

12

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**Лучевая диагностика поражений опорно-двигательной
системы воспалительного генеза.**

учебно-методическое пособие для студентов III-IV курсов медицинских
высших образовательных учреждений

Toshkent 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник управления
науки и образования
МЗ Р У з

Исмаилов У.С.

«31» августа 2021 г.

Протокол № 3

«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра
развития медицинского
образования МЗ Р У з
Янгиева Н.Р.

«23» августа 2021 г.

Протокол № 3

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ОПОРНО - ДВИГАТЕЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Учебно-методическое пособие для студентов III - IV курсов
медицинских высших образовательных учреждений

185
Исмаилов У.С.

Ташкент- 2021

Авторы :

Хайдарова Г.Б. -старший преподаватель кафедры медицинской радиологии
Ташкентской медицинской академии

Акрамова Н.А. - старший преподаватель кафедры 3-го терапевтического
направления Ташкентского Государственного стоматологического института

Исмаилова М.Х. -доцент кафедры медицинской радиологии Ташкентской
медицинской академии

Ильхамов Д.Ф.- ассистент кафедры медицинской радиологии Ташкентской
медицинской академии

Нигматжонов А.С.- ассистент кафедры медицинской радиологии
Ташкентской медицинской академии

Рецензенты:

Файзиев Ф.Ш. – ТМА, к.м.н. Доцент кафедры Онкологии,

Ходжибекова Ю.М. – доцент кафедры 3-го терапевтического
направления Ташкентского Государственного стоматологического института

Утверждено в научном совете ТМА

Протокол №3 «_30_»_sentabr_ 2020 у.

Данная методическая рекомендация предназначена для студентов бакалавра 3-
4 курса

ТТА Kengash kottib



G.A. Ismailova

TOSHKENT TIBBIYOT
AKADEMIYASI KUTUBXONASI
№ _____

Лучевая диагностика поражений опорно-двигательной системы воспалительного генеза.

Все возрастающее диагностическое значение лучевых методов исследования опорно-двигательной системы связано не только с бурным развитием новых технологий, но и с тем обстоятельством, что эти методы нередко позволяют выявлять патологические процессы на ранних стадиях развития, что является основой профилактического принципа медицины.

Рентгенологический метод существенно обогатил анатомию и физиологию опорно-двигательного аппарата. Методы КТ и МРТ позволили детально визуализировать патологию не только самой кости, но и структуры образующие суставы – хрящи, связки, мениски. Лучевые методы исследования дали возможность по-новому взглянуть на традиционные проявления болезней скелета, пересмотреть существовавшие до того классификации его поражений и описать множество новых патологических процессов в костях. Успех диагностики зависит в первую очередь от профессиональной подготовки врачей, от их эрудиции и широты кругозора. Интеграция лучевой семиотики с клинической рождает комплексный подход в диагностике. Поэтому в мышлении врача-диагноста следует выделять четыре важных этапа: сканологический, семиотический, синдромный и нозологический – все они взаимосвязаны, и формировать их необходимо начиная со знания нормы.

С появлением систематизированной анатомии стало ясно, что скелет проходит сложный путь развития. Со второго месяца утробной жизни происходит преобразование сформировавшегося соединительнотканного скелета в хрящевой скелет. Ребенок рождается с неполностью ещё оссифицированным скелетом. Костной тканью образованы только диафизы и частично метафизы трубчатых костей, часть тел и дуг позвонков, лопатки кости таза, таранная и пяточная кости стопы. Эпифизы и часть метафизов трубчатых костей, апофизы, кости запястья и переднего отдела предплюсны, краевые отделы тела лопатки, костей таза, тел позвонков имеют хрящевое строение. Исключением из этого перечня представляет только дистальный эпифиз бедренной кости и проксимальный эпифиз большеберцовой. Наличие в них ядер окостенения является признаком доношенности плода. Полное окостенение происходит уже в постнатальном периоде – в результате последовательного появления центров оссификации, прогрессивно увеличивающихся в размерах и заполняющих костной тканью хрящевые модели апофизов, эпифизов, тел позвонков костей запястья и предплюсны. Показателями окончания энхондрального костеобразования является синостозирование метаэпифизарных и апофизарных ростковых зон.

Окончательное формирование костного скелета происходит только к 22-23 годам. Завершает своё развитие скелет человека к 25 годам. Но разумеется на этом изменения в скелете не заканчиваются. Функциональная перестройка продолжается и в дальнейшем: с 40-45 лет отмечаются инволютивные изменения в скелете – обызвествление в местах прикрепления связок к поверхности кости, разрежение структуры костной ткани, постепенное сужение суставных щелей, утолщение замыкающей пластинки эпифизов.

Таким образом, скелет претерпевает различные структурные изменения на протяжении всей жизни. В детском возрасте это процессы оссификации, в пожилом это дегенеративно-дистрофические процессы. Все эти процессы находят своё отражение при рентгенологическом исследовании.

Различают длинные кости, короткие, плоские, губчатые. Трубочатые кости делятся на длинные и короткие. Длинные кости характеризуются большим размером длины чем ширины и толщины. Включают в себя: диафиз (среднюю часть), эпифизы (проксимальный и дистальный суставные концы). Участок примыкающий к эпифизу называют метафизом. У детей выделяют еще и прослойку эпифизарного хряща (на рентгенограммах – полоска просветления) между эпифизом и метафизом. Костные выступы на метафизах имеющие собственные центры окостенения, служат местом прикрепления сухожилий и называются апофизами. Примеры: кости конечностей. Короткие кости. Имеют все приблизительно равные размеры. Распологаются в отделах скелета с большой подвижностью. Например: кости кистей, стоп, позвоночника. Плоские кости. Имеют два размера преобладающих над третьим. Служат для прикрепления больших мышц и/или выполняют защитную роль. Пример: лопатки, кости таза и черепа. Воздухоносные, или пневматизированные кости. Входят в состав костей черепа, имеют неправильную форму. Пример: височная, клиновидные кости.

Возрастные особенности лучевой анатомии опорно-двигательной системы у детей

Первичные кости, проходящие в своем развитии только две фазы-мезен-химальную и костную, - представлены у человека костями свода черепа, лицевого скелета и ключицей. К моменту рождения краевые участки этих костей еще не окостенели, благодаря чему в черепе младенца сохраняются «роднички» и швы. Все остальные кости, проходящие 3 этапа (мезенхимальный, хрящевой и костный), называются вторичными. К моменту рождения диафизы костей уже представлены костной тканью, а среди эпифизов ядра окостенения наблюдаются только в дистальном эпифизе бедренной кости и в проксимальном эпифизе большеберцовой кости. Все остальные суставы к моменту рождения сформированы только неоссифицированными фрагментами костей и не могут быть визуализированы рентгенологически.

Рост трубчатой кости в длину осуществляется за счет метафизарной области-границы между эпифизом и диафизом. Сначала ядро окостенения имеет малые размеры, постепенно оно увеличивается и к определенному возрасту происходит слияние эпифиза с диафизом, с исчезновением хрящевой ткани в метафизарной зоне. Для верхней конечности примерно 2/3 роста ее в длину происходит за счет проксимального отдела плеча и дистального отдела предплечья. Для нижней конечности 2/3 роста ее в длину обеспечивается дистальным отделом бедренной кости и проксимальным отделом большеберцовой. Учитывая эти анатомические особенности, становится ясно, что повреждения в указанных анатомических областях могут иметь отдаленные последствия в виде нарушения роста кости, следовательно, конечности в длину.

Хрящевые эпифизы и метафизарные зоны определяют весьма своеобразный вид костей у детей раннего возраста на рентгеновском снимке и при ультразвуковом

исследовании. Рентгенологически области суставов у новорожденных и грудных детей практически не визуализируются, и получить представление о конгруэнтности суставных поверхностей практически невозможно. Как пример на рис. 1.1.1 представлены рентгенограммы костей таза здоровых детей различного возраста. Четко прослеживается увеличение с возрастом размеров костной части эпифиза бедра, только у 10-летнего ребенка определяется окостенение большого вертела. Суставная щель у маленьких детей выглядит широкой за счет толстого слоя эпифизарного хряща.

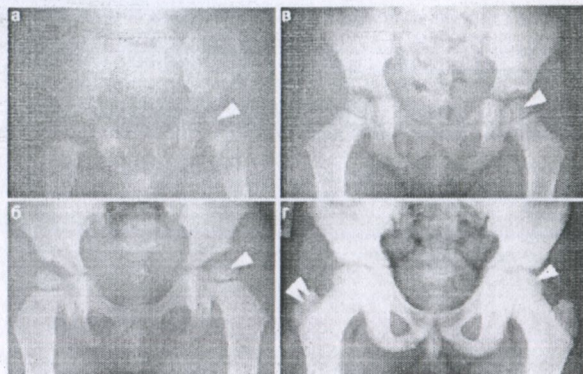


Рис. 1.1.1. Рентгенограммы неизмененных костей таза у детей различного возраста: стрелками показано ядро окостенения в головке бедренной кости, двойной стрелкой - в апофизе (большой вертел);

а - ребенок 10 месяцев;

б - ребенок 3 лет;

в - ребенок 7 лет;

г - ребенок 10 лет

Апофизы у младенцев отсутствуют, ядра окостенения в них появляются относительно поздно и окончательно синостиозируются с костью только к 18-20 годам. До этого возраста апофизы отделены от кости рентгеногегативным слоем хряща, что создает определенные трудности в дифференцировке их от переломов.

На рентгенограммах неизмененных коленных суставов также прослеживаются характерные для разных возрастных групп особенности рентгенологической анатомии костей. У новорожденного определяются только небольших размеров округлой формы ядра окостенения в эпифизах бедренной и большеберцовой костей, у 8 летнего ребенка сохранены только тонкие метафизарные зоны роста костей (рис. 1.1.2).

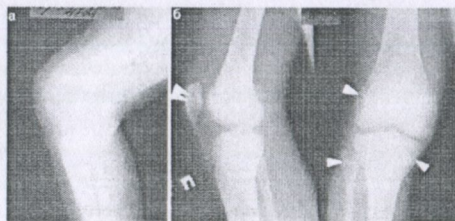


Рис. 1.1.2. Рентгенограммы неизмененных коленных суставов у новорожденного (а) и ребенка 8 лет (б):

а - у новорожденного определяются только ядра окостенения в эпифизах костей, образующих сустав (стрелки). Надколенник рентгенологически не визуализируется;

б - у 8-летнего ребенка определяются сохраненные зоны роста (стрелки) на границе эпифизом и метафизов. Надколенник определяется четко (двойная стрелка)

Рентгенологическое исследование запястья применяется, в частности, для определения костного возраста детей. Необходимость в таком определении возникает в случаях значительного нарушения темпов физического развития, при некоторых эндокринологических заболеваниях, а также при проведении судебно-медицинской экспертизы.

У младенца ядра окостенения в эпифизах пястных костей и фалангах пальцев отсутствуют. Сомнительно определяются малых размеров ядра окостенения в головчатой и крючковатой костях. У 6-летнего ребенка ядра окостенения имеются во всех костях запястья, за исключением гороховидной, которой нет и в 10 лет. В то же время рентгенологическая форма костей запястья к этому возрасту еще не сформирована: кости представлены только округлыми или овальными ядрами окостенения. Дистальный эпифиз локтевой кости еще не оссифицирован. К 10 годам жизни кости запястья приобретают рентгенологические очертания, характерные для взрослого человека. Одновременно прослеживается костная часть дистального эпифиза локтевой кости (рис. 1.1.3).

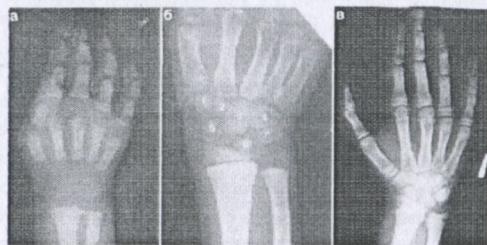


Рис. 1.1.3. Рентгенограмма неизменной кисти и запястья: 1 - трапеция, 2 - трапециевидная, 3 - головчатая, 4 - крючковатая, 5 - ладьевидная, 6 - полулунная, 7 - трехгранная; а - ребенок 4 месяцев жизни; б - ребенок 6 лет жизни; в - ребенок 10 лет жизни

Аналогичные возрастные изменения имеют место со стороны всех костей. Соответственно знание возрастной лучевой анатомии необходимо для правильной интерпретации результатов лучевых методов исследования. Аналогичные возрастные особенности определяются и при УЗИ, когда широкие хрящевые зоны выглядят анэхогенными. При этом суставы у детей младшего возраста имеют вид, совершенно отличный от такового у старших детей и взрослых людей.

Лучевая семиотика заболеваний костей

Протокол рентгенологического исследования скелета, как правило, составляется языком морфологическим. Любой патологический процесс в скелете сопровождается в основном следующими видами изменений костей:

- изменениями формы и величины кости;
- изменениями контуров кости;
- изменениями костной структуры;
- изменения надкостницы, суставов и окружающих кость мягких тканей.

I. Изменениями формы и величины кости

Искривление кости (дугообразное, угловое, S-образное) - деформация, для которой обязательно искривление оси кости (в отличие от одностороннего утолщения), возникает при потере прочности кости, при изменении условий статической нагрузки, при ускоренном росте одной из парных костей по сравнению с другой, после сращения переломов, при врожденных аномалиях.

Изменение длины кости:

- удлинение - увеличение длинника кости, которое обычно происходит вследствие раздражения росткового хряща в период роста;
- укорочение - уменьшение длинника кости может быть следствием задержки ее роста в длину по той или иной причине, после сращения переломов с захождением или вклиниванием отломков, при врожденных аномалиях.

Истончение кости - уменьшение ее объема может быть врожденным и приобретенным. Врожденное уменьшение объема называется гипоплазией. Приобретенное уменьшение объема кости представляет собой истинную костную атрофию, которая может быть эксцентрической и концентрической. При *эксцентрической атрофии* рассасывание кости происходит как со стороны периоста, так и со стороны костномозгового канала, вследствие чего кость истончается, а костномозговой канал расширяется. Эксцентрическая атрофия кости обычно сочетается с остеопорозом. При *концентрической атрофии* рассасывание кости происходит только со стороны периоста, а ширина костномозгового канала уменьшается за счет эностоза, вследствие чего соотношение поперечника кости и костномозгового канала остается постоянным.

Причинами атрофии может быть бездеятельность, давление на кость извне, нейротрофические нарушения и гормональные дисфункции.

Вздутие кости - увеличение ее объема при уменьшении костного вещества, которое может замещаться патологической тканью. Вздутие кости встречается при опухолях (обычно доброкачественных), кистах, реже при воспалениях (*spinavintosa*).

II. Изменениями контуров кости

Контуров костей на рентгенограммах, в основном, характеризуются формой очертания (*ровные* или *неровные*) и резкостью изображения (*четкие* или *нечеткие*). Нормальные кости имеют четкие и на большем протяжении ровные контуры. Только в местах прикрепления связок и сухожилий крупных мышц контуры кости могут быть неровными (зазубренными, волнистыми, шероховатыми). Эти места имеют строго определенную локализацию (дельтовидная бугристость плечевой кости, бугристость большеберцовой кости и т.п.).

III. Изменения костной структуры

Изменение костной структуры может быть функциональным (физиологическим) и патологическим.

Физиологическая перестройка костной структуры возникает при появлении новых функциональных условий, изменяющих нагрузку на отдельную кость или часть скелета. Сюда относится профессиональная перестройка, а также перестройка, вызванная изменением статического и динамического состояния скелета при бездеятельности, после ампутаций, при травматических деформациях, при анкилозах и т.п. Новая архитектура кости появляется в этих случаях в результате образования новых костных балок и расположения их соответственно новым силовым линиям, а также в результате рассасывания старых костных балок, если они перестали принимать участие в функции.

Патологическая перестройка костной структуры возникает при нарушении равновесия созидания и рассасывания костной ткани, вызванного патологическим процессом. Таким образом, остеогенез при обоих видах перестройки принципиально одинаков - костные балки либо рассасываются (разрушаются), либо образуются новые. Патологическая перестройка костной структуры может быть обусловлена разнообразными процессами: травмами, воспалением, дистрофией, опухолями, эндокринными расстройствами и т.д.

Видами патологической перестройки являются:

- *остеопороз,*
- *остеосклероз,*
- *деструкция,*
- *остеолиз,*
- *остеонекроз и секвестрация.*

Кроме этого к патологическому изменению костной структуры следует отнести нарушение ее целостности при переломе.

Остеопороз - патологическая перестройка кости, при которой происходит уменьшение количества костных балок в единице объема кости. Объем кости при остеопорозе остается неизменным, если не происходит ее *атрофии* (см. выше). Исчезающие костные балки замещаются нормальными элементами кости (в отличие от деструкции) - жировой тканью, костным мозгом, кровью. Причинами остеопороза могут быть как функциональные (физиологические) факторы, так и патологические процессы.

Рентгенологическая картина остеопороза соответствует его морфологической сущности. Количество костных балок уменьшается, рисунок губчатого вещества становится крупно-петлистым, вследствие увеличения межбалочных пространств; кортикальный слой истончается, становится разволокненным, но вследствие увеличения общей прозрачной кости, контуры его выглядят подчеркнутыми. При этом следует отметить, что при остеопорозе целостность кортикального слоя всегда сохранена, как бы он не истончился.

По характеру теневого отображения остеопороз может быть *равномерным (диффузный остеопороз)* и *неравномерным (пятнистый остеопороз)*. Пятнистый остеопороз встречается обычно при острых процессах и в последующем чаще всего переходит в диффузный. Диффузный остеопороз характерен для хронических процессов. Кроме этого, встречается так называемый *гипертрофический остеопороз*, при котором уменьшение количества костных балок сопровождается их утолщением. Это происходит вследствие рассасывания нефункционирующих костных балок и гипертрофии тех, которые располагаются по новым, силовым линиям. Такая перестройка встречается при анкилозах, неправильно сросшихся переломах, после некоторых операций на скелете.

По распространенности остеопороз может быть

- *локальным или местным*;
- *регионарным*, т.е. занимающим какую-либо анатомическую область (чаще всего область сустава);
- *распространенным* - на протяжении всей конечности;
- *генерализованным или системным*, т.е. охватывающим весь скелет.

Остеопороз - процесс обратимый, однако при неблагоприятных условиях, он может трансформироваться в деструкцию.

Остеосклероз - патологическая перестройка кости, при которой происходит увеличение количества костных балок в единице объема кости. Одновременно уменьшаются межбалочные пространства вплоть до полного исчезновения. Таким образом, губчатая кость постепенно превращается в компактную. Вследствие сужения просвет внутрикостных сосудистых каналов возникает локальная ишемия, однако, в отличие от остеонекроза, полного прекращения кровоснабжения не возникает и склеротический участок постепенно переходит в неизмененную кость.

Остеосклероз, в зависимости от причин его вызывающих, может быть

- *физиологическим или функциональным* (в зонах роста костей, в суставных впадинах);

- в виде вариантов и аномалий развития (insulacompacta, остеопойкилия, мраморная болезнь, мелорееостоз);
- патологическим (посттравматическим, воспалительным, реактивным при опухолях и дистрофиях, токсическим).

Для рентгенологической картины остеосклероза характерна мелкопетлистая, груботрабекулярная структура губчатого вещества вплоть до исчезновения сетчатого рисунка, утолщение коркового слоя изнутри (*эностоз*), сужение костномозгового канала, иногда вплоть до полного закрытия его (*эбурнеация*). По характеру теневого отображения остеосклероз может быть: *диффузным* или *равномерным* и *очаговым*.

По распространенности остеосклероз может быть

- *ограниченным*;
- *распространенным* - на протяжении нескольких костей или целых отделов скелета;
- *генерализованным* или *системным*, т.е. охватывающим весь скелет (напр., при лейкозах, при мраморной болезни).

Деструкция - разрушение костной ткани с заменой ее на патологическую субстанцию. В зависимости от характера патологического процесса деструкция может быть *воспалительной*, *опухолевой*, *дистрофической* и *от замещения чужеродным веществом*.

При воспалительных процессах разрушенная кость замещается гноем, грануляциями или специфическими гранулемами. Опухолевая деструкция характеризуется замещением разрушенной костной ткани первичными или метастатическими злокачественными или доброкачественными опухолями. При дегенеративно-дистрофических процессах (термин вызывает дискуссию) костная ткань замещается фиброзной или неполноценной остеондной тканью с участками кровоизлияния и некроза. Это характерно для кистозных изменений при различных вариантах остеодистрофий. Примером деструкции от замещения костной ткани чужеродным веществом является вытеснение ее липоидами при ксантоматозе. Почти любая патологическая ткань поглощает рентгеновские лучи в меньшей степени, чем окружающая ее костная, и поэтому на рентгенограмме в подавляющем большинстве случаев деструкция кости выглядит как *различное по интенсивности просветление*. И только, когда в патологической ткани содержатся соли Са, деструкция *может быть представлена затемнением* (остеобластический тип остеогенной саркомы).

Морфологическую сущность очагов деструкции может прояснить их тщательный скалиогический анализ (положение, число, форма, размеры, интенсивность, структура очагов, характер контуров, состояние окружающих и подлежащих тканей).

Остеолиз - полное рассасывание кости без последующего замещения другой тканью, вернее, с образованием фиброзной рубцовой соединительной ткани. Остеолиз обычно наблюдается в периферических отделах скелета (дистальные фаланги) и в суставных концах костей. На рентгенограммах остеолиз выглядит в виде *краевых дефектов*, что является основным, но, к сожалению, не абсолютным отличием его от деструкции.

Причиной остеолиза является глубокое нарушение трофических процессов при заболеваниях центральной нервной системы (сирингомиелия, табес), при поражении периферических нервов, при заболеваниях периферических сосудов (энтертериит, болезнь Рейно), при отморожениях и ожогах, склеродермии, псориазе, проказе, иногда, после травм (болезнь Горхэма).

При остеолизе исчезающая кость никогда не восстанавливается, что так же отличает его от деструкции, при которой иногда возможна репарация, даже с образованием избыточной костной ткани.

Остеонекроз - омертвление участка кости. Гистологически некроз характеризуется лизисом остеоцитов при сохранении плотного межклеточного вещества. В некротизированном участке кости увеличивается удельная масса плотных веществ еще и за счет прекращения кровоснабжения, в то время как в окружающей костной ткани из-за гиперемии усилена резорбция. По причинам, вызывающим некротизацию костной ткани остеонекрозы можно разделить на *асептические* и *септические* некрозы.

Асептические остеонекрозы могут возникать от прямой травмы (перелом шейки бедра, оскольчатые переломы), при нарушениях кровоснабжения в результате микротравмирования (остеохондропатии, деформирующие артрозы), при тромбозах и эмболиях (кессонная болезнь), при внутрикостных кровоизлияниях (некроз костного мозга без некроза кости). *К септическим остеонекрозам* относятся некрозы, возникающие при воспалительных процессах в кости, вызванных инфекционными факторами (остеомиелиты различной этиологии).

На рентгенограмме некротизированный участок кости выглядит *более плотным* по сравнению с окружающей его живой костью. На границе некротизированного участка *прерываются костные балки* и за счет развития соединительной ткани, отделяющей его от живой кости, может появляться *полоса просветления*.

Остеонекроз имеет такое же теневое изображение, как и остеосклероз - *затемнение*. Тем не менее, сходная рентгенологическая картина обусловлена различной морфологической сущностью. Дифференцировать эти два процесса иногда, а именно при отсутствии всех трех рентгенологических признаков некроза, можно только с учетом клинических проявлений и при динамическом рентгенологическом наблюдении. Некротизированный участок кости может подвергаться рассасыванию с образованием полости деструкции или формированием кисты; рассасыванию с замещением новой костной тканью - *вживлением*; отторжению - *секвестрации*.

Если рассосавшаяся кость замещается гноем или грануляциями (при септическом некрозе) или соединительной или жировой тканью (при асептическом некрозе), то образуется *очаг деструкции*. При так называемом колликвационном некрозе происходит разжижение некротических масс с образованием *кисты*. В ряде случаев, при высокой регенераторной способности кости некротизированный участок подвергается рассасыванию с постепенным замещением его новой костной тканью (иногда даже избыточной), происходит так называемое *вживление*.

При неблагоприятном течении инфекционного процесса в кости происходит отторжение, т.е. секвестрация, некротизированного участка, который превращается, таким образом, в секвестр, свободно лежащий в полости деструкции, содержащий чаще всего гной или грануляции. На рентгенограмме внутрикостный секвестр имеет все признаки, характерные для остеонекроза, обязательным наличием полосы просветления, обусловленной гноем или грануляциями, окружающей, более плотный участок отторгнутой некротизированной кости. В ряде случаев при разрушении одной из стенок костной полости небольшие секвестры вместе с гноем через свищевой ход могут выходить в мягкие ткани либо полностью, либо частично, одним концом, все еще находясь в ней (т.н. пенетрирующий секвестр). В зависимости от локализации и характера костной ткани секвестры бывают губчатыми и кортикальными.

Губчатые секвестры образуются в эпифизах и метафизах трубчатых костей (чаще при туберкулезе) и в губчатых костях. Интенсивность их на снимках очень мала, они имеют неровные и нечеткие контуры и могут полностью рассасываться. *Кортикальные секвестры* формируются из компактного слоя кости, на рентгенограммах имеют более выраженную интенсивность и более четкие контуры. В зависимости от размеров и расположения, кортикальные секвестры бывают тотальными - состоящими из всего диафиза, и частичными. Частичные секвестры, состоящие из поверхностных пластинок компактного слоя, называются корковыми; состоящие из глубоких слоев, образующих стенки костного мозгового канала называются центральными; если секвестр образуется из части окружности цилиндрической кости, он носит название проникающего секвестра.

Воспалительные заболевания костей и суставов.

Туберкулез костей и суставов

Характеризуется незаметным началом и длительным течением. Туберкулезом поражается любая кость конечностей, туловища, реже - черепа. В конечностях процесс локализуется в эпифизах длинных костей (бедренная, большеберцовая, плечевая, лучевая), губчатых костях стоп (таранная, пяточная, кубовидная). Среди костей туловища первое место занимает туберкулез позвоночного столба (реже - грудины и ребер). В черепе очаги локализуются в костях свода и в нижней челюсти.

Патологоанатомически различают две формы (фазы) туберкулеза: гранулирующую и казеозную.

Рентгенологически: при гранулирующей форме - очаг небольшого размера, с четкими контурами, обусловленными реактивным склерозом. При казеозной форме - очаг характеризуется нечеткими контурами и наличием секвестра. При туберкулезных изменениях как в эпифизе, так и в метафизе процесс распространяется к суставу, разрушая его поверхность. Суставная щель вначале расширяется из-за наличия выпота, затем сужается. Постепенно разрушаются суставные поверхности. Характерно отсутствие эндостальной и периостальной реакции. Туберкулезный артрит отличается хроническим течением с нерезко выраженными кратковременными обострениями. Процесс завершается образованием фиброзного или костного анкилоза. Туберкулезный спондилит: по частоте занимает первое место (30%). Наиболее часто встречаются в возрасте до 5 лет. Чаще поражаются грудные позвонки, затем поясничные, шейные, крестцовые. Изменения наблюдаются, как правило, в двух, трех и более позвонках.

Йадрото ен тойрелдээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх
Йнжээгчнээр онцгойрч н үнээгээс үзвэр йогддог эн үлэхээр өөрчлөгдөх — йнжээгчнээр

МОНГОЛЫН ЯДРО

хэлдээ мөнхийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх
тогтоомжийгээ В. Яомогийнх нь хэлдээ мөнхийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т.
Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх

тогтоомжийгээ В. Яомогийнх нь хэлдээ мөнхийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т.
Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх

Йнжээгчнээр онцгойрч н үнээгээс үзвэр йогддог эн үлэхээр өөрчлөгдөх — йнжээгчнээр

Йнжээгчнээр онцгойрч н үнээгээс үзвэр йогддог эн үлэхээр өөрчлөгдөх — йнжээгчнээр
Яомогийнх нь хэлдээ мөнхийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т.
Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх

Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх
Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх

Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх
Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх

Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх
Энгийнээр өөрчлөгдөх үндэснийнх нь ол тийгэмийгээс ялангэлтэйгээ Т. Энгийнээр өөрчлөгдөх

В связи с особенностями кровоснабжения тел позвонков туберкулезные очаги располагаются у детей и взрослых в разных отделах: у детей до 10 лет процесс локализуется в центральных, у взрослых – в периферических отделах. В позвоночнике казеозные массы быстро подвергаются распаду, возникают туберкулезные каверны (у взрослых – субхондральные, у детей – центральные). У детей распространение процесса на прилежащие позвонки происходит, минуя межпозвоночный диск, под передней продольной связкой. У взрослых – межпозвоночный диск разрушается. Туберкулезный спондилит, как правило, сопровождается паточным абсцессом, который в грудном отделе отчетливо виден на фоне легочной ткани, в поясничном – устанавливается по изменению формы подвздошно-поясничной мышцы, в шейном отделе паточный абсцесс выявляется по смещению гортани и наличию инфильтрации в предпозвоночных тканях. В нем могут быть участки обызвествления. Среди суставов туберкулез чаще всего поражает тазобедренный, реже – коленный, локтевой, голеностопный, лучезапястный суставы.

Различают первично-костную и первично-синовиальную формы: при первично-костной процесс начинается в кости. Очаг располагается в эпифизе или в метафизе. При первично-синовиальной форме изменения локализуются в мягких тканях, в последующем распространяясь на кость.

Туберкулезный коксит. В области тазобедренного сустава туберкулезные очаги могут располагаться в телах подвздошной и седалищной костей, в головке и шейке бедренной кости. Переход патологического процесса происходит медленно и клинические симптомы нарастают постепенно. Лишь изредка при прорыве гнойного содержимого очага в сустав может быть острое начало, напоминающее инфекционный артрит. Первично-синовиальная форма туберкулезного коксита наблюдается редко. При локализации очага в области седалищного бугра тазобедренный сустав длительно сохраняется интактным. Такой процесс сопровождается паточным абсцессом, распространяющимся по внутренней поверхности бедра.

Туберкулезный гонит. В коленном суставе очаги деструкции располагаются чаще в дистальном эпифизе бедра, в проксимальном – большеберцовой кости и нередко – в надколеннике. Реактивные изменения вокруг очага разрушения отсутствуют, только в период затихания отмечается резко выраженный склероз. При первично – синовиальной форме рентгенологически выявляются равномерный остеопороз, атрофия и изменения в мягких тканях. При распространении патологических изменений на кость выявляются краевые язвы в местах прикрепления синовиальной оболочки, а в последующем разрушаются суставной хрящ и суставные поверхности.

Остеомиелит

Инфекционный воспалительный процесс, поражающий костный мозг и переходящий на все элементы кости и окружающих мягких тканей. Как хирургическая инфекция, он сопровождается общими и местными симптомами. По этиологии он может быть специфическим (туберкулез и др.) и неспецифическим. По течению болезни различают острый (типичный) и первично-хронический (атипичный). Острый остеомиелит может быть гематогенный и не гематогенный – после травм и операций и при переходе воспалительного процесса с окружающих тканей. Острый гематогенный остеомиелит по течению подразделяется на острый, подострый и хронический. Среди первично-хронических форм остеомиелита выделяют склерозирующий остеомиелит Гарре, кортикалит, внутрикостный абсцесс Броди и альбуминозный остеомиелит. Основными возбудителями остеомиелитического процесса являются стафилококк, реже – другие микроорганизмы.

Неспецифический остеомиелит - возникнуть тремя путями: гематогенным, при переходе процесса с мягких тканей на кость и при открытых повреждениях костей. Гематогенный остеомиелит встречается наиболее часто и представляет наибольшие трудности при

остеосклероза. Отмечается неравномерность внутренней поверхности кортикального слоя. Периастиальная реакция отсутствует.

К этой же группе первично-хронических воспалительных процессов относятся костный абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье.

Костный абсцесс Броди

Встречается преимущественно у лиц мужского пола в возрасте 20—30 лет. В клинике — умеренная боль, усиливающаяся по ночам и после физической нагрузки. Общее состояние не страдает. Поражается метафизарный отдел длинной трубчатой кости вблизи сустава. Наиболее частой локализацией является проксимальный метафиз большеберцовой кости, затем дистальный метафиз бедренной кости. Решающее значение в установлении диагноза имеет рентгенологический метод исследования.

Рентгенологическая картина. В типичном месте, в губчатом веществе метафиза выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани 2-3 см в диаметре, округлой или несколько вытянутой формы с относительно четкими и ровными контурами, с зоной склероза в прилежащих отделах костной ткани.

Дифференциальный диагноз придется проводить с остеоидной остеомой, эозинофильной гранулемой и туберкулезным оститом.

Остеоидная — остеома наблюдается преимущественно в детском и молодом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2 раза чаще. Больные жалуются на боли, которые постепенно нарастают в течение 1-1,5 лет, усиливаются по ночам, могут приводить к нарушению сна. Боли снимаются после приема аспирина. Опухоль локализуется преимущественно в метадиафизарном отделе длинной трубчатой кости, чаще большеберцовой и бедренной, реже в других костях.

При туберкулезном остите — характерно постепенное нарастание явлений туберкулезной интоксикации. Отмечается перемежающаяся хромота, умеренные проходящие боли, атрофия мышц, симптом Александра. Рентгенологическая картина. Очаг деструкции с неровными, нечеткими контурами может содержать множественные мелкие губчатые секвестры, отмечается остеопороз окружающей костной ткани.

При дифференциальной диагностике с *эозинофильной гранулемой* необходимо учитывать, что для абсцесса Броди характерна локализация процесса в губчатом веществе метафиза, а при эозинофильной гранулеме очаг деструкции локализуется в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще интра- и субкортикально. При абсцессе Броди характерно наличие зоны реактивного склероза вокруг очага деструкции и относительно ровные контуры очага деструкции. При эозинофильной гранулеме чаще наблюдаются неровные картообразные контуры очага деструкции, иногда с ободком склероза.

Склерозирующий остеомиелит Гарре.

Заболевает преимущественно мужчины в возрасте 20—30 лет. Клиника заболевания разнообразна, нарастает постепенно. Чаще больные жалуются на умеренные боли в области пораженной кости. При осмотре отмечается утолщение пораженного отдела конечности. При пальпации выявляется болезненное утолщение пораженной кости.

Рентгенологическая картина. Выявляется поражение одной кости, как правило, метафизарного отдела ее или диафизарного. Кость представляется деформированной, веретенообразно утолщенной с четкими ровными наружными контурами. Кортикальный слой резко утолщен, склерозирован, состоит из

гомогенной плотной костной массы. Костномозговой канал совершенно заполнен склеротическими массами, или же концентрически сужен. На рентгенограммах очаги деструкции в костной ткани, как правило, не выявляются. Они могут быть выявлены лишь при томографическом исследовании. Свищи и секвестры образуются крайне редко.

Дифференциальную диагностику остеомиелита Гарре приходится проводить с остеогенной остеопластической саркомой, поражением костей при позднем врожденном или третичном приобретенном сифилисе.

При дифференциальной диагностике с *остеогенной остеопластической саркомой* следует учитывать, что это заболевание встречается, как правило, в детском и молодом возрасте. Для остеогенной остеопластической саркомы характерно быстрое нарастающее клиническое течение, выраженные боли. Кроме того характерна эпиметафизарная локализация опухолевого процесса у взрослых и метафизарная у детей. Отмечаются опухолевые разрастания костной плотности, распространяющиеся на костно-мозговой канал и не имеющие четких границ. Может наблюдаться разрушение кортикального слоя и выход в мягкие ткани облаковидной костной плотности тени. Наблюдается периостоз по игольчатому или смешанному типу.

При дифференциальной диагностике с *сифилитическим поражением костей* необходимо учитывать анамнестические данные и наличие специфического поражения других органов и тканей. При сифилитическом поражении костей процесс часто носит полиоссальный характер. Деформация не имеет такой правильной веретеновидной формы как при остеомиелите Гарре. Пораженные кости имеют крупно или мелковолнистые или реже зубчатые наружные контуры (при гребневидном или кружевидном периостите). Для сифилитического поражения костей, так же, как и для остеомиелита Гарре характерны гиперостоз и склероз костной ткани. При сифилисе на фоне склероза, как правило, отмечаются четко очерченные, округлой формы, различных размеров, окруженные ободком склероза очаги деструкции костной ткани за счет гумм. В ряде случаев может оказать помощь серологическая диагностика.

Остеомиелит в детском возрасте

Клинико-рентгенологические проявления остеомиелита в детском возрасте имеют свои особенности и вопросы дифференциальной диагностики требуют особого внимания специалистов. Гематогенный остеомиелит у детей встречается довольно часто и составляет 10—11,5% по отношению к общему числу больных. Выделяются 3 возрастные группы, соответственно степени незрелости костной ткани и соответственно особенностям клинического течения острого гематогенного остеомиелита. 1 группа — новорожденные. 2 группа — дети до 2-х лет. 3 группа — старше 2-х лет. Девочки болеют в 2 раза реже, чем мальчики. Излюбленная локализация — метафизы длинных трубчатых костей. Эпифизарный остеомиелит встречается значительно реже. Наблюдается в 14,8% случаев.

Гематогенный остеомиелит новорожденных это особая форма сепсиса первых недель жизни, когда кости участвуют в септическом заболевании. У новорожденных в отличие от старших детей процесс распространяется в сторону эпифиза с его повреждением и очень редко (при ареактивности новорожденных) — в сторону диафиза с развитием паностита и тотального секвестра. Наблюдаются и метафизарные остеомиелиты — они гнездятся вблизи ростковой зоны. Периостальная реакция резко выражена. Истинная секвестрация наблюдается редко, причем даже крупные секвестры могут рассасываться.

Таким образом для гематогенного остеомиелита новорожденных характерно бурное клиническое течение и большие анатомо-рентгенологические изменения. Но несмотря на обширный деструктивный

процесс возможно полное восстановление нормальной костной структуры. В случаях разрушения росткового хряща отмечается стойкое укорочение костей и их деформация.

Во II группе, у детей в возрасте до 2 лет наблюдается большое число септикопиемических форм. Эпифизарный остеомиелит наблюдается примерно в 70% случаев. Почти не встречается тотального поражения кости. В этом возрасте выраженная периостальная реакция появляется на 3—5 день заболевания. Но при своевременно начатом лечении грубых периостальных наложений может не наблюдаться и процесс часто заканчивается полным восстановлением костной структуры. Особенностью остеомиелита у этой группы больных, является преобладание эпифизарного остеомиелита, который часто осложняется артритами. Вследствие воспалительного раздражения ядер окостенения нередко возникает искривление кости и нарушается рост кости.

У детей старше 2-х лет встречаются три формы гематогенного остеомиелита. Наиболее частая форма — местно-очаговая, она наблюдается, примерно, в 60% случаев. Вторая форма — септикопиемическая. В этих случаях не-редко (22%) выявляется стафилококковая пневмония. И наконец, третья форма (2,5% случаев) — токсическая. Чаще встречается метафизарная форма остеомиелита. Процесс преимущественно распространяется на диафиз, но может перейти и на эпифиз. Течение процесса более медленное, чем у детей младшего возраста.

АРТРИТЫ

Артриты — группа воспалительных заболеваний суставов. Выделяют две основные группы артритов:

1. самостоятельные нозологические формы
2. артриты, связанные с другими заболеваниями.

Причины развития воспалительных процессов в суставах — общая и местная инфекция, аллергия и аутоаллергия, травма. Способствуют возникновению развития 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 параартикулярные мягкие ткани, суставной хрящ микроскопически не изменен. В подострой фазе развития на первый план выступает пролиферация элементов соединительной ткани. По мере созревания соединительной ткани процесс переходит в хроническую фазу. Наступает рубцовое изменение и сморщивание капсулы, связок и параартикулярных образований, что приводит к ограничению подвижности в суставе. При микроскопии суставного хряща определяются его разволокнение, некрозы с образованием дефектов хрящевого покрытия и узурищей кости. Дефекты хряща заполняются грануляционной тканью, настилающей на суставную поверхность (паннус). Воспалительный процесс по синовиальной оболочке достигает костной ткани и переходит на нее. В местах прикрепления капсулы сустава появляются краевые узуры.

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) рентгенологические данные;
- 5) исследование синовиальной жидкости.

Рентгенологические симптомы артрита следующие:

1. Изменения мягких тканей, окружающих сустав. Они являются рентгенологическими изменениями при артритах и возникают на первой неделе от начала заболевания. Мягкие ткани увеличены в объеме, теряют нормальную структуру, становятся гомогенны.
2. Остеопороз. Это первый рентгенологический симптом со стороны костной ткани. Остеопороз лучше выявлять при сравнительной рентгенографии с обеих сторон. Он может быть пятнистый при остром и бурном течении процесса, а при хроническом — диффузный.
3. Расширение суставной щели, преимущественно локальное. Этот симптом возникает в некоторых случаях, при грубых разрушениях суставных концов.
4. Сужение суставной щели. Оно наступает вследствие разрушения суставного хряща и сближения костных суставных поверхностей. Сужение может быть как равномерным, так и неравномерным.
5. Выявление краевых костных дефектов — узур. Они обнаруживаются в местах прикрепления суставной капсулы как следствие разрушения костной ткани воспалительным процессом. Очаги деструкции определяются также и на протяжении всего суставного конца. Это очаги литического типа разных размеров, без четких контуров. В некоторых случаях (например, при туберкулезном поражении) возможно образование губчатых секвестров.
6. Наличие грубых разрушений суставных концов, рубцового сморщивания капсулы. Эти изменения приводят к подвывихам и вывихам в суставе.
7. Атрофия кости. При длительном течении заболевания наряду с остеопорозом возникает атрофия кости. Кортикальный слой становится тоньше, а костно-мозговой канал — шире. Чем длительнее патологический процесс, тем в большей степени проявляются остеопороз и атрофия.
8. Возможность самопроизвольного анкилоза. Воспалительные процессы в суставах нередко заканчиваются самопроизвольным анкилозом, причем положение анкилозированной конечности может оказаться различным. Наиболее удачно положение, близкое к среднефизиологическому, т.е. к выгодному в функциональном отношении. Невыгодное в функциональном отношении положение (порочное) требует в последующем оперативного лечения.

После стихания процесса и длительной ремиссии может возникнуть деформирующий артроз.

Ревматоидный полиартрит

Ревматоидный полиартрит — длительная прогрессирующая форма хронического заболевания с медленным началом. Характерным является системное поражение соединительной ткани преимущественно в области суставов. Клинически это множественный артрит с прогрессирующим течением, деформациями суставов и нарушением их функции. Чаще болеют женщины в возрасте 20—50 лет. Из существующих концепций происхождения этого заболевания наиболее вероятен аутоиммунный процесс, пусковым механизмом которого служит 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 главным образом в мелких суставах рук и ног.

Ранним рентгенологическим признаком ревматоидного артрита является околоуставной остеопороз, выявляющийся уже в первые недели развития суставной патологии. Наряду с ним или даже раньше наблюдается атрофия субхондральной пограничной пластинки и размытая структура костной ткани эпифиза. При развитии остеопороза эпифизы пораженного сустава выглядят более прозрачными, чем в норме. В ранней стадии ревматоидного артрита на рентгенограмме видны уплотнение и утолщение периартикулярных тканей, что обусловлено экссудативно-пролиферативными процессами. При наличии выпота в суставную полость контуры и структура сустава становятся нечеткими. Далее вследствие разрушения суставного хряща суживается суставная щель, которая в дальнейшем может совсем исчезать.

Наиболее характерным для ревматоидного артрита является образование эрозий и узур на суставной поверхности в результате разрушения субхондральной кости грануляционной соединительной тканью - паннусом. В первую очередь образуются краевые поверхностные узур, так как паннус начинает разрушать кость с краев суставной поверхности. Узур при ревматоидном артрите имеют нечеткие края. Вследствие узурации и остеопороза суставные поверхности выглядят неровными, изрытыми, нечеткими, что создает характерную рентгенологическую картину. Узурация суставов, как правило, начинается с плюснефаланговых суставов (головки V плюсневых костей). Далее эрозии появляются в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах.

В толще эпифизов обнаруживаются микрокисты различных размеров. Иногда (при быстропрогрессирующем или длительном течении ревматоидного артрита) на рентгенограмме видны обширные разрушения суставных поверхностей вплоть до полного исчезновения головок пястных костей (остеолитическая форма). При значительных разрушениях суставов образуется анкилоз. Раньше всего анкилозируются мелкие суставы запястья, сливаясь в единый костный блок. Одновременно с этим наблюдаются подвывихи в пястно-фаланговых суставах с отклонением пальцев в локтевую сторону (ульнарная девиация). В тазобедренных суставах сужение суставной щели начинается в ее верхневнутреннем отделе, одновременно происходит трозирование головки бедренной кости с частичным разрушением. В 25% случаев образуется протрузия вертлужной впадины.

Особенности гоиноного артрита

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

Подтарзальный артрит

Подагрический артрит — хроническое воспалительное асептическое заболевание суставов, вызванное химическим 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, рентгеноотрицательны, и при отсутствии разрушения костной ткани на рентгенограммах не видны изменения.

В большинстве случаев поражаются несколько суставов, чаще всего — плюснефаланговый и межфаланговый суставы I 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 костной, а частично — в мягких тканях. Разрушаются губчатая костная ткань и субхондральная пластинка. При обширных поражениях может быть разрушен весь суставной конец с возникновением подвывихов и деформаций в суставе (расширение границ капсулы, затенение физиологических просветлений), отсутствие дифференциации мягких тканей. При остром течении остеопороз может быть пиявистым, очаги деструкции иногда достигают больших размеров и приводят к подвывихам и вывихам.

Рентгенологическое исследование важно не столько для диагностики, сколько для принятия тактических лечебных решений.

Болезнь Бехтерева

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) — это воспалительное заболевание суставов позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений с прогрессирующим анкилозирующим течением в них. В 50—70% наблюдений выявляется поражение тазобедренных суставов также со склонностью к анкилозу. Чаще болеют мужчины в возрасте 20—40 лет.

Течение заболевания медленное, с ремиссиями от нескольких месяцев до нескольких лет. Процесс начинается в крестцово-подвздошных сочленениях и поднимается вверх по позвоночнику. Появляются слабость, исхудание, атрофия мышц, грудной кифоз. Затрудняются движения в позвоночнике, а затем исчезают. При поражении тазобедренных суставов больной не в состоянии передвигаться.

Для рентгенологического обследования пациентов с подозрением на анкилозирующий спондилоартрит необходимо выполнение рентгенограмм илосакрального сочленения и позвоночника. Самый важный и ранний признак - рентгенологические симптомы двустороннегосакроилеита. Вначале может быть изменен один сустав, через несколько месяцев - в процесс вовлекается и второй. Первый признак сакроилеита - нечеткость костных краев, образующих сустав, суставная щель кажется более широкой. Позже возникают краевые эрозии, контуры суставных поверхностей «изъеденные», неровные, суживается суставная щель. Параллельно развивается периартикулярный склероз, в дальнейшем - анкилоз и облитерация сустава.

Образование костных мостиков (синдесмофитов) между прилежащими позвонками вследствие оксификации периферических отделов межпозвонковых дисков. Раньше всего они возникают у границы грудного и поясничного отделов позвоночника набоковой поверхности. При распространенном образовании синдесмофитов во всех отделах позвоночника появляется симптом «бамбуковой палки».

В большинстве случаев характерная рентгенологическая картина развивается лишь спустя 2 года от начала заболевания, однако, иногда уже через 3-4 месяца удается обнаружить ранние признаки сакроилеита: субхондральный склероз, неровность суставной щели (эрозии), незначительное расширение суставной щели (за счет эрозий), а в дальнейшем ее сужение. Вначале может быть изменен один сустав, но уже через несколько месяцев в процесс вовлекается и другой.

Другим важным признаком является характерное поражение межпозвонковых суставов – размытость суставных пластинок, а затем сужение суставной щели. В итоге формируется анкилоз и суставная щель не просматривается. При этом отсутствуют краевые остеофиты, длина суставной щели не увеличивается и не формируются неоартрозы. Этот признак, в сочетании с двусторонним симметричным сакроилеитом, позволяет с уверенностью поставить диагноз АС.

Суставы кистей и стоп поражаются очень редко. Рентгенологически выявляются эрозии очень сходные с таковыми при ревматоидном артрите, однако остеопороз выражен незначительно и изменения часто асимметричны. В грудинно-реберных и грудинно-ключичных сочленениях могут выявляться эрозии и склероз, а в лобковом симфизе иногда может отмечаться анкилоз. При длительном течении в области крыльев тазовых костей и на седалищных буграх можно выявить мелкие экзостозы - «колючий таз».

Таким образом, в течении анкилозирующего спондилоартрита можно выделить следующие рентгенологические стадии:

- I. Рентгенологические признаки болезни на традиционной рентгенограмме не видны (на этой стадии изменения выявляются только при проведении компьютерной томографии и сцинтиграфии костей с ^{99m}Tc).
- II. Выявляются признаки сакроилеита, т.е. отмечается смазанность субхондрального слоя суставов; вначале незначительное расширение, а затем сужение суставной щели; появляются признаки образования эрозий и остеофитов в суставах позвоночника.
- III. Анкилоз крестцово-подвздошных сочленений и симптом «бамбуковой палки»; суставных щелей в межпозвонковых суставах не видно; признаки остеопороза.
- IV. Позвоночник имеет вид трубчатой кости, окостеневают диски и все связки, наступает атрофия костей.

Ситуационные задачи

Задача №1

Больная 42 лет, домохозяйка, 3 месяца назад после ОРЗ отметила появление умеренной болезненности и припухлости II и III пястнофаланговых суставов, II, III, IV проксимальных межфаланговых суставов обеих кистей, лучезапястных суставов, утренней скованности в течение 6 часов. Суставной синдром сопровождался общей слабостью, повышением температуры тела до $37,3^{\circ}\text{C}$. На рентгенограмме суставов кистей обнаружен

околосуставной остеопороз, сужение суставной щели проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов.

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.

Задача №2

Больная В., 34 года, инвалид II группы. Заболела 5 лет назад, когда после переохлаждения появились боли и припухлость в мелких суставах кистей и стоп, лучезапястных и коленных, утренняя скованность в суставах в течение всего дня, повышение температуры тела до 37,8-38°C. Был назначен преднизолон в дозе 25 мг/сутки с последующим переходом на поддерживающую суточную дозу 10 мг. Последнее ухудшение состояния возникло при попытке уменьшения дозы преднизолона до 5 мг в связи с появлением артериальной гипертензии. Больная отмечала скованность суставов в течение всего дня, боли стали беспокоить даже в покое. Рентенограмма кистей: околосуставной остеопороз, значительное разрушение хрящей и костной ткани II, III, IV проксимальных межфаланговых суставов. Суставные щели пястно-фаланговых суставов II, III пальцев резко сужены, множественные узурь, ульнарная девиация.

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.

Задача №3

Больной А., 34 лет, военнослужащий. При поступлении жалобы на периодические боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в левом тазобедренном, в правом лучезапястном суставах, обоих коленных и голеностопных суставах, усиливающиеся в конце рабочего дня и в ночное время, рези в глазах.

Из анамнеза выяснено, что болен в течение 9 лет, когда через месяц после дизурических явлений появились боли, припухлость и повышение местной температуры левого голеностопного сустава. Эти явления носили рецидивирующий характер. Затем присоединились боли в правом голеностопном и обоих коленных суставах. В течение последних 1-1,5 лет на фоне обострения стали появляться боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, температура тела повышалась до 37,5-38,1 градусов. СОЭ поднималось до 49 мм /ч. Периодически в течение последних двух лет на фоне обострения болей в суставах возникало ощущение песка в глазах, повышенное слезотечение и рези в глазах в конце рабочего дня. Рентенография суставов: кисти - умеренно выраженный эпифизарный остеопороз в области правой кисти, единичные кистовидные просветления костной ткани. Голеностопных суставов - сужения суставных щелей, околосуставной остеопороз, справа - единичные эрозии и периостит в области ахиллова сухожилия. Поясничный отдел позвоночника - определяется крупный односторонний синдесмофит. Крестцово-подвздошные сочленения - слева суставные поверхности неровные, нечеткие, суставная щель сужена.

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.

Задача № 4

Больной Л., 39 лет, автослесарь. При поступлении жалобы на постоянные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, а также в тазобедренных и коленных суставах, усиливающиеся при движении, чихании, физической нагрузке, утреннюю скованность около 40 минут в позвоночнике, ограничение движений в пораженных суставах. Из анамнеза выяснено, что страдает этим заболеванием около 10 лет. Начало болезни острое, с поражения поясничного отдела позвоночника, коленных и тазобедренных суставов. Коленные суставы припухали, воспалительные изменения в суставах носили рецидивирующий характер. В течение последних 2-х лет обострение заболевания сопровождается ощущением утренней скованности в пораженных суставах. Неоднократно находился на лечении у невропатолога по поводу болей в позвоночнике и резко ускоренного СОЭ до 50 мм/ч. Рентгенограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника в 2-х проекциях: наличие симптома "квадратизации" позвонков, синдесмофитоз по передней поверхности позвонков, оссификация передней продольной связки, значительное сужение межпозвонковых суставных щелей.

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.

Задача № 5

Женщина, 35 лет.

Жалобы на ноющие боли в спине, слабость, субфебрильную температуру. Анамнез: описанные жалобы беспокоят в течение трех месяцев. Наблюдается в противотуберкулезном диспансере в течение пяти лет по поводу туберкулеза кишечника.

Объективно. При осмотре «пуговчатое» выстояние остистого отростка одного из нижнегрудных позвонков, болезненность при пальпации нижнегрудных позвонков.

На рентгенограммах позвоночника в прямой проекции - паравертебральные тени вдоль Th 9-12, сужена межпозвонковая щель Th 10-11, в боковой проекции - передняя клиновидная деформация Th 10-11, сужена межпозвонковая щель Th 10-11, на срединной боковой томограмме Th 8-12 - дополнительно выявляется субхондральная центральная литическая деструкция прилежащих поверхностей Th 10-11. При исследовании легких и в анализах крови - без патологии.

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.

Задача № 6

Мужчина, 46 лет.

Жалобы на сильные боли и припухлость в правой голени. Анамнез. Через 2 недели после перенесенной ангины, вновь повысилась температура до 39 градусов, появилась боль в правом коленном суставе, а затем припухлость правой голени. В течение трех недель принимал обезболивающие и жаропонижающие лекарства. В процессе лечения кратковременные улучшения.

Объективно. Правая голень отечна, кожа блестящая, покрасневшая, горячая на ощупь, болезненная при пальпации. Увеличены правые паховые лимфатические узлы до 1,5 см. В анализах крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, ускоренная СОЭ.

На рентгенограммах правой голени в прямой и боковой проекциях – на протяжении средней трети диафиза правой большеберцовой кости кружевной периостит по переднему полуцилиндру, корковый слой сниженной плотности, костномозговой канал незначительно расширен. Увеличен объем мягких тканей голени, контуры мышц не прослеживаются.

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.

Задача № 7

Мальчик, 3 года.

Жалобы на «шишку» в левой теменной области головы, свищ со скудным отделяемым. Анамнез. Мама заметила припухлость на голове при купании ребенка два месяца назад. Обратилась к хирургу, который поставил диагноз ушиб, ребенок не лечился. Через 2 месяца открылся свищ в области припухлости. Мать ребенка и его старший брат наблюдаются в противотуберкулезном диспансере в течение пяти лет по поводу туберкулеза легких.

Объективно. После снятия повязки в левой теменной области опухоль, эластичной консистенции, в центре которой свищ.

На рентгенограммах черепа в двух проекциях – в левой теменной кости литическая деструкция неправильной формы 3x5 см с нечеткими неровными контурами, с секвестром в центре в виде «тающего сахара».

Вопросы: 1. Ваше заключение.

2. Проведите дифференциальную диагностику.