лечение – удаление опухоли и костная пластика, имплантация металлических и пластмассовых протезов. Известны случаи длительной жизни после таких операций (до 16 лет).

Периостальная фибросаркома. Это злокачественная опухоль соединительнотканного происхождения из наружного слоя надкостницы. Практически это злокачественная фиброма. Течение заболевания медленное, относительно благоприятное до тех пор, пока опухоль остается в пределах плотной капсулы. У молодых людей течение более агрессивное. Для периостальной фибросаркомы характерно несоответствие между клиническими и рентгенологическими данными: отчетливым клиническим признакам соответствуют скудные рентгенологические признаки. На снимке (рис. 6.16) определяется мягкотканое гомогенное уплотнение, иногда с четким (на ранних стадиях), иногда с нечетким контуром. Опухоль растет в сторону мяг-

Рис. 6.14. Эхограммы нижней трети бедренной кости при остеогенной саркоме бластического типа. На поверхности кости определяются дополнительные образования с бугристым гиперэхогенным контуром, который местами прерван. Структура этого образования не дифференцируется. Окружающие мягкие ткани оттеснены опухолью, структурны.

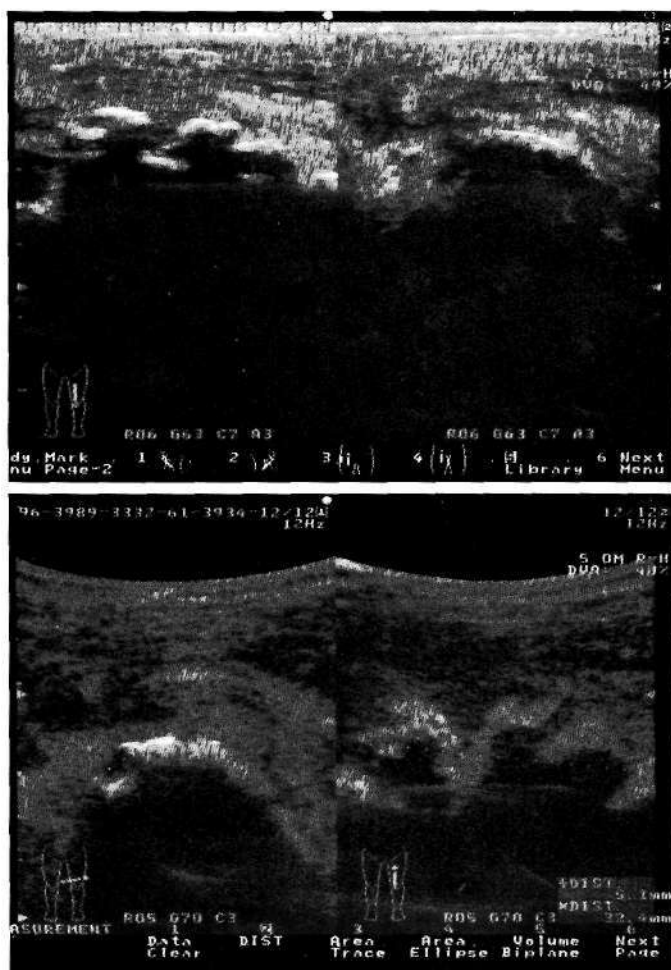
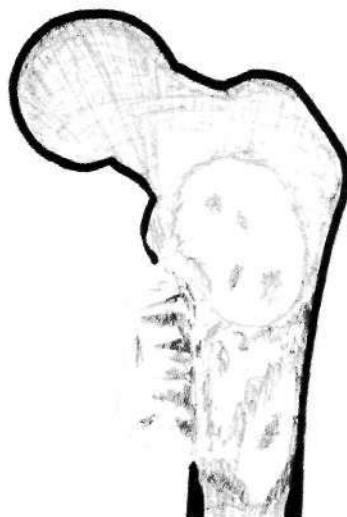


Рис. 6.15. Хондросаркома проксимального отдела бедренной кости. Схема с рентгенограммы. Видны очаги деструкции литического типа с наличием включений в виде зерен. Контуры очагов и включений нечеткие. Кортикальный слой по внутренней поверхности разрушен, с дефектами. Мякотканый компонент местами прослеживается, на его фоне видны включения и периостальная реакция в виде спикул и широких полос.



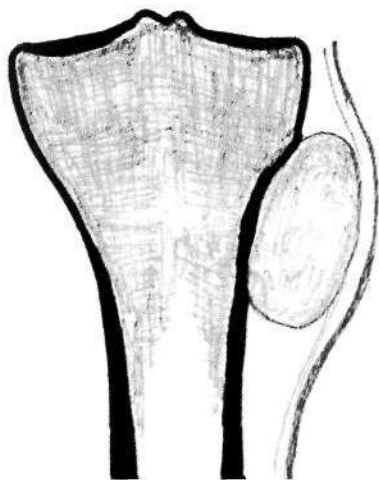


Рис. 6.16. Периостальная фибросаркома проксимального отдела большой берцовой кости. Схема с рентгенограммы. На уровне внутренней поверхности метафиза имеется дополнительное мягкотканное гомогенное образование овальной формы с четкими контурами. На указанном уровне контур кости волнистый, четкий.



Рис. 6.17. Ретикулосаркома проксимального метафиза плечевой кости. Схема с рентгенограммы. Литический очаг деструкции занимает практически весь проксимальный суставной конец – метафиз и эпифиз. Контур его нечеткие, кортикальный слой разрушен по наружной стороне. Периостальная реакция в виде спикул.

ких тканей, при этом оказывает давление на поверхность кости и вызывает изменения в виде поверхностной атрофии или дефекта на поверхности в виде дугообразного вдавления с ровным контуром. Если опухоль располагается между костями (голень, предплечье), то из-за давления на окружающие кости происходит расширение межкостных промежутков и деформации костей. Следует отметить, что локализация основной части опухоли – метадиафиз кости.

Ретикулосаркома. Это солитарное злокачественное новообразование кости ретикулярно-клеточного происхождения. Локализуется опухоль в длинных трубчатых костях, в метафизарной части костномозгового канала и распространяется вдоль него. Возраст больных – 15–30 лет. Начало заболевания постепенное, развитие медленное. Первыми симптомами являются боли в месте поражения, иногда возникающие при физической нагрузке, а впоследствии – постоянные. Опухоль может метастазировать в другие кости скелета – череп, лопатку, таз, ребра.

Рентгенологическая картина (рис. 6.17) многообразна и зависит от локализации и фазы роста. Опухоль начинается в метаэпифизе длинной кости в виде участков мелкозернистой структуры литического типа. В дальнейшем литический процесс нарастает, очаги деструкции сливаются между собой, они имеют неправильную форму, нечеткие контуры. Истинные размеры опухоли определить трудно. Кортикальный слой разрушен, расслоен с наличием дефектов и мягкоткан-

ного компонента, на фоне которого определяется периостальная реакция в виде спикул или линейного периостоза, а также «козырька» и бахромы. Ретикулосаркома поддается лучевой терапии.

Опухоль Юинга. Это первичная злокачественная опухоль соединительнотканного типа, составляющая не менее 15% всех сарком костей. Опухоль легкоранима, некротизируется и распадается. На возраст до 20 лет приходится до 95% всех опухолей, чаще болеют мальчики 10–15 лет. Поражаются в основном трубчатые кости (большая берцовая, бедренная, плечевая). Опухоль может давать метастазы в кости черепа, позвоночник, ту же кость, где и расположена. В половине случаев в анамнезе выявляется травма. В области очага появляются боли, может появиться покраснение, повышается температура локальная и общая. Процесс может стихать и усиливаться, напоминая гематогенный остеомиелит.

В рентгенологической диагностике (рис. 6.18) большое значение имеет локализация и распространение опухоли в костномозговом канале, в то время как эпифизарные концы поражаются в меньшей степени. Появляются очаги деструкции разнообразных размеров, которые сливаются друг с другом. Кортикальный слой разрыхляется, расслаивается на параллельные пластинки. Диафиз пораженной кости утолщается, появляется мягкотканый компонент опухоли, на фоне которого видна периостальная реакция в виде линейного, а иногда и слоистого периостоза (результат обострения и стихания процесса) и спикулы. Периостальная реакция может быть в виде козырька и бахромы. При медленном течении опухоли границы очага могут быть более или менее четкими. Клинико-рентгенологические проявления опухоли, особенно в начале заболевания, требуют дифференциальной диагностики с острым гематогенным остеомиелитом. Так как возможен жидкий распад опухоли, то при пункционной биопсии можно получить жидкость типа гноя. В этом случае важным является посев материала.

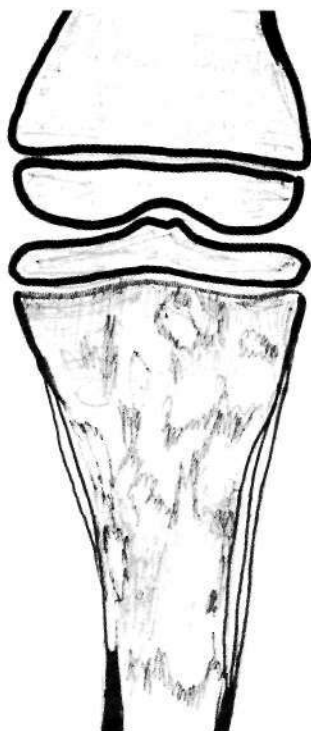


Рис. 6.18. Опухоль Юинга большой берцовой кости. Схема с рентгенограммы. Видны сливающиеся между собой множественные очаги деструкции литического типа без четких контуров. Они расположены вдоль костномозгового канала. По наружной и внутренней поверхностям – периостальная реакция в виде многослойного периостоза.

Миеломная болезнь представляет собой своеобразное злокачественное заболевание клеток красного костного мозга, заключающееся в пролиферации плазматических клеток, которые видоизменяются и носят название миеломных. Миеломная болезнь встречается в возрасте старше 40 лет. Клинически проявляется болями, порой значительными в костях (позвоночник, ребра, череп, суставные концы). Возможно появление корешковых болей. При локализации большого количества плазматических клеток в разных органах и тканях клиника напоминает злокачественное поражение этого органа.

В лабораторных анализах в начале заболевания определяется ускоренная СОЭ, затем присоединяется нормохромная анемия. Возможна урологическая симптоматика по типу уролитиаза. В моче выявляются кровь, специфический белок Бенс-Джонса. Для определения этого белка применяют нагревание мочи до температуры 45–60° – белок выпадает в осадок и моча мутнеет, а дальнейшее нагревание ведет к последующему растворению осадка и восстановлению прозрачности мочи. Однако эта реакция непостоянна и ее необходимо повторять многократно в динамике. В большинстве случаев выявляется диспротеинемия – нарушение соотношения альбуминов и глобулинов.

В рентгенодиагностике выделяют следующие формы миеломной болезни: множественно-очаговую (классическую), диффузно-поротическую, изолированную и остеосклеротическую.

Множественно-очаговая форма встречается в 70% случаев и характеризуется образованием множественных округлых дефектов с четкими контурами, без склероза по периферии, до нескольких сантиметров в диаметре (рис. 6.19). Поражаются чаще всего плоские кости, реже – длинные трубчатые. Нередко изменения выявляются при рентгенологическом исследовании тазобедренных суставов. Корковое вещество изнутри истончается, костномозговой канал расширяется. При поверхностном расположении очагов кость вздувается и имеет волнистые контуры. Иногда кортикальный слой полностью разрушен и опухоль располагается в мягких тканях. В костях черепа видны дефекты – пробойники. Нередко возникают патологические переломы. При поражении позвоночника тела позвонков уплощаются и становятся «рыбьими», деформируется грудная клетка, таз.

Диффузно-поротическая форма. Это равномерное поражение красного костного мозга на всем протяжении без отдельных ограниченных очагов (9–15% случаев). Рентгенологически воспринимается как системный остеопороз, который может быть установлен иногда только в динамике наблюдения. Положительные данные выявляются в 40% случаев, поэтому отрицательная рентгенологическая картина не должна полностью отвергать клинико-лабораторный диагноз.

Одиночный очаг миеломной болезни. Интересен с точки зрения диагностики и лечения. Многими авторами рассматривается как временно существующий одиночный очаг – то есть это ранняя стадия заболевания, которая может закончиться генерализацией. В суставных концах костей встре-



Рис. 6.19. Множественно-очаговая форма миеломной болезни. Схема с рентгенограммы. В костях таза, проксимальном отделе бедренной кости видны множественные очаги деструкции литического типа. Форма их овальная, округлая, контур четкий.

чается реже, излюбленная локализация – крыло подвздошной кости. Рентгенологически выделяют две разновидности: классический литический деструктивный очаг с четким отграничением от окружающей ткани и кистозно-трабекулярный очаг с различной толщиной стенок и балок, а иногда с мелкосетчатым рисунком. Склероза по периферии не бывает.

Склеротическая форма встречается редко и проявляется остеосклерозом очагово-гнездного или диффузного характера.

Большое значение в диагностике миеломной болезни имеет исследование пунктата (пункционная биопсия).

Метастазы в суставные концы костей

Диагностика вторичных злокачественных опухолей скелета представляет определенные трудности. Возникают метастазы гематогенным, лимфогенным, имплантационным и смешанным путями.

Для диагностики метастазов имеют большое значение:

- анамнез, подтверждающий в той или иной форме предполагаемый диагноз метастазов;
- множественность поражения. Первичные опухоли локализуются в одной кости, метастазы могут локализоваться во многих костях;
- локализация. Наиболее часто метастазы локализуются в поясничном отделе позвоночника, костях таза, проксимальном отделе бедренной кости, грудном отделе позвоночника, черепе. Другая локализация тоже возможна, но более редко;



Рис. 6.20. Бластические метастазы в таз и проксимальный отдел бедренной кости. Схема с рентгенограмм.

– возраст. Метастазы чаще возникают у пациентов после 40 лет. Чем старше пациент, тем больше вероятности, что выявленная опухоль окажется метастазом.

Первое место по частоте метастазирования в скелет занимает рак предстательной железы (до 60%). Второе место принадлежит раку молочной железы (50–60%). На третьем месте рак почки и легкого (при гипернефроме – 35–40% случаев, при раке бронхов – до 46%). Далее следуют метастазы рака щитовидной железы (до 20%), рака мочевого пузыря (до 15%), рака желудка (12%).

В некоторых случаях обнаружение метастазов предвосхищает выявление первичного очага. Множественные метастазы находят у 62%, одиночные – у 38% пациентов.

Клинические проявления разнообразны, однако специфических симптомов нет. Наиболее часто выявляются локальные боли, особенно при поражении ребер, позвоночника, грудины. Возможны патологические переломы, лихорадка, припухлость, ограничение движений в суставе и т.д.

Рентгенологически выделяют три разновидности метастазов: остеолитические (88%), остеобластические (5,5%) и смешанные (6,5%).

1. Остеолитические метастазы – участки деструкции (дефекты в кости) с более или менее четким контуром без склероза по периферии. Периостальной реакции не отмечается. Кортикальный слой разрушается изнутри.

2. Остеобластические метастазы – пораженная костная ткань теряет структурный рисунок и дает интенсивную гомогенную тень (рис. 6.20). Однако опухоль располагается в пределах пораженной кости, поверхность которой становится шероховатой. Очаги бластического типа могут располагаться отдельно друг от друга в виде хлопьев ваты, частично сливаясь, либо в виде разнообразных тяжей, идущих в различных направлениях. Пато-

логические переломы возникают при этой форме значительно реже, чем при литической.

3. Смешанные – сочетание остеолитических и остеобластических метастазов в различных вариациях: очаговопятнистые, мелкосетчатые, крупноячеистые. Крупноячеистые иногда дают вздутие и инфильтрацию мягких тканей, симулируя остеобластокластому. Мелкосетчатые напоминают пчелиные соты.

Опухолоподобные заболевания костей

Костная киста. Юношеская костная киста – один из возможных вариантов дистрофического процесса, который не приобретает черт новообразования и даже заканчивается самоизлечением. Характерное ее расположение – метафиз трубчатых костей. Киста, прилежащая к эпифизарной линии – это растущая киста, а располагающаяся в диафизе – спокойная.

Рентгенологически определяется просветление в виде нескольких камер с четким контуром (рис. 6.21). Корковое вещество равномерно истончено, но цело. Периостальная реакция отсутствует. Окружающая костная ткань не изменена. Возможен патологический перелом, который заживает в обычные сроки и способствует самоизлечению. Киста имеет тенденцию к росту вдоль костномозгового канала и равномерно деформирует кость за счет вздутия.

Эозинофильная гранулема является одним из заболеваний ретикуло-эндотелиальной системы, нередко называемых термином «гистиоцитоз X».



Рис. 6.21. Киста проксимального отдела плечевой кости. Схема с рентгенограммы. На уровне метадиафиза плечевой кости определяется участок просветления с четкими склерозированными контурами и небольшим количеством ячеек. Кортикальный слой истончен, но цел. Кость незначительно вздута с обеих сторон.

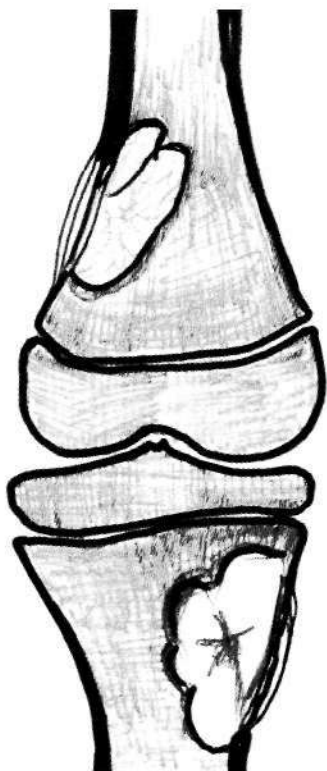


Рис. 6.22. Эозинофильная гранулема. Схема с рентгенограммы. Очаги деструкции в проксимальном отделе большой берцовой кости и в дистальном отделе бедренной.

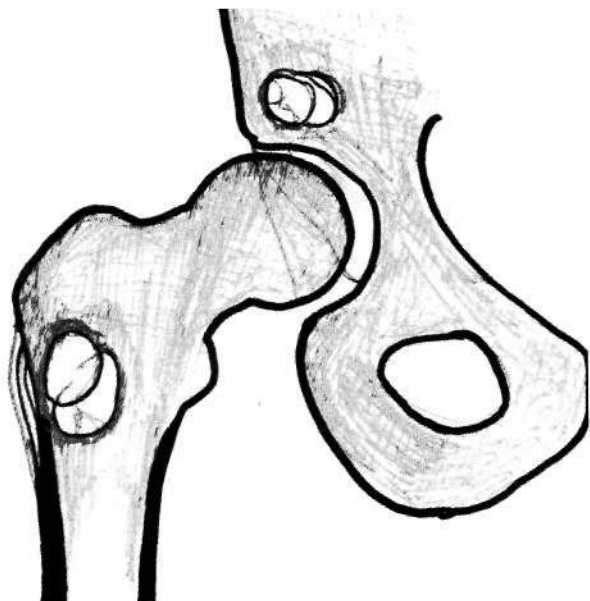


Рис. 6.23. Эозинофильная гранулема. Схема с рентгенограммы тазобедренного сустава.

Сущность ее заключается в очаговых скоплениях эозинофилов в костях. Многие авторы (М.В. Волков, 1974) относят гранулему к опухолеподобным заболеваниям. Часто поражаются кости свода черепа, нередко локализация в суставных концах костей, особенно тазобедренного сустава. Течение бывает бессимптомное, чаще возникает локальная болезненность при обследовании больного. Общее состояние не страдает.

Рентгенологическое исследование (рис. 6.22, 6.23) показывает наличие одного или множественных очагов литического типа овальной, округлой формы с четким контуром. Они могут сливаться между собой, создавая участки поражения с полициклическими контурами. Вокруг очага поражения слабо или умеренно выражен склероз. Характерна периостальная реакция в виде многослойного (луковичного, слоистого) периостоза. Динамические наблюдения показывают достаточно быстрое изменение процесса в положительную сторону. Вместе с тем с исчезновением одних гранул могут появляться и другие, более молодые. Особенно динамично гранулемы ведут себя у детей раннего возраста.

Нередко эозинофильная гранулема требует дифференциальной диагностики с гематогенным остеомиелитом в подостром течении и злокачественными новообразованиями, в первую очередь с опухолью Юинга. В такой ситуации наряду с клинико-лабораторным исследованием целесообразна пункционная биопсия, которая позволяет окончательно установить диагноз.

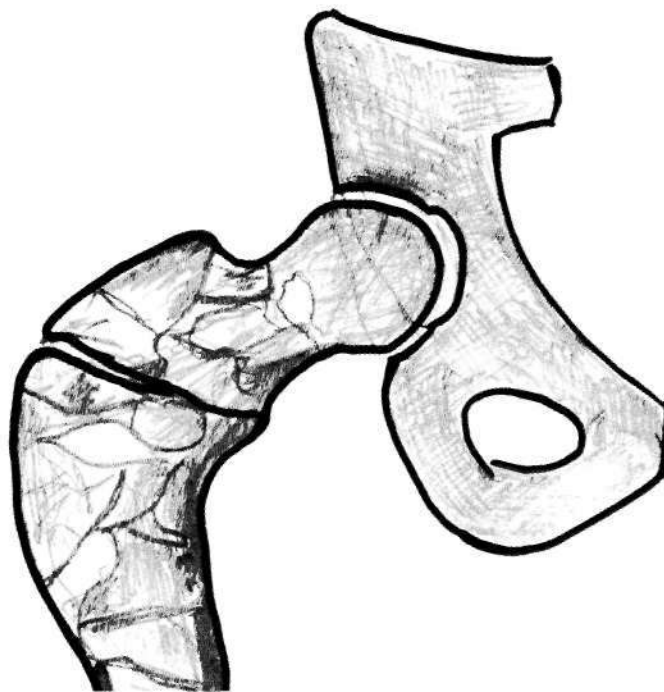


Рис. 6.24. Фиброзная дисплазия. Схема с рентгенограммы. Деформация проксимального отдела бедренной кости в виде «пастушьей палки», множественные очаги просветления.



Рис. 6.25. Болезнь Педжета. Схема с рентгенограммы. Деформация суставных концов костей. Изменение типичной структуры костной ткани на груботрабекулярную. Патологический перелом большой берцовой кости («банановый»).

Фиброзная остеодисплазия. Под этим термином понимают порок развития костной ткани на определенной стадии эмбриогенеза. Из всех дисплазий скелета фиброзная дисплазия наиболее близка к опухолям скелета. Она способна к рецидивированию после оперативного удаления и озлокачествлению. По локализации различают полиоссальную и монооссальную формы, а по характеру структурных изменений в пределах самой кости – очаговую и диффузную.

Течение болезни медленное, проявления в виде болей выражены слабо. Могут быть патологические переломы, а также патологическая перестройка костной ткани в виде лоозеровских зон просветления. Из суставных концов костей в большей степени поражаются проксимальные отделы бедренных, берцовых и плечевых костей.

Рентгенологическое исследование выявляет в суставных концах костей у больных с очаговой формой овальные, округлые очаги патологически измененной кости ткани с четким склерозированным контуром литического типа, с наличием трабекул, включений. В некоторых случаях они напоминают матовое стекло. Размеры их разнообразны: от минимальных (около 1,0 см) до значительных, занимающих весь поперечник кости. Кость взду-

та, кортикальный слой истончен, цел. При диффузном поражении границы становятся нечеткими, размытыми.

Динамика развития разнообразна. Возможен быстрый рост участков фиброзной дисплазии или же медленный, соответствующий росту пациента. К моменту полового созревания рост прекращается.

Из локализации в суставных концах наиболее характерным является поражение проксимального отдела бедренной кости. Пораженная бедренная кость имеет форму «пастушьей палки» (рис. 6.24). Структура костной ткани изменена, типична для заболевания. Нередко на высоте искривления по наружной поверхности бедренной кости видны просветления треугольной формы с небольшим склерозом по периферии. Это лоозеровские зоны патологической перестройки от перенапряжений. Может наступить патологический перелом кости.

Болезнь Педжета – деформирующая остеодистрофия. При этой патологии происходит перестройка костной ткани за счет ее рассасывания и последующего образования новой. Однако такая перестройка имеет совершенно беспорядочный характер и приводит, по определению А.С. Рейнберга, к «мозаичной структуре» Шморля. Костный мозг при этом замещен фиброзной тканью.

Развитие и течение заболевания медленное и длительное время незаметное. Диагностируется патология преимущественно у пациентов более старшего возраста.

Рентгенологические изменения затрагивают форму, размеры и структурный рисунок (рис. 6.25). Для длинных трубчатых костей в целом и их суставных концов характерен гиперостоз с резким увеличением кости в поперечном размере. Кости нередко изогнуты по оси, что связано с нагрузкой на них. Кортикальный слой утолщен, имеет четкий ровный или волнообразный контур, костномозговой канал сужен. Вместо типичной, характерной для каждой кости структуры виден грубо трабекулярный, балочный рисунок на значительном протяжении. Трабекулы и балки переплетаются под разными углами и порой занимают весь поперечник кости.

Поражение может наблюдаться как в одном, так и обоих суставных концах костей. При болезни Педжета на вершине искривления могут появляться лоозеровские зоны просветления, а также патологические переломы, которые носят названия «банановых переломов». Однако гораздо более грозное осложнение болезни Педжета – малигнизация.

Нарушения развития костно-суставного аппарата представляют собой большую и разнообразную группу заболеваний, связанных с патологией хрящевой и костной ткани.

Дисплазия тазобедренного сустава

Дисплазия тазобедренного сустава является самой частой врожденной патологией опорно-двигательного аппарата. В практической деятельности чаще используют термин «вывих бедра», который, по существу, является крайней степенью недоразвития с наличием смещения бедренной кости. Недоразвитие захватывает все элементы тазобедренного сустава: впадину, головку бедренной кости, капсулу, связки сустава и мышцы, действующие на сустав. Встречается врожденный вывих бедра, по данным М.В. Волкова, у 5 детей из 1000. Дисплазия же встречается чаще. Наиболее часто дисплазия поражает девочек и может быть как односторонней, так и двусторонней. При одностороннем вывихе преимущественно страдает левый тазобедренный сустав.

Ранняя диагностика дисплазии тазобедренного сустава чрезвычайно важна, поскольку невыявленная и нелеченная своевременно дисплазия у детей может привести к вывиху бедра. У взрослых даже при отсутствии вывиха очень часто развивается диспластический деформирующий артроз тазобедренного сустава, причем нередко с кистовидной перестройкой головки бедренной кости и надвертлужной области. Раннее выявление и последующее консервативное лечение обеспечивают стабильно высокий процент хороших исходов. Позднее обнаружение врожденного вывиха бедра существенно усложняет лечение, приводит к необходимости оперативного лечения и дает значительно худшие функциональные исходы.

Для объяснения причин развития дисплазии тазобедренного сустава существует большое количество различных теорий. В качестве этиологического фактора, приводящего к нарушению нормального развития сустава и окружающих его мягких тканей, некоторые авторы называют порок их первичной закладки. Подтверждением этой теории является сочетание дисплазии сустава с другими нарушениями развития костно-суставного аппарата. Другие авторы причину этой патологии видят в задержке нормального развития тазобедренного сустава во время внутриутробной жизни плода, что пытаются связать с колебаниями витаминного баланса, гор-

мональными расстройствами или какими-либо другими факторами. Наверное, нет необходимости обсуждать все существующие теории, поскольку ни одна из них не дает полного объяснения возникновения этой патологии.

Патогенез врожденного вывиха бедра тесно связан с предшествующей дисплазией тазобедренного сустава, характеризующейся недоразвитием вертлужной впадины, ее уплощением, малыми размерами головки бедренной кости, замедлением ее окостенения (в норме ядро окостенения головки бедренной кости появляется в возрасте 3–6 месяцев), поворотом проксимального конца бедренной кости кпереди (антеторсия), недоразвитием капсулы и нервно-мышечного аппарата в области сустава, эти же изменения выявляются при патологоанатомическом исследовании.

Диагностика врожденного вывиха бедра комплексная – клиническая и рентгенологическая. В последнее время в клиническую практику внедряется и ультразвуковое исследование, существенно улучшающее распознавание патологии у детей первых месяцев жизни. Методика исследования и симптомы в значительной степени зависят от возраста ребенка.

Клиническая диагностика дисплазии в первые месяцы жизни

Клинические проявления дисплазии тазобедренного сустава в первые месяцы жизни выражены слабо, однако при определенной подготовке врача достаточны, чтобы заподозрить или даже диагностировать эту патологию.

Для правильного обследования ребенка необходимо соблюдать определенную методику: ребенок лежит на спине, врач сгибает ноги в тазобедренных и коленных суставах до угла 90° и разводит колени в стороны. При этом наиболее ценным симптомом является *ограничение отведения бедер в стороны*. Это самый ранний и постоянный симптом дисплазии тазобедренного сустава. Ограничение может быть односторонним при патологии с одной стороны и двусторонним при поражении обоих суставов. При сформированном вывихе ограничение резкое, при только дисплазии – ограниченное. Необходимо иметь в виду, что ограничение отведения может наблюдаться при спастическом параличе, мышечной контрактуре новорожденного в других суставах и врожденной варусной деформации шейки бедренной кости. Физиологическая ригидность мышц не бывает постоянной и в определенные моменты отведение бедер возможно.

Важным ранним, однако непостоянным является *симптом щелчка или соскальзывания*. Иногда его называют симптомом Ортолани – по имени итальянского ортопеда, впервые его описавшего. По мнению некоторых авторов, в момент отведения может происходить вправление, которое сопровождается щелчком.

Ассиметрия складок на бедрах или неравное их количество может свидетельствовать о врожденном вывихе. На стороне вывиха вследствие смещения бедра вверх их количество больше и они расположены проксимальнее. Этот симптом не абсолютен и может быть принят во внимание только при

наличии других признаков и вывихе с одной стороны. Кроме того, асимметрия наблюдается и у совершенно здоровых детей.

Наружная ротация бедра на стороне вывиха также может являться симптомом вывиха бедра. Видимое на глаз *укорочение конечности*, характерное для высоких вывихов, может наблюдаться только при явном одностороннем вывихе со смещением бедра вверх. О разнице в длине ног судят по различному положению уровней коленных суставов, согнутых и приближенных к животу.

Все перечисленные симптомы могут наблюдаться вместе либо могут встречаться лишь некоторые из них. В последнем случае врожденную патологию тазобедренного сустава можно заподозрить и направить ребенка на ультразвуковое или рентгенологическое исследование.

Ультразвуковое исследование

Развитие лучевой диагностики, совершенствование ее технической оснащенности меняет акценты в ранней диагностике дисплазии тазобедренного сустава.

В последние годы все более широкое применение получает ультразвуковое исследование. Использование этого метода обусловлено отсутствием лучевой нагрузки, а также возможностью визуализации тканей, не определяющихся на рентгенограммах (в первую очередь хряща). К моменту рождения головка бедренной кости и значительная часть крыши вертлужной впадины состоят только из хрящевой ткани и не имеют ядер окостенения. Именно в этом раннем возрасте важно установить наличие у ребенка дисплазии суставов и предпринять необходимые лечебные мероприятия. В развитых странах ультразвуковое исследование новорожденных является обязательным.

Для УЗИ тазобедренного сустава у детей целесообразно применять линейный датчик 5–7,7 МГц. Ребенок лежит на боку, ноги сгибают в коленных и тазобедренных суставах под небольшим углом (20–30°), датчик находится во фронтальной плоскости. Эхограмма и схема с эхограммы представлены на рис. 7.1.

Для оценки развития тазобедренного сустава применяют схему Графа, выполняя геометрические построения. Для этого проводят на сонограмме три прямые линии.

Основная линия проводится по латеральному краю крыла подвздошной кости. Она проходит чрез край свода вертлужной впадины и через середину хрящевой головки бедренной кости.

Линия костной крыши. Эта линия проходит через наружный и внутренний край костного свода вертлужной впадины. С основной линией она образует угол А.

Линия хрящевой крыши. Проводится от края свода вертлужной впадины по касательной к головке бедренной кости. Она образует с основной линией угол В. Цифровые значения этих углов в норме и при дисплазии различной степени представлены в табл. 7.1.

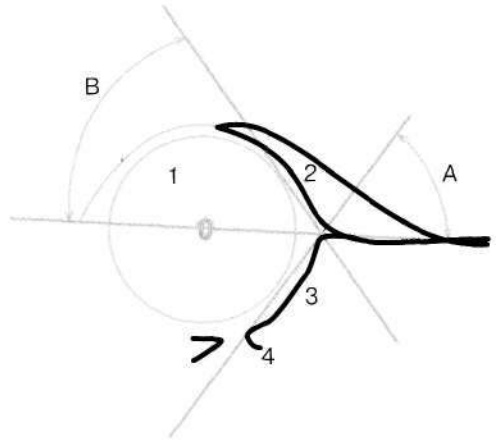
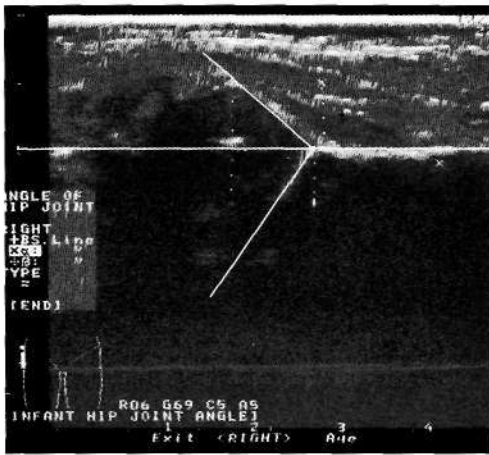


Рис. 7.1. Эхограмма и схема с эхограммы нормального тазобедренного сустава: 1 – хрящевая головка бедренной кости с ядром окостенения; 2 – хрящевая губа; 3 – костный свод (крыша) вертлужной впадины; 4 – нижний край подвздошной кости. А – угол между основной линией и линией костной крыши. В – угол между основной линией и линией хрящевой крыши.

Таблица 7.1. Цифровые значения углов А и В в норме и при дисплазии тазобедренного сустава различной степени

Состояние сустава	Угол А, градусы	Угол В, градусы
Нормальный	Более 60	Менее 55
Диспластичный	43–59	Более 55
Подвывих	Менее 43	Более 77
Вывих	Менее 43	Более 77

Все цифровые показатели ультразвукового исследования, как и показатели рентгенографии, являются лишь ориентирами. Необходим осмотр ребенка специалистом и сопоставление клинических данных с результатами лучевого исследования.

Дисплазия тазобедренного сустава без смещения бедра характеризуется центрацией головки бедренной кости, некоторой скошенностью костного свода вертлужной впадины (уменьшение угла А) и закругленностью костного края вертлужной впадины (по некоторым авторам – костный эркер).

Подвывих бедра. Костный свод вертлужной впадины скошен, хрящевое перекрытие смещено каудально. Головка незначительно смещена латерально. На эхограмме она своей большей частью (вместе с ядром окостенения) расположена снаружи от основной линии (рис. 7.2). Ядро окостенения головки смещено в большей степени от основной линии.

Врожденный вывих бедра характеризуется еще большей скошенностью костного свода вертлужной впадины. Хрящевое перекрытие и головка бедренной кости смещены вверх и наружу (рис. 7.3).

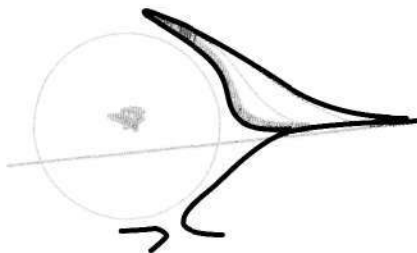
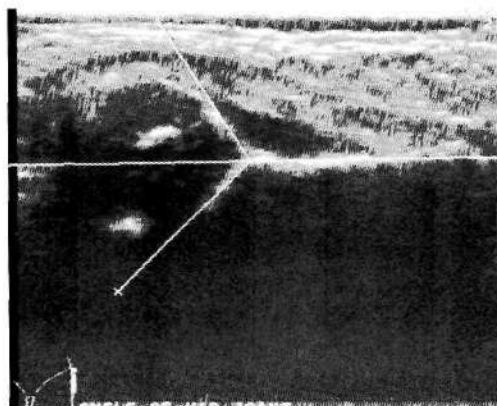


Рис. 7.2. Эхограмма и схема с эхограммы ребенка с врожденным подвывихом бедра.

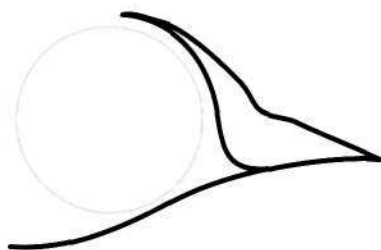
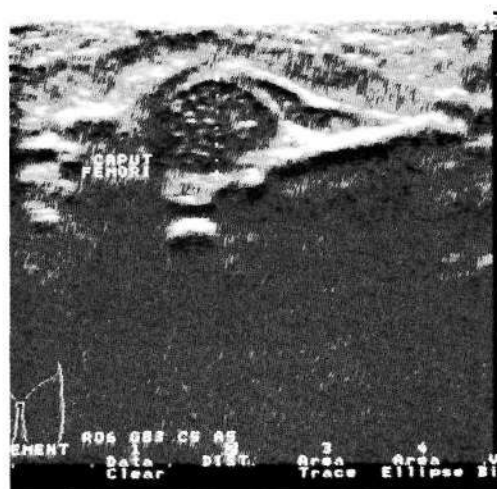


Рис. 7.3. Эхограмма и схема с эхограммы ребенка с врожденным вывихом бедра. Впадина резко уплощена, головка бедренной кости смещена вверх и кнаружи.

Рентгенологическое исследование

В настоящее время рентгенологическое исследование составляет основу диагностики врожденного недоразвития тазобедренных суставов в большинстве лечебных учреждений. При рентгенографии необходимо соблюдать укладку: ребенок лежит на спине с вытянутыми и сведенными ногами с небольшой ротацией внутрь, таз плотно прилежит к кассете.

При рентгенодиагностике заболеваний тазобедренных суставов следует учитывать, что у новорожденных отсутствуют ядра окостенения головок бедренных костей, а у более старших детей высота головки бедренной кости равна ширине шейки. Вертлужная впадина в значительной своей части хрящевая и не дает тени. В центре ее располагается Y-образный хрящ (место схождения трех костей – лонной, подвздошной и седалищной). При чтении рентгенограмм особое значение придается состоянию верхнего края вертлужной впадины и взаимоотношению верхнего края бедренной

кости и вертлужной впадины. Поскольку хрящевой головки бедренной кости у новорожденных не выявляется, отсчет ведется от верхнего края метафиза бедренной кости (шейка).

При наличии врожденного вывиха бедра отмечается косое расположение верхнего края вертлужной впадины вследствие ее недоразвития, а верхний отдел бедренной кости расположен более кнаружи и смещен вверх. Если вывих с обеих сторон, то сравнительная рентгенологическая диагностика несколько затруднена. В 1927 году болонский ортопед Путти предложил классическую «триаду Путти», в которую входят:

- 1) повышенная скошенность вертлужной впадины;
- 2) смещение проксимального конца бедренной кости относительно вертлужной впадины;
- 3) позднее появление и недоразвитие ядра окостенения головки бедренной кости.

Ядро окостенения головки бедренной кости в норме появляется через 3–6 месяцев после рождения, а при дисплазии и вывихе – несколько позднее. Кроме этого оно уменьшено в размерах, что хорошо выявляется при одностороннем вывихе.

Для облегчения рентгенодиагностики в ранний период используют разнообразные схемы, из которых наиболее удачна схема Хильгенрейнера (рис. 7.4). Применяя эту схему, как и другие, проводят основную линию (линия Келлера) через нижние точки подвздошных костей. Из этих же точек к наружному краю вертлужной впадины проводят прямую, образующую угол C основной линией (ацетабулярный угол). Этот угол в норме у новорожденных составляет величину от 25 до 30° . У более старших детей угол уменьшается до 5 – 10° . Увеличение этого угла свидетельствует о дисплазии сустава.

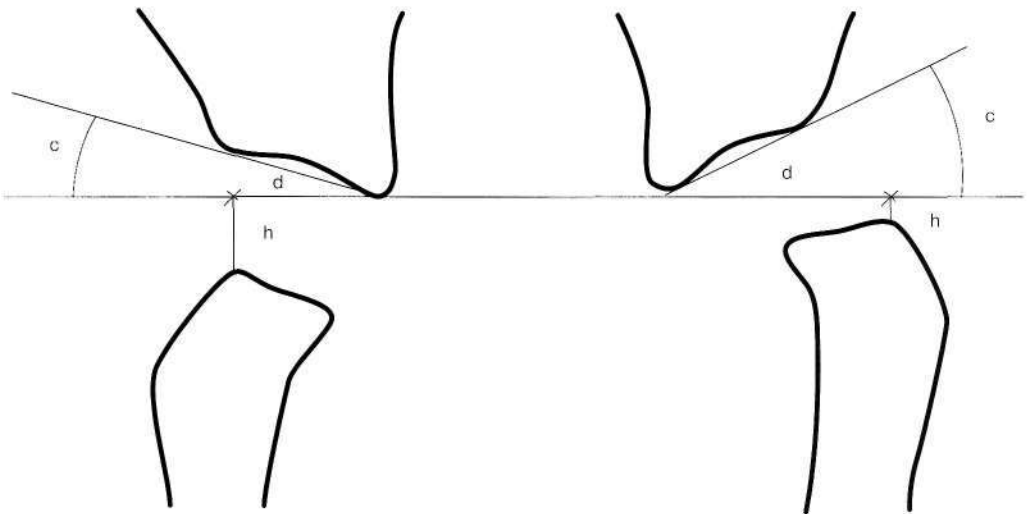


Рис. 7.4. Схема Хильгенрейнера: c – ацетабулярный угол; h – расстояние от основной линии до верхней точки метафиза бедра; d – расстояние от вертикали до нижних точек подвздошных костей.

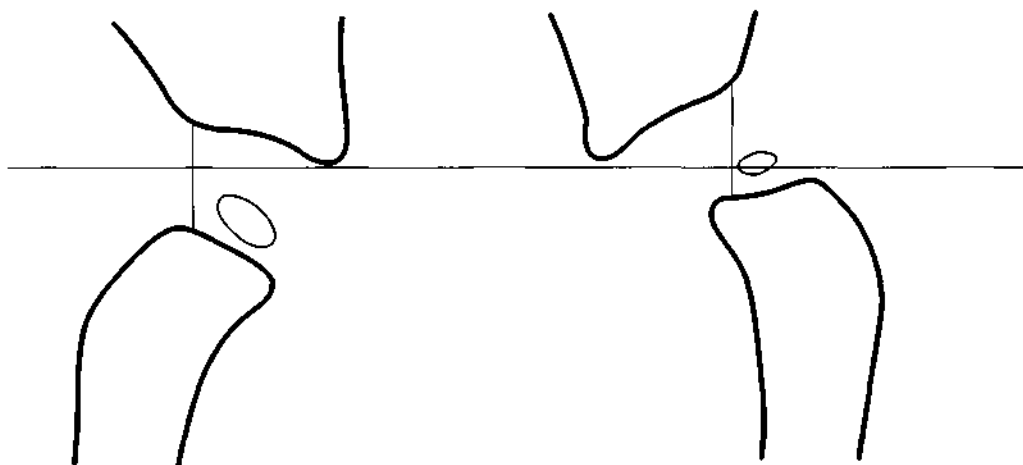


Рис. 7.5. Схема Омбредана. Ядро окостенения нормального тазобедренного сустава расположено ниже основной линии и кнутри от перпендикуляра, опущенного от края вертлужной впадины. При вывихе оно смещается выше основной линии и кнаружи от перпендикуляра.

По мнению некоторых авторов, увеличение угла до 40° говорит о подвывихе, а свыше – о вывихе. Из наиболее высоко расположенной точки метафиза бедренной кости проводят перпендикуляр на основную линию. В норме величина этого перпендикуляра составляет 10–15 мм. Уменьшение этого расстояния свидетельствует о смещении бедренной кости вверх, то есть о собственно вывихе бедра. Расстояние от точки пересечения перпендикуляра с основной линией до нижних точек подвздошных костей (см. схему – расстояние d) составляет 15–18 мм. При вывихе бедренной кости происходит смещение ее кнаружи с увеличением этого расстояния.

После появления ядер окостенения наиболее целесообразно применять схему Омбредана (рис. 7.5): проводят основную линию Келлера, через наружный край вертлужной впадины проводят перпендикуляр на основную линию – линию Омбредана. Ядро окостенения головки бедренной кости в норме располагается ниже основной линии и кнутри от линии Омбредана.

Диагностика дисплазии тазобедренного сустава у детей старше года

После того как ребенок начинает стоять и ходить, диагностика врожденного вывиха бедра несколько облегчается. Наряду с поздним началом хождения (через 14–15 месяцев) отмечается нарушение походки, неустойчивость и хромота при одностороннем вывихе и утиная походка с переваливаниями на обе стороны – при двустороннем. Поскольку бедренная кость смещается вверх и кнаружи, то верхушка большого вертела располагается выше линии Розера–Нелатона, которая соединяет переднюю верхнюю ость подвздошной кости с седалищным бугром. На стороне вывиха ограничено отведение бедра, однако ротационные движения возможны в объеме большем, чем в норме.

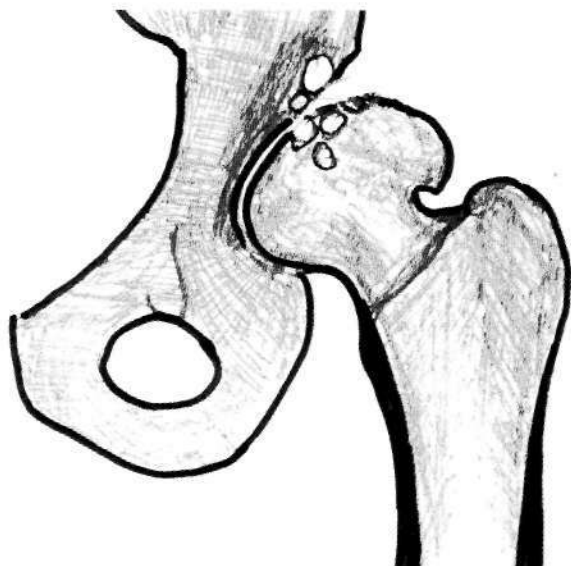


Рис. 7.6. Дисплазия тазобедренного сустава у взрослого. Схема с рентгенограммы. Свод впадины скошен, головка перекрыта не полностью, бедро смещено вверх с разрывом линии Шентона. Картина деформирующего артроза с кистовидной перестройкой.

Важным клиническим признаком является положительный симптом Тренделенбурга. В норме при опоре на здоровую ногу ягодица с противоположной стороны приподнимается вверх, при опоре на вывихнутую ногу ягодица с другой стороны опускается. Именно это обстоятельство и объясняет утиную походку у больных с двусторонним вывихом бедра.

При обследовании ребенка в положении лежа можно выявить поршневые движения бедра с больной стороны, поскольку свод вертлужной впадины недоразвит и не препятствует смещению головки вверх.

Окончательный диагноз устанавливается после рентгенологического исследования. Рентгенограмма не только подтверждает диагноз, но и позволяет определить тактику лечения, в том числе и оперативного.

При определении показаний к оперативному вмешательству и выборе способа вмешательства используют рентгенографию лежа и стоя, а также с отведением и внутренней ротацией бедра.

Нелеченый врожденный вывих бедра приводит к развитию либо диспластического деформирующего артроза тазобедренного сустава, либо неоартроза. Диспластический коксартроз (рис. 7.6) развивается в тех случаях, когда головка бедренной кости смещается незначительно. Одновременно с картиной недоразвития тазобедренного сустава наблюдается дегенеративно-дистрофический процесс.

Врожденный вывих бедра у грудных детей необходимо дифференцировать с врожденным укорочением бедренной кости, физиологической или спастической мышечной гипертонией.

Дифференциальная диагностика у детей старше года проводится со всеми заболеваниями, сопровождающимися утиной или хромающей походкой. Это заболевания, приводящие к вывиху бедренной кости (паралич, травмы, остеомиелит), и заболевания, сопровождающиеся варусной деформацией

бедренной кости (рахит, асептический некроз, врожденная варусная деформация шейки бедренной кости и др.).

Дисплазия шейки бедренной кости

Это нарушение роста эпифизарного хряща шейки бедренной кости. В результате длительной нагрузки в процессе роста наступает патологический эпифизеолиз с последующей варусной деформацией шейки (рис. 7.7).

На рентгенограммах определяется различной степени выраженности *варусная деформация* шейки бедренной кости. В некоторых случаях шейечно-диафизарный угол становится острым. Головка и шейка бедренной кости деформированы. Эпифизарная пластинка роста разрыхлена.

Эпифизарные дисплазии

У детей младшего возраста суставной конец (эпифиз) представлен хрящевой тканью, нарушение развития которой приводит к возникновению ряда заболеваний. Развитие этих заболеваний медленное, постепенное и часто незаметное. С наибольшей выраженностью процесс развивается в крупных суставах. Ядра окостенения появляются с запозданием, развиваются медленно и неправильно, синостозирование их происходит в более поздние сроки (С.А. Рейнберг, 1965). Если клинические проявления выражены слабо или отсутствуют, то такие изменения могут быть рентгенологической находкой. При диагностике следует учесть наследственный характер заболеваний, множественность и симметричность поражения.

Рентгенологически выявляется сужение или расширение суставной щели, которое может быть равномерным или неравномерным. Ядра окостене-

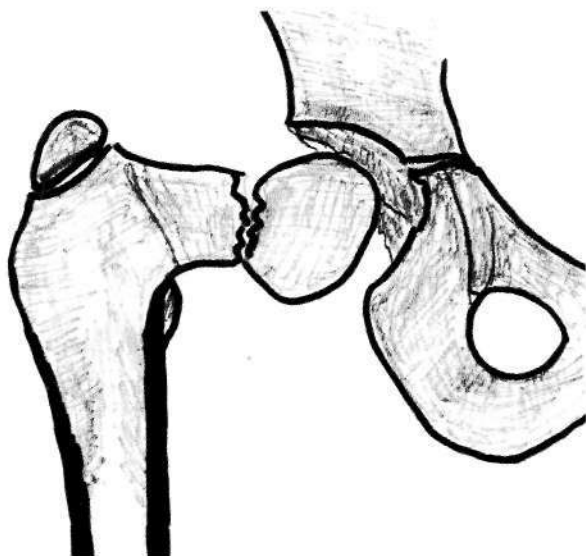


Рис. 7.7. Варусная деформация шейки бедренной кости. Схема с рентгенограммы. Шейка и головка деформированы. Ростковая зона расширена.

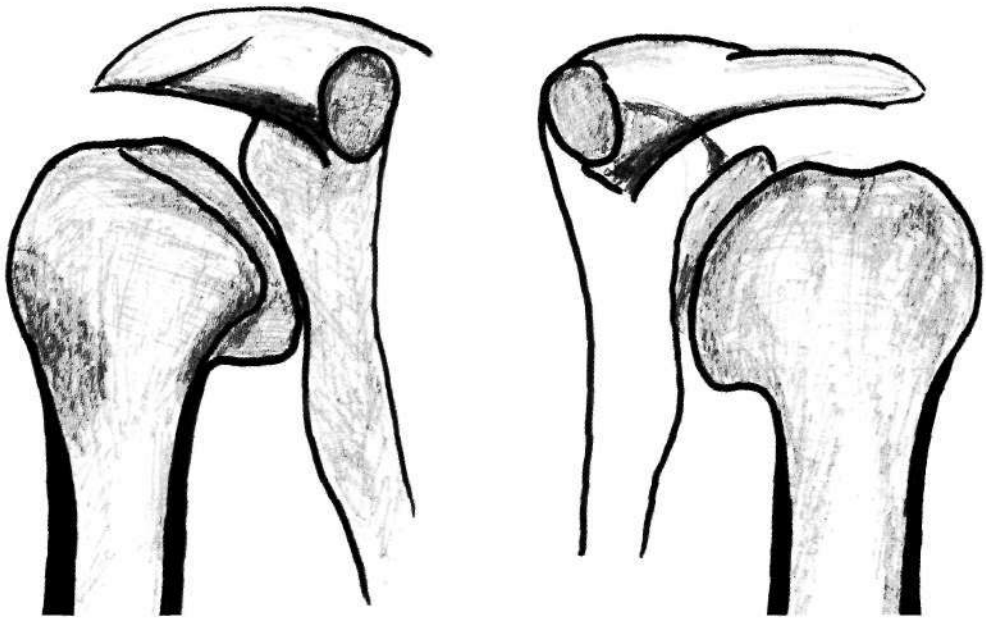


Рис. 7.8. Эпифизарная дисплазия с поражением плечевых суставов. Схема с рентгенограммы.

ния появляются позднее нормального срока, меняют обычную форму, уменьшены в размерах, в некоторых случаях страдает структурный рисунок губчатой кости. Возможно появление нескольких ядер окостенения. Особенно страдают головки бедренных костей, которые становятся сплюснутыми, деформированными, а иногда и фрагментированными (это требует проведения дифференциальной диагностики с остеохондропатиями). В последующем может возникнуть грибовидная деформация головки с подвывихом. Суставные концы других суставов сплюснуты, недоразвиты, то есть они имеют измененную форму в разной степени выраженности.

У взрослых клинко-рентгенологическую картину эпифизарных дисплазий изучали В.Ф. Андреева (1982), М.В. Волков (1974). Деформации развивались во многих суставах, причем практически у половины больных имела место диспластическая деформация позвоночника. В таких случаях следует говорить о спондилоэпифизарной дисплазии.

Основным рентгенологическим признаком заболевания являются деформации суставов. В тазобедренных суставах головка бедренной кости приобретает грибовидную форму, наступает утолщение шейки бедренной кости. Характер таких изменений не всегда симметричен. В коленных суставах наряду с деформацией мыщелков может определяться недоразвитие эпифизов, преимущественно снаружи. В других суставах может быть клиновидная деформация суставных концов костей. В плечевых суставах значительно уплощаются с обеих сторон как головка плечевой кости, так и суставная впадина лопатки (рис. 7.8).

Деформации суставных концов костей у взрослых людей приводят к возникновению дегенеративно-дистрофических поражений, которые подробно описаны в предыдущей главе.

Множественные костно-хрящевые экзостозы

Эта форма нарушения развития встречается в практике нередко. Появляются экзостозы в основном после рождения и медленно развиваются по мере роста ребенка. Исходят они из эпифизарных хрящей роста и первоначально представлены хрящом, однако постепенно происходит окостенение его и замещение зрелой костной тканью (преимущественно губчатой). Снаружи имеется хрящ, за счет которого экзостоз может расти. Локализуются экзостозы преимущественно рядом с суставом, количество их может быть велико. Размеры их – от минимально определяемых на рентгенограммах до крупных, превышающих размеры суставных концов костей. Первоначально экзостоз расположен у эпифизарной пластинки роста, но по мере роста самой кости в длину он отодвигается в сторону диафиза. Клинически небольшие экзостозы могут себя не проявлять и, лишь достигнув значительных размеров, могут оказывать давление на какие-либо анатомические образования и препятствовать движению в суставах.

Рентгенологически экзостозы – дополнительные образования из зрелой губчатой и компактной костной ткани, исходящие из метафиза кости (рис. 7.9). Кортикальный слой на поверхности образования может истончаться ближе к его вершине. Характерной особенностью, в отличие от остеомы, является достаточно узкая ножка, тогда как остеома имеет широкое основание. Кроме этого экзостозов может быть много, и они нередко располагаются симметрично. На поверхности экзостозов может определяться хрящевой покров по типичным, характерным для этой ткани включениям. В этих случаях рентгенологическая картина схожа с таковой при остеохондроме и нередко ставится именно такой диагноз. Гистологическое исследование при остеохондромах и экзостозах выявляет зрелую костную и хрящевую ткань.

Нередко при наличии экзостозов наступает деформация суставных концов костей, а иногда и целой кости. При этом возможно укорочение костей – пациенты низкого роста и коренастого телосложения (М.В. Волков, 1974). Рост экзостозов происходит одновременно с ростом кости и прекращается с наступлением синостоза эпифиза с метафизом. По своей форме они бывают линейными, шаровидными, бугристыми или какими-то другими. Контур четкий. Кортикальная и губчатая костная ткань незаметно переходит в костную ткань метафиза, диафиза. Исходящий из одной кости экзостоз по мере роста может оказывать давление на рядом расположенную кость, вызывая ее деформацию. Озлокачествление экзостозов происходит редко.

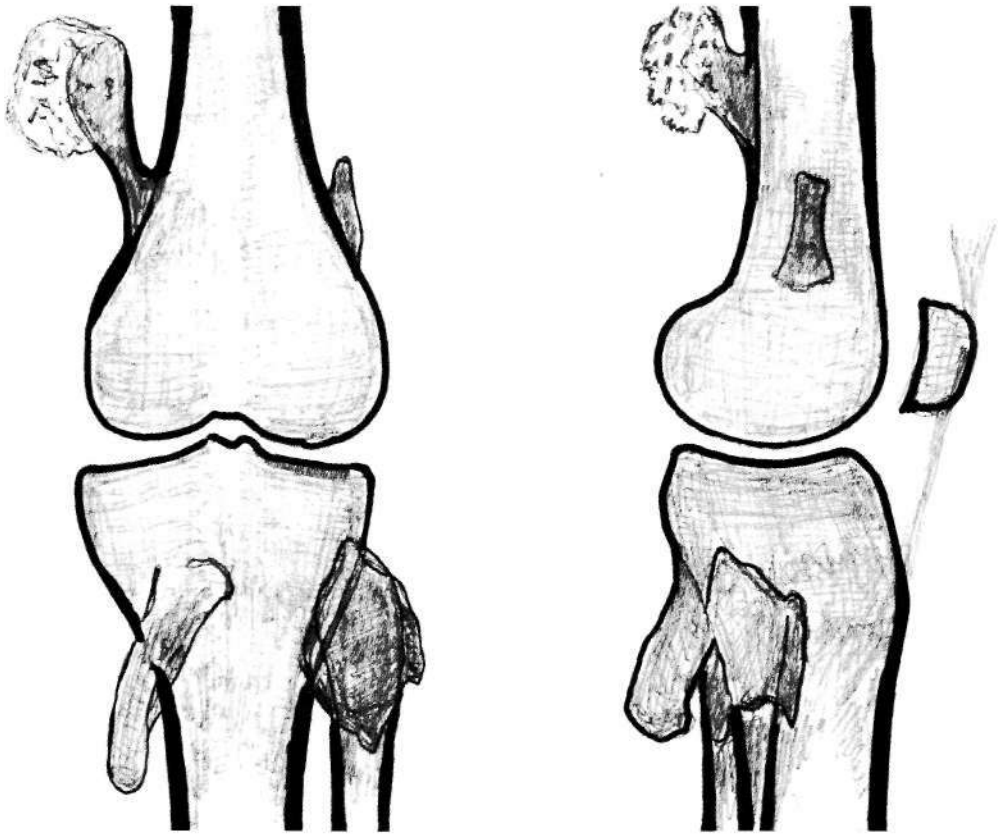


Рис. 7.9. Схема с рентгенограммы коленного сустава. Множественные костно-хрящевые экзостозы бедренной и обеих берцовых костей.

Болезнь Олье (дисхондроплазия)

Это заболевание в литературе называется множественным хондроматозом костей, дисхондроплазией и др. Это врожденное заболевание, сущность которого состоит в нарушении нормального процесса роста кости в некоторых участках зон энхондрального окостенения. Отдельные участки эпифизарной пластинки роста не превращаются в костную ткань, а остаются неизвестными.

Рентгенологическое исследование дает четкое представление о локализации, количестве и других особенностях неокостеневшей хрящевой ткани, а также о форме суставных концов (рис. 7.10). В метафизе определяются множественные участки просветления (очаги литического типа) каплевидной формы, овальные, округлые, веерообразные, в виде языков. Многие из них могут быть соединенными с эпифизарной пластинкой. По мере роста кости эта связь может теряться. Кортикальный слой может быть вздут, в некоторых случаях на определенном участке отсутствует. Характерным явля-

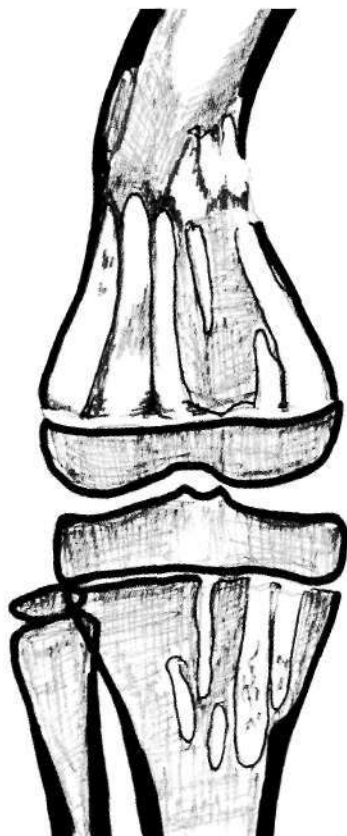


Рис. 7.10. Болезнь Оллье (дисхондроплазия). Схема с рентгенограммы. В метафизах большой берцовой и бедренной костей видны очаги просветления в виде язычков. Некоторые из них сливаются с ростковой зоной, в отдельных видны включения. Бедренная кость дугообразно деформирована, кортикальный слой по внутренней поверхности местами отсутствует.

ется поражение и плоских костей. Сами участки имеют четкие границы, иногда с ободком склероза. Суставной конец местами значительно деформирован за счет осевого искривления вследствие нарушения роста или же вздутия. В структуре очагов возможно выявление трабекул и включений в виде зерен. С возрастом количество включений увеличивается, возможна оссификация. Пациенты с болезнью Оллье должны находиться под наблюдением специалистов. Хорошо известны случаи малигнизации очагов, то есть превращения их во вторичную хондросаркому. Процент малигнизации, по данным некоторых авторов, доходит до 10.

Мраморная болезнь, остеопойкилия

Это редко встречающиеся нарушения развития, диагностика которых возможна только лучевыми методами. Чаще всего они являются находками при обследовании больных по поводу других заболеваний и травм. **Мраморная болезнь** – системное поражение скелета, причина которого неясна. Сущность заболевания заключается в неправильном процессе окостенения с обра-

зованием большого количества компактного костного вещества. Внешне кость остается неизменной, но структура изменяется значительно. Губчатая костная ткань замещается компактной на различном протяжении. В первую очередь страдает череп, таз, суставные концы тазобедренного, коленного суставов. В клиническом плане могут появляться такие симптомы, как боли в суставах, утомляемость и даже патологические переломы. Анемия развивается в тех случаях, когда значительная часть губчатой костной ткани с кроветворным костным мозгом замещается компактной. Рентгенологическая картина очень своеобразна и характерна только для этого заболевания (рис. 7.11). Внешне кости не изменены или же изменены весьма незначительно за счет утолщения на уровне метафизов. Структура кост-

ной ткани, включая эпифизы суставных концов, резко уплотнена. Плотность столь значительна, что местами костномозговой канал не прослеживается или виден как узкая продольная полоска вдоль кости. В плоских и коротких костях центральная часть может оставаться неизменной, а по периферии виден склероз в виде широкой полосы, контур которой соответствует контуру кости. Иногда могут быть несколько полосок уплотнения, которые по форме повторяют друг друга, чередуясь со светлыми полосками неизменной костной ткани.

Остеопойкилия – врожденное системное заболевание скелета. Сущность его заключается в образовании в различных костях плотных компактных гомогенных островков овальной или округлой формы, размеры которых колеблются в пределах 10 мм (рис. 7.12). Наиболее часто они появляются в эпифизах длинных костей, кисти, стопе. Кости на рентгенограммах приобретают типичный пятнистый вид, характерный только для этого заболевания. Форма, размеры, контуры костей и оставшаяся структура костной ткани не изменены. Специфическими клиническими проявлениями это заболевание не сопровождается.

Хондродистрофия

Это нарушение развития скелета, связанное с подавлением энхондрального окостенения. При этом развитие костей за счет периоста и эндоста не изменяется. Вследствие этого возникает выраженное укорочение костей, ведущее к кар-



Рис. 7.11. Мраморная болезнь. Схема с рентгенограммы. Резкое уплотнение костной ткани практически на всем протяжении. Форма костей не изменена.

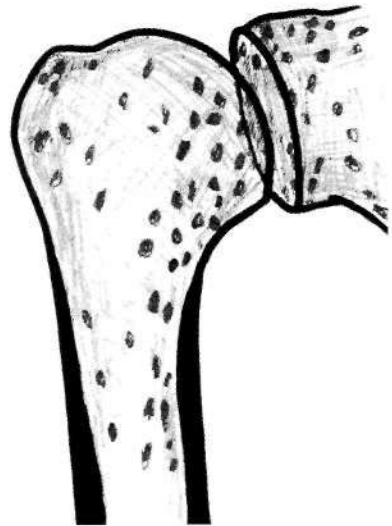


Рис. 7.12. Остеопойкилия. Схема с рентгенограммы. В плечевой кости и лопатке определяются овальные, округлые очаги компактной костной ткани.

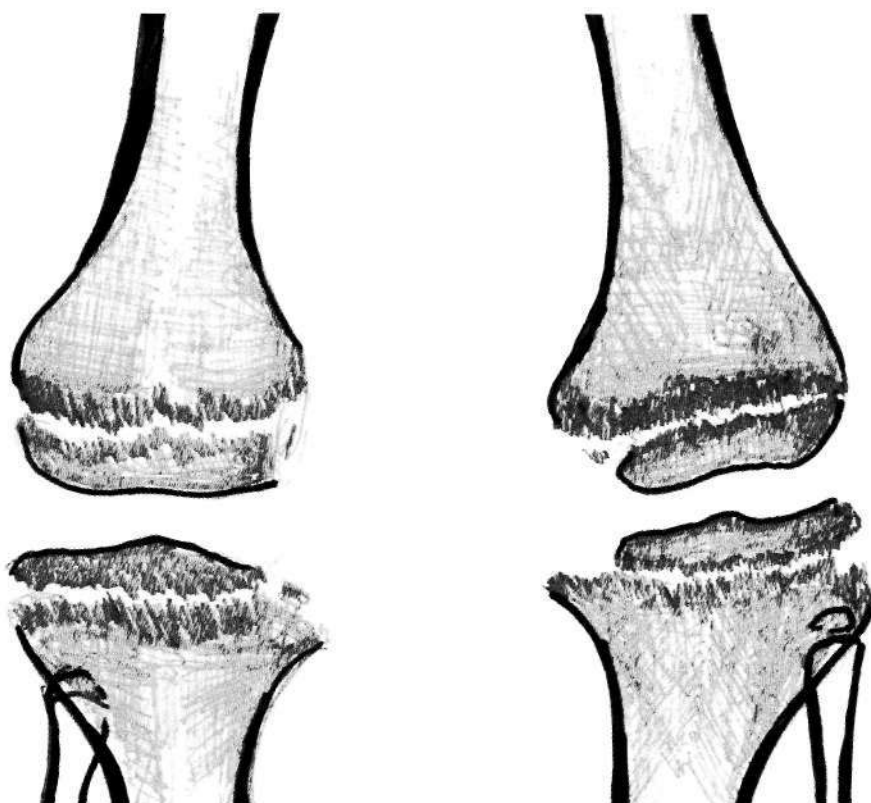


Рис. 7.13. Хондродистрофия. Схема с рентгенограммы коленных суставов.

ликовости. Конечности значительно укорочены при сохраненных размерах туловища и головы.

Рентгенологическое исследование выявляет укорочение и некоторое утолщение трубчатых костей. Суставные концы костей изменены. Ядра окостенения у детей появляются в положенные сроки, контур их неровный, бахромчатый (рис. 7.13). Эпифизарная пластинка роста расположена косо, может быть расширенной. Кортикальный слой утолщен, увеличены в размерах апофизы, места прикрепления мышц. Наиболее характерны изменения в кистях и стопах. Пальцы укорочены, имеют одинаковую длину, веерообразно расходятся в стороны, сам суставной конец утолщен, как бы вздут. Может наблюдаться варусное искривление осей в крупных суставах.

Несовершенный остеогенез (врожденная ломкость костей)

Сущность этого заболевания заключается в нарушении периостального и эндостального костеобразования при сохраненном энхондральном. Болезнь имеет наследственный характер.

Рис. 7.14. Врожденная ломкость костей. Схема с рентгенограммы локтевого сустава. Суставные концы значительно деформированы, атрофичны. Остеопороз, истончение и расслоение кортикального слоя. Срастающийся перелом диафиза лучевой кости.



Основными клиническими проявлениями при этой патологии являются множественные переломы, искривления костей из-за этих переломов, голубые склеры. Переломы прекращаются с половым созреванием. Количество переломов может быть весьма значительным. У некоторых больных они исчисляются десятками. Сломанные кости срастаются, однако остаются деформации, приводящие в конечном счете к значительным искривлениям конечностей. Кроме того, имеется слабость мышечно-связочного аппарата, что выражается в разболтанности суставов и атрофии мышц.

Рентгенологическое исследование очень важно для постановки диагноза. В большей степени страдают длинные трубчатые кости (рис. 7.14). Определяется системный диффузный остеопороз, атрофия костей с истончением кортикального слоя, уменьшением поперечника кости и исчезновением на рентгенограммах губчатой структуры костной ткани. Степень выраженности остеопороза бывает столь значительной, что по плотности она приближается к плотности мягких тканей. На месте бывших переломов видна законченная или незавершенная консолидация, иногда с наличием большой периостальной мозоли. Ростковые зоны у детей могут быть уменьшены в размерах, деформированы. Суставы на рентгенограммах приобретают совершенно неожиданные положения и пространственную ориентацию.

ГЛАВА 8

Изменения в суставах при других заболеваниях

Подагра

Это хроническое воспалительное асептическое заболевание суставов, вызванное химико-токсическим фактором. Основа заболевания – отложение солей мочевой кислоты в различных элементах сустава, в наибольшей степени в синовиальной оболочке и окружающих мягких тканях. При этом в плазме крови не всегда имеется повышенное содержание элементов мочевой кислоты. Соли мочевой кислоты, как и мягкие ткани, рентгенонегативны, и при отсутствии разрушения костной ткани на рентгенограммах не видны изменения. В большинстве случаев поражаются несколько суставов, чаще всего плюснефаланговый и межфаланговый суставы 1-го пальца. Подагрический узел ведет к разрушению костной ткани с образованием дефектов в суставном конце кости округлой или овальной формы с четким контуром. Он частично расположен в кости, а частично – в мягких тканях. Разрушается губчатая костная ткань и субхондральная пластинка. При обширных поражениях может быть разрушен весь суставной конец с возникновением подвывихов и деформаций. Следует отметить, что нередко подагрические изменения в суставах врачами воспринимаются как ревматоидный полиартрит.

Пораженные суставы становятся припухлыми, значительно болезненными. Изменения постепенно прогрессируют. Длительность протекания заболевания в некоторых случаях весьма значительная. При длительном и достаточно активном течении в суставах отмечаются значительные боли, вокруг многих суставов появляются опухолевидные образования, которые приводят к деформации кистей и стоп (рис. 8.1). Около отдельных узлов могут быть свищи с крошковидным белым отделяемым, а иногда и трофические язвы. Возможно образование на ушных раковинах мелких желтоватых бугорков.

На рентгенограммах первыми признаками чаще всего являются изменения первых плюснефаланговых суставов. На уровне метафизов видны множественные овальные, округлые краевые дефекты (узуры) без четких контуров. Они могут сливаться между собой, разрушать суставные поверхности. В тяжелых случаях поражаются крупные суставы. Суставные концы грубо деформированы, контур их изъеденный. Вместе с тем в крупных суставах могут быть изменения типа деформирующего артроза (Федосеев В.А., Пигина Л.Н., 1979). Около суставов видны мягкотканые опухоле-

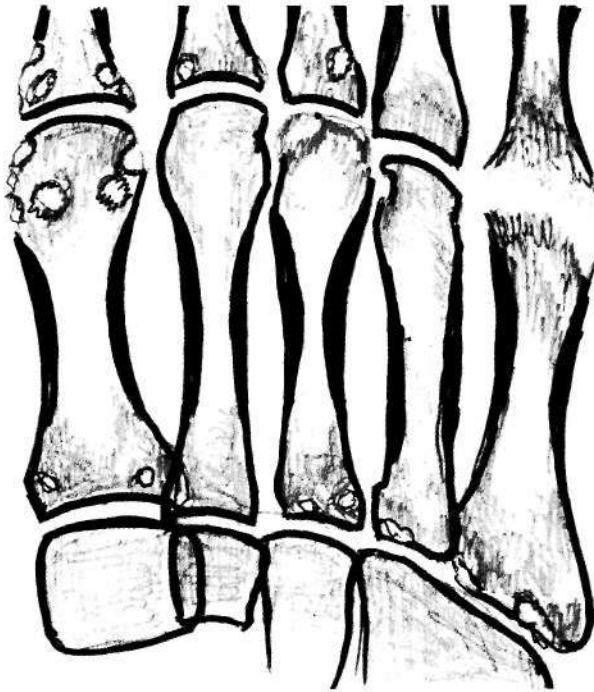


Рис. 8.1. Изменения в мелких суставах стопы при подагре. Схема с рентгенограммы. В суставных концах костей стопы видны мелкие очаги деструкции овальной и округлой формы литического типа. В 3-м и 5-м плюснефаланговых суставах определяется разрушение суставных концов с образованием дефектов без четких контуров.

видные образования гомогенной плотности. Определяется умеренный диффузный остеопороз. Изменяется и структура костной ткани пораженных костей. На фоне ноздреватой и беспорядочной структуры можно обнаружить хаотично разбросанные очаги и поля кальцификации. Некоторые авторы выявляли развитие костного анкилоза в суставах стоп.

Для уточнения диагноза необходима комплексная диагностика, включающая лабораторные данные и исследования отделяемого из свищей на выявление солей мочевой кислоты.

Артропатия

Это вторичное дистрофическое заболевание суставов и костей в целом, развивающееся при поражении разных отделов центральной и периферической нервной системы. При этом заболевании наступают разнообразные изменения во всех составляющих пораженного сустава и окружающих суставов мягких тканях, а также костной ткани на протяжении всей кости. Однако в большей степени страдает костная ткань, в связи с чем в литературе можно встретить термин «нейрогенная остеоартропатия». Сутью этой патологии суставов является извращение физиологических процессов жиз-



Рис. 8.2. Артропатия плечевого сустава. Схема с рентгенограммы. Головка и часть шейки плечевой кости отсутствуют. Видны периостальные наслоения и большое количество оссификатов.

недеятельности во всех тканях из-за нарушения регулирующего влияния нервной системы, как центральной, так и периферической, на трофику тканей. Основными патологическими процессами могут быть травма спинного мозга и крупных нервных стволов, сирингомиелия, сухотка спинного мозга.

Клинической особенностью этого поражения является отсутствие выраженных болей в пораженных суставах вследствие расстройства чувствительности (болевой и температурной при сохранении тактильной). Имеют место атрофические параличи, ограничения подвижности суставов. У больных может выявляться хруст и внешняя деформация пораженного сустава. Однако в ряде случаев неврологические расстройства бывают выражены слабо.

Основу диагностики артропатий составляет классическое рентгенологическое исследование. В типичных случаях хорошей рентгенограммы бывает достаточно для постановки диагноза. Морфологические изменения протекают в две фазы: литическая и бластическая, из них в конкретном случае нередко преобладает какая-либо одна. Литические процессы наиболее характерны для головок бедренных и плечевых костей. Рентгенологически первоначально это выражается в появлении и прогрессировании остеопороза, рассасывании суставных концов костей, появлении достаточно грубых дефектов в костной ткани и деформации суставных концов. Одновременно наступают бластические процессы в виде выраженного остеосклероза, бесформенного периостального костеобразования, парартикулярного окостенения и обызвествления, массивных костных разрастаний по краям суставных концов. Появляются подвывихи и вывихи. Суставная щель на рентгенограммах выглядит по-разному. Она может быть значительно расширенной или же совсем не определяться, что зависит от степени разрушения суставных концов костей и укладки.

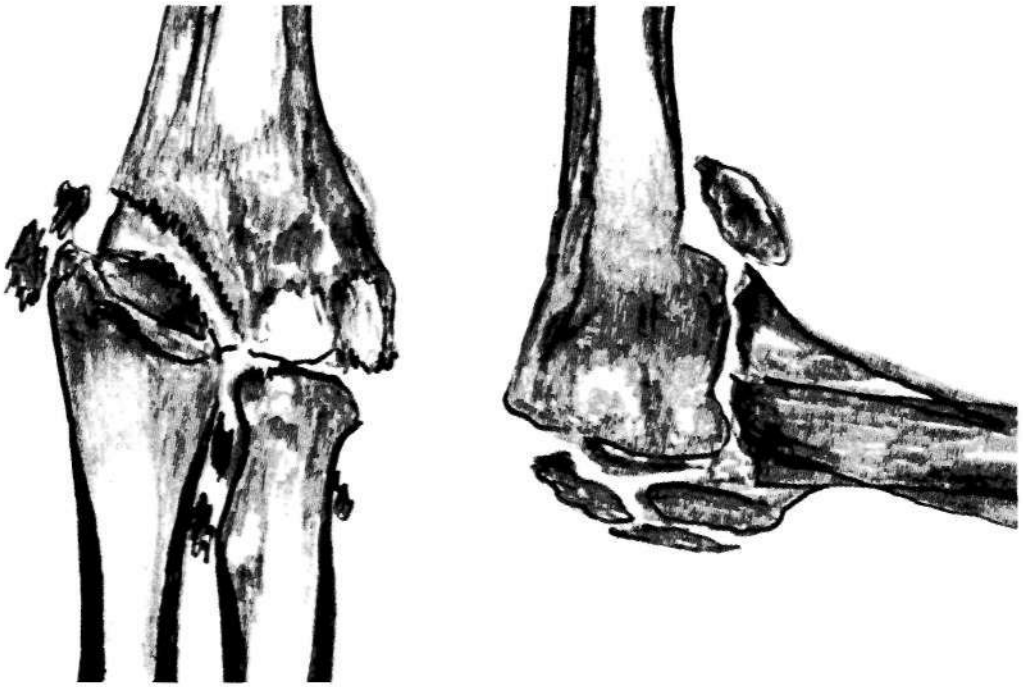


Рис. 8.3. Артропатия локтевого сустава. Схема с рентгенограммы. Определяются грубые изменения всех трех суставных концов костей. Костные суставные поверхности резко деформированы, местами не определяются, суставная щель неравномерна на всем протяжении. Парартикулярно видны хаотичные оссификаты различных размеров и плотности

В тазобедренном суставе наряду с разрушением головки наблюдаются деструктивные процессы в надацетабулярной области, теле подвздошной кости. Подобные процессы с преобладанием остеолитических выявляются и в плечевом суставе. Мы наблюдали полное исчезновение головки плечевой кости, она была как бы отрезана на уровне метафиза. Противоположный суставной конец был также значительно разрушен (рис. 8.2).

При поражении коленного сустава выражены как остеолитические, так и остеобластические процессы. На рентгенограммах выявляются в большей или меньшей степени дефекты мыщелков бедренной и большеберцовой костей. Появляются внутрисуставные переломы, «суставные мышцы» и лоозеровские зоны перестройки. Структура оставшейся костной ткани значительно склерозирована на большом протяжении, вплоть до диафиза. В окружающих мягких тканях определяются самые разнообразные по форме, структуре и размерам оссификаты. Количество их может достигать до нескольких десятков.

Разрушение локтевых суставов может быть различной степени выраженности (рис. 8.3). В основном преобладают бластические проявления в виде массивного остеосклероза на значительном протяжении метадиафиза. Вместе с тем возможно существенное разрушение мыщелков плече-

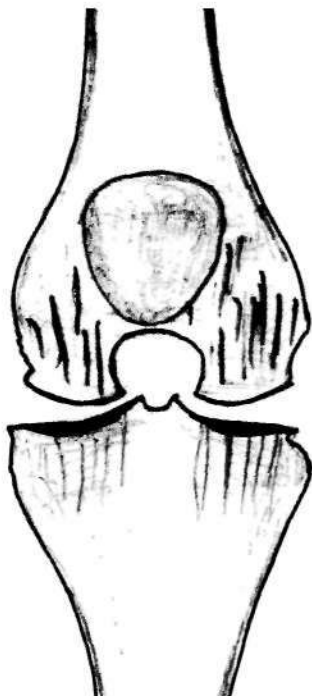


Рис. 8.4. Изменения в коленном суставе при гемофилии. Схема с рентгенограммы Умеренно выражены явления деформирующего артроза. Видна значительно расширенная межмышелковая ямка бедренной кости. Гипертрофический остеопороз.

вой кости, а также суставного конца локтевой и головки лучевой костей.

Одновременно при артропатиях может страдать и костная ткань на всем протяжении кости, что является характерным для диабетической артропатии, в основе которой лежит невропатия. Рентгенологически это выражается в рассасывании плюсневых костей стопы, фаланг пальцев, начиная с ногтевых.

Рентгенологическая картина у таких больных настолько типична и ясна, что не требуется дополнительного ультразвукового или же РКТ- и МРТ-исследований, тем более что все изменения развиваются в основном в костной ткани.

Установить основное заболевание по рентгенологическим данным не всегда представляется возможным. Необходимо полноценное, целенаправленное клиническое обследование больного.

Гемофилии

Поражение суставов при гемофилии – явление нередкое и встречается только у мужчин. Наиболее часто поражаются коленные и локтевые суставы, реже – другие крупные. Основу изменений в суставах составляют многочисленные гемартрозы. При большом количестве повторений они приводят к глубоким дегенеративным изменениям всех элементов сустава: капсулы, хряща и костной ткани.

Рентгенологические данные выявляются с течением времени и выражаются в виде сужения суставной щели, заострения костных краев эпифизов, небольших краевых разрастаний, уплощения суставных поверхностей. Характерный симптом для коленного сустава – углубление межмышелковой ямки бедренной кости (рис. 8.4). Структурные изменения костной ткани представлены остеопорозом с одновременным утолщением отдельно идущих трабекул (гипертрофический остеопороз). Особенно четко эти явления прослеживаются в коленном суставе. В самой суставной полости возможно появление дополнительных теней за счет обызвествления кровяных сгустков. Из-за кровоизлияний в мягкие ткани и под надкостницу возможно образование оссифицирующего миозита или отслоенного периостита.

Поражение ростковой зоны в детском возрасте может привести к нарушению роста, искривлению конечности.

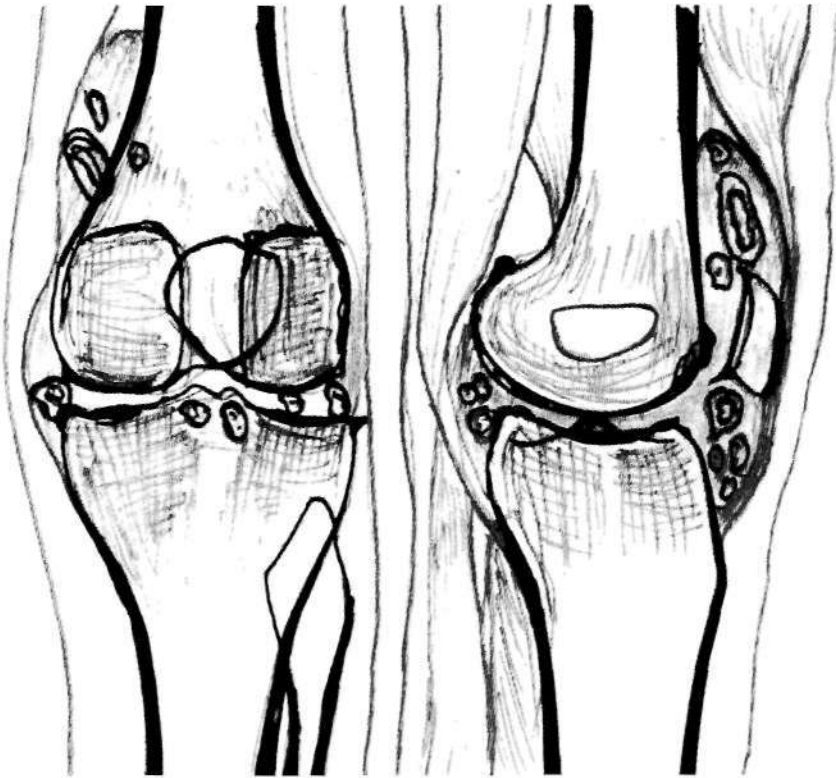


Рис. 8.5. Хондроматоз коленного сустава. Схема с рентгенограммы. Рентгенологическая картина деформирующего артроза. На уровне суставной щели и выше надколенника определяются дополнительные тени овальной, округлой формы с типичной структурой хондромных тел.

Хондроматоз и остеохондроматоз

Это заболевание, при котором в толще ворсинок капсулы сустава образуются хрящевые или костные тельца. Чаще поражаются коленный и локтевой суставы. В редких случаях процесс локализуется в нескольких суставах сразу. Хондромные тела определенное время связаны с ворсинчатой оболочкой, но отшнуровываются и остаются в полости сустава как свободно лежащие тела. Количество их бывает различно: от нескольких штук до нескольких сотен. Форма телец округлая, неправильная. Перемещаясь в полости сустава, они могут вызвать ущемление и блокаду сустава. В большинстве случаев хондроматоз сопровождается синовитом.

В типичных случаях распознавание этого заболевания не представляет трудности. В проекции сустава на рентгенограмме определяются дополнительные тени, разнообразные по форме и размерам (рис. 8.5). Структура их довольно типична – соли извести откладываются в виде концентрических кругов.

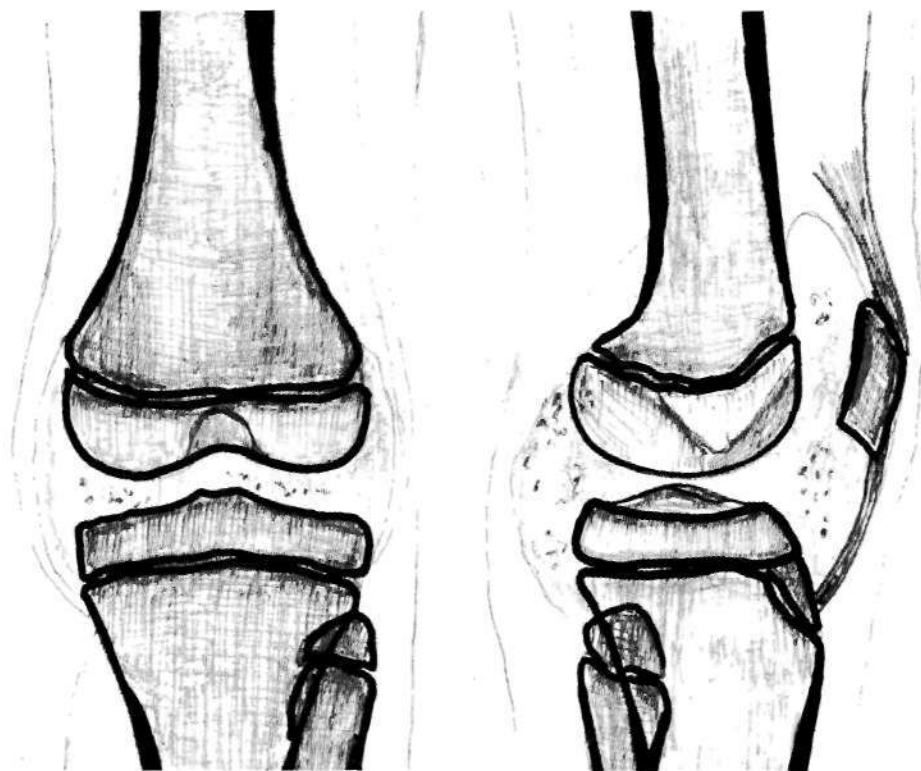


Рис. 8.6. Хондроматоз. Начало обызвествления. Схема с рентгенограммы. Суставная капсула растянута из-за наличия жидкости. Видны включения неопределенной формы и структуры.

При этом поверхностный слой дает довольно точное представление о форме и размерах хондромного тела. Однако при отсутствии солей хрящевые тела не видны, а на ранних стадиях развития на рентгенограмме определяются не совсем понятные тени (рис. 8.6). В той или иной степени выражены симптомы деформирующего артроза в виде сужения суставной щели, деформации и склероза субхондральных пластин, краевых разрастаний. В некоторых случаях тени хондромных тел определяются на значительном расстоянии от суставной щели, но и в этих случаях они располагаются внутри сустава, а капсула его значительно растянута. Иногда вместо включений извести видна костная структура – остеомадоз.

При отсутствии рентгенологической картины хондромные тела обнаруживаются при ультразвуковом исследовании. Они визуализируются как дополнительные тени овальной формы (рис. 8.7, 8.8). Определяются также утолщение капсулы и жидкость в суставе.

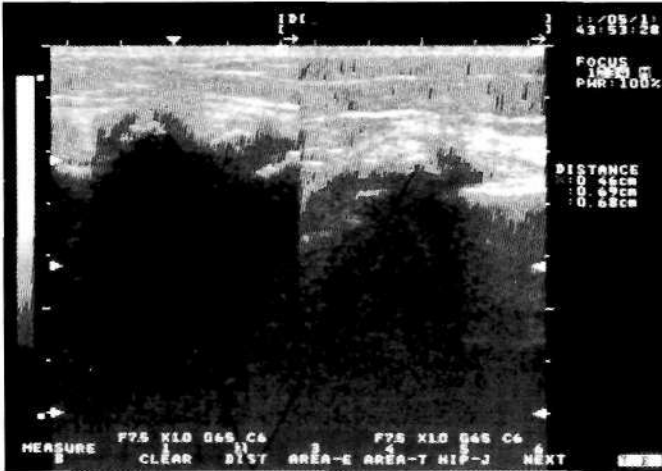


Рис. 8.7. Эхограммы коленного сустава. Хондроматоз. В полости сустава определяются дополнительные тени овальной формы. Контур прерывистый, структура неоднородная.

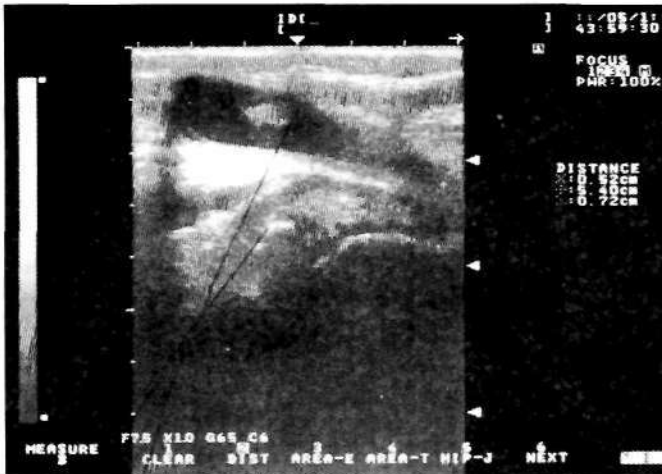


Рис. 8.8. Эхограмма коленного сустава. Хондроматоз. В одном из заворотов сустава – жидкость, в которой определяется дополнительная тень неправильной формы с неоднородной структурой

Рахит

Рахит – заболевание, связанное с недостаточностью витамина D в организме ребенка. С ортопедических позиций эти нарушения нормального развития костной и хрящевой ткани с возможными последствиями в виде искривлений и деформаций являются предметом рентгенологического изучения. Изменения затрагивают различные отделы скелета, в том числе и суставные концы костей. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена препятствует формированию новой костной ткани в ростковой зоне эпифизов вследствие обеднения костей минеральными солями. Вместо нормальной ростковой зоны возникает расширенная (иногда до 1,5–2,0 см) рахитическая зона. Естественно, что процесс наиболее выражен в тех суставных концах, которые в данный период жизни наиболее активны в росте.

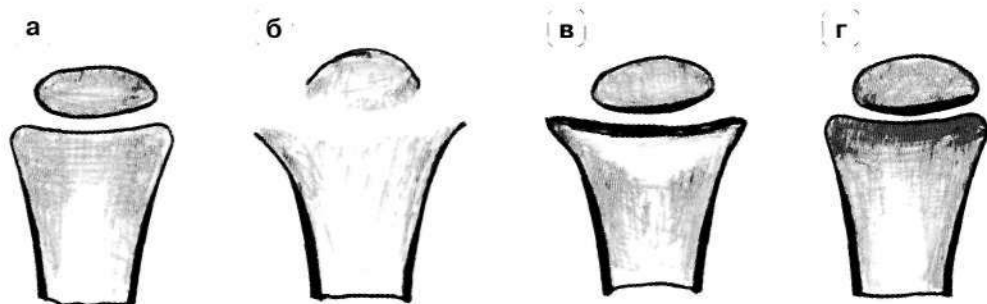


Рис. 8.9. Схема изменений в суставном конце у ребенка при рахите: а – здоровый сустав; б – расцвет заболевания, в – начало выздоровления; г – остаточные явления.

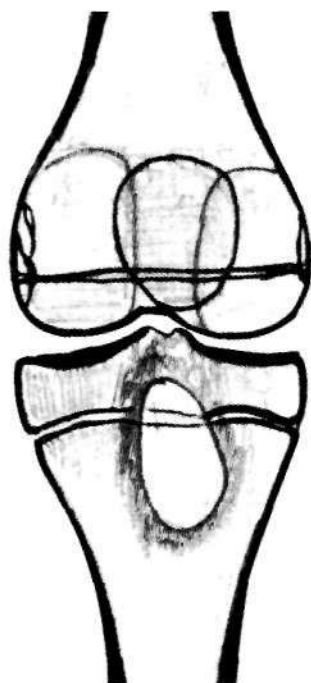
Нарушение минерального обмена приводит к уменьшению минеральной насыщенности костной ткани, что на рентгенограммах проявляется в виде остеопороза различной степени выраженности и уменьшением толщины кортикального слоя диафиза кости. Рентгенологические изменения эпифизарной ростковой зоны в начале развития заболевания выражаются в некотором ее разрыхлении и увеличении (рис. 8.9). Замыкающие костные пластинки со стороны метафиза и ядра окостенения постепенно исчезают и в период разгара рахита могут не определяться совсем, так что исчезает граница между хрящевой и костной тканью. Вместо четкого контура кости на рентгенограмме виден изъеденный контур в виде бахромы. Метафиз увеличивается в поперечном размере, приобретая бокаловидную форму. Интенсивность тени ядра окостенения постепенно уменьшается на рентгенограмме, и она даже может исчезнуть совсем, однако рост кости в длину продолжается.

В динамике развития можно заметить, что начало излечения проявляет себя отложением в растущей кости солей извести в виде тонкой полоски. Восстанавливается контур ядра окостенения и метафизарной части кости. Постепенно зона обызвествления расширяется по направлению к метафизу и сливается с губчатой структурой. Плотность костной ткани на этом уровне бывает повышенной достаточно долгое время и лишь потом остается узкая полоска склероза на уровне метафиза. При волнообразном течении процесса картина повторится и вновь появится на уровне метафиза полоса склероза. Таким образом, каждое обострение оставляет на уровне метафиза свою узкую полоску склероза.

Ортопедические деформации могут встречаться в виде Х- или О-образных коленных суставов, варусной или вальгусной деформации шейки бедренной кости.

Истинный рахит протекает в течение первого года жизни. Аналогичные изменения костей и суставов встречаются и в более позднем возрасте (2–5 лет) при так называемом почечном рахите – синдроме Дебре–де Тони–Фанкони. Но в отличие от D-авитаминоза возникновение этого синдрома связано с нарушением функции почек. Само изменение функции почек выявляется только при биохимических исследованиях, а для обнаружения

Рис. 8.10. Первично хронический гематогенный остеомиелит (абсцесс Броди) проксимального метаэпифиза большой берцовой кости. Схема с рентгенограммы коленного сустава. Виден участок деструкции овальной формы с четкими контурами, окруженный зоной склероза. Эпифизарная пластинка роста в центральной части нарушена.



изменений костно-суставной системы необходима рентгенография. Поскольку на первый план часто выступают изменения костей и суставов, именно рентгенография позволяет заподозрить эту патологию. В своей сути рентгенологические изменения при почечном рахите аналогичны таковым при обычном D-авитаминозе.

Абсцесс Броди (первично хронический гематогенный остеомиелит)

Это разновидность гематогенного остеомиелита, особенностью которого является изначально хроническое течение. Абсцесс Броди – единичный, вяло протекающий воспалительный процесс с локализацией преимущественно в метафизах длинных трубчатых костей, однако возможна и иная локализация. М.В. Волков (1974) предлагает называть его изолированным абсцессом локкости.

Начало заболевания постепенное, развитие медленное. Однако возможно более острое начало с повышением температуры и местными изменениями воспалительного характера (отек, покраснение). В дальнейшем беспокоят постоянные и изнурительные боли по ночам. Может возникнуть реактивный артроз близлежащего сустава, по поводу которого и проводят рентгенологическое обследование больного.

Рентгенологическая картина достаточно характерна (рис. 8.10). В метафизе определяется очаг деструкции овальной, округлой или неправильной (реже) формы с четким и склерозированным контуром. Размеры его состав-

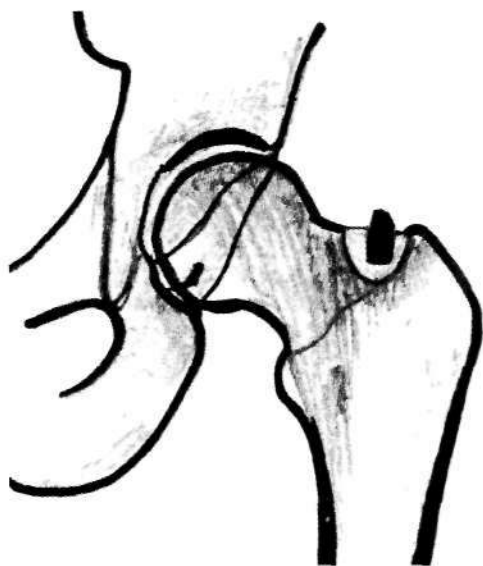


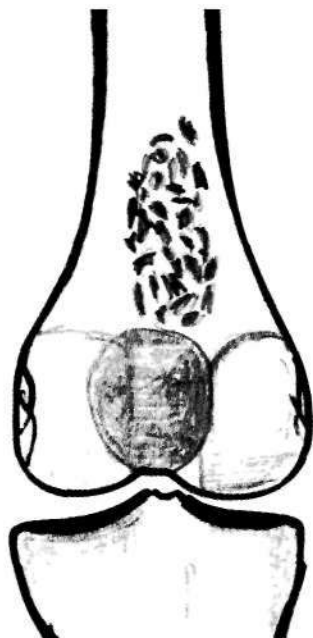
Рис. 8.11. Схема с рентгенограммы тазобедренного сустава. Иностранное тело (пуля) в проекции шейки бедренной кости. Вокруг нее имеется зона резорбции костной ткани с четким контуром

ляют в среднем 1–3 см. Секвестры, как правило, не выявляются. Степень выраженности склероза вокруг очага различна – от тонкой полоски до широкой зоны склероза с высокой плотностью тени. При наличии последней в некоторых случаях для обнаружения самого очага необходимы снимки повышенной жесткости или томография, поскольку на обычных рентгенограммах он не выявляется. Если очаг расположен достаточно близко к поверхности кости, возможны периостальная реакция в виде линейного (отслоенного) периостита и незначительное утолщение кости. В детском возрасте очаг деструкции может разрушать ростковую зону и переходить на собственно суставной конец. Такое разрушение, выявляемое на рентгенограммах, имеет большое практическое значение в дифференциальной диагностике с опухолями, которые практически никогда не разрушают зону роста. Рентгеновская компьютерная томография в такой ситуации является информативным методом диагностики. Клинико-рентгенологически заболевание близко к доброкачественной опухоли – остеоидной остеоме. Кроме этого необходима дифференциальная диагностика с туберкулезным оститом и метафизарным фиброзным корковым дефектом.

Иностранные тела

Разнообразные травматические повреждения нередко сопровождаются появлением инородных тел небиологического происхождения. Чаще всего это бывают металлические тела (дробь, осколки, пули, иглы и др.), реже – фрагменты древесины, стекла или какие-либо другие. Размеры их колеблются от минимально определяемых на рентгенограммах (1,0–1,5 мм) до крупных. Сама диагностика металлических тел не представляет трудностей (рис. 8.11). Значительно труднее определить точное месторасположение

Рис. 8.12. Обызвествление костного мозга. Схема с рентгенограммы коленного сустава. На уровне метадиафиза определяется скопление включений высокой плотности овальной и скорлупообразной формы. Кортикальный слой не изменен.



этого тела, поскольку в большинстве случаев его необходимо удалить. Для этого необходимы как минимум две проекции. Топическая диагностика будет значительно точнее, если использовать рентгеновскую спиральную компьютерную томографию, а при необходимости и УЗИ. Инородное тело изначально инфицировано и может привести к воспалительным реакциям. Кроме того, инородные тела поддерживают воспалительный процесс, пока находятся в тканях.

Обызвествление костного мозга

Это последствие (исход) асептического некроза части костного мозга. Причиной развития такого некроза большинство авторов называют кессонную болезнь. Рентгенологически на уровне метафиза, метадиафиза в костномозговом канале определяются дополнительные тени – включения. Они имеют овальную, округлую, скорлупообразную или неправильную форму (рис. 8.12). Размеры их в среднем 1,0–1,5 см. Скопления участков обызвествления, по нашим наблюдениям, достигают 10–13 см.

Хондрокальциноз

Под этим термином понимают отложение солей извести в хрящевой ткани. Может поражаться как суставной гиалиновый хрящ, так и волокнистый (мениски, межпозвонковые диски). В основе развития заболевания может быть дистрофия хрящевой ткани и нарушение обмена кальция. Клинически

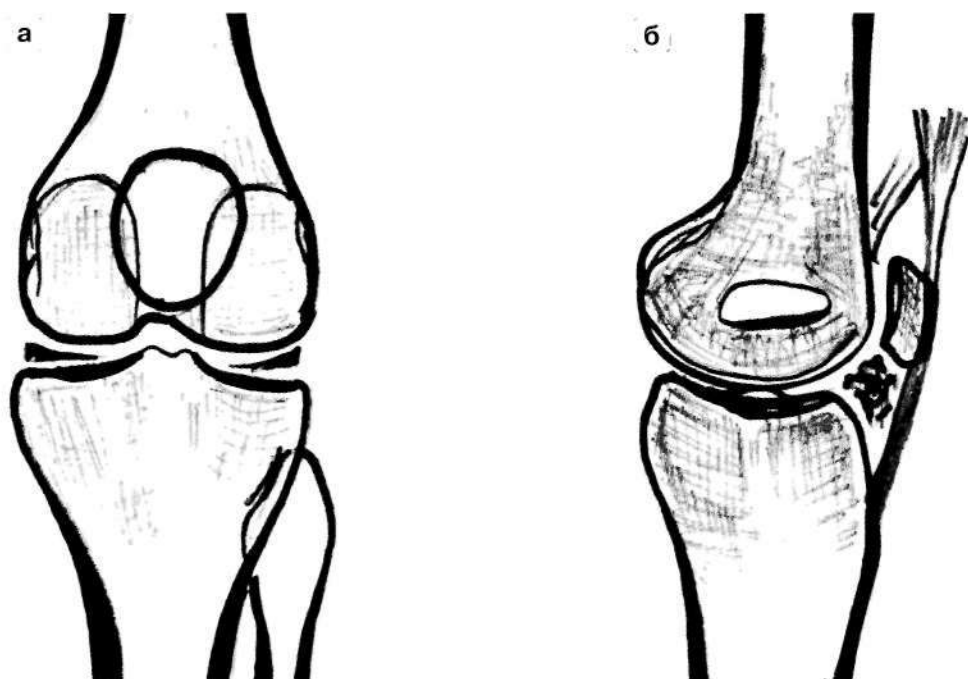


Рис. 8.13. Схема с рентгенограммы коленного сустава при отложениях солей извести. а – обызвествление менисков; б – обызвествление жировых телеск коленного сустава – болезнь Гоффа.

хондрокальциноз себя не проявляет и является находкой при рентгенологическом исследовании (рис. 8.13а).

Болезнь Гоффа

В коленных суставах в ромбовидном пространстве между надколенником, собственной связкой надколенника и суставными концами бедренной и большой берцовой костей находится рыхлая жировая ткань. При длительной постоянной травматизации могут произойти необратимые изменения с замещением жировой ткани грубой соединительной и возможным обызвествлением. Клинически определяются боли, отечность, выпот в суставе, и возможен хруст.

На рентгенограммах (рис. 8.13б) в боковой проекции в ромбовидном пространстве между мыщелками большеберцовой кости, надколенником и собственной связкой надколенника определяются дополнительные включения крошковидной или иной формы незначительных размеров, которые могут сливаться в один конгломерат. Собственная связка выгнута кпереди, в заворотах может быть жидкость.



Рис. 8.14. Патологическая перестройка костной ткани от перенапряжений. Схема с рентгенограммы. В проксимальном метафизе большой берцовой кости по внутренней поверхности определяется клиновидная полоска просветления, занимающая половину поперечника метафиза. Она окружена зоной склероза, который распространяется до противоположного края. По внутренней поверхности видна реакция в виде линейного периостоза.

Патологическая перестройка костной ткани от механической перегрузки

В литературе эта патология описывается под разнообразными названиями – «усталостный перелом», «маршевый перелом», «ползучий перелом» и др. Однако объединяющим термином служит патологическая перестройка костной ткани от механических перенапряжений. У здоровых людей она является результатом длительного действия циклических механических перегрузок костной ткани с локализацией в различных костях, в том числе и возле суставов. Возникает у молодых и неадаптированных к нагрузкам военнослужащих, спортсменов и физически активных людей, преимущественно в дистальном отделе 2-й или 3-й плюсневой кости, а также в проксимальном отделе большой берцовой кости. Клинически выявляется болью, отеком, иногда покраснением в зоне поражения. Клинические проявления опережают рентгенологические изменения на 1–2 недели.

На рентгенограммах (рис. 8.14) в начале появляется небольшой участок уплотнения костной ткани и периостальная реакция в виде линейного периостита. Затем присоединяется полоска просветления в центре этого участка в виде клина с вершиной, направленной в сторону костномозгового канала. Если повреждающий фактор продолжает действовать, то эта полоска постепенно увеличивается в размерах в поперечном направлении, что и привело к термину «ползучий перелом». Зона склероза губчатой костной ткани вокруг очага перестройки несколько увеличивается, может появиться многослойный периостит и утолщение кости по периостальному

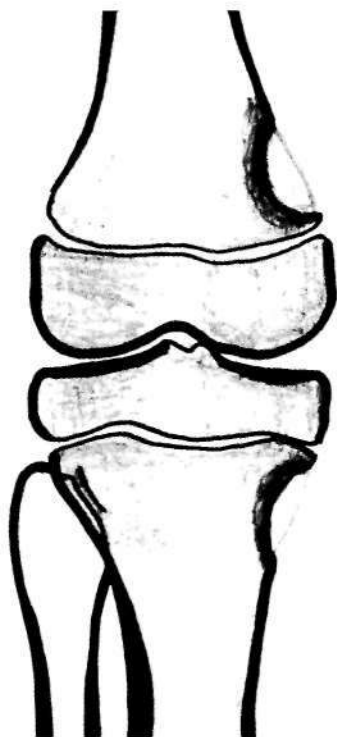


Рис. 8.15. Разновидность патологической перестройки костной ткани. Схема с рентгенограммы. На внутренней поверхности метафизов бедренной и большой берцовой костей имеются участки патологически измененной костной ткани овальной формы с четкими склерозированными контурами. Кортикальный слой значительно истончен. Окружающая костная ткань не изменена.

типу. Очаг перестройки в конечном счете может захватить весь поперечник кости и по сути наступит патологический перелом. Отличительной особенностью его является отсутствие острой травмы. При устранении повреждающего фактора патологический процесс прекращается и происходит восстановление структуры костной ткани и формы кости.

Дифференциальная диагностика проводится с целым рядом заболеваний, основными из которых являются гематогенный остеомиелит, саркома. В таких случаях необходимо учитывать не только клинико-рентгенологические изменения, но и анамнез заболевания, динамику развития рентгенологических изменений.

Следует иметь в виду, что патологическая перестройка встречается не только в изначально здоровой костной ткани, но и на фоне остеопороза (эндокринопатии, рахитоподобные заболевания и др.) или дистрофических процессов (фиброзная дисплазия). В литературе описаны такие изменения, как лоозеровские зоны перестройки.

Есть еще одна разновидность патологической перестройки, описанная некоторыми авторами как метафизарный фиброзный корковый дефект (рис. 8.15). Типичная локализация таких участков – внутренняя поверхность метафиза большой берцовой и бедренной костей. Такие изменения не требуют оперативного вмешательства, а только лишь наблюдения.

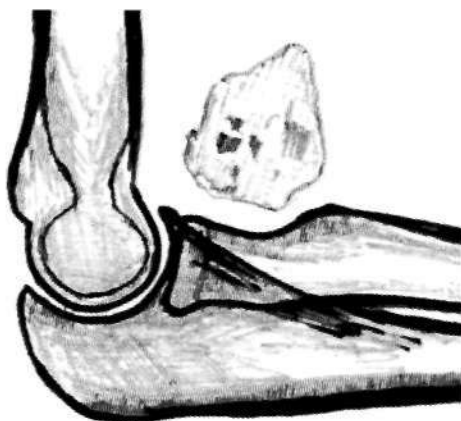


Рис. 8.16. Оссификат в области локтевого сустава. Схема с рентгенограммы. Кпереди от локтевого сустава определяется дополнительная тень неправильной формы размерами 3,0 x 4,0 см с четкими неровными контурами и структурой губчатой костной ткани.

Изменения в околосуставных мягких тканях

Как уже сообщалось, на качественных рентгенограммах отражаются и мягкие ткани, имеющие свой определенный объем и свою специфическую структуру. При рентгенологическом исследовании по поводу травм и заболеваний возможно выявление в мягких тканях дополнительных теней от включений биологического и небиологического происхождения. В первом случае это оссификаты и неорганизованные отложения солей извести (при туберкулезе – «холодный» абсцесс). Включения небиологического происхождения могут быть самими разнообразными: хирургический инструментарий, шовный и перевязочный материал, металлические и деревянные осколки и др.

Оссификаты. Встречаются наиболее часто. Основная причина появления оссификатов – травма мягких тканей, особенно мышц, поэтому некоторые авторы называют это заболевание травматическим оссифицирующим миозитом. Характер травмы может быть различен. Это может быть одномоментная тяжелая травма с размозжением мягких тканей и пропитыванием их кровью или же хроническая травма профессионального, спортивного происхождения. Чаще оссификаты возникают около суставов, особенно кпереди от локтевого сустава, в толще плечевой мышцы. На втором месте по частоте находится локализация в толще мышц вокруг тазобедренного сустава и бедра. Внутримышечные окостенения возникают и после переломов.

Динамика развития оссификатов достаточно медленная. После травмы через 4–6 недель в толще мягких тканей появляется болезненное плотное образование. Оно может быть свободно смещаемым или же неподвижным по отношению к кости. В клиническом плане это легко симулирует мягкотканную опухоль. На рентгенограммах (рис. 8.16) в начале развития определяется непонятная по форме облаковидная тень или несколько теней разных размеров. По своей структуре они напоминают костную мозоль,



Рис. 8.17. Олеогранулема ягодичной области. Схема с рентгенограммы. В толще мышц на уровне суставной щели выше большого вертела определяется тень округлой формы диаметром 1,5 см с четким контуром и гомогенной структурой.



Рис. 8.18. Препателлярный бурсит коленного сустава. Схема с рентгенограммы. Кпереди от надколенника определяется дополнительная тень в мягких тканях овальной формы с четкими контурами и гомогенной структурой

а если имеет место перелом кости, то могут сливаться с тенью костного регенерата в единое целое. Постепенно контуры становятся более определяемыми и четкими, а структура приобретает характер костной ткани, чаще губчатой. Мы наблюдали больных с оссификатами, которые из компактных превращались в губчатые, при этом постепенно уменьшались в размерах. Тень оссификата может наслаиваться на тень кости или располагаться в тканях самостоятельно. В отличие от злокачественных опухолей течение заболевания спокойное, постепенно стихающее. Боли могут исчезать, но контрактура близлежащего сустава остается. Физиотерапевтическое

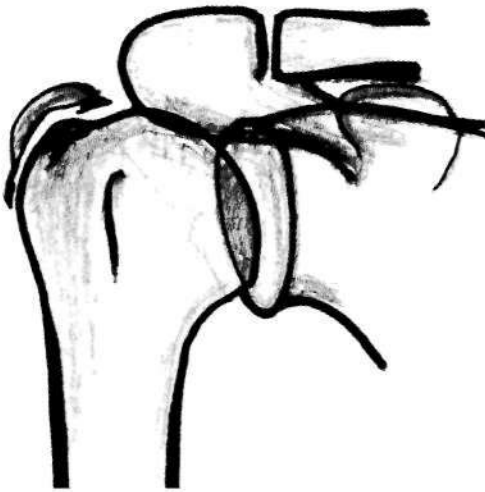


Рис. 8.19. Бурсит (известковый) плечевого сустава. Схема с рентгенограммы. По наружной поверхности плечевой кости у большого бугорка видно дополнительное образование в виде скорлупы. Оно имеет высокую интенсивность тени и повторяет контур кости.

воздействие может оказать положительное влияние на течение процесса, однако у значительного числа больных оссификаты приходится удалять. Операцию по удалению целесообразно выполнять после окончательного формирования контуров и структуры оссификата, то есть его созревания.

Олеогранулемы (олеома, липогранулема). Это очаг хронического воспалительного процесса, который возникает после инъекции маслянистых веществ или в результате некроза жировой ткани. При пальпации у пациентов определяется плотный малоболезненный инфильтрат. Мы выявляли олеогранулемы преимущественно в мягких тканях ягодиц при рентгенографии тазобедренного сустава в виде очагов уплотнения овальной или округлой формы с четким, несколько уплотненным контуром и неомогенной структурой, иногда в виде кольца (рис. 8.17). В одном случае авторы наблюдали у пациента одновременно три олеогранулемы.

Бурсит. Это воспалительный процесс в синовиальных сумках суставов с накоплением жидкости в них. Клиническое течение – острое, подострое, хроническое, рецидивирующее. Чаще всего бурсит встречается в локтевом, плечевом и коленном суставах. Непосредственной причиной бурсита служит травма, хроническая или острая. Затем может присоединиться инфекция с последующим нагноением. При обследовании пациента на месте локализации сумки определяется припухлость мягко-упругой консистенции, иногда совсем безболезненная. В случаях воспаления присоединяются общие и местные симптомы.

Рентгенологическая диагностика основана на изучении мягких тканей. Воспалительный процесс в поверхностно расположенных сумках диагностируется рентгенологически по уплотненной и увеличенной тени синовиальной сумки (рис. 8.18). Чаще всего тень гомогенна, однако возможно отложение солей извести, что характерно для плечевого сустава. Это так называемый известковый бурсит (рис. 8.19).

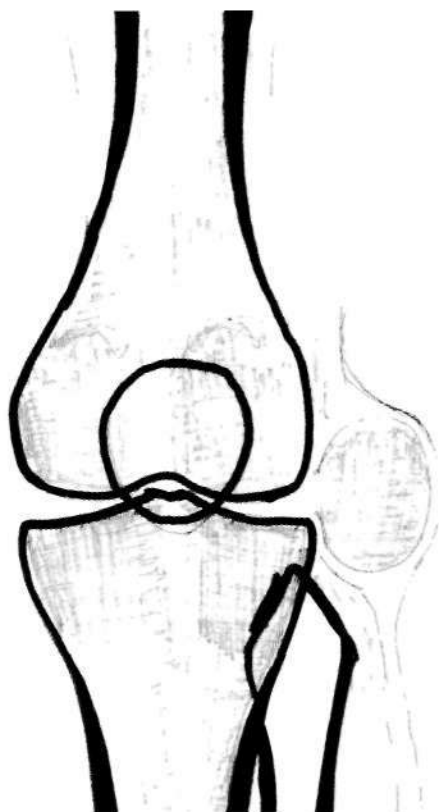


Рис. 8.20. Увеличение синовиальной сумки по наружной поверхности коленного сустава. Схема с рентгенограммы. На уровне суставной щели – дополнительная однородная тень мышечной плотности с четкими контурами.

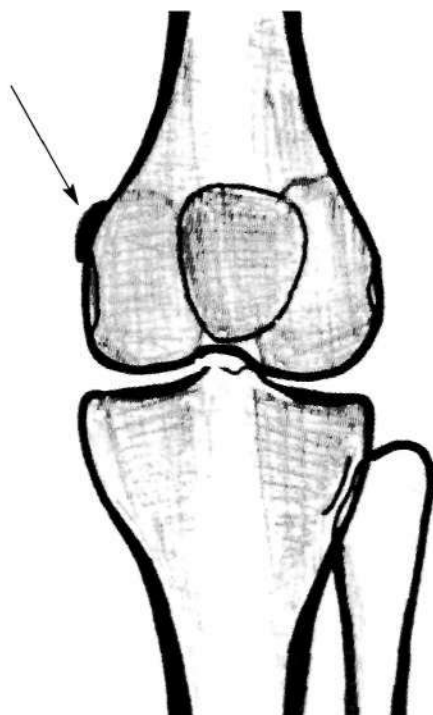


Рис. 8.21. Болезнь Пеллегрини-Штида. Схема с рентгенограммы. У внутреннего надмыщелка бедренной кости видна дополнительная тень в виде скорлупы размером 3,0 x 12,0 мм костной плотности (указано стрелкой).

Увеличенные синовиальные сумки. Они локализуются преимущественно в подкожной клетчатке и под поверхностной мышечной фасцией. Сумка пальпируется как плотное, слабо болезненное образование, неподвижное. На рентгенограммах сустава (рис. 8.20) видна дополнительная тень однородной мышечной плотности, которая отодвигает окружающие мягкие ткани, вызывая их деформацию. Форма ее овальная или округлая, контур четкий. Такое образование достаточно просто визуализировать с помощью ультразвукового исследования.

Болезнь Пеллегрини-Штида. Это оссификация мягких тканей у внутреннего надмыщелка бедренной кости, связанная с травмой. Заболевание возникает в основном у молодых людей. На месте образовавшейся гематомы в последующем появляется скорлупообразный оссификат (рис. 8.21).

ПРИЛОЖЕНИЕ

Вопросы рентгено- диагностики в военно- врачебной экспертизе патологии суставов

В Вооруженных Силах Российской Федерации Постановление Правительства РФ от 25 февраля 2003 г. № 123 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» введено в действие приказом министра обороны РФ от 20 августа 2003 года № 200 «О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в Вооруженных Силах Российской Федерации».

Порядок применения граф расписания болезней, по которым проводится освидетельствование граждан, призываемых на военные сборы, поступающих на военную службу по контракту в Вооруженные Силы Российской Федерации, поступающих в военно-учебные заведения, пребывающих в запасе Вооруженных Сил Российской Федерации, устанавливается Министерством обороны Российской Федерации.

В расписании болезней предусматриваются следующие категории годности к военной службе:

- А – годен к военной службе;
- Б – годен к военной службе с незначительными ограничениями;
- В – ограниченно годен к военной службе;
- Г – временно не годен к военной службе;
- Д – не годен к военной службе.

В случае, если заболевание органа или системы органов приводит к нарушению функции другого органа или системы органов, экспертное заключение о категории годности к военной службе выносится по соответствующим статьям расписания болезней.

При медицинском обследовании граждан, кроме методов исследования, приведенных в расписании болезней, допускается использование более информативных методов.

Гражданин может обжаловать вынесенное военно-врачебной комиссией (врачебно-летной комиссией) в отношении его заключение в вышестоящую военно-врачебную комиссию (врачебно-летную комиссию) или в суд.

По решению вышестоящей военно-врачебной комиссии (врачебно-летней комиссии) гражданин может быть направлен на контрольное обследование и повторное медицинское освидетельствование.

Заключение военно-врачебной комиссии (врачебно-летней комиссии) о категории годности к военной службе (летней работе), службе в органах

действительно в течение года с момента медицинского освидетельствования, если иное не определено в этом заключении.

Если в состоянии здоровья освидетельствованного произошли изменения, дающие основания для пересмотра заключения военно-врачебной комиссии (врачебно-летной комиссии), проводится повторное медицинское освидетельствование. После повторного медицинского освидетельствования ранее вынесенное заключение военно-врачебной комиссии (врачебно-летной комиссии) становится недействительным.

Рассмотрим представленные в виде таблиц выдержки из Положения, содержащие постатейные расписания болезней суставов.

Статья 64 предусматривает ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, болезнь Рейтера, узелковый периартрит, гранулематоз Вегенера, псориазическую артропатию и иные артриты, связанные с инфекцией, другие системные заболевания соединительной ткани.

К пункту «а» относятся:

- системные болезни соединительной ткани вне зависимости от выраженности изменений со стороны органов и систем, частоты обострений и степени функциональных нарушений;

- ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева) со значительными нарушениями функций или их системные формы со стойкой утратой способности исполнять обязанности военной службы.

К пункту «б» относятся:

- медленно прогрессирующие формы воспалительных заболеваний с умеренно выраженными экссудативно-пролиферативными изменениями и функциональной недостаточностью суставов при отсутствии системных проявлений;

- начальные формы ревматоидного артрита и болезни Бехтерева при наличии клинико-лабораторных признаков активности процесса.

Статья 64 (из Положения)

Статья расписания болезней	Наименование болезней степень нарушения функции	Категория годности к военной службе			
		I графа	II графа	III графа	IV графа
64	Артропатии инфекционного и воспалительного происхождения, системные поражения соединительной ткани: а) со значительным нарушением функций, стойкими и выраженными изменениями б) с умеренным нарушением функций и частыми обострениями; в) с незначительным нарушением функций и редкими обострениями	Д	Д	Д	НГ
		Д	Д	В	НГ
		В	В	Б	НГ

К пункту «в» относятся хронические заболевания суставов и позвоночника с редкими (раз в год и реже) обострениями.

По пункту «в» освидетельствуются военнослужащие, проходящие военную службу по призыву, с затяжным (4 месяца и более) течением острых воспалительных артропатий при сохраняющихся экссудативно-пролиферативных изменениях суставов, лабораторных признаках активности процесса и безуспешном лечении.

При хронических инфекционных и воспалительных артритах категория годности к военной службе определяется по пункту «а», «б» или «в» в зависимости от поражения других органов и систем, состояния функции суставов. Функция суставов определяется в соответствии с «Таблицей оценки объема движений в суставах», приведенной в Положении.

Хронические формы реактивных артритов при отсутствии обострения заболевания в течение более 5 лет и без нарушения функции суставов не являются основанием для применения настоящей статьи, не препятствуют прохождению военной службы, поступлению в военно-учебные заведения и училища.

Особых трудностей при вынесении экспертного рентгенологического заключения по данной статье не возникает. Врачу-рентгенологу необходимо только установить факт заболевания. Методика, объем рентгенологического исследования, а также рентгенологические симптомы ревматоидного артрита, болезни Бехтерева, псориатической артропатии и иных артритов, связанных с инфекцией, описаны в соответствующих руководствах по рентгенологической диагностике. Необходимо отметить, что болезнь Рейтера, узелковый периартрит, гранулематоз Вегенера патогномичных рентгенологических симптомов не имеют.

Статья 65 (из Положения)

Статья расписания болезней	Наименование болезней степень нарушения функции	Категория годности к военной службе			
		I графа	II графа	III графа	IV графа
65	Хирургические болезни и поражения крупных суставов, хрящей, остеопатии, хондропатии. а) со значительным нарушением функций б) с умеренным нарушением функций в) с незначительным нарушением функций г) при наличии объективных данных без нарушения функций	Д	Д	Д	НГ
		В	В	В	НГ
		В	В	Б	НГ
		Б-3	Б	А, ВДВ, ПС, МП, СС-ИНД	НГ

Заключение о категории годности к военной службе при заболеваниях костей и суставов выносится, как правило, после стационарного обследования и лечения. При этом необходимо учитывать склонность заболевания к рецидивам или прогрессированию, стойкость выздоровления и особенности военной службы. При неудовлетворительных результатах лечения или отказе от него заключение выносится по пункту «а», «б» или «в» в зависимости от функции конечности или сустава.

К пункту «а» относятся:

- анкилоз крупного сустава в порочном положении, фиброзный анкилоз, искусственный сустав;
- патологическая подвижность (неопорный сустав) или стойкая контрактура сустава со значительным ограничением движений;
- выраженный деформирующий (наличие грубых костных разрастаний суставных концов не менее 2 мм) артроз крупных суставов с частыми (2 раза и более в год) рецидивами обострений болевого синдрома, разрушениями суставного хряща (ширина суставной щели на рентгенограмме менее 2 мм) и деформацией оси конечностей;
- дефект костей более 1 см с нестабильностью конечности;
- асептический некроз головки бедренной кости;
- остеомиелит с наличием секвестральных полостей, секвестров, длительно незаживающих или часто (2 раза и более в год) открывающихся свищей.

При анкилозах крупных суставов в функционально выгодном положении, при хорошей функциональной компенсации искусственного сустава категория годности к военной службе освидетельствуемых по графе III расписания болезней определяется по пункту «б».

К пункту «б» относятся:

- частые (3 раза и более в год) вывихи крупных суставов, возникающие вследствие незначительных физических нагрузок, с выраженной неустойчивостью (разболтанностью) или рецидивирующим синовитом сустава, сопровождающиеся умеренно выраженной атрофией мышц конечностей;
- деформирующий артроз в одном из крупных суставов (ширина суставной щели на рентгенограмме 2–4 мм) с болевым синдромом;
- остеомиелит (в том числе и первично хронический) с ежегодными обострениями;
- гиперостозы, препятствующие движению конечности или ношению военной формы одежды, обуви или снаряжения;
- стойкие контрактуры одного из крупных суставов с умеренным ограничением объема движений.

К пункту «в» относятся:

- редкие (менее 3 раз в год) вывихи плечевого сустава, неустойчивость и синовит суставов вследствие умеренных физических нагрузок;
- остеомиелит с редкими (раз в 2–3 года) обострениями при отсутствии секвестральных полостей и секвестров;
- стойкие контрактуры одного из крупных суставов с незначительным ограничением объема движений.

При хондропатиях с незаконченным процессом граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве и поступлении на военную службу по контракту по статье 86 расписания болезней признаются временно не годными к военной службе, в последующем при незаконченном процессе заключение о категории годности к военной службе выносится по пункту «в».

Повторение вывиха крупного сустава должно быть удостоверено медицинскими документами и рентгенограммами сустава до и после вправления вывиха. Нестабильность вследствие повреждения связок и капсулы сустава подтверждается клинически и рентгенологически.

По поводу нестабильности суставов освидетельствуемым предлагается хирургическое лечение. После успешного лечения граждане при призыве на военную службу и поступлении на военную службу по контракту по статье 86 расписания болезней признаются временно не годными к военной службе на 6 месяцев.

После хирургического лечения нестабильности коленного сустава освидетельствование проводится по пункту «а», «б» или «в».

После успешного хирургического лечения в отношении военнослужащих выносится заключение о необходимости предоставления отпуска по болезни с последующим освобождением от строевой, физической подготовки и управления всеми видами транспортных средств на 6 месяцев, а после лечения нестабильности коленного сустава, обусловленной повреждением связок и капсулы, на 12 месяцев.

При кистозном перерождении костей и отсекающем остеохондрите крупного сустава (болезнь Кенига) предлагается оперативное лечение. При отказе от оперативного лечения или его неудовлетворительных результатах заключение о категории годности к военной службе выносится в зависимости от степени нарушения функций конечности или сустава.

Освидетельствуемые по графе I расписания болезней с болезнью Осгуд–Шлаттера без нарушения функций суставов признаются годными к военной службе.

Основные ошибки при вынесении экспертного заключения врачом-рентгенологом по данной статье возникают при определении стадии деформирующего артроза сустава. Для исключения подобных случаев мы рекомендуем пользоваться классификацией стадий деформирующего артроза, предложенной Н.С. Косинской, в которую включены требования статьи 65. Перед тем как привести классификацию деформирующего артроза, необходимо четко уяснить положение, которое красной нитью проходит во всех руководствах по рентгенологической диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата: деформирующего артроза не бывает без уменьшения высоты рентгеновской суставной щели.

СТАДИИ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА (применительно к Положению о военно-врачебной экспертизе)

1. *Стадия I* (начальная) рентгенологически характеризуется незначительным сужением рентгеновской суставной щели, нередко определяемым только при сравнении с симметричным суставом. Уже имеются краевые костные разрастания.

2. *Стадия II* (выраженных изменений) проявляется значительным сужением суставной щели – вдвое и более по сравнению с нормой. Сужение может быть неравномерным, т.к. разрушение хрящей происходит в местах наибольшей нагрузки. Всегда имеются выраженные краевые костные разрастания. Субхондральный остеосклероз. Согласно приказу МО РФ № 200 (2003 год) ширина суставной щели должна быть 2,0–4,0 мм.

3. *Стадия III* (резко выраженных изменений) рентгенологически проявляется почти полным разрушением суставных хрящей. Смежные суставные поверхности костей склерозированы, деформированы, уплощены, увеличены за счет резко выраженных краевых костных разрастаний (по приказу – более 2,0 мм). Ширина суставной щели менее 2,0 мм. Выражен остеосклероз в зонах наибольшей нагрузки. На фоне остеосклероза появляются очаговые кистовидные образования как один из вариантов патологической, функциональной перестройки.

Для справки приведем таблицу нормальных размеров ширины рентгеновской суставной щели из Положения.

Нормальные размеры ширины суставных щелей различных суставов

Грудинно-ключичный сустав	3,0–5,0 мм
Акромиоклавикулярный сустав	2,0–4,0 мм
Плечевой сустав	4,0 мм
Локтевой сустав	3,0 мм
Лучезапястный сустав	2,0–2,5 мм
Межзапястный сустав	1,5–2,0 мм
Пястно-фаланговые суставы	1,5 мм
Межфаланговые суставы кисти	1,5 мм
Крестцовоподвздошный сустав	3,0 мм
Симфиз	4,0–6,0 мм
Тазобедренный сустав	4,0–7,0 мм
Коленный сустав	6,0–8,0 мм
Голеностопный сустав	3,0 мм
Голенопредплюсневый сустав	2,0–2,5 мм
Предплюсно-плюсневый сустав	2,0–2,5 мм
Межплюсневый сустав	2,0–2,5 мм
Межфаланговые суставы стопы	1,5–2,0 мм
Нижнечелюстной сустав	2,0 мм
Межпозвоночные суставы	1,5–2,0 мм

Статья 68 (из Положения)

Статья расписания болезней	Наименование болезней степень нарушения функции	Категория годности к военной службе			
		I графа	II графа	III графа	IV графа
68	Плоскостопие и другие деформации стопы:				
	а) со значительным нарушением функций	Д	Д	Д	НГ
	б) с умеренным нарушением функций	В	В	В, Б-ИНД	НГ
	в) с незначительным нарушением функций	В	В	Б	НГ
	г) при наличии объективных данных без нарушения функций	Б-3	Б	СС-ИНД	НГ, офицеры, мичманы индивид.

Статья предусматривает приобретенные фиксированные деформации стопы. Стопа с повышенными продольными сводами при правильной ее установке на поверхности при опорной нагрузке часто является вариантом нормы. Патологически полой считается стопа, имеющая деформацию в виде супинации заднего и пронации переднего отдела при наличии высоких внутреннего и наружного сводов (так называемая резко скрученная стопа), передний отдел стопы распластан, широкий и несколько приведен, имеются натоптыши под головками средних плюсневых костей и когтистая или молоточкообразная деформация пальцев. Наибольшие функциональные нарушения возникают при сопутствующих эверсионно-инверсионных компонентах деформации в виде наружной или внутренней ротации всей стопы или ее элементов.

К пункту «а» относятся патологические конская, пяточная, варусная, полая, плоско-вальгусная, эквино-варусная стопы и другие, приобретенные в результате травм или заболеваний необратимые резко выраженные искривления стоп, при которых невозможно пользование обувью установленного военного образца.

К пункту «б» относятся:

- продольное III степени или поперечное III-IV степени плоскостопие с выраженным болевым синдромом, экзостозами, контрактурой пальцев и наличием артроза в суставах среднего отдела стопы;
- отсутствие всех пальцев или части стопы на любом ее уровне;
- стойкая комбинированная контрактура всех пальцев на обеих стопах при их когтистой или молоточкообразной деформации;
- посттравматическая деформация пяточной кости с уменьшением угла Белера свыше 10° , болевым синдромом и артрозом подтаранного сустава II стадии.

При декомпенсированном или субкомпенсированном продольном плоскостопии боли в области стоп возникают в положении стоя и усиливаются обычно к вечеру, когда появляется их пастозность. Внешне стопа пронирирована, удлинена и расширена в средней части, продольный свод опущен, ладьевидная кость обрисовывается сквозь кожу на медиальном крае стопы, пятка вальгирована.

К пункту «в» относятся:

– умеренно выраженные деформации стопы с незначительным болевым синдромом и нарушением статики, при которых можно приспособить для ношения обувь установленного военного образца;

– продольное плоскостопие III степени без вальгусной установки пяточной кости и явлений деформирующего артроза в суставах среднего отдела стопы;

– продольное или поперечное плоскостопие II степени с деформирующим артрозом II стадии суставов среднего отдела стопы;

– деформирующий артроз первого плюсневого сустава III стадии с ограничением движений в пределах подошвенного сгибания менее 10° и тыльного сгибания менее 20° ;

– посттравматическая деформация пяточной кости с уменьшением угла Белера от 0 до -10° и наличием артроза подтаранного сустава.

К пункту «г» относится продольное или поперечное плоскостопие I или II степени с деформирующим артрозом I стадии суставов среднего отдела стопы при отсутствии контрактуры ее пальцев и экзостозов.

Отсутствием пальца на стопе считается отсутствие его на уровне плюснефалангового сустава, а также полное сведение или неподвижность пальца.

Продольное плоскостопие и молоточкообразная деформация пяточной кости оцениваются по профильным рентгенограммам в положении стоя под нагрузкой. На рентгенограммах путем построения треугольника определяется угол продольного свода и высота свода. В норме угол свода равен $125-130^\circ$, высота свода – 39 мм. Плоскостопие I степени: угол продольного внутреннего подошвенного свода $131-140^\circ$, высота свода 35–25 мм; плоскостопие II степени: угол продольного внутреннего свода $141-155^\circ$, высота свода 24–17 мм; плоскостопие III степени: угол продольного внутреннего свода больше 155° , высота свода – менее 17 мм.

Для определения степени посттравматической деформации пяточной кости вычисляют угол Белера (угол суставной части бугра пяточной кости), образуемый пересечением двух линий, одна из которых соединяет наиболее высокую точку переднего угла подтаранного сустава и вершину задней суставной фасетки, а другая проходит вдоль верхней поверхности бугра пяточной кости. В норме этот угол составляет $20-40^\circ$. Его уменьшение обычно сопровождается посттравматическим плоскостопием. Наиболее информативным для оценки состояния подтаранного сустава является его компьютерная томография, выполненная в коронарной плоскости, перпендикулярной задней суставной фасетке пяточной кости. Поперечное плоскостопие оценивается по рентгенограммам переднего и среднего отделов

стопы в прямой проекции, выполненным под нагрузкой. Достоверными критериями степени поперечного плоскостопия являются параметры угловых отклонений первой плюсневой кости и первого пальца. На рентгенограммах проводятся три прямые линии, соответствующие продольным осям I–II плюсневых костей и основной фаланге первого пальца. При I степени деформации угол между I–II плюсневыми костями составляет 10–12°, а угол отклонения первого пальца – 15–20°; при II степени эти углы соответственно увеличиваются до 15 и 30°; при III степени – до 20 и 40°, а при IV степени – превышают 20 и 40°.

Деформирующий артроз I стадии суставов стопы рентгенологически характеризуется сужением суставной щели менее чем на 50% и краевыми костными разрастаниями, не превышающими 1 мм от края суставной щели. Артроз II стадии характеризуется сужением суставной щели более чем на 50%, краевыми костными разрастаниями, превышающими 1 мм от края суставной щели, деформацией и субхондральным остеосклерозом суставных концов сочленяющихся костей. При артрозе III стадии суставная щель рентгенологически не определяется, имеются выраженные краевые костные разрастания, грубая деформация и субхондральный остеосклероз суставных концов сочленяющихся костей.

Продольное плоскостопие I или II степени, а также поперечное плоскостопие I степени без артроза в суставах среднего отдела стопы, контрактуры пальцев и экзостозов не являются основанием для применения настоящей статьи, не препятствуют прохождению военной службы, поступлению в военно-учебные заведения и училища.

При вынесении экспертного решения, согласно требованиям данной статьи, особых трудностей с диагностикой и экспертизой таких деформаций стопы, как патологическая конская, пяточная, варусная, полая, плосковальгусная, эквино-варусная стопы и других, приобретенных в результате травм или заболеваний, необратимых резко выраженных искривлений стоп, при которых невозможно пользование обувью установленного военного образца, не возникает. Врачу-рентгенологу необходимо только установить факт и вариант деформаций стопы.

Достаточно большие трудности и разночтения возникают при рентгенологической диагностике и вынесении экспертного решения при определении степени продольного или поперечного плоскостопия и определении стадии артроза суставов стопы при плоскостопии.

Сначала остановимся на методике рентгенологического исследования пациентов с подозрением на наличие продольного или поперечного плоскостопия. Для этих целей выполняются боковые рентгенограммы стоп в состоянии максимальной статической нагрузки на стопу, т.е. в положении исследуемого стоя (рентгенография стоп под нагрузкой). На рис. 1 представлены схемы выполнения рентгенографии стоп под нагрузкой для диагностики и определения степени продольного и поперечного плоскостопия.

После выполнения рентгенографии врач-рентгенолог на сухих рентгенограммах проводит графический расчет продольного свода стопы.

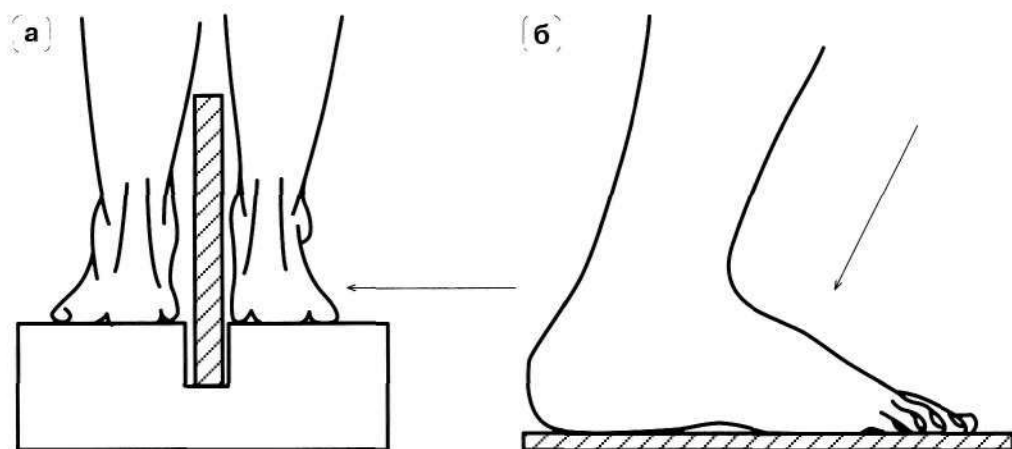


Рис. 1. Схемы рентгенографии стоп под нагрузкой. а – для определения продольного плоскостопия; б – для определения поперечного плоскостопия.

На рис. 2 представлена схема графического расчета продольного плоскостопия. Продольный свод стопы определяется двумя ориентирами – высотой свода (h) и углом свода (α). Их определяют на боковой рентгенограмме стопы путем построения вспомогательного треугольника, вершинами которого являются:

- А – нижняя точка пяточной кости;
- В – нижний полюс ладьевидно-клиновидного сочленения;
- С – нижний край головки 1-й плюсневой кости.

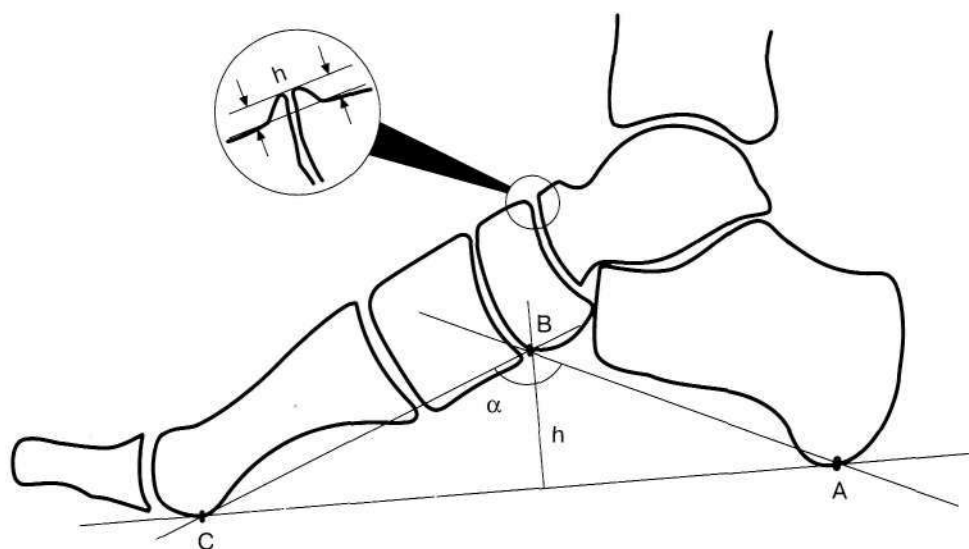


Рис. 2. Схема графического расчета продольного плоскостопия.

Угол ABC составляет угол свода, а перпендикуляр, опущенный из точки В на линию AC, является высотой свода. В различных источниках указывается, что исходной точкой В для построения вспомогательного треугольника может быть нижний полюс таранно-ладьевидного сочленения или нижняя точка ладьевидной кости. Как показала практика, при построении таких треугольников появляется несоответствие получаемых при таком расчете показателей высоты и угла свода цифрам высоты и угла свода, указанным в статье 68 Постановления. Поэтому следует учитывать, что основным параметром для решения вопроса о степени продольного плоскостопия является высота свода стопы, а не угол свода. Это связано с различной длиной 1-й плюсневой кости у каждого индивидуума (проще сказать, различный размер обуви). Вследствие этого у пациентов с одинаковой высотой свода стопы, но различным размером обуви угол свода стопы будет различаться.

В табл. 1 подведен итог требований статьи 68: представлены степени плоскостопия и показатели высоты свода стопы и угла свода при различных степенях продольного плоскостопия, костные изменения.

При вынесении экспертного заключения необходимо четко указывать стадию деформирующего артроза суставов стопы, т.к. продольное плоскостопие первой и второй степени с артрозом суставов стопы первой стадии не являются основанием для применения статьи 68 Постановления, не препятствуют прохождению военной службы, поступлению в военно-учебные заведения и училища.

В протоколе рентгенологического исследования дается описание показателей каждой стопы. При различных степенях плоскостопия экспертное заключение выносится отдельно для правой и левой стоп.

Еще одной особенностью статьи 68 нового Постановления является появление требований по определению посттравматического продольного

Таблица 1. Определение степени продольного плоскостопия

	Норма	I степень	II степень	III степень
Высота свода (h)	39 мм	35-25 мм	24-17 мм	Менее 17 мм
Угол свода (α)	125-130°	131-140°	141-155°	Более 155°
Костные изменения	Отсутствуют	Отсутствуют или имеются явления деформирующего артроза таранно-ладьевидных сочленений I стадии с образованием костных остеофитов не более 1 мм	Явления деформирующего артроза таранно-ладьевидных сочленений II стадии с образованием костных остеофитов более 1 мм	Явления деформирующего артроза таранно-ладьевидных сочленений II-III стадии с образованием костных остеофитов более 1 мм

плоскостопия в результате травмы пяточной кости. Для его определения рекомендуется использовать методику измерения угла Белера.

На рис. 3 представлена схема графического расчета угла Белера.

Для определения степени смещения и величины уплощения поперечного свода стопы важно изучить изменения пяточно-таранного угла ($140-160^\circ$) и угла суставной части пяточного бугра ($20-40^\circ$), которые образуются линиями, проведенными через внешние точки передней, а также задней частей подтаранного сустава и по верхней поверхности пяточной кости. Уменьшение угла суставной части пяточного бугра свидетельствует о смещении отломков и уплощении продольного свода стопы.

При определении степени изменения угла Белера рекомендуется проводить рентгенологическое исследование методикой рентгенографии стопы со статической нагрузкой в боковой проекции и обязательно обеих конечностей. Уменьшение величины угла от 0 до 10° свидетельствует об умеренной деформации пяточной кости. При уменьшении угла более чем на 10° говорят о выраженной деформации пяточной кости.

Далее рассмотрим методику определения поперечного плоскостопия. Проводится рентгенологическое исследование стоп в прямой проекции под статической нагрузкой. Схема рентгенографии представлена на рис. 1.

Далее врач-рентгенолог на сухих рентгенограммах проводит графический расчет поперечного плоскостопия. Согласно требованиям статьи 68 для этих целей проводят три линии.

Схема графического расчета поперечного плоскостопия представлена на рис. 4.

Первая линия проводится по продольной оси II плюсневой кости, вторая линия проводится параллельно продольной оси I плюсневой кости по касательной к внутренней ее поверхности, и третья линия проводится по касательной внутренней поверхности основной фаланги I пальца. Углы между проведенными прямыми являются искомыми.

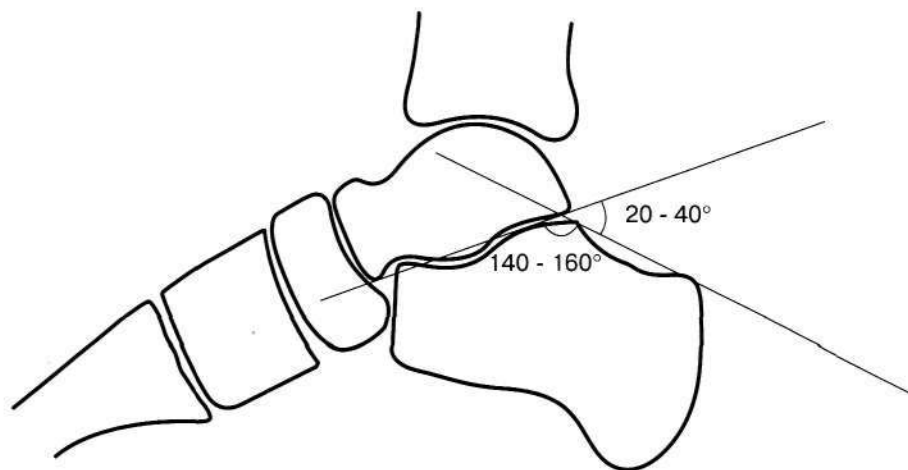


Рис. 3. Схема графического расчета угла Белера.

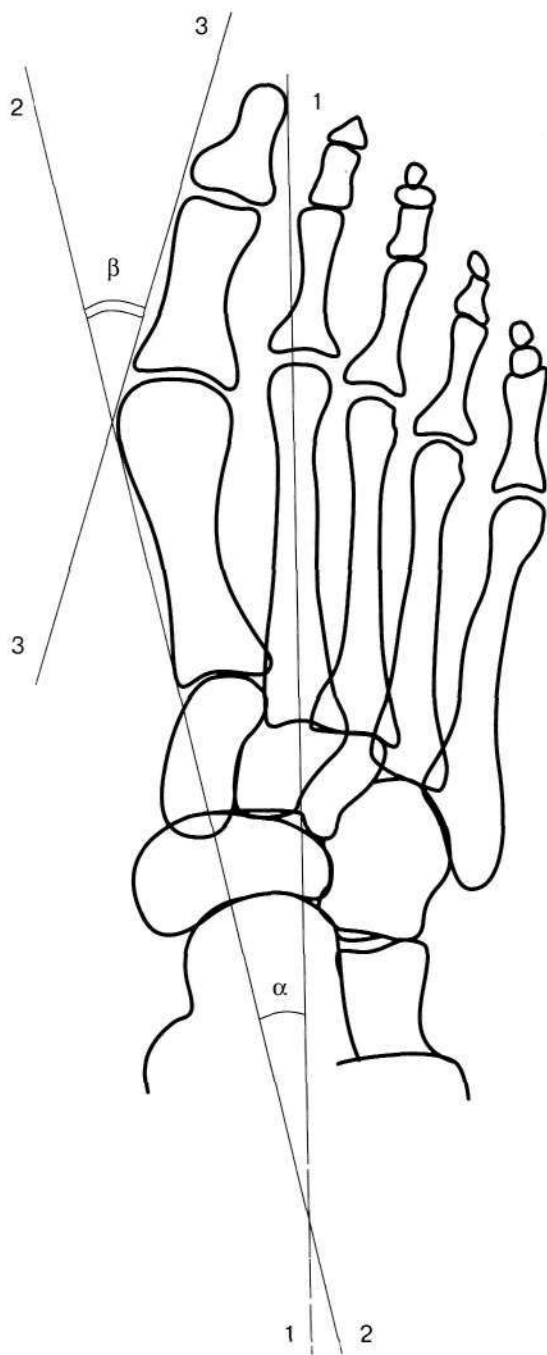


Рис. 4. Схема графического расчета поперечного плоскостопия: 1-1 – линия продольной оси II плюсневой кости; 2-2 – линия, параллельная продольной оси I плюсневой кости; 3-3 – линия, параллельная продольной оси основной фаланги 1-го пальца; α – угол metatarsus varus; β – угол hallux valgus.

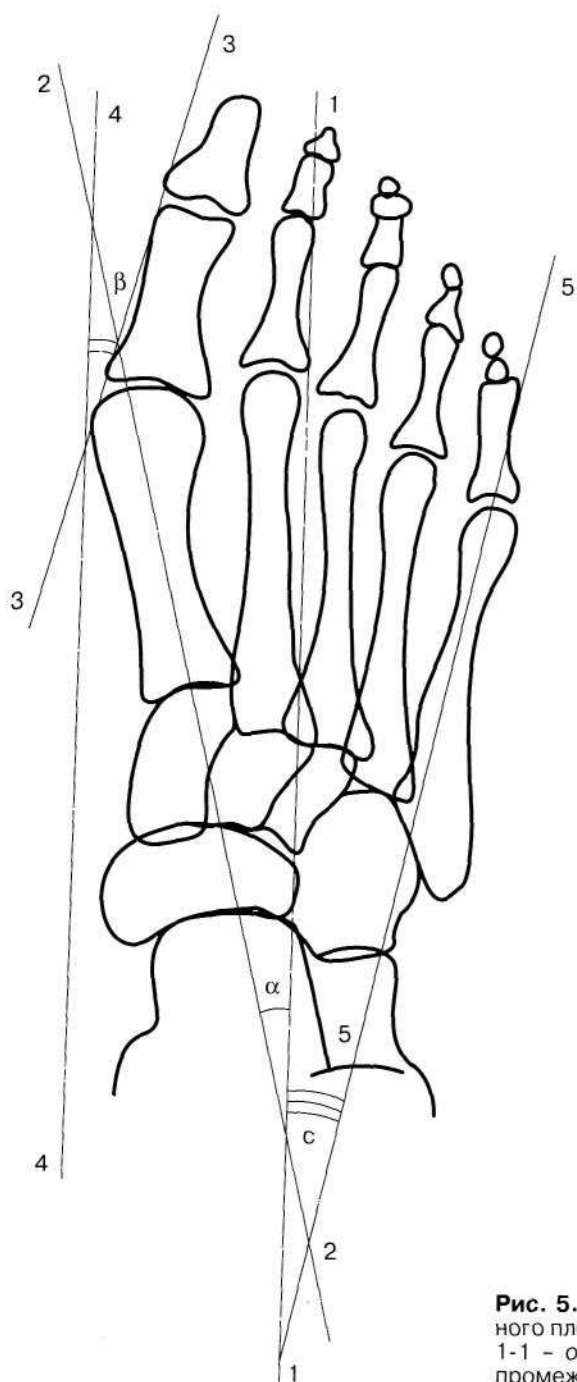


Рис. 5. Схема графического расчета поперечного плоскостопия (методика ВМА им. Кирова): 1-1 – ось стопы через второй межплюсневый промежуток, 2-2 – ось I плюсневой кости (проводится через середину кости), 3-3 – линия, касательная к головке 1-го пальца по наружной поверхности; 4-4 – линия, параллельная оси стопы; 5-5 – ось V плюсневой кости

Таблица 2. Определение степени поперечного плоскостопия

	Норма	I степень	II степень	III степень	IV степень
Metatarsus varus	10°	10–12°	15°	20°	Более 20°
Hallux valgus	10°	15–20°	30°	40°	Более 40°

Таблица 3. Определение степени поперечного плоскостопия (методом ВМА им. Кирова)

Угол	Норма	I степень	II степень	III степень
1. Metatarsus varus a	10°	12–15°	15–20°	Более 20°
2. Hallux valgus b	10°	15–20°	20–25°	Более 25°
3. Отклонение 5-го пальца	4–5°	7–8°	12–15°	Более 20°
4. Угол с между I и V плюсневými костями	15°	20°	25°	Более 25°

В табл. 2 подведен итог требований статьи 68 по определению степени поперечного плоскостопия.

Протоколы рентгенологического исследования и заключения оформляются так же, как и при продольном плоскостопии. Обязательно указываются проявления деформирующего артроза в суставах стопы (особенно в 1-м плюснефаланговом суставе), указывается его стадия.

Представленная выше методика определения поперечного плоскостопия применяется с экспертными целями согласно требованиям статьи 68 Постановления. Однако с диагностическими целями рекомендуется применять методику графического расчета поперечного плоскостопия, которая используется на кафедре военной травматологии и ортопедии ВМА им. Кирова (см. табл. 3). На рис. 5 представлена данная методика графического расчета.