Федеральной государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России)

А. В. Холин

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ КОНЕЧНОСТЕЙ

Санкт-Петербург Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова 2016 УДК 616-073.75:616.7 ББК 53.6:54.18 Х71

Холин А.В.

X71 Лучевая диагностика заболеваний и травм конечностей / А.В. Холин. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России, 2016. — 196 с.

В монографии рассматриваются различные методы диагностики заболеваний и травм конечностей — костей и мягких тканей, суставов, сосудов, нервов.

Монография предназначена для рентгенологов, врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, невропатологов, нейрохирургов, ревматологов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕЛЕНИЕ	
ЧАСТЬ 1. ТРАВМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ	
И МЯГКИХ ТКАНЕЙ	8
И МЯГКИХ ТКАНЕЙГлава 1. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ	8
1.1. Общие вопросы диагностики переломов костей	
1.2. Частные вопросы переломов костей	
Глава 2. Повреждения мягких тканей	
2.1. Повреждения подкожной жировой клетчатки	27
2.2. Повреждения мышц сухожилий и фасций	28
Глава 3. ОПУХОЛИ КОСТЕЙ	32
3.1. Классификация опухолей костей	32
3.2. Методы лучевой диагностики	34
3.3 Доброкачественные опухоли	
3.4. Злокачественные опухоли	53
3.5. Неопухолевые объемные образования	55
Глава 4. ОПУХОЛИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	57
4.1. Классификация опухолей мягких тканей	57
4.2. Методы диагностики опухолей мягких тканей	62
4.3. Доброкачественные опухоли мягких тканей	66
4.4. Злокачественные опухоли мягких тканей	
Глава 5. НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ	
ТКАНЕЙ	72
5.1. Кальцификация и оссификация мягких тканей	72
5.2. Кальцификация гематом	73
5.3. Метастатическая кальцификация	73
5.4. Системный кальциноз	
5.5. Опухолевидный кальциноз	
5.6. Кальцифицирующие тендониты	74
5.7. Оссифицирующий миозит	75

ЧАСТЬ 2. ТРАВМЫ И З АБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ	76
Глава 6. ТРАВМА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА	76
Глава 7. ТРАВМЫ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА	
Глава 8. ТРАВМА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	86
Глава 9. ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА	87
Глава 10. ТРАВМА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА	. 111
Глава 11. ЗАБОЛЕВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ	. 122
11.1. Дегенеративные заболевания	. 122
11.2. Воспалительные заболевания костей и суставов	. 125
11.3. Асептические некрозы	
11.4. Метаболические нарушения	
11.5. Наследственные дисплазии и аномалии развития	. 151
Глава 12. Заболевания мелких суставов	. 156
12.1. Артриты	. 156
12.2. Артрозы	. 160
12.3. Метаболические артропатии	. 161
12.4. Спондилоартропатии	. 162
12.5. Асептические некрозы	. 164
Глава 13. ЗАБОЛЕВАНИЯ СТОПЫ	
ЧАСТЬ 3. ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ	171
Глава 14. Заболевания артерий	. 171
14.1. Методики лучевого исследования артерий	. 171
14.2. Заболевания периферических артерий	. 178
Глава 15. Заболевания вен	. 181
15.1. Методики лучевого исследования кровотока	
в периферических венах	. 181
15.2. Заболевания вен	. 183
ЧАСТЬ 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНЫХ СТВО ЛОВ	
КОНЕЧНОСТЕЙ	. 189
Глава 16. Повреждения периферических нервов	. 189
Глава 17. Опухоли периферических нервов	. 190
Глава 18. Тоннельные синдромы (нейропатии)	. 191
Глава 19. Полинейрорадикулопатии	
ЛИТЕРАТУРА	. 196

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АКК — аневризматическая костная киста

ДСА — дигитальная субтракционная ангиография

ЗКС — задняя крестообразная связка

КТ — компьютерная рентгеновская томография

КТА — компьютерная томографическая ангиография

ЛКС — латеральная коллатеральная связка

МКС — медиальная коллатеральная связка

MPA — магнитно-резонансная ангиография

МРТ — магнитно-резонансная томография

НОФ — неоссифицирующая фиброма ПКС — передняя крестообразная связка

СКТ — спиральная компьютерная рентгеновская томография

УЗД — ультразвуковая диагностика УЗИ — ультразвуковое исследование

ЭД — энергетический допплер

ВВЕДЕНИЕ

Травмы и повреждения нижних конечностей относятся к числу самых распространенных. На патологию опорно-двигательной системы приходится 70% всех патологических изменений организма. Нередко требуется оказание неотложной помощи. В первую очередь это относится к переломам. В их выявлении рентгенологический метод не утратил своего значения, но видоизменился с переходом в цифровую эру визуализации и еще дополнился рентгеновской компьютерной томографией (КТ). Новые методы исследования также расширили диагностические возможности, особенно патологий суставов (МРТ), сосудов (УЗД) и мягких тканей (УЗД и МРТ).

Значение лучевой диагностики для развития травматологии трудно переоценить. Особенностью ее, прежде всего, является применение на всех этапах первичной диагностики и контроля эффективности лечения. Действительно, она начинается с травмотологического пункта или другого амбулаторного звена и необходима практически при всех патологиях костей, суставов, мягких тканей. Рентгенологическое исследование является начальным и зачастую ведущим, а при целом ряде патологических состояний дополняется КТ, МРТ и УЗД. Сочетанное применение разных лучевых методов исследований имеет существенное, а иногда и решающее значение для определения лечебной тактики, в том числе хирургического вмешательства, а также объективной оценки динамики патологического процесса и эффективности проводимой терапии.

Диагностика в травматологии, онкологии, ангиологии и неврологии претерпела значительные изменения за последние годы. Роль клинической диагностики по-прежнему осталась ведущей, но алгоритм исследования очень далеко ушел от «классического» получения рентгеновского изображения на пленке, стал цифровым и мультимодальным.

Данное пособие не затрагивает общие основы получения лучевых изображений, принципиальные положения клинических дисциплин, относящихся к патологиям конечностей, общие вопросы диагностики. Мы рассматриваем лишь частные методические аспекты лучевых исследований и конкретные патологии. Не касаемся мы также и безопасности лучевых исследований, которая подробно освещена в других наших работах,

ЧАСТЬ 1. ТРАВМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Глава 1. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

1.1. Общие вопросы диагностики переломов костей

Травмы опорно-двигательного аппарата составляют 7–8% всей патологии человека. Значительная часть из них — острые травмы, при которых необходимо неотложное выполнение рентгенографии и иммобилизации либо хирургическое лечение. Рентгенография костей скелета выполняется в строгом соответствии с техникой выполнения снимков (маркировка, правильная укладка, 2–3 проекции, правильные физико-технические условия). Изображение должно отвечать надлежащему качеству. Чтение рентгенограмм должно учитывать пол, возраст, данные анамнеза, дополнительные точки окостенения.

Перелом (прямой и непрямой) — полное или частичное нарушение целости кости, обусловленное короткодействующим насилием и сопровождающееся повреждением мягких тканей. Трещина, в отличие от перелома, не проходит через всю плоскость кости, и отсутствует смещение отломков.

Рентгенологические признаки перелома:

- образование двух фрагментов кости и смещение их по отношению друг к другу;
- наличие плоскости перелома (в виде линии «просветления» или линии «уплотнения» вколоченные переломы);
 - нарушение костной структуры (компрессионный перелом);
 - изменение контуров кости (перерыв, уступ валик);
 - деформация кости.

Тип перелома по локализации и характеру:

- 1. По анатомическому строению:
- диафизарные (оскольчатые);
- метафизарные (вколоченные);
- эпифизарные (компрессионные).
- 2. В зависимости отхода плоскости перелома:
- поперечный;
- продольный;
- косой;
- спиралевидный;
- Т- или У-образный;
- оскольчатый (мелко- или крупнооскольчатый).
- 3. Вид и степень смещения отломков:
- по ширине (в диаметре кости):
- по длине (в см);
- под углом;
- по периферии (вращение дистального отломка).
- 4. Отношение плоскости перелома к суставу:
- внутрисуставные;
- внесуставные.

При огнестрельных переломах — наличие инородных тел.

Рентгенологический контроль заживления перелома

Рентгенологические признаки заживления перелома в норме:

- 1. В течение 7–10 дней формирование соединительнотканной провизорной мозоли. Рентгенологическая картина состоит из плоскости перелома.
- 2. До 20—21-го дня формирование остеоидной мозоли. Клинически: наличие плотного образования.

Рентгенологическая картина представляется следующим образом:

- концы отломков нечеткие;
- «расширяется» линия перелома;
- рассасывание костных осколков, участки некроза кости;
- регионарный остеопороз.
- 3. До 1,5 мес формирование костной мозоли (пропитывание остеоидной ткани солями извести).

Рентгенологическая картина представляется следующим образом:

- облаковидное уплотнение в области перелома;
- периостальные наслоения в области перелома.

4. В дальнейшем наблюдается уплотнение мозоли и далее период функциональной перестройки с восстановлением костномозговой полости.

Нарушения заживления переломов:

- замедленное образование костной мозоли;
- неправильное сращение отломков костей;
- образование избыточной костной мозоли;
- образование «ложного сустава» (формируется через двойной срок 4—6 месяцев нормального образования костной мозоли в данной анатомической области):
 - отсутствие костной мозоли;
 - закругление концов отломков;
 - заращение костномозговой полости.

1.2. Частные вопросы переломов костей

Проксимальные переломы плечевой кости

Переломы классифицируются (Neer C. S., 1970) на:

- переломы головки плечевой кости;
- переломы большой бугристости;
- переломы малой бугристости;
- переломы диафиза.

Переломы считаются со смещением, если угол превышает 45° либо 1 см. Кроме того, переломы делятся по фрагментам (головка до уровня анатомической шейки, большой и малый бугорки, диафиз).

- Переломы одного фрагмента линия перелома распространяется на 1–4 фрагмента (рис. 1). Таких переломов 70%.
- Переломы двух фрагментов линия перелома распространяется на 2—4 фрагмента, один из фрагментов смещен (рис. 2). К таким переломам относятся переломы шейки (анатомической или хирургической), большого, или реже, малого бугорка.
- Переломы трех фрагментов линия перелома распространяется на 3—4 фрагмента, смещены 2 фрагмента. К таким переломам относятся смещения большого бугорка и диафиза по отношению к малому бугорку и суставной поверхности, которые остаются соединенными. Гораздо реже встречается вариант, когда смещается малый бугорок и диафиз по отношению к соединенным большим бугорком и суставной поверхностью.



Рис. 1. Перелом хирургической шейки плечевой кости и большой бугристости (перелом одного фрагмента). Рентгенограмма в прямой проекции



Рис. 2. Перелом хирургической шейки плечевой кости (перелом двух фрагментов). Рентгенограмма в прямой проекции

• Переломы четырех фрагментов — 3 фрагмента смещены по отношению к четвертому. При этом суставная поверхность оказывается отделенной от остальных частей кости и держится только на мягких тканях. Прогноз в этом случае неблагоприятный из-за развития остеонекроза.

Переломы диафиза плечевой кости

Переломы диафиза плечевой кости составляют 3—5% всех переломов и являются обычно следствием прямого удара. При переломах часто страдает лучевой нерв, расположенный между латеральной и медиальной головками трехглавой мышцы. По локализации переломы могут быть проксимальной трети (30%), средней трети (60%) и дистальной трети (10%). Поперечные переломы хорошо видны на передних снимках (рис. 3), но спиральные и косые требуют дополнительно боковой проекции.



Рис. 3. Перелом верхней трети диафиза плечевой кости со смещением. Рентгенограмма в прямой проекции

Дистальные переломы лучевой кости

Этот вид переломов типичен при падении на выпрямленную руку. Клиническая картина типична — боли, отек, деформация и крепитация в кисти. Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики данного вида переломов. Предложено много классификаций переломов лучевой кости, общим для которых является разделение их на вне- и внутрисуставные. Необходимо выполнять задне-передние, боковые и косые (для выявления внутрисуставных переломов) рентгенограммы. По задне-передним рентгенограм-

мам определяют высоту лучевой кости. Для этого проводят линию от суставной поверхности лучевой кости до верхушки шиловидного отростка. При высоте меньше 9 мм вероятен перелом. Всегда желательно для сравнения иметь снимок противоположной кисти. Вклинение лучевой кости определяется по задне-передним рентгенограммам. Рисуется угол между линией, перпендикулярной длинной оси лучевой кости, и линией, проведенной от суставной поверхности до шиловидного отростка. В норме он должен составлять 15—25°. Ладонное вклинение измеряется по боковым рентгенограммам. Рисуется одна линия, перпендикулярная длинной оси лучевой кости, и другая, вдоль наклона от тыльной к ладонной поверхности лучевой кости. В норме угол должен быть 10—25°. Отрицательный угол указывает на дорсальную направленность угла смещения.

Некотровые виды переломов имеют характерные черты (рис. 4 и 5):

- перелом Роландо (Rolando) внутрисуставной, проходит через основание большого пальца;
- перелом Беннета (Bennett) внутрисуставной, через основание первой пястной кости, иногда со смещением и переходом трещины на трапецевидную кость;



Рис. 4. Внутрисуставные переломы кисти Роландо (a) и Беннетта (b)



Рис. 5. Дистальные переломы лучевой кости: a-c ладонным смещением (перелом Smith); b-c тыльным смещением (перелом Colles)

- перелом Бартона (Barton) внутрисуставной, заднего края дистального отрезка лучевой кости с переходом на лучезапястный сустав;
- перелом Колле (Colle) внесуставной, с формированием угла кзади, часто сочетается с переломом шиловидного отростка локтевой кости.

Нестабильные диафизарные переломы лучевой кости

Диафизарные переломы лучевой кости часто сопровождаются смещением. При переломе Монтеджи (Monteggia) смещение лучевой кости происходит в сторону плечевой кости (рис. 6). При переломе Галеацци (Galeazzi) смещение происходит в сторону локтевой кости и кисти. Переломы сопровождаются сильным болевым синдромом. Рентгенография производится в прямой проекции, для съемки в боковой проекции надо приподнять и фиксировать предплечье, а затем снимать с горизонтальным положением трубки.



Рис. 6. Нестабильные переломы диафизалучевой кости: a — Монтеджиа (слева); b — Галеацци

Повреждения кисти

На рентгенограммах хорошо видны дистальные переломы лучевой кости. Проблема диагностики возникает когда нет костных повреждений, но есть нестабильность. Ее можно определить на рентгенограммах по косвенным признакам — нарушению характерной линии вдоль соединения костей и увеличению расстояния между некоторыми из них. Однако только МРТ дает возможность увидеть разрывы связок, приводящие к нарушению конфигурации в запястье.

Из связок при МРТ кисти (рис. 7—9), прежде всего, оценке подлежит ладьевидно-полулунная, полулунно-трехгранная и треугольный фиброзно-хрящевой комплекс. Дополнительное значение имеют внутренние связки запястья, которые сложным образом соединяют мелкие кости между собой, а также с лучевой костью. Толщина этих связок от 1 до 3 мм. Повреждение перечисленных связок (рис. 10 и 11), особенно полное или частичное заднего компонента (рис. 12, см. цв. вклейку), приводит к нестабильности в суставе. Фиброзно-хря-



Рис. 7. МРТ кисти. Корональная Т1-взвешенная МРТ. Нормальное изображение ладьевидно-полулунной связки. S — ладьевидная кость (scaphoid), L — полулунная кость (lunatum), T — трехгранная кость (triquetrum)



Рис. 8. МРТ кисти. Корональная градиентная МРТ. Нормальное изображение полулунно-трехгранной связки. S — ладьевидная кость (scaphoid), L — полулунная кость (lunatum), T — трехгранная кость (triquetrum)

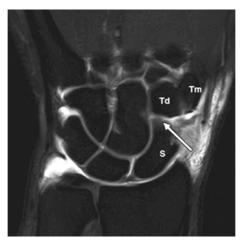


Рис. 9. МРТ кисти. Корональная T1-взвешенная томограмма с подавлением сигнала от жира. Ладьевидно-трапецевидная связка в норме. S- ладьевидная кость, Td- трапециевидная кость, Tm- трапеция

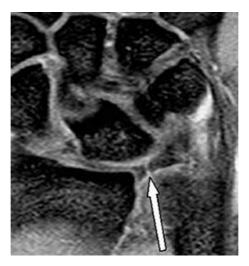


Рис. 10. МРТ кисти. Разрыв радио-ульнарной связки — части треугольного фиброзно-хрящевого комплекса

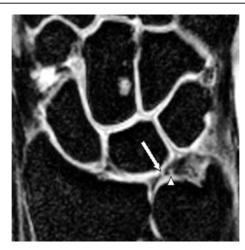


Рис. 11. МРТ кисти. Разрывы диска треугольного фиброзно-хрящевого комплекса

щевой комплекс состоит из треугольного фиброзно-хрящевого диска и нескольких коротких связок, соединяющих кости запястья между собой, а также проксимальные концы локтевой и лучевой костей.

Некоторые костные переломы запястья также трудно увидеть при рентгенографии или даже КТ. Это особенно относится к трабекулярным переломам, типичным для спортивной травмы. Однако при МРТ они видны (рис. 13, см. цв. вклейку).

Очень сложны в диагностике переломы ладьевидной кости — они часто пропускаются на рентгенограммах. Осложнением такого перелома может стать ее асептический некроз. На T2-взвешенных МРТ при переломах виден отек костного мозга, обычно частично охватывающий кость.

Переломы проксимальной трети бедренной кости

Переломы проксимальной трети бедренной кости наблюдаются в пожилом возрасте и сопровождаются тяжелой инвалидизацией и высокой степенью смертности.

Предложено много классификаций переломов бедренной кости. Чаще всего разделяют внутрикапсульные и внекапсульные переломы. Внутрикапсульные переломы затрагивают шейку бедренной кости.

Классификация внутрикапсульных переломов Гардена (Garden) основана на рентгенологических изменениях, видимых в переднезадней (боковой) проекции.

1 степень — неполный перелом под головкой (рис. 14). Трабекулы шейки приобретают вальгусное направление — наружный поворот в сторону от средней линии. Угол хода трабекул становится больше 180° (норма 160°). Сам перелом стабилен.



Рис. 14. Перелом шейки бедренной кости: слева — правой тип 1, справа — левой тип 2

Тип 2

Тип 1

2 степень — это полный перелом без смещения (рис. 14). Головка приведена, но соотношение с шейкой сохранено. Перелом стабилен.

3 степень — это полный перелом с частичным смещением (рис. 15). Головка приведена с осевой ротацией. Шейка по отношению к головке имеет варусную деформацию.

4 степень — полный перелом с полным смещением (см. рис. 15). Бедренная кость ротирована наружу и смещена вверх, головка остается в суставной впадине. Такой перелом нестабилен.

Внекапсульные переломы могут быть межвертельными (рис. 16) и подвертельными (рис. 17). Эти типы переломов не затрагивают шейку бедренной кости.

Помимо переломов, изредка встречается *смещение головки бедрен*ной кости из вертлужной впадины. Такое явление может быть осложнением протезирования тазобедренного сустава.

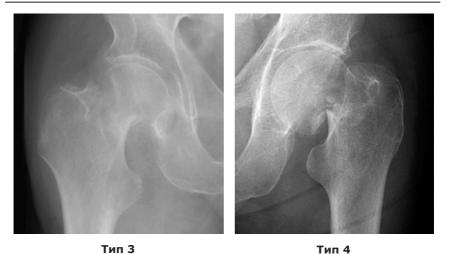


Рис. 15. Перелом шейки бедренной кости: слева — правой тип 3, справа — левой тип 4



Рис. 16. Межвертельный перелом проксимальной трети бедренной кости с отломком малого вертела. Рентгенограмма в передней прекции, фрагмент



Рис. 17. Подвертельный перелом проксимальной трети бедренной кости. Рентгенограмма в передней прекции, фрагмент

Переломы диафиза бедренной кости

Такого рода переломы обычно связаны с приложением большой силы, например, при автокатастрофе. Передние и боковые снимки в полной мере отражают состояние кости (рис. 18). При отсутствии в анамнезе тяжелой травмы надо иметь в виду патологический перелом. Он сопровождается осеопорозом и деструкцией.



Рис. 18. Спиральный перелом нижней трети диафиза бедренной кости со смещением и образованием угла кзади. Рентгенограммы боковой (слева) и передней (справа) проекциях

Переломы большеберцовой и малоберцовых костей

Как и переломы бедренной кости, переломы костей голени обычно требуют значительного приложения силы (рис. 19). Изредка встречаются стресс-переломы большеберцовой кости при частом приложении малой силы (рис. 20). Особым типом перелома является перелом Тоддлера (Toddler) — спиралевидный перелом большеберцовой кости (рис. 21), встречающийся в молодом возрасте и связанный с реакцией на подъем избыточного веса.

Стандартные рентгенограммы в прямой и боковой прекциях в полной мере отражают состояние костей.

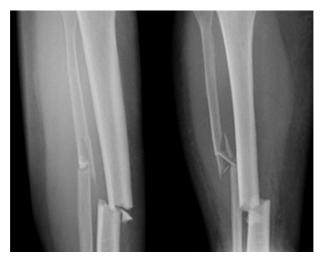


Рис. 19. Сочетанный перелом диафизов большеберцовой и малоберцовой костей. Рентгенограммы в боковой (слева) и прямой (справа) проекциях. Видно медиальное смещение и образование угла назад



Рис. 20. Стресс-перелом большеберцовой кости. Рентгенограмма в прямой проекции, фрагмент. Периостальная реакция

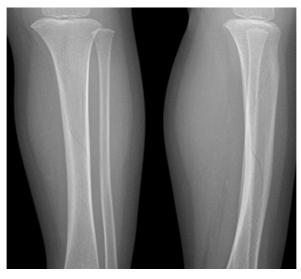


Рис. 21. Перелом Тоддлера. Рентгенограммы в прямой (слева) и боковой (справа) проекциях. Видна спиралевидная линия перелома

Переломы костей стопы

При падении с высоты часто встречаются переломы пяточной кости. Обычно они протяженные и внутрисуставные.

Основной проекцией при рентгенологическом исследовании является боковая. На рентгенограмме проводится линия по верхнему заднему краю пяточной кости и линия по задней суставной поверхности подтаранного сустава к ее верхней точке. Угол между ними (угол Болера, Bohler) должен быть в пределах 28—40°. При внутрисуставном переломе пяточной кости подтаранный сустав снижается и угол Болера уменьшается (рис. 22).

Переломы таранной кости чаще встречаются в области шейки, реже — тела и заднего отростка. Более чем у половины пациентов переломы внутрисуставные.

Переломы ладьевидной кости встречаются при прямом повреждающем действии. Они бывают внутрисуставные (могут быть со смещением, вывихами и многооскольчатыми) и внесуставные (перелом бугра, краевые переломы).

Переломы кубовидной и клиновидной костей наблюдаются редко, обычно вследствие прямой травмы.



Рис. 22. Перелом пяточной кости. Рентгенограмма в боковой проекции. Угол Болера уменьшен. Суставная поверхность заднего подтаранного сустава вдавлена вниз

Переломы плюсневых костей относится к частым повреждениям при падении с высоты или падении тяжелых предметов на стопу. Они могут быть изолированными и нескольких костей. Также в ряде случаев отмечают переломы со смещением. Плюсневые суставы подкрепляются связками. Их разрыв приводит к нарушению суставной линии. Типичен разрыв связки между первой и второй плюсневыми костями (см. рис. 40) с потерей связи с промежуточной клиновидной костью (повреждение Лисфранка, Lisfrank). Повреждение Лисфранка проявляется сильными болями в стопе, отеком, невозможностью наступить на поврежденную ногу. При прошупывании ощущается напряжение в области 2-го плюсневого сустава.

Частота повреждений Лисфранка только около 0,2% от всех переломов костей, однако она часто пропускается. По механизму это в основном приложение избыточной энергии (падение с высоты, политравма).

На рентгенограммах (рис. 23) видно расширение расстояния между основаниями 1-й и 2-й плюсневых костей (больше 2,7 мм). Нарушается ровная линия между медиальной границей 2-й плюсневой кости и медиальной клиновидной костью, а также переломы оснований плюсневых костей. На рентгенограммах в боковой проекции появляется «ступенька» за счет смещения 2-й плюсневой кости вверх.



Рис. 23. Повреждение Лисфранка. Вторая плюсневая кость смещена.

На КТ удается лучше увидеть переломы (рис. 24).



Рис. 24. КТ. Повреждение Лисфранка

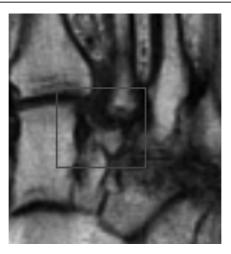


Рис. 25. МРТ стопы. Т1-взвешенная корональная МРТ. Разрыв связок Лисфранка



Рис. 26. Перелом пятой плюсневой кости. Рентгенограмма в косой проекции

Между основаниями 1-й и 2-й плюсневых костей расположена связка Лисфранка, поддерживающая стабильность в суставе. Именно ее разрыв визуализируется при МРТ стопы (рис. 25). Кроме того, при МРТ удается лучше разделить изолированное смещение двух плюсневых костей от смещения всех 5 костей плюсны. Ультразвуковая диагностика также полезна при подозрении на повреждение Лисфранка, так как позволяет оценивать С1-М2 расстояние (не должно превышать 2,5 см), а иногда и увидеть непосредственно разрыв связки.

Переломы головок плюсневых костей нередко сочетаются с переломами фалант пальцев. Чаще страдает 5 предплюсневая кость (рис. 26), причем кроме диафизарного перелома, может наблюдаться отрыв апофиза. При стресс-переломах плюсневых костей, которые наблюдаются у спортсменов, линия перелома не видна, но выявляется периостальная реакция и вздутие диафиз.

Глава 2. ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

2.1. Повреждения подкожной жировой клетчатки

Повреждение Мореля—Левалье представляет собой гемолимфатическое скопление между кожей и фасцией. Причиной является тяжелая травма. Скопление жидкости с течением времени рассасывается или осумковывается. Типичная локализация вдоль большого мыщелка бедренной кости.

При МРТ мягких тканей (рис. 27) видно ограниченное скопление жидкости, сигнал от которого зависит от примеси крови и давности. Обычно на Т2-взвешенных МРТ скопление жидкости дает яркий сигнал. Отчетливее контурируется образование на Т2-взвешенных МРТ мягких тканей с подавлением сигнала от жира. Иногда при МРТ мягких тканей в очаге наблюдается уровень.



Рис. 27. Повреждение Мореля-Левалье

2.2. Повреждения мышц сухожилий и фасций

Повреждения мышц могут быть как травматическими, так и нетравматическими.

К травматическим повреждениям относятся прямая травма (например, порез) разрывы и контузии. Чаще всего повреждение происходит в месте перехода мышцы в сухожилие. По токому типу чаще страдают длинные веретенообразные мышцы,проходящие через 2 сустава — двуглавая, медиальная икроножная, прямая бедра. В области повреждения наблюдается отек, а в наиболее тяжелых случаях скопление жидкости. Может наблюдаться разрыв мышечных волокон и образование гематомы.

При MPT надо в первую очередь смотреть симметрию мышц и оценивать их состояние: наличие отека, гематомы, атрофии, избыточного жира, воспаления (иногда даже абсцесса). Разрыв мышечных волокон сопровождается отеком и кровоизлиянием и напоминает объемное образование при MPT. Поврежденный мышечно-сухожильный переход при MPT напоминает по форме «перо» в продольной плоскости. Надо также учитывать направление сухожилий, которое может быть разным у разных мышц, относящихся к одному суставу. Отек в области мышечно-сухожильный перехода при MPT является ключевым моментом для постановки диагноза, может быть также отек сухожилия и изменение сигнала самого сухожилия. Исключительно редко разрыв протекает по типу эпимизиальных изменений, т. е. страдает периферическая часть мышцы.

Встречается отсроченное повреждение мышц, когда отек появляется через некоторое время после чрезмерной непривычной нагрузки. Такое повреждение носит обратимый характер и связано с локальным нарушением электролитного баланса. При МРТ мягких тканей на T2-взвешенной МРТ виден повышенный сигнал, часто от симметричных мышц.

УЗД также хорошо определяет разрывы мышц и сухожилий.

Разрывы дистального отдела сухожилия двуглавой мышцы плеча

Наблюдаются в основном у людей среднего возраста, тяжелоатлетов или спортсменов, работающих с отягощениями. Среди всех повреждений верхних конечностей разрывы дистальной части сухожилия двуглавой мышцы плеча составляют до 80% случаев. Этот вид травмы значительно нарушает функцию сустава, поэтому чаще встречаются свежие разрывы. При осмотре двуглавая мышца утолщена и деформи

рована, по сравнению с контралатеральной конечностью. Сгибание в локтевом суставе осуществляется с трудом за счет мышц плечевой, плечелучевой и круглого пронатора. Разрывы сухожилия двуглавой мышцы плеча возникают в месте прикрепления его к бугристости лучевойкости. При пальпации можно нащупать оторванный проксимальныйконец сухожилия, смещенное вверх до нижней трети плеча. При ультразвуковом исследовании повреждения сухожилия могут возникать при переломах лучевой кости. В месте разрыва над бугристостью лучевой кости появляется гипоэхогенный участок (рис. 28).

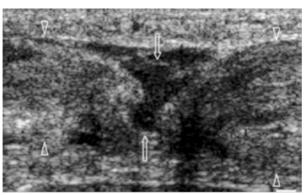


Рис. 28. Сухожилие утолщено в диаметре, неоднородное по структуре, определяется диастаз концов сухожилия, которое заполнено гематомой

Разрвы сухожилия трехглавой мышца встречаются реже. Полные разрывы отмечаются чаще, чем частичные. При частичных разрывах в месте разрыва при УЗД образуется гипоэхогенный участок — гематома. При полных разрывах в месте прикрепления сухожилия трехглавой мышцы образуется гипоэхогенный участок (гематома), присоединяется бурсит локтевого отростка, в 75% случаев могут встречаться отрывные переломы локтевого отростка, сублюксация локтевого нерва и перелом головки лучевой кости.

Разывы ахиллова сухожилия

Разрывы ахиллова сухожилия относятся к частым видам травм стопы, особенно спортивным. Среди пациентов преобладают мужчины 30—40 лет. Предрасполагающими факторами являются диабет, ревматоидный артрит и системная красная волчанка, кортикостероидная терапия, нарушения обмена.

Клинические проявления типичные: резкая неожиданная боль, отек, а при приведении стопы может быть слышен характерный звук «хлопка».

Разрыв может быть внутрилигаментозным, полным или частичным. Кроме того, он может быть острым и хроническим, как следствие неоднократных травм. Типичное место разрыва расположено на 2—6 см выше его прикрепления.

На рентгенограммах сам разрыв не виден, но может отмечаться отек преахиллярной жировой клетчатка (угол Кагера). Ультразвуковое исследование более информативно, показывая утолщение сухожилия и ненормальные акустические сигналы в нем. При полном разрыве УЗИ демонстрирует нарушенный контур сухожилия, тендиноз.

Методом выбора служит МРТ. Видно прерывание хода сухожилия (рис. 29), причем иногда даже с раздвиганием его концов, отек (рис. 30), толщина его больше 7 мм с изменением сигнала на Т2-зависимых изображениях.



Рис. 29. МРТ стопы. Т2-взвешенная сагиттальная МРТ. Полный разрыв ахиллова сухожилия



Рис. 30. МРТ стопы. Т2-взвешенная сагиттальная МРТ. Частичный разрыв ахиллова сухожилия

Классификация разрывов основана на степени расхождения концов:

• тип 1 — частичный, меньше 50% толщины, подлежит консервативному лечению;

- тип 2 расхождение меньше 3 см, типично сшивается конецв-конец:
- тип 3 расхождение от 3 до 6 см, типично протезируется синтетическим волокном;
- тип 4 больше 6 см, требует ауто- или синтетического протезирования с резекцией икроножной мышцы.

Разрывы сухожилий стопы

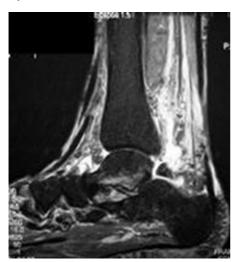
Повреждение сухожилия длинного сгибателя большого пальиа стопы

Типичная балетная травма, также встречается у спортсменов. Типы повреждений:

- тендинопатия дегенеративный процесс;
- теносиновит воспаление тканей вокруг сухожилия;
- частичный или полный разрыв;
- ущемление сухожилия редко после перелома пяточной кости;
- дислокация может быть полная или частичная.

Выявляют сопутствующие переломы пяточной кости, дистальной части медального мыщелка и треугольной кости (добавочная кость стопы — обособление заднего отростка таранной кости).

Диагностика осуществляется методом МРТ, Т2-взвешенные импульсные последовательности в сагиттальной и аксиальной плоско-



стях, предпочтительно с жирополавлением.

При МРТ выявляются (рис. 31) деформация сухожилия с образованием узлов и кист, жидкость в синовиальном влагалище сухожилия (может быть немного и в норме). Локальное утолщение сухожилия и его гиперинтенсивность на T2-взвешенных МРТ являются признаками разрыва.

Рис. 31. Разрыв сухожилия, отек мягких тканей и таранной кости. Сагиттальная MPT в последовательности STIR

Глава 3. ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

3.1. Классификация опухолей костей

Опухоли из хрящевой ткани

Доброкачественные

- Остеохондрома.
- Хондрома.
- Энхондрома.
- Периостальная хондрома.
- Остеохондромиксома.
- Подногтевой экзостоз.
- Неорганизованная параостальная остеохондороматозная пролиферация.
 - Синовиальный хондроматоз.

Промежуточные (локально агрессивные)

- Хондромиксоидная фиброма.
- Атипичная хрящевая опухоль/хондросаркома градации 1.
- Промежуточные (редко метастазирующие).
- Хондробластома.

Злокачественные

- Хондросаркома.
- Градации 2 и 3.
- Недифференцированная хондросаркома.
- Мезенхимальная хондросаркома.
- Светлоклеточная хондросаркома.

Остеогенные опухоли

Доброкачественные

- Остеома.
- Остеоид-остеома.

Промежуточные (локально агрессивные)

• Остеобластома.

Злокачественные

- Центральная остеосаркома низкой градации.
- Обычная остеосаркома.
- Хондробластическая.
- Фибробластическая.
- Остеобластическая.
- Телеангиэктатическая остеосаркома.
- Мелкоклеточная остеосаркома.
- Вторичная остеосаркома.
- Паростальная остеосаркома.
- Периостальная остеосаркома.
- Поверхностная остеосаркома с высокой степенью градации.

Остеокластические гигантоклеточные богатые опухоли *Доброкачественные*

• Гигантоклеточное повреждение мелких костей.

Промежуточные, локально агрессивные редко метастазирующие

• Гигантоклеточная опухоль костей.

Фиброгистиоцитарные опухоли *Доброкачественные*

• Доброкачественная фиброзная гистиоцитома/неоссифицирующая фиброма.

Опухоли из нотохорды *Доброкачественные*

• Доброкачественная нотохордальная опухоль.

Злокачественные

- Хордома.
- Сосудистые опухоли.

- Доброкачественные.
- Гемангиома.
- Промежуточные, локально агрессивные редко метастазируюшие.
- Эпителиоидная гемангиома.
- Злокачественные.
- Эпителиоидная гемангиоэндотелиома.
- Ангиосаркома.

Классификация дает представление о тканевом происхождении опухолей. Локализация в скелете может быть преобладающей в длиных трубчатых костях, в плоских костях и позвоночнике (остеобластомы, хордомы), либо опухоли не имеют отчетливого предпочтения

3.2. Методы лучевой диагностики

Рентгенография и КТ.

Рентгенография остается главным методом диагностики костной патологии. Два синдрома связаны с опухолевым процессом.

- **1.** Деструкция костной ткани (убыль костного вещества за счет разрушения костных балок и участков кости и замещение их гноем, грануляциями или опухолевой тканью):
 - дефект в кости (отсутствуют костные балки);
- контуры свежих деструктивных очагов неровные, края же давно существующих очагов ровные и уплотненные.
- **2. Остеосклероз** (уплотнение костной структуры; перестройка с увеличением количества костного вещества в единице объема кости):
 - исчезновение губчатой кости и появление мелкопетлистой структуры вплоть до полной неразличимости костного рисунка;
 - утолщение кортикального слоя и неровность его контуров;
 - сужение костно-мозгового пространства до заращения.
 - локализация чаще вокруг и на месте очагов воспаления или метастазов некоторых опухолей и поэтому имеют очаговый характер.

Диагностика опухолей костей дает высокую точность. Рентгенологическая картина некоторых костных опухолей настолько типична, что биопсия не требуется. Кроме того, в большинстве случаев с высокой степенью достоверности можно предполагать степень ее злокачественности. Так, наличие деструкции без четких границ и вовлечение кортикального слоя сразу наводят на мысль о злокачественной природе опухоли.

Гораздо хуже обстоит с рентгенодиагностикой опухолей мягких тканей. При рентгеновском исследовании сарком мягких тканей всего лишь в 22% случаев удалось установить наличие новообразования (его тени, характера контуров, локализацию, приблизительные размеры). Обращают на себя внимание высокие показатели ошибочных заключений при десмоидах, доброкачественных опухолях и неопухолевых заболеваниях (41% и 48% соответственно) по сравнению с довольно низким аналогичным показателем при злокачественных опухолях (примерно 12%). Ошибочные заключения по результатам рентгенографии мягких тканей были даны у 24,2% из общего числа больных. При этом у 38,5% из них это было связано с неправильной интерпретацией изображения. Необходимым условием рентгенографии является использование мягкого излучения (до 50 кВ) и оптимальная укладка пациента с выведением пальпируемого образования в краеобразующее положение для съемки тангенциальным лучом. У 45,3% узел не проявился на рентгенограммах, не выводился в краеобразующую зону, а у остальных пациентов причину ошибочного заключения при ретроспективном анализе рентгенограмм установить вообще не удалось. Подобное положение вещей является обычным, поскольку около 10% опухолей мягких тканей, не могут быть выведены в краеобразующее положение ввиду своей локализации или не дифференцируются в мышечном слое, т. е. становятся недоступными для обычной рентгенографии. В таких случаях КТ и МРТ могут представить исчерпывающую информацию о распространенности опухолевого процесса независимо от его локализации.

В плане выявления и оценки злокачественности костных опухолей КТ носит уточняющий характер и дополняет стандартное рентгенологическое исследование. При КТ лучше видна кортикальная деструкция и минерализация матрицы. Особенно это важно при исследовании областей, хуже других визуализируемых при стандартной рентгенографии, например, костей таза и позвоночника. Кроме того, КТ легких точнее рентгенографии для исключения метастазов.

Анализ результатов КТ больных с опухолями мягких тканей показывает, что точное определение местной распространенности процесса (взаимосвязь с окружающими органами и тканями, магистральным нервно-сосудистым пучком) является наиболее ценной информацией, которую можно получить с помощью данного метода. Наиболее достоверные данные относительно степени взаимосвязи опухолевых масс с магистральными сосудами с помощью КТ получены почти в 90% случаев. Но из-за высокой лучевой нагрузки и сто-имости исследования рентгеновская компьютерная томография не может сегодня рассматриваться как скрининговая процедура. Кроме того, патогномоничных признаков, специфичных для тех или иных опухолей мягких тканей (за исключением жировых), пока обнаружить не удалось. Представляет определенные трудности и выявление рецидивных опухолей малых размеров из-за послеоперационных анатомо-топографических изменений в области вмешательства, особенно после проведения лучевой терапии.

Что касается другой рентгенологической методики — ангиографии, позволяющей в 85% случаев подтвердить злокачественность опухолей мягких тканей, следует констатировать, что в настоящее время она утратила свое былое значение, уступив место эхографии. В настоящий момент это исследование следует проводить лишь в случае получения неопределенных данных при рентгеновской компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии относительно взаиморасположения опухоли и сосудов, при планировании оперативных вмешательств с предполагаемой пластикой магистральных сосудов. Данное исследование рекомендуется выполнять на этапе внутриартериальной полихимиотерапии.

Таким образом, несмотря на бесспорные достоинства при исследовании новообразований мягких тканей, рентгенологические методы не лишены недостатков. Все эти методы используют жесткое ионизирующее излучение, которое не может применяться длительно и часто к одному и тому же пациенту без нанесения вреда его здоровью при превышении допустимой дозы суммарного облучения, рентгеновское исследование относительно длительно по времени. С помощью рентгеновского исследования в некоторых случаях трудно выявить границы и размеры мягкотканного компонента опухоли, его взаимодействие с соседними анатомическими образованиями и магистральными сосудами, может иметь место эффект наложения структур и могут возникнуть трудности при описании характера очага деструкции. При рентгенографии плохо выявляются ранние мягкотканные рецидивы, не имеющие рентгенконтрастных включений. В ряде случаев трудно интерпретировать рентгенограммы костей, особенно при сохранности кортикального слоя и запирательных пластинок, а также при минимальных изменениях в губчатом слое кости. И наконец, имеются определенные трудности при выполнении диагностических пункций под визуальным контролем.

Магнитно-резонансная томография

Местное распространение костных опухолей лучше видно на МРТ чем КТ. Оба метода примерно одинаково точны в плане стадирования. Точность в дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных процессов составляет около 80%. МРТ хорошо демонстрирует отек, а введение контрастного вещества дает возможность разграничить собственно опухоль и сопровождающий ее отек. МРТ также полезна для оценки результатов предоперационной химиотерапии. Если опухоль уменьшилась в размерах, изменился сигнал (появились зоны кистозной дегенерации, фиброза и кровоизлияний, кольцо демаркации) и изменился характер контрастирования (уменьшение степени усиления, появление неконтрастирующихся участков), то это свидетельствует в пользу эффективности химиотерапии. Вместе с тем нет прямой корреляции между уменьшением размера опухоли после химиотерапии и хорошим прогнозом.

Магнитно-резонансная томография опухолей мягких тканей отличается наиболее высокой чувствительностью, которая приближается к 100%. В процессе одного исследования получается информация как в отношении состояния мягких тканей, так и в отношении вовлечения костей и сосудисто-нервных пучков. При опухолях мягких тканей определяются участки некроза, кровоизлияния, отмечается метастатическое поражение региональных лимфоузлов. Благодаря относительной тканевой специфичности изображения часто удается проводить корреляции магнитно-резонансного симптомокомплекса и гистологической структуры образования мягких тканей по различной интенсивности магнитно-резонансного сигнала (десмоид, липосаркома, липома, хрящевые опухоли и т. д.). Однако степень специфичности МРТ ограниченная. Применение контрастных веществ значительно повышает точность магнитно-резонансной томографии в диагностике и дифференциальной диагностике новообразований опорно-двигательного аппарата. Магнитно-резонансная томография, особенно с динамическим контрастированием, способна диагностировать также рецидивы опухолей костей и мягких тканей. Несмотря на вышеперечисленные преимущества в использовании магнитно-резонансной томографии, особенно при ранней диагностике опухолей мягких тканей и стадировании опухолей костей, эта методика дорогостоящая и редко применяется в качестве первой.

Ультразвуковая диагностика

Метод ультразвуковой диагностики (УЗД) в отношении костной системы с нашей точки зрения неоправданно редко используется. В первую очередь это связано с особенностями отражения звуковой волны и рядом других факторов. Есть отдельные успешные попытки преодолеть трудности ультразвуковой диагностики и получить достаточно информативную картину трубчатых костей и суставов. К благоприятным факторам, позволяющим использовать ультразвук для оценки состояния костей, относятся:

- преимущественное поражение людей молодого и детского возраста, когда минерализация кости не выражена, что позволяет звуковой волне проникать на некоторую глубину или даже «просвечивать» насквозь тонкие кости и также беспрепятственно возвращаться;
- опухолевый процесс часто разрушает кортикальную пластинку, образуя мягкотканный компонент, в результате чего создается ультразвуковое окно для исследования патологического очага.

Используя методику УЗИ в В-режиме серой шкалы можно выявить:

- изменение поверхности кости, надкостницы, ее утолщение, отслоение, уплотнение;
- наличие разрушения кортикального слоя, характер границ деструкции;
- полостные внутрикостные образования, прилежащие близко к поверхности кости, их форму, конфигурацию, протяженность, объем и структуру содержимого;
 - экстраоссальные образования;
- наличие мягкотканного компонента костной опухоли, его протяженность, форму, соотношение с соседними тканями, структуру опухолевой ткани, присутствие включений костной плотности и очагов распада, вовлечение в процесс магистральных сосудов;
- признаки врастания сарком мягких тканей в кость и величину разрушенного участка;
- рецидивы опухолей, в том числе и мягкотканных после сохраненных операций;
 - динамику роста костных образований;
- разметку и пункцию необходимого участка опухоли под визуальным контролем;
- изменение акустической плотности опухоли и окружающих ее тканей в процессе лекарственного или лучевого лечения, оценку эффективности лечения.

Ультразвуковая диагностика в плане информативности и диагностической точности, конечно, уступает компьютерной томографии и рентгенографии, но учитывая ее безвредность для пациента и врача, возможность многократного применения без радиационной нагрузки, она может достаточно объективно решать отдельные вопросы диагностики и динамического контроля при опухолях костной системы, что делает методику весьма полезной для дополнительного исследования.

Практически все процессы затрагивающие патологию костномышечной системы, сопровождаются в той или иной степени изменениями регионарного кровотока. Отсутствие или наличие кровотока помогает дифференцировать доброкачественные образования от злокачественных. Изменение уровня васкуляризации дает дополнительную информацию к ультразвуковому исследованию в режиме серой шкалы относительно воспалительных, посттравматических и инфекционных образований в костно-мышечной системе.

Сегодня УЗИ костно-мышечной системы должно быть дополнено допплерографическими исследованиями. Для этого используется линейный датчик с небольшой сканирующей поверхностью, с частотой от 7 МГц и выше. Во время проведения исследования необходимо сравнение параметров кровотока с контралатеральной стороной. Использование большого количества геля дает возможность избежать сдавления поверхностно расположенных исследуемых структур, а значит привести к неправильной оценке степени васкуляризации. Угол локации (угол между осью сосуда и направлением ультразвукового луча) не должен превышать 60°, в противном случае параметры кровотока могут быть искажены.

При УЗИ в В-режиме в реальном масштабе времени выявляются определенные различия для злокачественных, доброкачественных и неопухолевой природы образований.

Семиотика доброкачественных новообразований по данным рутинного УЗИ в В-режиме складывается по частоте встречаемости из гипоэхогенных или гиперэхогенных образований, с четкими, ровными контурами, с однородной внутренней структурой, правильной формой, образования типично единичные, без признаков инфильтрации в окружающие ткани, и отсутствие лимфоаденопатии.

УЗ-семиотика злокачественных образований по данным рутинного УЗИ выглядит как гипоэхогенное, многоузловое, неправильной формы, с неровными нечеткими или четкими контурами, с нарушенной разноплановой внутренней структурой и разнообразными вклю-

чениями, с поражением костной ткани и признаками инфильтрации в близлежащие ткани и сопровождается лимфоаденопатией в виде одиночных лимфоузлов в проекции регионарных зон лимфооттока.

Показатели информативности В-режима в выявлении злокачественных образований составили по нашим данным: чувствительность 87%, специфичность 91%, точность 90,5%. В диагностике доброкачественных и неопухолевой природы образований чувствительность данного метода составила 74%, специфичность 90%, диагностическая точность 83%.

Дополнительную информацию, позволяющую повысить диагностические возможности ультразвукового сканирования, представляет исследование внутриузлового кровотока в режиме энергетического допплера (ЭД). Применение ЭД для дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных новообразований мягких тканей возможно благодаря некоторым особенностям кровоснабжения злокачественных новообразований. Это большое количество мелких сосудов на единицу объема, преимущественно центральное расположение зон повышенной васкуляризации опухолевого узла и наличие более извитых сосудов мелкого калибра.

3.3 Доброкачественные опухоли

Доброкачественные опухоли костей характеризуются медленным экспансивным ростом. Могут достигать больших размеров, не вызывая выраженных клинических проявлений. Они, как правило, не склонны к рецидивам и не дают метастазов. Рентгенологически для доброкачественных опухолей костей типичным являются четкая отграниченность от прилегающих тканей, гладкость и резкость очертаний, наличие своеобразной структуры опухолевого образования. Весьма характерно при этом оттеснение соседних с опухолью структур, отсутствие каких-либо реактивных изменений со стороны окружающей костной ткани и надкостницы. Наиболее типичная рентгенологическая картина наблюдается при остеомах, остеохондромах, хондромах и некоторых других опухолях.

Аламантинома

Адамантинома — редкая доброкачественная опухоль. Локализуется в длинных трубчатых костях и выглядит в виде удлиненного участка просветления без периостальной реакции. На поздних стадиях отмечается зона кортикального склероза.

Хондробластома

Хондробластома — редкая доброкачественная опухоль из хрящевой ткани. Наблюдается в молодом возрасте и локализуется в обычно области эпифиза (чаще бедренной в области колена, большеберцовой или плечевой), очень редко в метафизе или диафизе. На рентгенограммах выглядит как округлое или овальное образование, участок просветления имеет четкие края, иногда склеротические (рис. 32). При больших размерах может вызывать вздутие кости, и даже периостальную реакцию.

То же можно наблюдать и на KT (рис. 33). На MPT лучше видно распространение через физис и кортикальный слой, а также отек костного мозга (рис. 33).



Рис. 32. Хондробластома. Рентгенография в прямой проекции. Участок просветления с четко очерченными краями в дистальном эпифизе бедренной кости

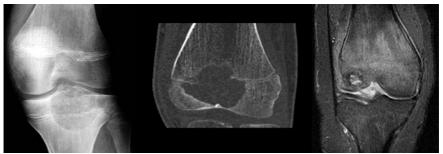


Рис. 33. Хондробластома. Рентгенография в прямой проекции. Литический участок в дистальном эпифизе большеберцовой кости. KT — реконструкция в прямую проекцию, костное окно, литический участок в дистальном эпифизе бедренной кости. MPT — T2-BИ с подавлением сигнала от жира, корональная проекция

Хондромиксоидная фиброма

Это редкая доброкачественная опухоль, встречающаяся в молодом возрасте. Происходит из хрящевой ткани. Поражает длинные трубчатые кости, особенно типично бедренную и большеберцовую в области колена. Изредка наблюдается в мелких костях. На рентенограммах выглядит как четко-очерченное просветление, иногда в виде «пузырей», эксцентричное, расположенное в метафизе, может распространяться на диафиз. Края могут быть склеротическими.

Энхондрома

Энхондрома доброкачественная опухоль из хрящевой ткани. Обычно одиночная, но встречается как множественная (энхондроматоз) в составе некоторых ненаследуемых генетических дефектов. Энхондрома чаще встречается в костях кистей. Рентгенологически выглядит как литический экспансивный очаг (рис. 34). Часто встречается кальцификация в очаге, особенно при локализации в длинных трубчатых костях, что затрудняет ее дифференциальную диагности-



Рис. 34. Энхондрома. Литическое экспансивное поражение 5-й плюсневой кости

ку с хондросаркомой. Однако при энхондроме не вовлекается кортикальный слой кости. При КТ и МРТ видно отчетливо литическое поражение, часто с центральным участкорм каоьцификации (рис. 35 и 36). Энхондрома может осложняться патологическим переломом (рис. 37).



Рис. 35. Энхондрома. Рентгенография в прямой и боковой проекциях и МРТ Т2-ВИ. Литическое экспансивное поражение плюсневой кости

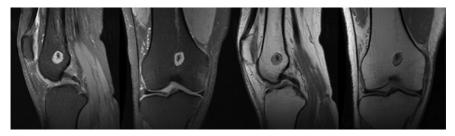


Рис. 36. Энхондрома. МРТ сагиттальная и корональная Т2-ВИ, сагиттальная и корональная Т1-ВИ. Литическое поражение бедренной кости с участком кальцификации в очаге



Рис. 37. Энхондрома малой берцовой кости с патологическим переломом. MPT, T1-BИ

Остеохондрома

Остеохондрома — доброкачественная детская опухоль, часто множественная. Составляет 10-15% от всех опухолей костей и от 20 до 50% доброкачественных. Большинство остеохондром экзофитно растет из компактной костной поверхности метафиза в сторону метафиза, напоминая шипы. Встречаются остеохондромы фаланг пальцев, позвонков, костей таза, ребер, лопаточной кости. Патологанатомически остеохондромы представляют собой зону роста, потерявшую связь с эпифизом и продолжающую рост в стороне от сустава. Хрящевой компонент в редких случаях может озлокачествляться. Иногда остеохондрома является проявлением наследственного диспластического процесса («наследственный множественный экзостоз», либо болезнь Тревора). Большинство остеохондром экзофитно растет из компактной костной поверхности метафиза в сторону, напоминая шипы. Чаще всего остеохондромы наблюдаются в области нижних конечностей (рис. 38), реже верхних. Встречаются остеохондромы фаланг пальцев, позвонков, костей таза, ребер, лопаточной кости. Остеохондромы достаточно хорошо видны на обычных рентгенограммах. КТ демонстрирует рас-



Рис. 38. Остеохондромы бедренной кости. Рентгенография в прямой проекции и KT в костном окне

пространение по костному мозгу и хрящевую «шапочку». Хрящевая ткань видна и при УЗИ (рис. 39). МРТ наилучшим образом показывает отек костного мозга, хрящевую «шапочку» (при размерах больше 15 мм подозрительна на малигнизацию), а также вовлечение сосудисто-нервного пучка (рис. 40).

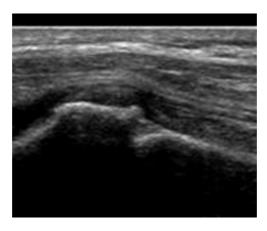


Рис. 39. Остеохондрома. УЗИ, продольное сканирование бедренной кости на 15 см выше коленного сустава

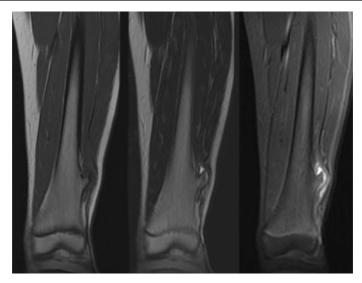


Рис. 40. Остеохондрома бедренной кости. MPT, T1-BИ, T2-ВИ и STIR

Остеобластома

Остеобластома — доброкачественная опухоль, встречающаяся обычно в молодом возрасте. Типичная локализация — задние элементы позвонков (см. рис. 71), особенно крестца. Образование обычно со снижением плотности, но бывает и склеротическое. Редко встречаются остеобластомы костей черепа, метафизов длинных трубчатых костей, костей таза.

При МРТ картина неспецифическая. Образование чаще изоинтенсивное на Т1-ВИ и Т2-ВИ с темными участками кальцификации. Контрастное усиление хорошее, часто с усилением окружающих мягких тканей.

Остеокластома

Остеокластома (гигантоклеточная опухоль) — опухоль, составляющая 4—9,5% всехопухолей костей и 18—23% доброкачественных. 97—99% локализуется в метаэпифизах длинных трубчатых костей в области зоны роста, чаще всего в области колена. Реже она наблюдается в лучевой кости или крестце. Опухоль встречается в любом возрасте, пик приходится на 20—30 лет. Встречается со-

четание остеокластомы с аневризматической костной кистой (АКК).

На рентгенограммах и КТ при типичной локализации опухоль обнаруживается в пределах 1 см вокруг зоны роста, эксцентрично (рис. 41). Края четко очерчены, обычно без склеротической демаркации. Кортикальный слой истончен, изредка отмечается периостальная реакция. Могут быть патологические переломы.

При МРТ видно, что опухоль солидная в отличие от АКК. Сигнал промежуточный на Т1- и Т2-ВИ с темной периферией (рис. 42). Иногда встречается отек костного мозга вокруг опухоли.



Рис. 41. Остеокластома. Рентгенография коленного сустава и лучезапястного сустава

Остеоид-остеома

Остеоид-остеома — доброкачественная опухоль, встречающаяся в молодом возрасте. Локализация может быть любой. На рентгенограммах и КТ обычно выглядит как небольшой округлый дефект сниженной плотности с той или иной степенью кортикального или эндостального склероза (рис. 43 и 44).

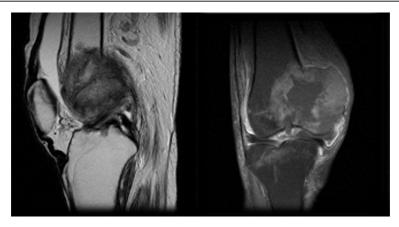


Рис. 42. Субартикулярная остеокластома. МРТ. Сагиттальная Т2-ВИ и корональная Т1-ВИ с контрастированием



Рис. 43. Остеоид-остеома. Кортикальный участок снижения плотности в большеберцовой кости с утолщением кортикального слоя

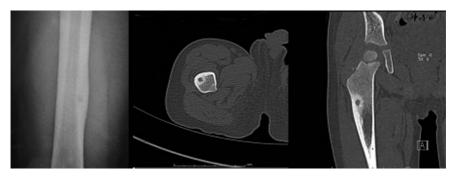


Рис. 44. Остеоид-остеома. Кортикальный участок снижения плотности в большеберцовой кости с утолщением кортикального слоя. Рентгенограмма, нативный срез на KT и реконструкция KT

На УЗИ центральный узел гиперваскулярный

При MPT картина неспецифическая, так как центральный узел не всегда виден, в то время как отчетливо определяется отек костного мозга (рис. 45, 46).

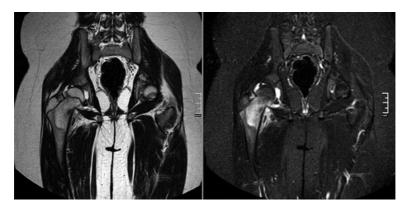


Рис. 45. Остеоид-остеома большеберцовой правой кости. MPT T1-BИ и STIR



Рис. 46. Остеоид-остеома таранной кости. MPT. T1-BИ, STIR, T1-BИ с контрастированием и жироподавлением

Неоссифицирующая фиброма (фиброксантома)

Неоссифицирующая фиброма (НОФ) — наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль из фиброзной ткани. Эта опухоль очень близка к фиброзному кортикальному дефекту. Обе патологии часто объединяются термином фиброксантома. Пик частоты НОФ приходится на возраст 10–15 лет и практически не встречается у лиц старше 30 лет. Нередко НОФ бывает случайной находкой, либо проявляется болями и патологическими переломами. Изредка НОФ входит в состав множественных аномалий.

На рентгенограммах и КТ в метадиафизе выявляется эксцентричное округлое (или овальное) образование низкой плотности, окруженное склеротическим кольцом (рис. 47, 48). При больших размерах может быть многодольчатой и вызывать эрозию эндостальной пластинки кортикального слоя.

Типично локализуются в метафизах вблизи зон роста. С возрастом пациентов, очаги «отдаляются» от зон роста. Периостальной реакции и мягкотканного компонента не наблюдается. При МРТ в ранней стадии образование имеет повышенный сигнал на Т2-ВИ и промежуточный на Т1-ВИ, с темной зоной склероза (рис. 49). По мере оссификации сигнал уменьшается. При радионуклидной диагностике захват РФП также зависит от стадии.

Фиброзный кортикальный дефект меньше по размерам и ограничивается только кортикальным слоем (рис. 50).

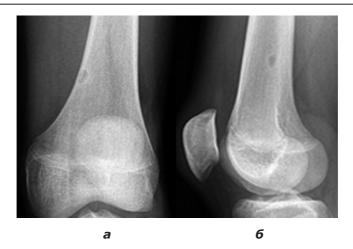


Рис. 47. Фиброзный кортикальный дефект нижней трети бедренной кости. Рентгенограммы в прямой (a) и боковой проекции (6)



Рис. 48. Неоссифицирующая фиброма. Рентгенограмма в боковой проекции и КТ, реконструкция в сагиттальную плоскость

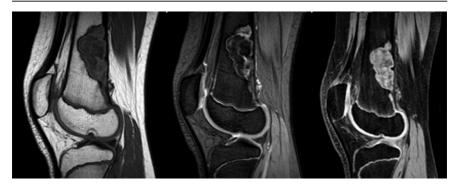


Рис. 49. Неоссифицирующая фиброма. МРТ, сагиттальные T1-BИ, T2-BИ и градиентное эхо

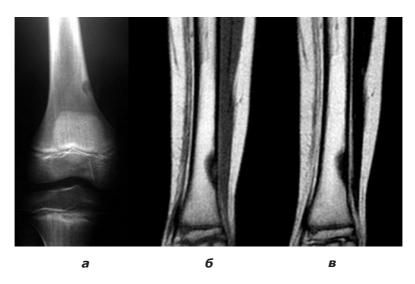


Рис. 50. Фиброзный кортикальный дефект: a — рентгенограмма в прямой проекции, очаг в бедренной кости; МРТ дистальной части большеберцовой кости, Т1-ВИ (δ) и Т2-ВИ (ϵ)

3.4. Злокачественные опухоли

Для злокачественных новообразований характерны быстрый рост с нарушением окружающих тканей, склонность к рецидивам и метастазированию. Относительно рано при этих опухолях развиваются различные общие и местные клинические проявления.

Рентгенологически для первичных злокачественных опухолей костей характерны следующие симптомы:

- разрушение костной ткани в виде участка деструкции с неровными нерезкими очертаниями;
- бесструктурность участка деструкции костной ткани, иногда с наличием беспорядочных патологических уплотнений или обызвествлений;
- наличие реактивных изменений надкостницы в виде спикул, козырька и других проявлений;
 - отсутствие признаков экспансивного роста.

Остеосаркома

Остеосаркома — самая частая остеогенная первичная костная опухоль. Рентгенологическая картина обычно представляет собой смешанной литическое и склеротическое образование, «изъеденное», с нечеткими краями. Типичными являются периостальные изменения в виде отслоения («козырек» или угол Кодмана) и вздутия (рис. 51). В мягких тканях появляются облаковидные или в виде спикул кальцинаты.

Хондросаркома

Хондросаркома — вторая по частоте злокачественная опухоль скелета. Типично хондросаркома на рентгенограммах выглядит как участок просветления с включениями (рис. 52). Последние в определенной мере отражают степень злокачественности опухоли. Границы обычно слабо очерчены.



Рис. 51. Остеосаркома метафиза и метадиафиза бедренной кости. Нарушение структуры, склероз, периостальные изменения с углом Кодмана (белая стрелка), мягкотканная опухоль (черная стрелка)



Рис. 52. Хондросаркома малой берцовой кости. Просветления и кальци фикация хондроидной матрицы

Кортикальный слой истончен или даже разрушен с распространением опухоли в мягкие ткани.

Саркома Юинга

Саркома Юинга — злокачественная опухоль, происходящая из костного мозга. Наблюдается у детей и подростков. Поражаются как длинные трубчатые, так и плоские кости скелета. На рентгенограммах выявляется литическое образование распространяющееся вдоль диафиза и метадиафиза, разрушает кортикальный слой и выходит за его пределы.

Адамантинома

Адамантинома — редкая злокачественная опухоль. Выявляется в возрасте 20—30 лет. В 15% случаев метастазирует

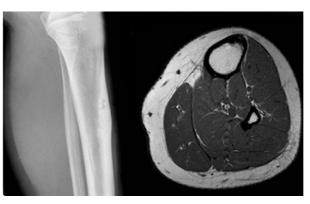


Рис. 53. Адамантинома большеберцовой кости. Рентгенограмма (a) и T1-ВИ МРТ (b)

в легкие, кости. лимфатические узлы, перикард и печень. Локализуется в длинных трубчатых костях и выглядит в виде удлиненного участка просветления (литические участки), перемежающиеся с зонами склероза, без периостальной реакции (рис. 53). На позлних сталиях отмечается зона

кортикального склероза. При MPT выглядит как один многодольчатый узел или множественные мелкие узлы, повышенного сигнала на T2- и сниженного на T1-ВИ, расположенные в кости эксцентрично (рис. 53). Контрастирование выраженное и однородное.

Первичная лимфома костей

Первичная лимфома костей скелета встречается редко. На рентгенограммах проявляется как единичный или множественные литические очаги, обычно, с мягкотканным компонентом, в половине случаев с периостальной реакцией. Типичная локализация — метадиафизы.

Метастазы

Метастатическое поражение костей скелета наиболее типично для рака легкого, молочной железы, предстательной железы и щитовидной железы. Очаги обычно множественные, литического (рис. 54) или смешанного типа. Нередко возникают патологические переломы.



Рис. 54. Литический метастаз в дистальную часть бедренной кости

3.5. Неопухолевые объемные образования *Простая костная киста*

Простая костная киста — это часто встречающееся доброкачественное образование, содержащее жидкость. Обычно наблюдается в метафизах длинных трубчатых костей, чаще сразу за физисом. Изредка встречаются в диафизе, при этом локализуются центрально в костномозговом канале (рис. 55). Нередко киста осложняется патологическим переломом. Костный фрагмент может отрываться и мигрировать в кистозной полости вниз, что обозначается как симптом «упавшего фрагмента». Очень редко простые кисты встречаются в телах позвонков и подвядошной кости.



Рис. 55. Простая костная киста в центральном части верхней трети большеберцовой кости

Аневризматическая костная киста (АКК)

АКК представляет собой экспансивно растущее остеолитическое образование с тонкими стенками. Исключительно редко наблюдают-



Рис. 56. Аневризматическая костная киста верхней конечности



Рис. 57. Эностоз. Рентгенограмма участка кости в косой проекции. Склеротический интрамедуллярный участок

ся солидные варианты АКК, когда только часть образования состоит из кистозной полости. Рентгенологическая картина АКК типична: эпицентр находится в метафизе, кость вздута литическими полостями, трабекулы могут создавать картину «мыльных пузырей» (рис. 56). Края четко очерчены, имеется остеосклеротический ободок. Периостальной реакции не отмечается, но он может быть приподнят и наблюдаться его перелом. Помимо длинных трубчатых костей, АКК встречается в задних элементах позвонков, и, изредка, в плоских костях.

Эностоз

Эностоз (костный островок) — участок компактной костной ткани, расположенный в губчатом веществе. Системный эностоз обозначается как остеопойкилоз и относится к костным дисплазиям. Очаги обычно двусторонние и симметричные, овоидные, с осью вдоль кости (рис. 57).

Фиброзная дисплазия

Фиброзная дисплазия — аномалия развития скелета. Типично локализуется в ребрах, костях лицевого черепа, шейке бедра, большеберцовой кости и костях таза. На рентгенограммах при локализации в длинных трубчатых костях обычно выглядит как дефект плотности в диа-

физе или метафизе, четкими ровными краями, без периостальной реакции, с выраженной зоной склероза вокруг очага. При локализации в костях лицевого черепа выглядит неоднородной с участками склероза и просветлений. Нередко облитерируются синусы, носовая полость деформируется, а зубы смещаются. В ребрах наблюдаются участки просветления или кистозные полости.

Глава 4. ОПУХОЛИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

4.1. Классификация опухолей мягких тканей

Адипоцитарные опухоли

Доброкачественные

- Липома.
- Липоматоз.
- Липоматоз нерва.
- Липобластома/липобластоматоз.
- Ангиолипома.
- Миолипома мягких тканей.
- Хондроидная липома.
- Экстра-ренальная ангиолипома.
- Экстра-адренальная миолипома.
- Веретеноклеточная/плеоморфная липома.
- Гибернома.

Промежуточные (локально агрессивные)

• Атипичная липоматозная опухоль/хорошо дифференцированная липосаркома.

Злокачественные

- Недифференцированная липосаркома.
- Миксоидная липосаркома.
- Плеоморфная липосаркома.
- Липосаркома, без указания на специфичность.

Фибробластные/миофибробластные опухоли

Доброкачественные

• \bar{y} зловой фасциит.

- Пролиферативный фасциит.
- Пролиферативный миозит.
- Оссифицирующий миозит.
- Фибро-костная псевдо-опухоль фаланг.
- Ишемический фасциит.
- Эластофиброма.
- Детская фиброзная гамартома.
- Фиброматоз шеи.
- Юношеский гиалиновый фиброматоз.
- Фиброматоз включенных тел.
- Фиброма футляра сухожилия.
- Десмопластическая фибробластома.
- Миофибробластома типа молочной железы.
- Кальцифицирующаяся апоеквротическая фиброма.
- Ангиомиофибробластома.
- Клеточная ангиофиброма.
- Фиброма затылочного типа.
- Фиброма Гарднера.
- Кальцифицирующаяся фиброзная опухоль.

Промежуточные (локально агрессивные)

- Фиброматоз ладони/стопы.
- Фиброматоз десмоидного типа.
- Липофиброматоз.
- Гигантоклеточная фибробластома.

Промежуточные (редко метастазирующие)

- Дерматофибросаркома выступов.
- Фибросаркоматозная дерматофибросаркома выступов.
- Пигментированная дерматофибросаркома выступов.
- Солитарная фиброзная опухоль.
- Солитарная фиброзная опухоль, злокачественная.
- Воспалительная миофибробластная опухоль.
- Миофибробластная саркома низкой градации.
- Миксовоспалительная фибробластная саркома/атипичная миксовоспалительная фибробластная саркома.
 - Детская фибросаркома.

Злокачественные

- Фибросаркома у взрослых.
- Миксофибросаркома.
- Миксофиброидная саркома низкой градации.
- Склерозирующая эпителиоидная фибросаркома.

Так называемые фиброгистиоцитарные опухоли *Доброкачественные*

- Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль.
- Локализованый тип.
- Диффузный тип.
- Злокачественный.
- Глубокая доброкачественная фиброзная гистиоцитома.

Промежуточные (редко метастазирующие)

- Плексиформная фиброгистиоцитарная опухоль.
- Гигантоклеточная опухоль мягких тканей.
- Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль, локальный тип и диффузный тип.

Опухоли из гладких мышц Доброкачественные

• Лейомиома глубоких мягких тканей.

Злокачественные

- Лейомиосаркома (исключая кожу).
- Перицитарная (периваскулярная) опухоль.
- Гломусная опухоль (и ее варианты).
- Гломангиоматоз.
- Злокачественная гломусная опухоль.
- Миоперицитома.
- Миофиброма.
- Миофиброматоз.
- Ангиолейомиома.

Опухоли скелетных мышц

- Рабломиома.
- Эмбриональная рабдомиосаркома.

- Альвеолярная рабдомиосаркома.
- Плеоморфная рабдомиосаркома.
- Веретеноклеточная/склерозирующая рабдомиосаркома.

Сосудистые опухоли *Доброкачественные*

- Гемангиома.
- Синовильная.
- Венозная.
- Артериовенозная гемангиома/мальформация.
- Эпителиоидная гемангиома.
- Ангиоматоз.
- Лимфангиома.

Промежуточные (локально агрессивные)

• Гемангиоэндотелиома капошиформная.

Промежуточные (редко метастазирующие)

- Ретиформная гемангиоэндотелиома.
- Папиллярная внутрилимфатическая гемангиоэндотелиома.
- Композитная гемангиоэндотелиома.
- Псевдомиогенная (эпителиоидная типа саркомы) гемангиоэндотелиома.
 - Саркома Капоши.

Злокачественные

- Эпителиоидная гемангиоэндотелиома.
- Ангиосаркома мягких тканей.

Гастроинтестициальные стромальные опухоли

- Доброкачественная гастроинтестициальная стромальная опухоль.
- Гастроинтестициальная стромальная опухоль, неясной степени злокачественности.
- Гастроинтестициальная стромальная опухоль, злокачественная.

Опухоли оболочек нервов

Доброкачественные

- Шваннома (включая варианты).
- Меланоцитарная шваннома.
- Нейрофиброма (включая варианты).
- Плексиформная нейрофиброма.
- Периневрома.
- Злокачественная периневрома.
- Гранулоцитарная опухоль.
- Миксома оболочки кожного нерва.
- Солитарная очерченная неврома.
- Эктопическая менингиома.
- Назальная глиальная гетеротопия.
- Доброкачественная опухоль Тритона.
- Смешанная опухоль оболочки нерва.

Злокачественные

- Злокачественная опухоль оболочки периферического нерва.
- Эпителиоидная опухоль оболочки нерва.
- Злокачественная опухоль Тритона.
- Злокачественная гранулоцитарная опухоль.
- Эктомезенхимома.

Опухоли неясной дифференцировки (NOS)

Доброкачественные

- Акральная фибромиксома.
- Внутримышечная миксома.
- Околосуставная миксома.
- Глубокая («агрессивная») ангиомиксома.
- Плеоморфная гиалинизирующая ангиэктатическая опухоль.
- Эктопическая гамартоматозная тимома.
- Промежуточные (локально агрессивные).
- Гемосидерозная фибролипоматозная опухоль.

Промежуточные (редко метастазирующие)

- Атипичная фиброксантома.
- Ангиоматоидная фиброзная гистиоцитома.

- Оссифицирующая фибромиксоидная опухоль.
- Оссифицирующая фибромиксоидная опухоль, злокачественная.
- Смешанная опухоль NOS.
- Смешанная опухоль NOS, злокачественная.
- Миоэпителиома.
- Миоэпителиальная карцинома.
- Фосфатурическая мезенхимальная опухоль, доброкачественная.
 - Фосфатурическая мезенхимальная опухоль, злокачественная.

Злокачественные

- Синовиальная саркома NOS.
- Синовиальная саркома, веретеноклеточная.
- Синовиальная саркома, бифазная.
- Эпителиоидная саркома.
- Альвеолярная частично мягкотканная саркома.
- Светлоклеточная саркома мягких тканей.
- Миксоидная хондросаркома внескелетная.
- Саркома Юинга внескелетная.
- Десмопластическая опухоль из мелких круглых клеток.
- Экстраренальная рабдоидная опухоль.
- Опухоли с периваскулярной эпителиоидной дифференцировкой клеток (PEComa).

Недифференцированные/неклассифицированные саркомы: Недифференцированная веретеноклеточная саркома.

- Недифференцированная плеоморфная саркома.
- Недифференцированная круглоклеточная саркома.
- Недифференцированная эпителиоидная саркома.

4.2. Методы диагностики опухолей мягких тканей

Ультразвуковое исследование

Использование большинства современных методов визуализации, таких как КТ, МРТ, инвазивная ангиография, радионуклидные методы — сопряжено со значительной лучевой нагрузкой на пациента, с высокими материальными затратами и, в итоге, ограничивают повторное применение при динамическом наблюдении. И поэтому УЗИ является методом первичного выявления новообразования костно-мышечной системы, позволяющим получить большое ко-

личество информации об исследуемой области как при первичном обращении к врачу, так и при динамическом наблюдении. Дополнительную информацию, позволяющую повысить диагностические возможности ультразвукового сканирования, представляет исследование кровотока (в том числе и внутриузлового) в режиме цветового и энергетического допплеровского картирования.

При УЗ-исследовании в В-режиме в реальном масштабе времени выявляются определенные различия для злокачественных, доброкачественных и неопухолевой природы образований. УЗ семиотика злокачественных образований по данным рутинного УЗИ выглядит как гипоэхогенное, многоузловое, неправильной формы, с неровными нечеткими или четкими контурами, с нарушенной разноплановой внутренней структурой и разнообразными включениями, с поражением костной ткани и признаками инфильтрации в близлежащие ткани, и сопровождающейся лимфоаденопатией в виде одиночных лимфоузлов в проекции регионарных зон лимфооттока. Семиотика доброкачественных новообразований по данным рутинного УЗИ в В-режиме складывается по частоте встречаемости из гипоэхогенных или гиперэхогенных образований, с четкими, ровными контурами, с однородной внутренней структурой, правильной формой, образования типично единичные, без признаков инфильтрации в окружающие ткани; отсутствие лимфаденопатии. Семиотика новообразований неопухолевой природы складывается из следующих УЗ-признаков в В-режиме серой шкалы: в подавляющем большинстве это гипоэхогенные образования, с неоднородной внутренней структурой за счет присутствия гиперэхогенной взвеси или без дополнительных включений, правильное или, несколько реже, неправильное узловое образование, чаще без выраженной реакции окружающих тканей или с отеком и нарушением эхоструктуры, без признаков инфильтрации, и чаще при условии воспалительной природы новообразования с единичными лимфоузлами на периферии. Показатели информативности В-режима в выявлении и различии доброкачественных и злокачественных образований превышает 90%.

Практически все процессы, затрагивающие патологию костномышечной системы, сопровождаются, в той или иной степени, изменениями регионарного кровотока. Отсутствие или наличие кровотока помогает дифференцировать доброкачественные образования от злокачественных. Изменение уровня васкуляризации дает дополнительную информацию к ультразвуковому исследованию в режиме

серой шкалы относительно воспалительных, посттравматических и инфекционных образований в костно-мышечной системе. Сегодня УЗИ костно-мышечной системы должно быть дополнено допплерографическими исследованиями. Для этого используется линейный датчик с небольшой сканирующей поверхностью, с частотой от 7 МГц и выше. Во время проведения исследования необходимо сравнение параметров кровотока с контралатеральной стороной. Использование большого количества геля, дает возможность избежать сдавления поверхностно расположенных исследуемых структур, а значит привести к неправильной оценке степени васкуляризации. Угол локации (угол между осью сосуда и направлением ультразвукового луча) не должен превышать 60°, в противном случае параметры кровотока могут быть искажены.

Дополнительную информацию, позволяющую повысить диагностические возможности ультразвукового сканирования, представляет исследование внутриузлового кровотока в режиме энергетического допплера. Применение ЭД для дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных новообразований мягких тканей возможно благодаря некоторым особенностям кровоснабжения злокачественных новообразований. Это большое количество мелких сосудов на единицу объема; преимущественно центральное расположение зон повышенной васкуляризации опухолевого узла и наличие более извитых сосудов мелкого калибра. Большинство доброкачественных новообразований (липома, миксома, фиброма, синовиома) аваскулярны либо имеют единичный питающий сосуд. Исключением являются опухоли гломуса и гемангиомы. Опухоли гломуса чаще всего локализуются в подногтевом ложе или мягких тканях пальцев. При допплерографическом исследовании они гиперваскулярны по периферии образования. Гемангиомы — доброкачественные сосудистые образования с разной степенью эхогенности от гиперэхогенных до смешанной эхогенности, «губчатой» структуры. При наличии флеболитов или преобладании капиллярных структур гемангиома выглядит как гиперэхогенное образование с ровным четким контуром. Смешанная эхогенность у гемангиом бывает при наличии щелевидных анэхогенных пространств, которые являются дилатированными сосудами. При цветовом допплеровском картировании определяется васкуляризация опухоли. При компрессии гемангиомы датчиком исчезает сосудистый рисунок, так как кровь выдавливается из дилатированных сосудов. При прекращении компрессии кровь вновь поступает в сосуды и появляются допплерографические сигналы. Плотность сосудистых структур в гемангиомах выше, чем в других опухолях. Следует различать гемангиомы капиллярного и кавернозного типа. Кровоток в капиллярных гемангиомах слабый, в виде единичных сосудов, а в кавернозных лоцируется гиперваскуляризация. Большинство кавернозных гемангиом не опухоли, а сосудистые мальформации. Это сосудистые аномалии, появившиеся из эмбриональных капилляров, артериальных, венозных, лимфатических каналов или из их комбинаций в результате нарушений сосудистого эмбриогенеза. Как правило, они присутствуют уже при рождении ребенка, никогда не подвергаются инволюции и не являются опухолями. Отсутствие регистрируемых сосудистых структур так же характерно для некротических образований и низкодифференцированных опухолей. И поэтому отсутствие кровотока — это не всегда основной признак доброкачественности образования. Злокачественные новообразования костно-мышечной системы при допплерографическом и энергетическом исследованиях характеризуются высокой степенью васкуляризации образований (рис. 58, см. цв. вклейку).

Для оценки кровотока в образовании, подозрительном на злокачественное, с помощью цветового допплеровского картирования и энергетической допплерографии отмечают следующие моменты: наличие собственных сосудов в структуре опухоли, распределение сосудов в плоскости акустического среза (в двух взаимно перпендикулярных срезах) и отмечают характер их деления. В отдельных случаях лоцируется интранодулярно крупный питающий сосуд. Иногда сосудистый компонент выглядит как множество «хаотично расположенных» цветовых сигналов по всему срезу опухоли. Чаще всего при локации злокачественного новообразования регистрируется выраженный регистрируемый интратуморозный кровоток с регистрацией 5 и более интенсивно окрашенных отдельных сосудов смешанного спектра. Новообразованные сосуды выявляются как по периферии опухоли, так и в центре образования, но чаще это смешанный тип васкуляризации (сосуды и в центре, и по периферии узлового образования). Отличительной особенностью неоваскулярных сосудов являются их неравномерный диаметр, извитость, разветвленность и наличие артериовенозных шунтов. С гистологической точки зрения часть сосудистых структур злокачественных опухолей характеризуются отсутствием мышечного слоя и выглядят как тонкостенные синусоидоподобные сосуды. Наибольшие величины скоростных показателей были характерны для злокачественных образований (Vmax, Vmin, TAV, Vmax/Vmin), минимальные — для доброкачественных образований. RI — индекс сосудистого сопротивления — был почти одинаковым во всех группах. PI — индекс пульсации — был несколько выше в группе злокачественных образований. Одной из важнейших задач консервативной терапии мягкотканных образований различной этиологии является возможность динамической оценки эффективности лечения. Сравнение степени васкуляризации сарком до, во время и после химиотерапии позволяет определить пациентов с неадекватной реакцией на проводимое консервативное лечение. Если после проведения химиотерапии показатели кровотока сохранялись на прежнем уровне, это говорило о плохой реакции организма на проведенное лечение. Снижение степени васкуляризации сосудов, питающих опухоль, свидетельствует о явлениях некроза участков опухоли. Это позволяет своевременно провести раннее хирургическое лечение или сменить схему химиотерапии.

Таким образом, тщательно проведенное цветовое допплерографическое и энергетическое картирование в комбинации с данными УЗИ в В-режиме серой шкалы является информативным методом диагностики новообразований костно-мышечной системы, позволяющим уже при первичном обращении получить достоверную информацию и дифференцировать доброкачественные и злокачественные новообразования, хотя и не может заменить гистологическое и морфологическое исследование. Использование методики на этапах консервативного лечения позволяет вовремя внести коррективы в проведение адъювантной химиотерапии.

4.3. Доброкачественные опухоли мягких тканей

Липома

Липома — самая частая доброкачественная опухоль, состоящая из жировой ткани. Встречается примерно у 2% населения. Типично липомы наблюдаются у взрослых, причем могут быть в любой части поверхности тела. Только 1% липом относятся к «глубоким» — липома конечной нити, интракраниальная липома, интроссальная, интерстициальная и другие редкие локализации. Простые липомы представляют собой четко очерченные, полностью состоящие из однородной жировой ткани. От 5 до 15% липом имеют семейную предрасположенность и входят в генетически обусловленные синдромы. Если липома имеет солидный компонент, сосуды, толстые перего-

родки или участки некроза, то высока вероятность атипии и классификации образования как липосаркомы. На рентгенограммах липомы видны в качестве участка очень низкой плотности, до 11% с включениями кальция. На КТ плотность липом составляет очень низкая: от -65 до -120 Ни. При УЗИ определяются образования разной степени эхогенности, иногда с капсулой (рис. 59). Следует иметь в виду, что липомы при УЗИ не всегда типичны, могут быть смешанной эхогенности. Проще всего липомы идентифицируются при МРТ, так как они типично высокого сигнала на T1-BИ (рис. 59), причем сигнал типично подавляется при насыщении (FatSat, STIR и аналогичные импульсные последовательности.



Рис. 59. Типичные липомы. МРТ, Т1-ВИ, подчелюстная липома. УЗИ, липома в дельтовидной мышце

Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль

Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль (пигментированная виллонодулярная опухоль) — опухоль обычно доброкачественная. Локализуется в области кисти, происходит из сухожилия и сопровождается отеком и болями. Выявляется у взрослых. На рентгенограммах опухоль, как правило, не видна (рис. 60). При УЗИ опухоль однородная гипоэхогенная (рис. 61), васкуляризованная. При МРТ опухоль очень напоминает виллонодулярный синовит, представляющий собой клеточную пролиферацию и скопление гемосидерина. Опухоль низкого сигнала на Т1- и Т2-ВИ и не всегда контрастируется (рис. 60, 62). Дифференциальная диагностика проводится с синовитом, кистами ганглия и гломусными опухолями.

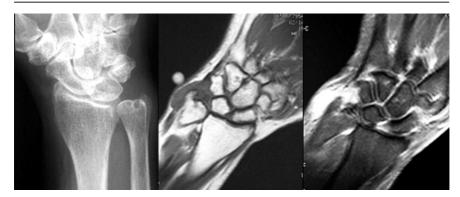


Рис. 60. Гигантоклеточная опухоль. Рентгенография и МРТ, Т1-ВИ до и после контрастирования

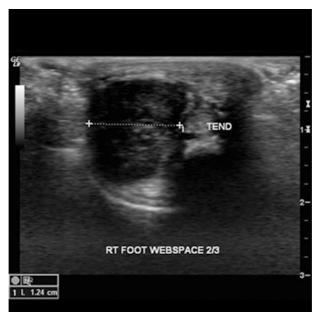


Рис. 61. Гигантоклеточная опухоль. УЗИ в серой шкале

4.4. Злокачественные опухоли мягких тканей

Липосаркома

Липосаркома — имеет несколько гистологических вариантов, из которых все, за исключением хорошо дифференцированной, относятся к высокозлокачественным. На КТ опухоли не имеют четких границ, структура их смешанная, с солидными и псевдокистозными участками (рис. 63). При УЗИ липосаркома также демонстрирует инфильтративный рост и смешанный тип эхогенности (рис. 64). При МРТ сигнал зависит от наличия жира, макроскопический жир содержится только в хорошодифференцированной липосаркоме (рис. 65). Соответственно подавления сигнала от жира обычно не наблюдается (рис. 65).



Рис. 62. Гигантоклеточная опухоль фаланги. МРТ, Т1-ВИ до и после контрастирования

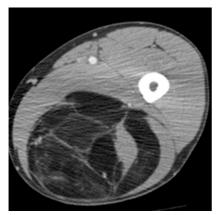


Рис. 63. Липосаркома. КТ, контрастирование, артериальная фаза

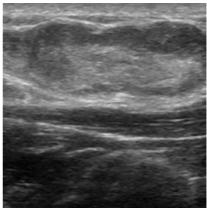


Рис. 64. Липосаркома. УЗИ в серой шкале

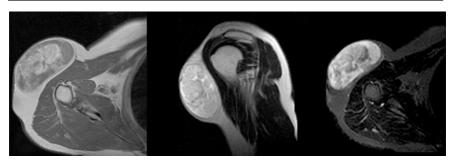


Рис. 65. Липосаркома подкожной области плеча. MPT, T1-BИ, T2-BИ и STIR

Рабдомиосаркома

Рабдомиосаркома — одна из самых частых злокачественных опухолей у детей, составляя 5-8% всех опухолей детского возраста. Примерно 65% рабдомиосарком встречается в возрасте до 10 лет. У лиц старше 45 лет они практически не наблюдаются. Рабдомиосаркомы могут локализоваться по всему телу, до 50% в области головы и шеи, затем мочеполового тракта, и только 15% в области конечностей. Большинство рабдомиосарком относятся к эмбриональному типу. На рентгенограммах картина неспецифическая, может отмечаться деформация прилежащей длинной трубчатой кости. При УЗИ опухоль гетерогенная, четко очерченная, низкой или смешанной эхогенности. При КТ рабдомиосаркома мягкотканной плотности, со слабым контрастированием, в 20% отмечается разрушение прилегающих костных структур. При МРТ на Т2-ВИ опухоль гиперинтенсивна, может включать сосуды, на Т1-ВИ отмечаются кровоизлияний. Контрастируется хорошо. В целом эмбриональные рабдомиосаркомы более однородны, чем альвеолярные и плеоморфные.

Недифференцированные саркомы

Недифференцированная плеоморфная саркома — одна из наиболее частых злокачественных мягкотканных опухолей у взрослых. Может локализоваться в любой части тела, но обычно в забрюшинном пространстве и проксимальных отделах конечностей. Различные гистологические подтипы недифференцированных сарком отражают клеточный состав и большую или меньшую степень агрессивности. На рентгенограммах выглядят как мягкотканное образование

без четких границ, иногда с линейными или точечными включениями кальция. На КТ плотность не отличается от окружающей здоровой мышечной ткани, в опухоли присутствуют очаги некроза, кровоизлияния и могут быть кальцинаты. При МРТ в толще мышечной ткани определяется ограниченное образование промежуточного сигнала, неоднородной структуры (рис. 66 и 67), с хорошо контрастирующимся солидным компонентом.



Рис. 66. Недифференцированная плеоморфная саркома бедра. MPT, STIR

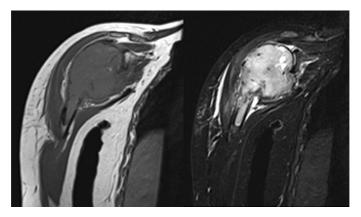


Рис. 67. Недифференцированная плеоморфная саркома плеча. МРТ, T1-ВИ и STIR

Глава 5. НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

5.1. Кальцификация и оссификация мягких тканей

Обызвествления мягких тканей встречаются нечасто. Обызвествляться могут ткани вследствие:

- системных и метаболических заболеваний (95–98%) известны обызвествления задней продольной (болезнь Форестье) и желтой связок позвоночника («японская болезнь»), обызвествления мест прикрепления сухожилий (синдесмофиты) при спондилоартропатиях (особенно типично для реактивного артрита), кальцинозы (оссифицирующий миозит, системный кальциноз, опухолевидный кальшиноз):
- воспалительных заболеваниях мышечной ткани стенки натечников (туберкулез), некоторых паразитов (например, эхинококков) и как следствие воспалений разной этиологии;
 - воспалительных заболеваниях сухожилий тендиноз;
- обызвествление суставных сумок воспалительной или дегенеративной природы (сумки локтевого или плечевого сустава при артропатии Шарко);
 - при остеоартропатиях вокруг мелких суставов;
 - при атеросклерозе стенки сосудов;
- при некоторых опухолях большинство сарком включает кальцинаты в структуру;
- ullet дегенеративные краевые костные разрастания пяточная «шпора», остеофиты;
 - обызвествление гематом;
 - обызвествление метастазов;
- посттравматические обызвествления связок медиальной коллатеральной связки коленного сустава (Пеллигрини-Штиды) и др.

Лучевая диагностика любых видов обызвествлений ставится на основании рентгенограмм, в отдельных случаях дифференциальная диагностика требует КТ. Как правило, выявление самого обызвествления не вызывает никаких сложностей, однако определить его происхождение может быть более сложной задачей.

5.2. Кальцификация гематом

К дистрофической кальцификации отноятся случаи обызвествления поврежденных мягких тканей (рис. 68), без связи с метаболическими нарушениями. Типичным примером является кальцификация гематом.

5.3. Метастатическая кальцификация

Метастатическая кальцификация подразумевает обызвествление нормальных мягких тканей в связи с метаболическими нарушениями (рис. 69).



Рис. 68. Кальцифицировавшаяся гематома. Рентгенограмма костей таза в прямой проекции, фрагмент



Рис. 69. Кальцификация мягких тканей области локтевого сустава при гипервитаминозе витамина D. Рентгенограмма костей боковой проекции, фрагмент



Рис. 70. Системный кальциноз (стрелки) при дерматомиозите. Рентгенограмма плечевой области в прямой проекции

5.4. Системный кальшиноз

Системный кальциноз обычно глубокий свяязан не с метаболическими нарушениями, а поражением соединительной ткани (рис. 70). Заболевание неясной этиологии.

5.5. Опухолевидный кальциноз

Опухолевидный кальциноз представляет собой массивное скопление кальция вокруг крупных суставов (рис. 71), обычно полиартикулярный. Такие обызвествления могут быть бессимптомными или массивные кальцинаты сдавливают окружающие ткани, вызывая болевой миндров. Кроме того, вокруг них развивается инфекция.



Рис. 71. Опухолевидный кальциноз. Рентгенограмма в прямой проекции. Стрелками указаны кальцинаты и хондрокальциноз

5.6. Кальцифицирующие тендониты

Кальцифицирующие тендониты наблюдаются чаще в области плечевого сустава в области сухожилия длинной головки бицепса и субакромиальной сумки. Эти обызвествления могут вызывать остри болевой синдром и воспаление окружпющих тканей.

Кальцификация вокруг суставов встречается при метаболических нарушениях и склеродермии (рис. 72).

5.7. Оссифицирующий миозит

Оссифицирующий миозит может быть врожденным генетическим заболеванием (рис. 73) и следствием травмы. Врожденный оссифицирующий миозит является генетическим дефектом и в 90% случаев связан с микродактилией.



Рис. 72. Calcinosis circumscripta. Кальцификация при склеродермии. Рентгенограмма кисти в верхне-нижней проекции. Кальцинаты указаны стрелкой



Рис. 73. Прогрессирующий оссифицирующий миозит. Рентгенограмма в прямой проекции

ЧАСТЬ 2. ТРАВМЫ И З АБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

Глава 6. ТРАВМА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Анатомическое строение плечевого сустава предполагает движения в нескольких плоскостях. Поэтому травма легко приводит к вывихам. Термин «нестабильность сустава» отражает состояние сустава, когда в нем имеются постоянные нарушения, предрасполагающие к вывиху. Хроническая нестабильность приводит к частым повторным вывихам и подвывихам в плечевом суставе, что осложняется его дегенерацией, развитием плечелопаточного периартрита, деформирующего артроза и ущемлением сухожилия под акромиальным отростком.

Причины нестабильности служат острая травма, врожденная патологическая подвижность в суставе, повторные микротравмы. Развитию нестабильности способствуют дисплазии, которые могут быть костными и связочными. Костные аномалии в виде уменьшенной или, наоборот, увеличенной головки плечевой кости, увеличенного угла суставного отростка лопатки или уменьшенной протяженности ее суставной поверхности приводят к нарушению конгруэнтности в суставе. Эти изменения могут еще усугубляться отсутствием хряща в передневерхней части суставной губы. К связочным дисплазиям относится средней недоразвитие гленоплечевой связки. Широкая и U-образная коракоакромиальная связка способствует дегенеративным изменениям в суставе.

Классификация нестабильности в плечевом суставе

Существует много классификаций нестабильности плечевого сустава. В зависимости от направления, нестабильность может быть

в горизонтальной и вертикальной плоскостях, а также быть много-плоскостной (многонаправленная, смешанная). Посттравматическая нестабильность чаще одноплоскостная, но встречается и многоплоскостная.

С учетом этиологии нестабильность классифицируется следующим образом:

• Травматическая однонаправленная нестабильность с повреждением Банкарта. Передняя травматическая глено-плечевая нестабильность составляет 95% всех случаев нестабильности. Она развивается после травматического вывиха плеча, причем у мужчин отмечается в 3 раза чаще, чем у женщин. Собственно травматический вывих появляется после падения на вытянутую руку.

По расположению головки плечевой кости передние вывихи могут быть подклювовидными, подгленоидными, подключичными и нижними под суставную впадину (luxatio erecta).

• Нетравматическая двух- или многонаправленная нестабильность. Обычно этот вид нестабильности связан с дисплазиями в суставе и повышенной эластичностью капсулы сустава и связок. В такой ситуации даже активное движение в суставе или незначительная травма приводят к вывихам и подвывихам.

Эти два типа нестабильности различаются по тактике лечения: в первом случае необходимо хирургическое вмешательство, во втором — консервативная терапия.

Кроме направления нестабильности важна и степень смещения головки плеча в суставе. Наиболее распространена оценка степени по Hawkins (1990), основанная на клинических тестах:

Степень $\hat{0}$ — головка плечевой кости находится в пределах глено-идного кольца.

Степень 1 — головка «наползает» на край суставной впадины.

Степень 2 — головка может быть смещена но самостоятельно возвращается назад.

Степень 3 — головка смещается за край суставной впадины и не возвращается на место после прекращения давления.

Рентгенография, хотя и не позволяет выявлять разрывы связок и суставной губы, остается обязательным диагностическим методом при травме плечевого сустава. Она позволяет обнаруживать переломы и костные дефекты, смещения, свободные фрагменты. Стандартными проекциями служат передне-задняя (рис. 74) и подмышечная.

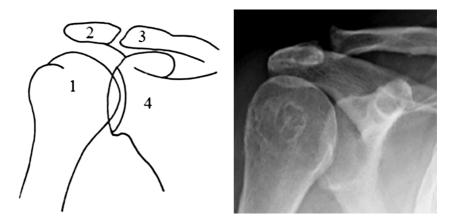


Рис. 74. Схема костных структур и рентгенограмма плечевого сустава в прямой проекции: 1 — головка плечевой кости, 2 — акромиальный отросток, 3 — ключица, 4 — лопатка

Лучевые признаки передних дислокаций

Перелом Хилла—Сакса (компрессионный перелом задне-боковой поверхности головки плечевой кости) на рентгенограммах лучше виден при внутренней ротации плечевой кости (рис. 75). Подмышечная проекция позволяет лучше выявлять переломы переднего отдела гленоидного кольца (перелом Банкарта) при передних дислокациях.



Рис. 75. Перелом Хилла-Сакса (стрелка). Рентгенограмма в прямой проекции

На КТ и МРТ хорошо видны костные дефекты и дефекты гиалинового хряща суставной впадины (рис. 76 и 78). Гиалиновый хрящ, покрывающий головку плечевой кости виден гораздо хуже. Перелом Банкарта отчетливее виден при МРТ (рис. 77).

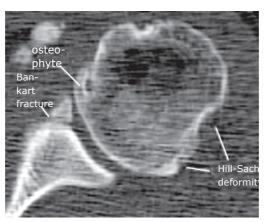


Рис. 76. КТ плечевого сустава, Переломы Банкарта и Хилла-Сакса

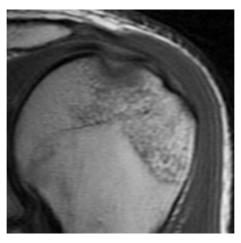


Рис. 77. МРТ плечевого сустава. Корональные Т1-взвешенные МРТ. Перелом Хилла-Сакса

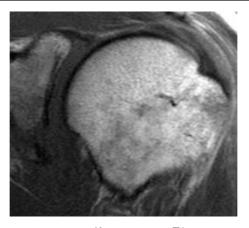


Рис. 78. МРТ плечевого сустава. Корональные Т1-взвешенные МРТ. Перелом и Банкарта

Рентгенологические признаки задних дислокаций

- 1. На рентгенограммах во передне-задней проекции: головка плечевой кости напоминает «лампочку». Это связано с внутренней ротацией и разворотом суставной поверхности назад.
- 2. Расстояние от суставной поверхности до впадины увеличивается свыше 6 мм. Это связано с ударом головки по суставному кольцу, часто с переломом его заднего края.
 - 3. Потеря параллельности головки и суставной впадины.

Разрывы вращательной манжеты плеча

Вращательная манжета управляет движениями в плечевом суставе и состоит из 4 мышц: надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной.

Механизм повреждения сухожилий и, реже, самих мышц связан с внешним сдавление манжеты клювовидно-акромиальной аркой (акромион + клювовидно-акромиальная связка + акромиально-ключичный сустав) и дегенерацией сухожилия в связи с гиповаскуляризацией.

Только 28% разрывов сопровождаются болями.

Методом диагностики разрыва вращательной манжеты служит MPT, которая выполняется с небольшой ротацией наружу. Наружная ротация необходима для расправления сухожилия подлопаточ-

ной мышцы. Выполняют Т2взвешенные FSE корональные и косые сагиттальные или аксиальные, можно с подавлением жира. Крайне редко используют прямую или непрямую MP-артрографию, обязательно с подавлением сигнала от жира. Чувствительность метода составляет 84—100%, специфичность 77—97%.

При МРТ плечевого сустава косвенным признаком разрыва вращательной манжеты служит высокий сигнал на Т2-взвешенных от поверхности сустава до субакромиальной (субдельтовидной) сумки (рис. 79). Частичные разрывы (рис. 80) чаще всего по передней поверхности сухожилия *m. supraspinatus*, реже примы-



Рис. 79. МРТ плечевого сустава. Т2взвешенная корональная МРТ. Субакромиальное скопление жидкости — косвенный признак разрыва вращательной манжеты

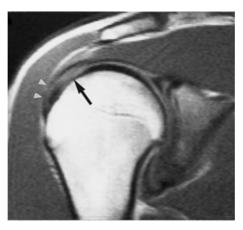


Рис. 80. МРТ плечевого сустава. Т1-взвешенная корональная МРТ. Частичный разрыв вращательной манжеты

кая к большой бугристости или сухожилия *m. infraspinatus*. Полные разрывы приводят к повышенному сигналу от всей толщины сухожилия (рис. 81 и 82).



Рис. 81. МРТ плечевого сустава. Т2-взвешенная корональная МРТ. Передний разрыв вращательной манжеты



Рис. 82. МРТ. Корональная Т2-зависимая томограмма с подавлением сигнала от жира. Полный разрыв сухожилия надостной мышцы

Субакромиальный импинджмент-синдром

Субакромиальный импинджмент в плечевом суставе представляет собой ущемление сухожилия надостной мышцы коракоакромиальной аркой. Такое состояние приводит к уменьшению субакромиального пространства, дегенерации и вторичным разрывам сухожилия. Очень редко в плечевом суставе встречаются субкоракоидный импинджмент с ущемлением подлопаточной мышцы и задневерхний импинджмент с ущемлением подостной мышцы. Все виды таких ущемлений являются фактором развития разрывов вращательной манжеты плечаИногда импинджмент-синдром ставится по МРТ, однако гораздо точнее МРТ оценивает состояния вращательной манжеты плеча.

Глава 7. ТРАВМЫ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

Дислокации локтевого сустава

Дислокации локтевого сустава без перелома рассматриваются как простые, с переломом — как комплексные. Наиболее типичные переломы — это головки лучевой кости и переломы локтевого отростка. В некоторых случаях наблюдается триада из перелома головки лучевой кости, перелома венечного отростка локтевой кости и подвывиха назад (рис. 83).



Рис. 83. Триада: перелом головки лучевой кости, перелом венечного отростка и подвывих назад. Рентгенограмма в боковой проекции

Переломы области локтевого сустава

В области локтевого сустава встречаются дистальные переломы плечевой кости. У детей это чаще всего простые надмыщелковые (супракондилярные) переломы. Они делятся на три типа: тип 1 -без смещения, тип 2 — со смещением, но без повреждения кортикального слоя, и тип 3 — с полным смещением. Поскольку не всегда удается

увидеть линию перелома, следует обращать внимание приподнимание переднего комка жировой клетчатки и расположение передней линии плеча. Она в норме пересекает на боковых снимках головку в средней ее трети. Реже встречаются медиальные эпикондилярные переломы и латеральные эпикондилярные переломы.

Помимо переломов плечевой кости наблюдаются переломы лучевой и локтевой кости. Эти типы переломов характерны для взрослых. Обычно переломы головки лучевой кости изолированные, но могут быть и в сочетании с переломом венечного отростка локтевой кости и повреждением связочного аппарата. Изредка встречаются переломы локтевого отростка локтевой кости (рис. 84), обычно при прямом ударе или падении на локоть.



Рис. 84. Перелом локтевого отростка локтевой кости. Рентгенограмма в боковой проекции

Глава 8. ТРАВМА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Внутрикапсульные переломы затрагивают шейку бедренной кости (см.раздел выше). Переломы вертлужных впадин обычно сочетаются с переломом тазового кольца (рис. 85).



Рис. 85. Перелом тазового кольца и вертлужной впадины с переходом через замыкательное кольцо на нижнюю ветвь. Рентгенограмма в прямой прекции

Глава 9. ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Трама коленного сустава встречактся у всех лиц.

Спортивная травма колена самая частая и имеет свои особенности Из видов спорта в наибольшей степени ей подвержены футболисты и лыжники. Типичная жалоба на боли в суставе.

По частоте наблюдаются повреждения следующих анатомических структур коленного сустава:

- Разрыв передней крестообразной связки около 20%.
- Повреждение медиального мениска около 10%.
- Разрыв медиальной коллатеральной связки около 8%.
- Повреждение латерального мениска около 4%.
- Разрыв латеральной коллатеральной связки около 1%.
- Разрыв задней крестообразной связки меньше 1%.

По данным MPT коленного сустава, в 80% разрывы передней крестообразной связки или медиальной коллатеральной связки сочетаются с разрывом медиального мениска. Сочетание разрывов обоих менисков наблюдается при MPT коленного сустава не больше чем в 25% случаев.

Рентгенография коленного сустава применяется для исключения переломов и смещений. Решающую роль в диагностике травмы коленного сустава имеет МРТ. При МРТ можно выявить:

- Разрывы связок.
- Разрывы менисков.
- Остеохондральные дефекты (повреждения хряща и надкостницы).
 - Контузию костной ткани.
 - Отек мягких тканей и реактивный бурсит (синовит).

Главным преимуществом МРТ коленного сустава перед рентгеновской артрографией является неинвазивность, отсутствие необходимости в контрастировании и облучении. Кроме того, точность рентгеновской артрографии не превышает 50% в выявлении разрывов менисков и связок. КТ также как и стандартная рентгенография помогает исключить переломы, а также свободные тела (суставные мыши). Вместе с тем, КТ явно уступает МРТ в оценке состояния мягких тканей, связок и менисков. УЗИ не может быть заменой МРТ, так как только гемартроз выявляется с высокой точностью.

Триада, указывающая на тяжелое повреждение при МРТ коленного сустава, требующее хирургического лечения:

- Разрыв медиальной коллатеральной связки.
- Разрыв медиального мениска.
- Повреждение передней крестообразной связки.

Разрывы менисков, крестообразных, коллатеральных и других связок определяются при MPT. На рентгенограммых могут быть видны некоторые виды внутрисуставных переломов.

Расслаивающий остеохондрит — остеохондральный перелом в области суставных поверхностей. Отломок остается на месте, либо частично или полностью отрывается. Полностью оторванный отломок называется «свободное тело». Ранняя стадия расслаивающего остеохондрита, когда имеется постравматический отек, хорошо видна на МРТ.



Рис. 86. Перелом латерального плато большеберцовой кости с латеральным смещением и смещением вниз. Ренгенограмма в передней проекции

Переломы, косвенно указывающие на разрыв передней крестообразной связки — субхондральное повреждение мыщелка бедренной кости и/или плато большеберцовой кости; смещение большеберцовой кости кпереди (5 мм по отношению к заднему краю бедренной кости); перелом межмыщелкового выступа большеберцовой кости, перелом Сегонда — вертикальный костный фрагмент большеберцовой кости на 4 мм дистальнее плато и параллельный латеральному кортикальному слою.

Переломы плато большеберцовой кости обычно небольшие и с незначительным смещением (рис. 86).

Повреждения хряща и костного мозга. При МРТ коленного сустава могут выявляться не только разрывы менисков и связок, но и и изменения со стороны костей и хрящевой ткани. Типичным переломом при разрыве передней крестообразной связки является перелом Сегонда (рис. 87), а при разрыве медиальной коллатеральной связки — обратный перелом Сегонда (рис. 88).

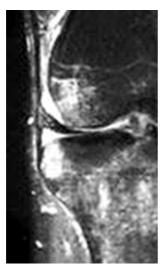


Рис. 87. МРТ коленного сустава. Т2-взвешенная корональная МРТ. Перелом Сегонда



Рис. 88. Рентгенограмма в прямой проекции. Обратный перелом Сегонда

Изменения костного мозга, который обычно светлый на МРТ, в связи с наличием жира, бывает связан с переломами или аваскулярным некрозом. Аваскулярный некроз на Т2-взвешенных МРТ коленного сустава имеет типичную треугольную форму (рис. 89), на сагиттальных МРТ изменения субхондральные (рис. 90).

При трабекулярных переломах изменение сигнала на Т2-взвешенных МРТ коленного сустава носят более диффузный характер (рис. 91). При травме коленного сустава также типичны переломы плато большеберцовой кости (рис. 92), которые по МРТ коленного сустава надо отличать от расслаивающего остеохондрита.

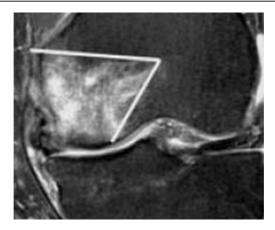


Рис. 89. МРТ коленного сустава. Т2-взвешенная корональная МРТ. Аваскулярный некроз медиального мыщелка бедренной кости



Рис. 90. МРТ коленного сустава. Т2-взвешенная сагиттальная МРТ. Субхондральные изменения при аваскулярном некрозе



Рис. 91. МРТ коленного сустава. Т2-взвешенная корональная МРТ. Трабекулярный перелом



Рис. 92. МРТ коленного сустава. Т2-взвешенная корональная МРТ. Перелом плато большеберцовой кости

Переломы коленной чашечки

Коленная чашечка в норме может быть единой или состоять из двух частей, а также к ней может прилежать сесамовидная косточка — фабелла.

Переломы могут быть поперечными (рис. 93), вертикальными, краевыми и остеохондральными. Смещение отломков, содержащих хрящевую ткань (остеохондральные) может приводить к возникновению суставных мышей. Расстояние между отломками больше 3 мм может приводить к неправильному их сращению и посттравматическому дегенеративному артриту.



Рис. 93. Поперечный перелом коленной чашечки со смещением отломков

Разрывы менисков

Мениск — важный элемент стабильности сустава, распределения и поглощения нагрузки, смазки и питания суставного хряща. Повреждения менисков чаще всего наблюдаются у спортсменов.

Мениск представляет собой С-образную фиброзно-хрящевую структуру, прикрепленную к мыщелковым поверхностям большеберцовой кости. Концы «С» направлены к центру, верхняя поверхность мениска вогнутая, что улучшает контакт с головкой бедренной кости. Нижняя поверхность мениска плоская. Наружная часть мениска выпуклая и толще центральной. Толстая внешняя часть мениска дает возможность плотного его прилегания к суставной капсуле.

У детей мениск имеет сосуды. Большая часть мениска у взрослых бессосудистое образование и только самая периферическая часть имеет сосуды. Высота мениска в норме 3-5 мм. Делится мениск на передний рог, тело и задний рог. Медиальный мениск (ММ) больше латерального (ЛМ), имеет форму лунного серпа, занимает около 50% суставной поверхности медиального отдела сустава. Задний рог ММ толще заднего рога ЛМ (рис. 94). В ширину ММ от 6 мм в области переднего рога до 12 мм в области заднего рога. ЛМ более округлый, чем медиальный и покрывает большую часть (70%) плато большеберцовой кости. Он более равномерный по ширине, чем ММ, примерно 10 мм. Вариантом диспластического строения мениска является дисковидный. Критерий ДМ на МРТ — горизонтальный диаметр тела мениска на корональных срезах при измерении от капсулы до свободного края больше 13–15 мм. По задне-латеральному краю ЛМ имеет подколенный вырез, через который проходит сухожилие. Мениски имеют дополнительные связки. Поперечная (межменисковая) связка соединяет передние рога ММ и ЛМ. У 40% людей она отсутствует. У 1-4% людей встречается мениско-менисковая связка. Она соединяет передний рог одного мениска с задним рогом другого.



Рис. 94. Медиальный мениск в норме. Т1-взвешенная сагиттальная МРТ

МРТ единственный метод визуализации менисков. Стандартный мроток включает Т2-взвешенные МРТ (в последовательности SE или градиентной) в трех плоскостях. Подавление сигнала от жира на МРТ коленного сустава улучшает визуализацию повреждений кост-

ной ткани и «целующихся» переломов. Сагиттальные срезы делают с небольшим скосом наружу.

Стандартное MPT коленного сустава имеет ограниченную точность в выявлении небольших разрывов менисков. Повысить точность MPT можно прямым введением раствора контрастного вещества в сустав (прямая MP-артрография), однако метод требует присутствия травматолога для выполнения процедуры.

Методика прямой МР-атрографии состоит в следующем: пациент лежит на спине и непосредственно в коленный сустав вводится 25 мл гадолиниевого контрастного вещества (Магневист или другой), разведенный до концентрации 0,15 мл контраста на 20 мл физиологического раствора. Введение осуществляется иглой 22 под коленную чашечку. После введения колено несколько раз сгибают, а затем дают отдых около 5 минут. МРТ коленного сустава (рис. 95) проводят в стандартных трех плоскостях в Т1-взвешенных МРТ последовательностях.



Рис. 95. MP-артроскопия коленного сустава. Разрыв заднего рога медиального мениска (стрелка)

Практически все исследователи сходятся на том, что точность МРТ диагностики, по сравнению со стандартной МРТ коленного сустава, повышается на 20%. Особенно это касается повторных разрывов менисков ранее оперированного сустава.

При непрямой MP-артрографии (рис. 96) контрастное вещество вводится внутривенно в стандартной дозировке, после чего пациент должен совершать движения в суставе в течение 10 минут. Время такой подготовки необходимо для равномерного распределения контраста в суставной жидкости. но не должно быть слишком длинным, чтобы контраст не ушел из него. МРТ коленного сустава проводится

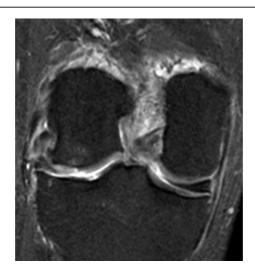


Рис. 96. МРТ коленного сустава. Корональная Т1-взвешенная МРТ с внутривенным введением контрастного вещества и подавлением сигнала от жира (непрямая-артрография). Остеоартроз

по стандартной методике с дополнением T1-зависимой сагиттальной MPT с подавлением сигнала от жира. Введение контрастного вещества повышает сигнал от внутрисуставной жидкости и улучшает оценку состояния суставного хряща, поиск свободных тел и разрывов менисков.

Разрыв мениска при МРТ коленного сустава виден как наличие яркой линии внутри него, соединяющейся с суставной поверхностью. Оптимальными являются T2-зависимые МРТ коленного сустава градиентного типа или отражающие протонную плотность. Однако часто разрыв виден и на T1-зависимых МРТ. Если разрыв виден в разных плоскостях, то надежность диагноза повышается. Разрывы менисков могут быть травматические и дегенеративные. Дегенеративные изменения также приводят к кистам, Кисты возникают в 1-8%, чаще в медиальном отделе ММ, обычно вблизи заднего рога. Кисты ЛМ вдвое реже и обычно вблизи переднего рога.

Критериями разрыва мениска являются:

- Повышенный сигнал внутри мениска. Повышенный сигнал должен быть связан с одной из суставных поверхностей (верхней или нижней) или верхушкой мениска.
 - Измененная форма мениска.

Выделяют 3 степени разрыва мениска:

- 1 неоднородное повышение сигнала в мениске, не связанное с суставными поверхностями. Часто такие изменения трактуются как «дегенеративные» изменения мениска;
- 2 линейный сигнал, связанный с одним из краев капсулы. Это отражает большую степень дегенерации мениска;
- 2c сигнал доходит до суставной поверхности на одном из срезов и около 50% изменений сигнала составляют разрывы;
- 3 линейный или сложный сигнал, доходящий до суставной поверхности на нескольких срезах.

Таким образом, они могут быть полными (рис. 97) или частичными.

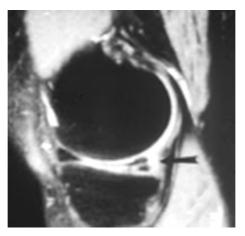


Рис. 97. Полный горизонтальный разрыв заднего рога медиального мениска. T2-взвешенная сагиттальная MPT

Разрывы могут быть в:

- вертикальной плоскости: продольные и радиальные;
- горизонтальной плоскости;
- комплексный разрыв.

Специально следует остановиться на случаях **смещений менисков** вследствие их разрыва. В 9-24% случаев фрагмент мениска может мигрировать внутри сустава:

• в межмыщелковую ямку параллельно ЗКС («двойная» ЗКС — 39%) (рис. 98);

- вперед к подколенному жиру;
- на передний рог (рис. 99);
- на (или под него, или позади него) задний рог 21%;
- вверх и медиально к надмыщелку бедренной кости (рис. 100);
- вниз и медиально к плато большеберцовой кости.

Смещения характерны для некоторых видов разрывов, например по типу «ручки лейки».

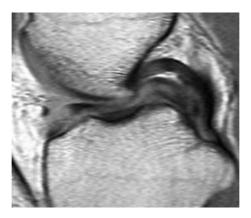


Рис. 98. МРТ коленного сустава. «Двойная» задняя крестообразная связка



Рис. 99. МРТ коленного сустава. Разрыв заднего рога со смещением кпереди. «Увеличение» переднего рога

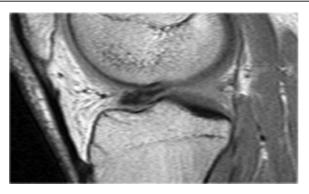


Рис. 100. МРТ коленного сустава. Симптом «исчезновения» заднего рога

При MPT коленного сустава разрыв и смещение заднего рога вперед приводит к увеличению переднего рога.

При смещении заднего рога также может наблюдать симптом его «исчезновения».

Также типичными симптомами смещения разорванного мениска на MPT являются «двойная» передняя или задняя крестообразные связки.

Отрыв от капсулы происходит чаще в области прикрепления заднего рога ММ к мениско-тибиальной связке. Его признаками являются увеличение расстояния между периферией мениска и большеберцовой костью, жидкость между ММ и мениско-тибиальной связкой.

Разрывы связок

Основными связками коленного сустава являются передняя крестообразная (ПКС), задняя крестообразная (ЗКС) и коллатеральные медиальная (МКС) и латеральная (ЛКС).

Главным методическим аспектом MPT связк коленногосустава является выполнение сагиттальныз срезов параллельно ходу ПКС, т. е. с поворотом наружу на $15-20^\circ$.

В сагиттальной плоскости ПКС прямая, может состоять из пучков (до 4), светлее ЗКС (рис. 101). В корон. плоскости расположена латеральнее ЗКС в межмыщелковой вырезке бедренной кости. В аксиальной плоскости прилежит к латеральной стенке верхней межмыщелковой вырезки и уходит вниз и медиально.

При **разрывах ПКС** на MPT можно выявить прямые и косвенные признаки.



Рис. 101. Схема хода ПКС. Т1-взвешенная сагиттальная МРТ

Прямые:

- отсутствие визуализации связки (следствие отека и кровоизлияния) (рис. 102);
 - прерывание связки;
 - угловой, извитой или горизонтальный ход (<45°) (рис. 103). Косвенные:
- субхондральное повреждение мыщелка бедренной кости и/или плато большеберцовой кости;
- смещение большеберцовой кости кпереди (5 мм по отношению к заднему краю бедренной кости);
 - перелом межмыщелкового выступа большеберцовой кости;
- перелом Сегонда вертикальный костный фрагмент больше-берцовой кости на 4 мм дистальнее плато и параллельный латеральному кортикальному слою (рис. 104 и 105).

MPT позволяет не только выявить разрыв передней крестообразной связки, но и высказать предположение, имеется полный или неполный ее разрыв.

Задняя крестообразная связка (ЗКС) начинается от латеральной поверхности медиального мыщелка бедренной кости. Крепится к суставной поверхности плато большеберцовой кости. Как и ПКС, расположена внутри сустава, но вне синовиальной оболочки. Состоит из двух пучков — передне-латерального и задне-медиального. На МРТ

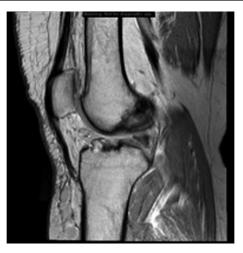


Рис. 102. «Невизуализация» ПКС. Т1-взвешенная сагиттальная МРТ



Рис. 103. Горизонтальный ход ПКС. Т1-взвешенная сагиттальная МРТ



Рис. 104. Перелом Сегонда (стрелка). Т1-взвешенная корональная МРТ



Рис. 105. Перелом Сегонда (стрелка). Рентгенограмма в прямой прекции

темнее ПКС, однородная. В 2 раза мощнее ПКС (рис. 106) и тесно связана с мениско-феморальными связками (Ризберга и Хамфри).

Частота разрывов ЗКС составляет 3–20% от повреждений коленного сустава. Изолированные разрывы наблюдаются только 3%. В 65% разрыв ЗКС сочетается с разрывом ПКС, в 30% — с медиальным мениском и медиальной коллатеральной связкой. Примерно половину случаев случаев сосавляет спортивная травма.



Рис. 106. ЗКС в норме. Т1-взвешенная сагиттальная МРТ

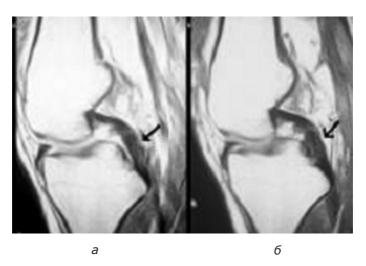


Рис. 107. Частичный внутрилигаментозный разрыв ЗКС. Сагиттальные MPT: a — отражающая протонную плотность; b — T2-взвешенная

Классификация разрывов ЗКС:

- полный разрыв 40% (степень III);
- частичный 55% (рис. 107);
- отрыв 7%.

По степени заднего подвывиха большеберцовой кости:

Степень I - 1 - 5 мм.

Степень II -5-10 мм.

Степень III — >10 мм.

МКС и ЛКС служат структурами, поддерживающими сустав.

МКС имеет длину 8-11 см и ширину 10-15 мм. Начинается от медиального надмыщелка бедренной кости на 5 см выше сустава и прикрепляется к медиальному метафизу большеберцовой кости на 6-7 см ниже сустава.

ЛКС имеет длину 5—7 см, расположена внекапсульно и не прикреплена к менискам. Начинается от латерального надмыщелка бедренной кости и прикрепляется к головке малой берцовой кости вместе с сухожилием двуглавой мышцы бедра

Разрыв медиальной коллатеральной связки по MPT коленного сустава стадируется на 3 степени (рис 108.):



Рис. 108. Разрыв МКС 3 степени: разыв, отек и утолщение. Корональная МРТ, отражающая потонную плотность

- 1 отек, кровоизлияние, распространяющееся на прилежащую жировую ткань. Протяженность связки сохранена, она темная и тонкая;
 - 2 отек связки и жидкостный сигнал от ее сумки;
 - 3 полный разрыв связки.

Заднебоковой угол коленного сустава состоит из 7—8 структур. При МРТ коленного сустава из них удается визуализировать латеральную (малоберцовую) коллатеральную связку сухожилие двуглавой мышцы бедра и сухожилие подколенной мышцы (рис. 109). На сагиттальных латеральная коллатеральная связка и сухожилие двуглавой мышцы образуют латинскую V. К головке малоберцовой кости они прикрепляются в одном месте.

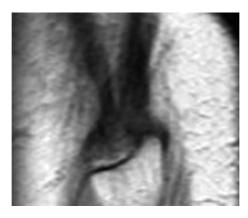


Рис. 109. Заднелатеральный угол в норме. Сагиттальная МРТ коленного сустава

В заднебоковом углу типичны травматические повреждения, например, у футболистов. Обычно это отрыв латеральной коллатеральной связки, который сочетается с трабекулярным переломом данной области и отеком костного мозга.

Связка надколенника является продолжением сухожилия четырехглавой мышцы бедра. Она охватывает надколенник и прикрепляется к бугристости большеберцовой кости ниже уровня надколенника. Эта связка удерживает надколенник на своем месте и позволяет ему смещаться при движениях в коленном суставе. Разрыв обычно частичный, при прыжках. Полный разрыв встречается редко (рис. 110), по типу отрыва от бугристости.

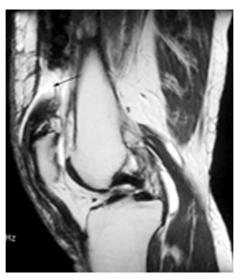


Рис. 110. Полный разрыв связки надколенника (стрелка), сагиттальная Т2взвешенная MPT

Клинические проявления — боли и невозможность разогнуть голень.

Оценка состояния коленного сустава после операции

После операции частичного удаления мениска нередко возникают боли в оперированном суставе. тогда стоит вопрос о повторном разрыве. Задача МРТ коленного сустава состоит в дифференциальной диагностика следа восстановления мениска после операции от повторного разрыва. Повышенный сигнал в мениске на Т2-взвешенных МРТ очень схож при заживлении мениска и при разрыве, однако разрывы обычно линейной формы и связаны с замечательной пластинкой (рис. 111). После операции могут быть также трабекулярные отеки костного мозга (рис. 112). В качестве осложнения встречаются повторные разрывы (рис. 113) и остеонекроз (рис. 114).

После восстановления передней крестообразной связки (ПКС) важно оценить по MPT ее состоятельность в поддержании стабильности коленного сустава, послеоперационные повреждения структур коленного сустава, оценить послеоперационные контракты в связи с фиброзом и импинджментом. Чаще всего для восстановление це-

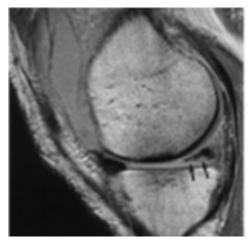


Рис. 111. МРТ коленного сустава. Сагиттальная МРТ, отражающая протонную плотность. Нормальная послеоперационная потеря контура сустава

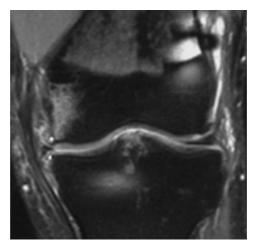


Рис. 112. МРТ коленного сустава. Корональная Т2-взвешенаая МРТ. Нормальное состояние мениска после частичной менискэктомии

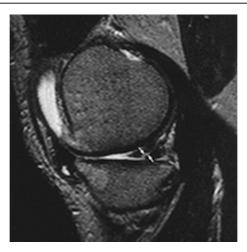


Рис. 113. МРТ коленного сустава. Сагиттальная Т2-взвешенная МРТ. Повторный разрыв оперированного мениска



Рис. 114. МРТ коленного сустава. Корональная Т2-взвешенная томограмма с подавлением сигнала от жира. Остеонекроз после операции

лостности ПКС используется аутотрансплантация. Ход костных тоннелей в дистальной части бедренной кости и проксимальном отделе большеберцовой кости имеют решающее значение для правильного

функционирования трансплантата ПКС, и важно, чтобы при МРТ коленного сустава оценить положение этих туннелей. Правильное положение бедренного туннеля (рис. 115) имеет решающее значение которое позволяет сохранять постоянную длину и натяжение трансплантата при сгибании и разгибании коленного сустава.



Рис. 115. МРТ коленного сустава. Сагиттальная Т1-взвешенная МРТ. Нормальный ход трансплантата ПКС

Если бедренный туннель расположен слишко кпереди это будет вызывать удлинение трансплантата и приводить к нестабильности коленного сустава. Положение бедренного туннеля должно соответствовать задней межмыщелковой крыше на сагиттальных МРТ коленного сустава. На коронарных МРТ коленного сустава, бедренный туннель должен быть на 11 часов для правого коленного сустава и 1 час для левого коленного сустава. Правильное положение большеберцового туннеля важно для предотвращения соударений трансплантата. Положение большеберцовой туннеля должно быть параллельно, но позади склона межмыщелковой крыши (линии Blumensaat), что видно на сагиттальных МРТ. На корональных МРТ, большеберцовый туннель должен открываться на межмыщелковом возвышении. Интактные трансплантаты имеют либо низкую интенсивностью сигнала или промежуточную интенсивность сигнала на Т1-взвещенных МРТ коленного сустава. На

Т2-взвешенных МРТ, в трансплантате могут быть участки с промежуточной интенсивностью сигнала, но не должно быть никакого жидкостного сигнала, проходящего через всю толщину трансплантата. Поскольку оба неповрежденные и порванные трансплантаты ПКС могут иметь промежуточную интенсивность сигнала на Т1-взвешенных МРТ коленного сустава, результаты визуализации на Т2-взвешенных МРТ имеют решающее значение для выявления нарушения трансплантата. На Т2-взвешенных МРТ не должно быть разрушения трансплантата в виде увеличение интенсивности сигнала (рис. 116).



Рис. 116. МРТ коленного сустава. Сагиттальная Т2-взвешенная МРТ. Разрыв трансплантата

Потеря разгибания или контрактура сгибания является осложнением функции после реконструкции ПКС, который обычно вызвано соударениями (импинджмент) (рис. 117) или локальным передним фиброзом. Клинически трудно провести различие между этими двумя состояниями, но каждый из них имеет отличительные черты при МРТ. Соударения наиболее часто происходят, когда туннель большеберцовой кости расположен впереди пересечении склона межмыщелковой крыши с проксимальным отделом большеберцовой кости. Как обсуждалось ранее, большеберцовый туннель должен быть полностью позади пересечении межмыщелковой крыши и большеберцовой кости. МРТ коленного сустава позволяет

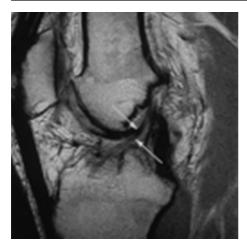


Рис. 117. МРТ коленного сустава. Сагиттальная МРТ, отражающая протонную плотность. Импинджмент

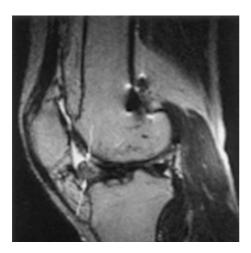


Рис. 118. МРТ коленного сустава. Сагиттальная Т2-взвешенная МРТ. Передний фиброз

визуализацировать большеберцовый туннель и его отношение к линии Blumensaat и отношение трансплантата ПКС к межмыщелковой крыше.

Локальный передний фиброз (рис. 118) — вторая важная причина потери функции разгибания. Он представляет собой локальное поражение, которое находится кпереди от трансплантата ПКС и может быть к его листальной части. Это участок фиброза захватывается между бедром и голенью, когда колено разгибается, что приводит механическому блокале разгибания. Патогенез локального переднего фиброза является неясным. На Т1взвешенных МРТ коленного сустава участок поражения низкой интенсивности сигнала, который расположен кпереди от трансплантата в межмыщелковой выемке. На Т2-взвешенных МРТ коленного сустава, фиброз неоднородный, но преимущественно низкой интенсивности сигнала и хорошо дифференцируется от высокого сигнала суставной жидкости.

Глава 10. ТРАВМА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Типы повреждений голеностопного сустава

Наиболее часто повреждения голеностопного сустава сопровождаются переломами его костных элементов (80-90%), нарушением целости связочного аппарата (10-12%), вывихами и подвывихами стопы (3-4%). От непрямого действия травмирующей силы чаще всего возникают два типа повреждений:

- абдукционно-эверсионный (пронационный);
- аддукционно-инверсионныи (супинационный).

На рис. 119 представлены типичные места расположения переломов в зависимости от основных механизмов травмы.

Обобщающая **классификация** свежих повреждений голеностопного сустава в зависимости от действия травмирующей силы разделяет их на две группы:

Первая группа — свежие повреждения голеностопного сустава от непрямой травмы.

Абдукционно-эверсионные повреждения голеностопного сустава:

- Первая степень изолированные переломы внутренней или наружной лодыжек, разрывы дельтовидной связки.
- Вторая степень двухлодыжечные переломы, разрывы дельтовидной связки, связок межберцового синдесмоза, подвывих стопы кнаружи.
- Третья степень двухлодыжечные переломы, отрыв заднего края нижнего эпифиза большеберцовой кости, разрывы дельтовидной связки и связок межберцового синдесмоза, подвывих стопы кнаружи и кзади.

Аддукционно-инверсионные повреждения голеностопного сустава:

- Первая степень изолированные переломы наружной и внутренней лодыжек, наружной боковой связки.
- Вторая степень (рис. 120) двухлодыжечные переломы, разрывы наружной боковой связки, подвывих стопы кнутри.

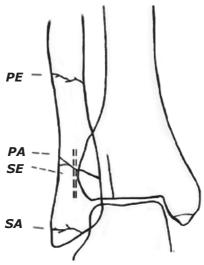


Рис. 119. Типичные места переломов в зависимости от механизма травмы. РА-пронационно-абдукционные (абдукционно-эверсионные), SE — супинационно-эверсионные, SA — супинационно-аддукционные (аддукционно-инверсионные), PE — пронационно-эверсионные

• Третья степень — двухлодыжечные переломы с отрывом заднего края нижнего эпифиза большеберцовой кости, разрывы наружной боковой связки, подвывих стопы кзади и кнутри.

Вторая группа — свежие повреждения голеностопного сустава от прямой травмы. Свежие повреждения голеностопного сустава могут быть открытыми и закрытыми. Повреждения голеностопного сустава считаются свежими при сроке травмы до 10—20 дней и застарелыми, если после травмы прошло более 20 дней.

Некоторые виды переломов очень типичны и имеют названия.

• Перелом пилона («пилон» означает пестик) представляет собой перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости, по форме действительно напоминающего пестик, которым измельчают комки соли или сахара в ступке. Переломы пилона составляют около 7% от переломов большеберцовой кости. Наиболее частыми причинами травмы являются падение с высоты (44%) и автоаварии (27%). 40% всех переломов пилона наблюдаются у пострадавших с политравмой. Около 20% переломов — открытые. Механизм травмы — вертикальная или боковая компрессия с режущими силами, причем основным «разрушающим снарядом» является таранная кость. Перелом пило-



Рис. 120. Аддукционо-инверсионный перелом 2 степени. Перелом кончика латеральной лодыжки и косой перелом медиальной лодыжки

на может быть как изолированным, так и сочетаться с переломами малоберцовой кости или распространяться проксимальнее на диафиз большеберцовой кости. Разделяет переломы пилона на околосуставные и внутрисуставные. Кроме того, по степени воздействия внешней силы на низко — и высокоэнергетические.

- Переломы Мезоннев (Maisonneuve) проксимальные (на уровне шейки) повреждения малоберцовой кости (тип С3 по классификации АО-ASIF). Повреждение происходит при наружно-ротационном механизме. Данное повреждение важно, так как часто пропускается. Последовательность событий следующая: сложное повреждение передней тибио-фибулярной связки и межкостной мембраны, разрыв задней тибио-фибулярной связки синдесмозного комплекса, повреждение капсулы сустава в передневнутреннем отделе, перелом малоберцовой кости в субкапитальной зоне или в области верхней трети, сложное повреждение дельтовидной связки. При отсутствии выявления увеличенного межберцового диастаза и адекватной стабилизации синдесмоза в последующем, диастаз увеличивается и, как результат, в отдаленном периоде развивается остеоартроз голеностопного сустава.
- **Перелом Босворта** (Bosworth) включает смещение малоберцовой кости кзади по отношению к большеберцовой кости. Развитие

повреждений проходит 7 стадий: сложное повреждение передней тибио-фибулярной связки, разрыв задней тибио-фибулярной связки, перерастяжение капсулы сустава в передневнутреннем отделе, частичное повреждение межкостной мембраны, смещение малоберцовой кости кзади по отношению к большеберцовой кости, косой перелом малоберцовой кости на уровне синдесмоза, значительное повреждение дельтовидной связки.

- Перелом Кебстауна (Curbstone) отрывной тип перелома заднего края дистального метаэпифиза большеберцовой кости. Реализуется при скользящем механизме травмы.
- Перелом Ляфорте—Вагстафа (LeForte—Wagstaffe) отрывной перелом места прикрепления передней тибиофибулярной связки от переднего малоберцового бугорка. Механизм травмы супинационно-эверсионный.
- Перелом Тилау—Чепут (Tillaux—Chaput) отрывной перелом места прикрепления передней тибиофибулярной связки от передней поверхности большеберцовой кости. Этот тип перелома обычно наблюдается у подростков. Относится к эверсивным и составляет около 4% всех переломов голеностопного сустава. Изредка сочетается с отрывом заднего края метаэпифиза большеберцовой кости, представляя собой в таком случае, вариант трехплоскостного перелома.
- **Перелом Десто** перелом внутренней лодыжки и нижней трети малоберцовой кости, в сочетании с переломом заднего края большеберцовой кости.
- **Перелом Потта** (Pott) двухлодыжечный перелом, вовлекающий, по крайней мере, 2 элемента голеностопного кольца.
- **Перелом Коттона** (Cotton) трехлодыжечный перелом, вовлекающий медиальную, латеральную и заднюю лодыжки.

Рентгенологическая картина повреждений голеностопного сустава

Рентгенологическое исследование при повреждениях голеностопного сустава часто имеет решающее значение для правильной диагностики и выбора метода лечения. Для правильной оценки и сравнения рентгенографию голеностопного сустава необходимо производить в строго определенном положении конечности и в двух проекциях — прямой и боковой.

В прямой проекции конечность больного располагается таким образом, чтобы бимоллеолярная линия голеностопного сустава была параллельна плоскости пленки. Это положение достигается поворотом стопы кнутри на 30°. В боковой проекции конечность больного рекомендуется укладывать таким образом, чтобы наруж-

ный край стопы прилегал к кассете и контур наружной лодыжки не выходил из контура внутренней.

В строении голеностопного сустава отмечаются большие индивидуальные вариации. Это относится к глубине и направлению малоберцовой вырезки большеберцовой кости, выраженности ее переднего и заднего бугорков; наружная лодыжка варьирует по толщине и степени вхождения в малоберцовую вырезку большеберцовой кости; значительно варьируют длина и ширина лодыжек, высота блока таранной кости, ширина и высота суставной щели голеностопного сустава.

В результате повреждений голеностопного сустава может образоваться

рецидивирующий самовправляющийся подвывих стопы, который на обычных рентгенограммах не диагностируется. Этот подвывих стопы может быть кнаружи — при застарелых разрывах связок межберцового синдесмоза, дельтовидной связки или тех и других связок одновременно, и кнутри — при застарелом разрыве наружных боковых связок.

Биомеханически подвывих стопы можно объяснить следующим образом: в период, когда больная конечность имеет нагрузку при разорванных связках межберцового синдесмоза, внутренней или наружной боковой связках таранная кость в вилке голеностопного сустава смещается и образуется подвывих стопы. Когда же нагрузки на стопу нет, то под действием эластической тяги оставшихся связок и напряжения мышц это смещение склонно самоустраняться.

При чтении рентгенограмм голеностопного сустава необходимо учитывать возможность наличия добавочных косточек, расположенных в области сустава, которые могут имитировать переломы костных элементов сустава. Это os trigonum, располагающаяся сзади голеностопного сустава. Наличие добавочной косточки создает трудности для дифференциальной диагностики с переломом заднего отростка таранной кости. Os subtibiale, располагающаяся в области внутренней лодыжки, может имитировать перелом внутренней лодыжки. Os subfibulare, располагающуюся в области наружной лодыжки, иногда принимают за отломок наружной лодыжки.

При дифференциальной диагностике следует учитывать, что добавочные косточки в отличие от переломов имеют округлую форму и четкие контуры. Кроме того, они, как правило, имеются на другой конечности.

При чтении рентгенограмм голеностопного сустава, кроме оценки состояния костных элементов сустава, их взаимного положения, следует большое внимание уделять состоянию суставного хряща и характеру суставной щели голеностопного сустава. Так, нечеткость контуров линии суставного хряща при свежих повреждениях голеностопного сустава свидетельствует о его разрушении. Наличие подчеркнутости линии суставного хряща, выявление узур на его поверхности, кист в субхондральном слое кости с одновременным сужением суставной щели при застарелых повреждениях указывает на дегенеративно-дистрофические явления в суставе, характерные для деформирующего артроза. Неравномерность суставной щели, ее клиновидность свидетельствуют о наличии подвывиха стопы.

Рентгенологическая картина свежих абдукционно-эверсионных по- вреждений голеностопного сустава делится на степени.

Первая степень — изолированные переломы внутренней лодыжки. Рентгенологически характеризуются тем, что линия перелома на прямой и боковой проекциях имеет поперечное или косое направление и располагается ниже уровня суставной площадки нижнего эпифиза больше-берцовой кости.

Свежие изолированные переломы наружной лодыжки (рис. 121) или малоберцовой кости на различном уровне характеризуются на



Рис. 121. Перелом наружной лодыжки. Рентгенограмма в передней проекции. Поперечная линия перелома видна у кончика лодыжки, отек мягких тканей

рентгенограммах косой или даже винтообразной линией перелома в зависимости от направления травмирующей силы.

Изолированные разрывы внутренней боковой связки рентгенологически характеризуются расширением и небольшой клиновидностью внутренней боковой суставной щели голеностопного сустава.

Вторая степень — двухлодыжечные переломы (рис. 122). Рентгенологически характеризуются поперечной или косой линией перелома внутренней лодыжки ниже или на уровне суставной площадки нижнего эпифиза большеберцовой кости или рентгенологической картиной разрыва дельтовидной связки, описанной выше. Эти повреждения также характеризуются переломами наружной лодыжки или малоберцовой кости на различном уровне, разрывами межберцового синдесмоза, когда перелом наружной лодыжки или малоберцовой кости происходит выше уровня голеностопного сустава, и подвывихом стопы кнаружи.



Рис. 122. Двухлодыжечный перелом. Рентгенограмма в передней проекции. Виден поперечный перелом медиальной лодыжки, перелом латеральной лодыжки на уровне сустава, расширение сустава за счет латерального смещения таранной кости

Рентгенологически разрывы межберцового синдесмоза определяются следующими признаками.

1. Расширение промежутка между берцовыми костями более 3 мм, уменьшение наложения тени переднего бугорка малоберцовой

вырезки большеберцовой кости на малоберцовую, увеличение расстояния от наружного края малоберцовой кости до заднего бугорка малоберцовой кости.

2. Увеличение промежутка между внутренней лодыжкой и внутренней

поверхностью блока таранной кости.

- 3. Смещение наружной границы блока таранной кости кнаружи от наружной границы большеберцовой кости.
- 4. Уменьшение величины захождения наружной лодыжки на малоберцовую вырезку большеберцовой кости примерно на 10 мм, т. е. уменьшение расстояния между краем переднего бугорка и внутренним краем малоберцовой кости.
- 5. Увеличение отношения расстояний между краем заднего бугорка малоберцовой вырезки большеберцовой кости и внутренним краем малоберцовой кости к расстоянию между передним и задним бугорком малоберцовой вырезки большеберцовой кости (в норме это расстояние равно либо трети, либо половине).
- 6. Увеличение отношения величины расстояния между наружным краем малоберцовой кости и краем переднего бугорка малоберцовой вырезки большеберцовой кости к расстоянию между наружным и внутренним краем малоберцовой кости на том же самом уровне (в норме оно равно 2/3).
- 7. Неравномерность суставной щели. Расширение внутренней ее части и клиновидность горизонтальной с вершиной клина, обращенной кнаружи.

Третья степень — двухлодыжечные абдукционно-эверсионные повреждения голеностопного сустава с отрывом заднего края нижнего эпифиза большеберцовой кости имеют следующую рентгенологическую картину: перелом внутренней лодыжки с линией перелома, приближающейся к поперечной и расположенной ниже суставной площадки нижнего эпифиза большеберцовой кости, или рентгенологическую картину свежего разрыва дельтовидной связки; перелом наружной лодыжки или малоберцовой кости на различном уровне; рентгенологическую картину свежего разрыва связок межберцового синдесмоза; отрыв заднего края нижнего эпифиза большеберцовой кости с образованием «ступеньки», хорошо определяющейся на профильной рентгенограмме и занимающей определенную часть суставной поверхности нижнего эпифиза большеберцовой кости; подвывих стопы кнаружи и кзади, рентгенологически определяемый на прямой проекции голеностопного сустава расширением внутренней

части суставной щели, клиновидностью ее горизонтальной части с вершиной клина, обращенной кнаружи.

На профильной рентгенограмме определяются также неравномерность суставной щели, ее клиновидность с вершиной клина, обращенной кзади.

Рентгенологическая картина свежих аддукционно-инверсионных повреждений голеностопного сустава.

Первая степень — изолированные переломы внутренней лодыжки. Рентгенологически характеризуются тем, что ее линия перелома приближается к вертикальной и располагается выше уровня суставной площадки нижнего эпифиза большеберцовой кости.

Изолированные переломы наружной лодыжки на рентгенограммах характеризуются тем, что линия перелома приближается к поперечной и располагается ниже уровни суставной площадки нижнего эпифиза большеберцовой кости.

Разрыв наружной боковой связки рентгенологически характеризуется расширением наружной боковой щели сустава, небольшой ее клиновидностью с вершиной клипа, расположенной проксимально.

Вторая степень — двухлодыжечные аддукционно-инверсионные повреждения голеностопного сустава характеризуются следующей рентгенологической картиной: переломом наружной лодыжки с направлением линии перелома, приближающейся к вертикальной; перелом наружном лодыжки с линией перелома, приближающейся к горизонтальной и располагающейся ниже суставной площадки нижнего эпифиза большеберцовой кости, или на линии наружной боковой связки с рентгенологической картиной, описанной выше; подвывих стопы кнутри, рентгенологически определяемый неравномерностью суставной щели, расширением ее наружной боковой части и клиновидностыю горизонтальной части с вершиной клина, обращенной кнутри.

Третья степень — аддукционно-инверсионные двухлодыжеченые повреждения голеностопного сустава с отрывом заднего края нижнего эпифиза большеберцовой кости имеют на рентгенограммах следующую картину: перелом наружной лодыжки с линией перелома, имеющей поперечное направление и располагающейся дистальнее суставной площадки нижнего эпифиза большеберцовой кости, или разрыв наружной боковой связки, характеризующийся расширением наружной боковой суставной щели с небольшой ее клиновидностью; перелом внутренней лодыжки с линией перелома, имеющей продольное (вертикальное) направление (в отломок внутренней

лодыжки может входить значительная часть суставной поверхности нижнего эпифиза большеберцовой кости, хорошо заметная на рентгенограммах в боковой проекции; подвывих стопы внутрь и кзади, определяемый на рентгенограмме в прямой проекции расширением наружной части суставной щели, клиновидностью горизонтальной части суставной щели с вершиной клина, обращенной внутрь. На боковой рентгенограмме голеностопного сустава определяется клиновидное сужение суставной щели с вершиной клина, обращенной кзали.

Разрывы связок голеностопного сустава

Разрывы связок составляют примерно 75% всех повреждений в области голеностопного сустава. Более чем в 90% случаев повреждаются наружные связки. На долю травм дельтовидной связки приходится менее 5%. С той же частотой повреждаются передняя или задняя межберцовая связка, а также передний и задний отделы капсулы. Среди повреждений наружных связок 90% составляют разрывы передней таранно-малоберцовой связки (рис. 123), причем 65% из них — изолированные, а 25% сочетаются с повреждением пяточномалоберцовой связки. Методом диагностики разрыва связок служит МРТ, ведущая плоскость корональная, Т2-взвешенная импульсная последовательность.



Рис. 123. Разрыв малоберцово-таранной связки. Корональная Т2-взвешенная МРТ

Задняя таранно-малоберцовая связка (или третий компонент наружной коллатеральной связки) устойчива к смещению таранной кости кзади и, следовательно, редко повреждается, за исключением случаев полного, вывиха стопы. Передняя таранно-малоберцовая и пяточно-малоберцовая связки обычно разрываются в определенной последовательности — спереди назад, так что первой разрывается передняя таранно-малоберцовая связка, а затем пяточно-малоберцовая.

Выделяют следующие стадии повреждения связок голеностопного сустава:

- 1. Нет макроскопического повреждения и механической нестабильности. Боли и слабость минимальны.
- 2. Частичный разрыв минимальная или умеренная нестабильность, умеренные боли и слабость.
- 3. Полный разрыв сильные боли, слабость и невозможность удерживать вес, нестабильность.

Глава 11. ЗАБОЛЕВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Патологии крупных суставов можно разделить на дегенеративные (артрозы, остеохондропатии), воспалительные (артриты), сосудистые (асептические некрозы), метаболические нарушения и остеонекрозы, наследственные дисплазии, объемные неопухолевые заболевания (кисты) и опухоли.

11.1. Дегенеративные заболевания

Дегенеративные артрозы

«Классическая» картина рентгенологическая картина характеризуется сужением рентгеновской суставной щели, развитием субхондрального склероза и перестройкой костной ткани суставных концов костей, образованием костных выростов и выступов по краям костей (рис. 124). Страдают более крупные суставы, причем часто классическая триада дополняется эрозиями и субхондральными кистами. Жидкость выходят за пределы суставов, образуя кисты. Коксартроз может приводить к импинджмент-синдрому тазобедренного сустава — это соударения шейки бедренной кости с краем вертлужной впадины. Соударение приводит к ущемлению капсулы сустава. Болевой синдром проявляется обычно по наружной поверхности бедра.

По рентгенографической картине остеоартрозы тазобедренного сустава делятся на 4 стадии.

Стадия 0 — норма.

- Стадия 2 может быть сужение суставной щели и небольшие остеофиты.
- Стадия 3 заметное снижение суставной щели, небольшие остеофиты, склеротические изменения и кисты, небольшая деформация головки бедренной кости.
- Стадия 4 выраженное сужение суставной щели, остеофиты, деформация головки и суставной впадины.

При MPT в норме суставные щели равномерные, а головки однородной структуры и не деформированы (рис. 125). Патологические изменения на MPT очень напоминают асептические некрозы.

Дегенеративные изменения на рентгенограммах коленного сустава носят также проявляются в виде уплотнения замыкательных пластинок, заострения межмыщелковых возвышений, на позлней сталии появляются остеофиты, а суставная щель сужается (рис. 126). МРТ дополняет картину истончением суставного хряща, субхондральными переломами на поздней стадии (рис. 127), а также сопутствующей картиной синовита и дегенеративных изменений менисков.



Рис. 124. Дегенеративные изменения тазобедренного сустава. Рентгенография в прямой проекции

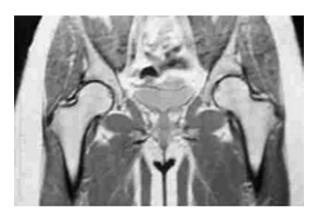


Рис. 125. Тазобедренные суставы. МРТ в норме: кортикальная костная ткань равномерной толщины, однородная структура костного мозга, ямка мелкая (в нее входит круглая связка и артерия)



Рис. 126. Дегенеративные изменения коленного сустава. Рентгенография в косой проекции

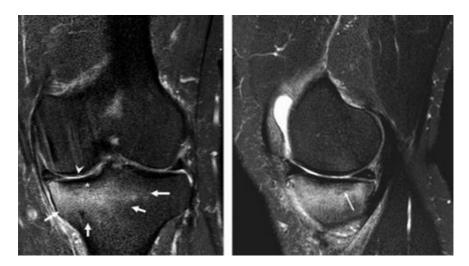


Рис. 127. Дегенеративные изменения коленного сустава: истончение хряща, субхондральный перелом, изменения костного мозга (стрелки). Синовит. МРТ коленного сустава. Корональная и сагиттальная T2-взвешенные томограммы с подавлением сигнала от жира

11.2. Воспалительные заболевания костей и суставов Септический артрит

Воспалительные (септические) артриты — это воспаление сустава бактериальной этиологии. Самый частый возбудитель *Staphylococcus aureus*, хотя гнойная инфекция сустава может быть связана практически с любой бактерией. Инфекция попадает обычно гематогенным путем из легких или других отдаленных гнойных очагов. Возможен и прямой путь инфицирования при операции, а также остеомиелите соседних костных участков. Больные жалуются на боли и отек в области сустава. Аспирация скопления жидкости в суставе и вокруг него подтверждает гнойный характер патологии.

Рентгенография недостаточно чувствительна к подобным изменениям в суставах, лишь на поздних стадиях она показывает разрежение костной ткани и отек мягких тканей. Присоединившийся остеомиелит показывает костную эрозию и периостальную реакцию. На поздней стадии при рентгенографии может быть найден остеонекроз прилегающих к суставу участков. При УЗИ можно увидеть скопление жидкости, но невозможно корректно оценить состояние кост-

ных структур. Сцинтиграфия очень чувствительна, но недостаточно специфична. Костные изменения хорошо видны при КТ, кроме того, определяются периартикулярные абсцессы.

МРТ пораженного сустава может быть методом выбора. МРТ суставов демонстрирует жидкость и отек, имеющие повышенный сигнал на Т2-взвешенных МРТ. При МРТ сустава с контрастированием отмечается усиление по синовиальной выстилке сустава. Практически всегда МРТ септического сустава визуализирует отек мягких тканей вокруг него. Мы видим главную задачу в дифференциальной диагностике септического артрита и синовита. При септическом артрите на МРТ суставов (рис. 128 и 129)



Рис. 128. Септический артрит. MPT коленного сустава. Т2-взвешенная сагиттальная MPT



Рис. 129. Септический артрит с абсцессом. МРТ коленного сустава. Т1-взвешенная корональная МРТ

отмечается повышенный сигнал на T2-взвешенных MPT от прилегающих участков костного мозга. Надо заметить, что этот симптом не обязательно указывает на остеомиелит.

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит — это системное воспалительное заболевание с костной и хрящевой деструкцией. Заболевание относится к группе серопозитивных артритов. Типично поражение мужчин в возрасте старше 25 лет, с пиком частоты 40—50 лет. Клинически типична утренняя скованность. Ранние рентгенологические признаки характеризуются отеком мягких тканей вокруг суставов, выпотом, теносиновитом. Синовит приводит к формированию грануляционной ткани — паннуса. Грануляционная ткань в области суставов в дальнейшем приводит к фиброзныи анкилозам, а на поздней стадии, к костным анкилозам. Для ревматоидного артрита типично симметричное поражение, причем характерно суставов кистей. Внесуставные поражения протекают в форме узлов, васкулита и кератоконьюнктивита. МРТ лучше рентгенографии показывает отек мягких тканей, отек костного мозга и поражение хрящевой ткани (рис. 130). При МРТ также видны синовит, бурсит.

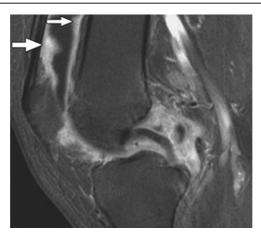


Рис. 130. Ревматоидный артрит. Утолщение синовиальных оболочек (стрелки). МРТ коленного сустава. Сагиттальная Т2-взвешенная томограмма

Остеомиелит

Остеомиелит — гнойный воспалительный процесс, возникающий в костном мозге, в который вовлекается костная ткань, надкостница и другие элементы мости. Самым частым возбудителем является *Staphylococcus aureus*. По пути попадания инфекции остеомиелит может быть гематогенным и экзогенным. По срокам остеомиелит может быть острым, подострым и хроническим. Инфекционное поражение проходит 5 патологоанатомических стадий: воспаление, нагноение, секвестрацию, обратное развитие и исход.

Гематогенный остеомиелит наиболее часто наблюдается у детей и подростков, типичной локализацией является поражение метафизов и прилегающих к ним диафизарных отделов длинных трубчатых костей. Заболевание характеризуется острым началом с выраженными общими проявлениями, лишь в последующем развиваются типичные для воспаления локальные симптомы, возникают свищи с гнойным отделяемым.

Травматический остеомиелит возникает контактно в местах повреждения костей, чаще всею при открытых (огнестрельных) переломах. В отличие от гематогенного остеомиелита, процесс при этом с самого начала характеризуется местными проявлениями воспаления, и лишь затем в случаях тяжелого течения могут развиваться выраженные общие проявления заболевания.

Рентгенологическая картина остеомиелита обычно проявляется не раньше 7-10-го дня от начала заболевания в виде отека мягких тканей. Типичная картина характеризуется прежде всего деструкцией (разрушением) костной ткани в виде очагов или обширных участков с неровными и нерезкими очертаниями, что в полной мере видно на 10-14-й день (рис. 131). Характерным является также возникновение реактивных периостальных наслоений, причем при гематогенном остеомиелите они имеют вид полосок уплотнения по краям пораженного участка кости (линейный или слоистый периостит). При травматическом остеомиелите образуется так называемый «бахромчатый» или «кружевной» периостит. Очень типично для остеомиелита развитие остеонекроза и образование секвестров, которые возникают обычно из компактной костной ткани. В тяжелых случаях для уточнения распространения деструктивных изменений и более четкого выявления секвестров целесообразно применять томографию. Для изучения свищевых ходов эффективна фистулография.



Рис. 131. Острый гнойный остеомиелит. Деструкция верней трети бедренной кости

В некоторых случаях остеомиелит не проходит все 3 фазы развития и тогда возникает негнойная склеротическая форма, обозначаемая как склерозирующий остеомиелит (остеомиелит Гарре, Garre). Этот тип остеомиелита нередко поражает нижнюю челюсть. Чаще хронический остеомиелит является следствием невылеченного острого остеомиелита. Хронический остеомиелит может быть как локальным (четко очерченным с секвестрацией), так и диффузным. На рентгенограммах в хронической фазе кость утолщена, склерозирована, с участками просветлений, надкостница приподнята (рис. 132). При хронически-рецидивирующем остеомиелите, наблюдаемом у детей и подростков, процесс обычно локализуется в метафизах длинных трубчатых костей, нередко в виде симметричных литических очагов. Вариантом подострого остеомиелита является абсцесс Броди (Brodie). Обычно он локализуется в метафизах длинных трубчатых костей. На рентгенограммах центральная овальная литическая зона окружена кольцом реактивного склероза (рис. 133), наблюдается отек мягких тканей. От участка абсцесса в сторону зоны роста идут параллельные каналы просветлений, что является патогномоничным признаком.



Рис. 132. Хронический остеомиелит Гарре. Рентгенограммы в боковой (слева) и прямой (справа) проекциях



Рис. 133. Абсцесс Броди (стрелка). Рентгенограмма в прямой проекции

Костно-суставной туберкулез

Чаще наблюдается у детей и подростков. При этом, в отличие от остеомиелита, заболевание характеризуется стертым началом и медленным длительным течением. Первично очаги поражения располагаются внутрикостно, обычно в области эпифизов длинных трубчатых костей или в телах позвонков. В последующем в процесс вовлекаются прилегающий сустав или межпозвоночный диск. Поэтому различают предартритическую, артритическую и постартритическую формы развития заболевания.

В предартритической фазе рентгенологически выявляются очаги деструкции в виде полости, внутри которой могут обнаруживаться губчатые секвестры или обызвествления. В артритической фазе (при туберкулезном моксите, гоните или при поражении других суставов) типичным являются (рис. 134) развитие регионального остеопороза, резкое неравномерное сужение рентгеновской суставной щели, узурация и разрушение суставных поверхностей костей, образующих сустав (триада Фемистера, Phemister). При поражении позвоночника (туберкулезном спондилите) вследствие разрушения костной ткани обычно возникают клиновидная деформация тел позвонков, резкое снижение высоты межпозвоночного диска, и как следствие развива-

ется угловой кифоз. Типичным является уплотнение мягких тканей, прилегающих к участку поражения костей, т. е. образование холодного абсцесса (натечника).

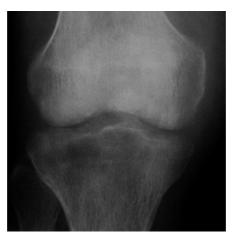


Рис. 134. Туберкулезный артрит коленного сустава. Рентгенограмма в прямой проекции. Остеопороз и сужение суставной щели

Бурситы, синовиты, кисты

Эпикондилиты локтевого сустава

В области локтевого сустава часто наблюдаются выпоты и эпикондилиты.

При рентгенографическом исследовании на латеральных рентгенограммах жидкость в количестве 5-10 мл выявляется по наличию выбухания передней и задней жировых подушечек.

Эхография более чувствительна, чем рентгенография, и может определить уже всего 1-3 мл жидкости в полости сустава. Выпот, прежде всего, определяется в ямке локтевого отростка при фиксированном локте (рис. 135). Цветовое картирование может выявлять гиперваскуляризацию по периферии кистозной структуры при инфицированном бурсите. Стенка сумки может быть утолщенной, неровной, особенно при септических бурситах.

При УЗИ выявляется патология глубоких волокон сухожилия и только в некоторых случаях — поражение поверхностных и задних волокон. Локальные гипоэхогенные участки в нормальном сухожи-

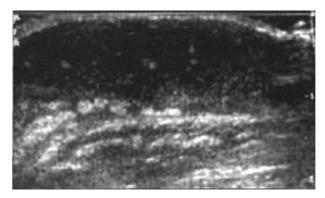


Рис. 135. Продольный срез инфицированного бурсита локтевого отростка. УЗИ локтевого сустава

лии могут представлять зоны дегенерации. Диффузное снижение эхогенности с изменениями нормальной волокнистой эхоструктуры обусловлено диффузной тендинопатией (рис. 136), также могут наблюдаться очаги кальцификации.

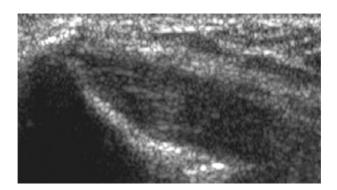


Рис. 136. Диффузная тендопатия прикрепления сухожилия. УЗИ локтевого сустава

Ультразвуковая картина воспалительных изменений в сухожилиях зависит от типа вовлеченного в процесс сухожилия, изменений в сухожильных влагалищах, паратеноне и синовиальной бурсе. В сухожилиях с рыхлой окружающей тканью воспалительный процесс заканчивается перитиндинитом, который проявляется как очаговое

утолщение окружающей ткани, наличием жидкостного включения, спаек и неровными контурами сухожилия. В синовиальных влагалищах воспаление сухожилий является вторичным, как результат хронической микротравмы. Диагноз острого серозного тендовагинита основывается на наличии большого количества жидкости в пределах сухожилия, гиперемией и утолщением влагалища,

Синдром синовиальной складки проявляется болями в локтевом суставе. Типично такое заболевание для однотипных движений, например, у гольфистов, теннисистов. При MPT локтевого сустава складки гипоинтенсивны на Т2-взвешенных MPT и окружены яркой жидкостью. Считается, что в норме при MPT локтевого сустава толщина складки не должна превышать 3 мм. При патологическом синдроме она утолщается и приобретает неровный контур на MPT. Часто синдром сопровождается видимыми при MPT локтевого сустава другими типичными изменениями — заднебоковым синовитом, хондромаляцией переднебокового края головки лучевой кости. Контрастирование иногда наблюдается при MPT при хроническом синовите.

При эпикондилите (медиальном или латеральном) на MPT виден отек мягких тканей вокруг мыщелка (рис. 137), часто изменения самого мыщелка по типу воспаления.



Рис. 137. Медиальный эпикондилит. Т2-взвешенная корональная МРТ локтевого сустава

Киста Бейкера коленного сустава

Кисты Бейкера бывают первичные (идиопатические) и вторичные симптоматические. Первичные типичны для молодых. Вторичные кисты Бейкера связаны с патологией сустава: остеоартритом, ревматоидным артритом, псориатическим артритом, хондромаляцией надколенника, разрывом менисков. Частота в популяции около 5%, вторичная при артритах до 50%. Клинические проявления в виде отека в области подколенной ямки и сустава, боли (30%), псевдотромбофлебит (10%). Киста Бейкера праактически всегда всвязана с синовитом. Наиболее часто синовиты возникают в супрапателлярном пространстве (верхний заворот). Супрапателлярная сумка является самой большой в человеческом организме и распространяется на 6 см вверх проксимальнее верхнего полюса надколенника. Любые воздействия на коленный сустав (травматические, воспалительные, подагрические) приводят к возникновение повышенного количества синовиальной жидкости в верхнем завороте сустава. Бурситы отличаются от простых синовитов содержимым, оно может быть с примесью крови или включений, как при подагре, например.

На рентгенограммах киста Бейкера может быть заподозрена как мягкотканное образование. При этом также определяются признаки артроза. Остеоартроз коленных суставов (гонартроз) — это хроническое заболевание, характеризующееся процессами дистрофического и дегенеративного характера в суставе и окружающих тканях. Заболевание развивается преимущественно у лиц старше 50 лет, в 10% случаев значительно ухудшает качество жизни больных и приводит к инвалидности.

В результате влияния внешних и внутренних факторов развиваются нарушения в процессах обмена и питания хряща. Уменьшается выработка синовиальной жидкости. В результате хрящ теряет гладкость и эластичность, становится более тонким. Начинается разрушение суставного хряща, он может трескаться, изъязвляться. В результате такого патологического процесса развивается воспаление, нарушается подвижность в коленном суставе, появляется боль при ходьбе, в покое. Могут формироваться контрактуры (ограниченная подвижность), нестабильность сустава, деформация кости.

Воспаление может переходить на капсулу сустава, в результате чего она утолщается, происходит спазм мышц. Суставные отростки костей также подвергаются изменениям: костная ткань становит-

ся более плотной, могут появляться остеофиты (костные наросты в виде шипов).

Высокой точностью в выявлении кист Бейкера отличается ультразвуковая диагностика (рис. 138). Киста видна как жидкостное бессосудистое образование. Полуколичественная оценка признаков воспаления синовиальных оболочек методом УЗИ состоит из следующих признаков:

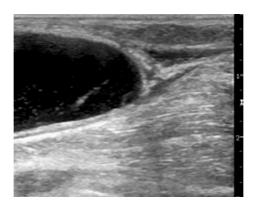


Рис. 138. Киста Бейкера. УЗИ коленного сустава

- 1 минимальное утолщение. Выполнен угол между периартикулярными костями без выбухания за линию, соединяющую кости;
- 2 утолщение синовиальных оболочек, выбухающее за линию, соединяющую кости без распространения до диафиза;
- 3 с распространением до диафизов.

Кисты Бейкера лучше всего видны при МРТ (рис. 139), расположены в подколенной ямке, четко очерчены, с жидкостным содержимым. Изредка встречаются разрывы кист Бейкера.

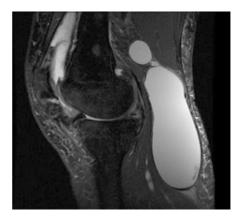


Рис. 139. Киста Бейкера. Синовит. Т2взвешенная МРТ с подавлением сигнала от жира

Синовит и бурсит коленного сустава

Избыточная жидкость в коленном суставе типичная находка при МРТ. Под бурситом понимают любое воспаление синовиальных сумок. Инфрапателлярные (т. е. под коленной чашечкой) бурситы могут быть поверхностными — подкожными, над связкой надколенника, и глубокими — за связкой надколенника в области клетчатки Гоффа.

Бурситы голеностопного сустава

Бурситы области голеностопного сустава встречаются часто как самостоятельное заболевание воспалительной этиологии, так и последствие травмы. Кроме того, они часто связаны с краевыми костными разрастаниями пяточной кости. Бурситы могут быть преахиллярными и ретроахиллярными, а также позади пяточной кости. Воспалительный процесс нередко вовлекает само Ахиллово сухожилия в виде тендиноза (тендинопатии) с последующим его утолщением.

Бурсит виден на Т2-взвешенных МРТ стопы в виде повышенного сигнала от преахиллярного или ретроахиллярного пространств. Подавления сигнала от жира улучшает видимость воспаления на Т2-взвешенных МРТ изображениях голеностопного сустава, в том числе и повышенный сигнал от костного мозга пяточной кости

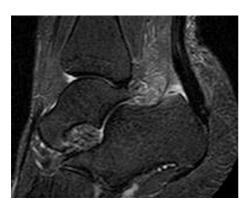


Рис. 140. Синдром Хаглунда. МРТ стопы и голеностопного сустава. Сагиттальная T2-взвешенная МРТ типа STIR

в месте прикрепления ахиллова сухожилия. При тендинозе Ахиллова сухожилия сигнал от него также повышается на МРТ локально или диффузно. Превышение толщины ахиллова сухожилия больше 8 мм говорит о его утолщении.

Сочетание ретроахиллярного, ретрокальканеального бурситов с тендинопатией ахиллова сухожилия еще известно как синдром (триада) Хаглунда (рис. 140). При этом синдроме характерны жалобы на боли по задней поверхности стопы.

Воспалительные миопатии

При воспалительной миопатии, которая относится к инфекционно-аллергичекой группе заболеваний, отек на T2-взвешенных MPT захватывает как мышечную массу, так и окружающие мягкие ткани. Яркое на T2-взвешенных MPT скопление жидкости расположено перифасциально (рис. 141), но не в толще мышц.

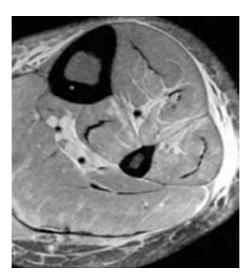


Рис. 141. Скопление жидкости подкожно и отек мягких тканей. Т2-взвешенная аксиальная MPT мягких тканей голени

Воспалительный миозит при MPT мягких тканей обычно двухсторонний, симметричный, глубокий с перифасциальным скоплением жидкости. При MPT с контрастированием наблюдается усиление области воспаления.

Воспалительный гнойный миозит отличается тем, что на Т2-взвешенных МРТ определяется не только отек, но и участки некроза, а также абсцессы (рис. 142). Такие процессы нередко наблюдаются в области суставов. При МРТ коленного сустава абсцесс формируется в мышечной массе подколенной ямке. Он легко отличим на МРТ коленного сустава от кист Бейкера, так как сопровождается ярким на Т2-взвешенных МРТ отеком и хорошо контрастируется (рис. 143).

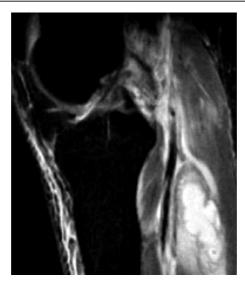


Рис. 142. Гнойное воспаление с формированием абсцесса (пиомиозит). Т2-взвешенная сагиттальная МРТ коленного сустава

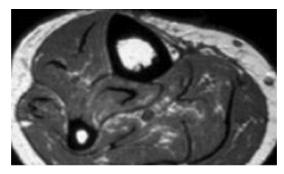


Рис. 143. Воспалительный миозит. Усиление области воспаления при МРТ мягких тканей голени с контрастированием

11.3. Асептические некрозы

Асептические некрозы представляют собой деструкцию головок костей, образующих сустав, вследствие нарушения их кровоснабжения. Чаще наблюдается асептический некроз головок бедренных костей.

Асептические некрозы головок бедренных костей у детей

Боли в тазобедренных суставах у детей могут быть связаны с разными причинами. До 4 лет это транзиторный синовит, остеомиелит, ювенильный идиопатический артрит либо травма. Исключительно редко встречаются метастазы нейробластомы, лейкемические поражения и эозинофильная гранулема. В возрасте старше 10 лет на первый план выходит болезнь Пертеса, соскальзывание эпифиза, переломы, а среди редких причин детские онкологические заболевания — саркома Юинга, остеосаркома и остеоид-остеома.

В детском и подростковом возрасте наблюдается сходная с асептическим некрозом у взрослых болезнь Легга—Кальве—Пертеса. Пик болезни Пертеса приходится на возраст 5—8 лет, реже наблюдается у детей старше. Это заболевания представляет собой асептический некроз головок бедренных костей. Процесс обычно двухсторонний. На ранних стадиях изменения в виде отека костного мозга видны только при МРТ. На более поздних стадиях на рентгенограммах имеется субартикулярное снижение плотности, эпифизы уплощаются, фрагментируются. Причиной являются субхондральные переломы. Головка бедренной кости смещается латерально (рис. 144). Появляется выпот. В значительном числе случаев наблюдается реваскуляризацияя. Только в тяжелых случаях, когда страдает латеральная поверхность головки, отмечается ее уплощение и боковое смещение метафиза (рис. 145). Процесс может сам остановиться, однако при



Рис. 144. Соскальзывание эпифиза влево. Рентгенография в прямой проекции



Рис. 145. Болезнь Пертеса. Рентгенография в прямой проекции

неблагоприятном течении головка бедренной кости становится короткой и широкой. При MPT появляется грибовидная деформация головки бедренной кости и выраженный отек мягких тканей (рис. 146).

Болезнь Легга—Кальве—Пертеса надо дифференцировать от врожденных дисплазий тазобедренных суставов. Последние обычно встречаются у девочек и определяются уже при рождении. Головка бедренной кости не страдает, но отмечается характерный щелчок при отведении, а затем приведение бедренной кости.



Рис. 146. Болезнь Пертеса 4 степени. Т2-взвешенная корональная МРТ тазобедренного сустава

Асептические некрозы головок бедренных костей у взрослых

Асептический (аваскулярный) некроз головки бедренной кости — прогрессирующая ее деструкция, связанная с нарушением кровоснабжения.

Частота составляет около 10 тысяч новых случаев в год по стране. Этиологические факторы:

- сосудистые микроэмболизация (жировая), васкулит, травматическое повреждение сосудов, нарушение венозного оттока;
- костные увеличение внутрикостного давления в связи с разрастанием жировых клеток

Провоцирующие факторы: травма, алкоголизм, прием кортикостероидов, нарушения свертывания крови.

Нарушение кровоснабжения приводит к некрозу гемопоэтических клеток (6—12 ч), затем костных клеток (12—48 ч). Образуются участки инфаркта (через 2 нед) первоначально без повреждения трабекул. После начинается процесс репарации — резорбция поврежденного участка с формированием участка остеопороза, реваскуляризация и костеобразование. Если участок повреждения небольшой и далеко от суставной поверхности может быть его спонтанное заживление. При большом субхондральном некрозе наблюдается неполная резорбция, когда зона склероза окружает некротический центр. Появляются микропереломы трабекул, приводящие к субхондральному перелому, а затем обрушению хряща.

Клинические проявления состоят из локальных болей и с иррадиацией, скованность в суставе по утрам (40%), щелчки в суставе (особенно в положении сидя).

При асептических некрозах у взрослых первичным методом исследования служит рентгенологический. На рентгенограммах процесс проявляется уже в стадии деструкции, когда имеются очаговые изменения, поднадкостничные переломы и коллапс головки с ее деформацией (рис. 147).



Рис. 147. Асептический некроз головки правой бедренной кости III стадии. Деформация головки, поднадкостничный остеопороз (стрелка). Рентгенография в прямой проекции

К сожалению, рентгенография крайне ограничена в возможностях и не показывает раннюю стадию болезни Пертеса, а также выпот в сустав. Мягкотканный компонент лучше всего визуализируется на УЗИ. Наличие выпота, определяемое при УЗИ сразу наводит на мысль об септическом или асептическом артрите. Транзиторные (проходящие) синовиты встречаются после вирусных инфекций.

Ранняя диагностика очень эффективна с помощью КТ. В норме на аксиальных срезах (рис. 148) трабекулы расходятся радиально («звезда»), при корональной и сагиттальной реконструкции виден физис (рис. 149). На ранней стадии (рис. 150) появляется остеопороз («звезда» исчезает), видны склеротические участки и кисты.

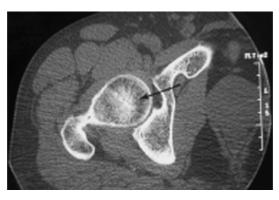


Рис. 148. Тазобедренный сустав в норме. На КТ стрелкой показана характерная «звезда»

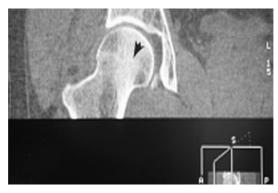


Рис. 149. Тазобедренный сустав в норме. На КТ стрелкой показана область физиса



Рис. 150. Ранняя стадия асептического некроза на КТ: локальный остеопороз (исчезла «звезда») и примыкающая зона склероза (репарация)

На поздней стадии при KT появляются субхондральные переломы (рис. 151) и остеофиты.

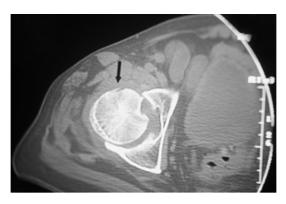


Рис. 151. Поздняя стадия асептического некроза на КТ: субхондральный перелом по передней поверхности головки (стрелка), сужение суставной щели

MPT помогает уточнить протяженность процесса, особенно, если вовлекается костный мозг или мягкие ткани. При наличии клинических признаков воспаления дальнейшая тактика направлена на противовоспалительное лечение.

MPT на поздней стадии позволяет разделить изменения по классам:

- Класс A участок остеонекроза с характеристиками жира в центре. Высокий сигнал на T1 и промежуточный на T2 (рис. 152).
- Класс В участок остеонекроза с характеристиками крови в центре. Высокий сигнал на T1 и высокий на T2.
- Класс С участок остеонекроза с характеристиками жидкости в центре. Низкий сигнал на T1 и высокий на T2.
- Класс D участок остеонекроза с характеристиками фиброзной ткани в центре. Низкий сигнал на T1 и низкий на T2.

Контрастирование изредка применяется для дифференциации жизнеспособных и некротических участков. Дополнительные находками при MPT на поздних стадиях служат субхондральные переломы и жидкость в суставе.

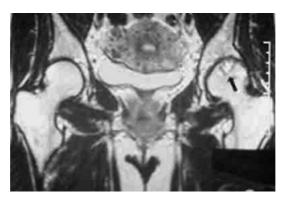


Рис. 152. МРТ при асептическом некрозе, стадия 2, класс A: участок с жировым сигналом (стрелка)

Асептические некрозы тяжелой степени, приводящие к ограничению движения и устойчивым болям, требуют операции замены сустава — артропластике, которая может быть полной (вместе с суставной поверхностью впадиной) или частичной — только головки бедренной кости. Существует много вариантов полной или частичной замены головки протезом. Также существует выбор из материалов протезирования.

Рентгенография служит основным методом оценки выбора способа артропластики и контроля за **правильностью расположения транс-плантата**.

Протезирование тазобедренного сустава (артропластика) производится по результатам МРТ и рентгенографии при коксартрозах

3—4 степени или асептических некрозах головки бедренной кости. Современные конструкции для протезирования состоят из нескольких компонентов: ствола, вставляемого в бедренную кость, головки, крыши, имитирующей вертлужную впадину. Каждая часть изготавливается отдельно из разных материалов. Части фиксируются между собой винтами и скрепками, головка в некоторых случаях укрепляется цементом (рис. 153). В настоящее время чаще стали применять бесцементные конструкции со специальным покрытием (рис. 153).

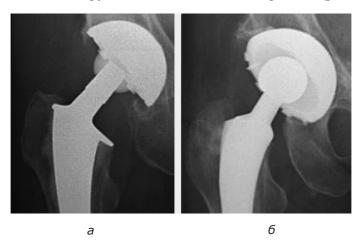


Рис. 153. Рентгенограммы протезированного тазобедренного сустава: a-с цементированным стволом; b-6 бесцементная конструкция

При удачном исходе операции после нее анатомические соотношения в оперированном суставе восстанавливаются и соответствуют противоположной, неоперированной стороне.

Рентгенографическое исследование, выполненное сразу после операции, является базовым. В этот период можно определить неудачи самой операции: дислокацию, перелом вокруг протеза, выдавливание цемента. В норме ствол должен быть в центре бедренной кости, боковое вклинение $30-50^\circ$, разворот кпереди в вертлужной крышке — $5-25^\circ$. Головки должны быть симметричны. Измерение разворота по боковым рентгенограммам не может быть точным и КТ предпочтительна. Просветление между цементированным протезом и кость должен быть не больше 2 см. Он отражает фиброзную ткань и отграничен тонкой демаркационной линией склероза (рис. 154).



Рис. 154. Состояние после тотальной артропластики. Рентгенограмма в передней проекции. Нормальное просветление по границе цемента и демаркационная линия склероза (стрелка)

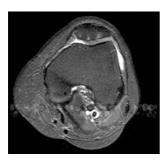


Рис. 155. Хондромаляция надколенника. Т2взвешенная МРТ в аксиальной плоскости

В области нецементированного ствола имплантата может наблюдаться резорбция костной ткани, периостальная костная реакция и гипертрофия. В области вертела, напротив, часто отмечается остеопения.

В отдаленные сроки при цементной методике между стволом протеза и костью не должно быть просвета. В течение 2 лет постепенно формируется зона остеопороза 1—2 мм шириной. При нецементной методике идет «врастание» протеза в кость, формируя фиброзную выстилку. На конце ствола протеза образуется зона склероза («пьедестал»). Кортикальный слой утолщается.

Отдаленные осложнения связаны с потерей связи протеза с костью. Это видно на рентгенограммах как просветы больше 2 мм и смешение.

11.4. Метаболические нарушения

Хондромаляция надколенника

При этом заболевании происходит разрушения хряща суставной поверхности надколенника. На рентгенограммах изменения обычно не видны, они определяются по МРТ. По МРТ хондромаляция делится на 4 степени в зависимости от глубины расположения участков поражения в толщине хряща (рис. 155).

Хондрокальциноз

Обызвествления в области суставов могут быть неспецифическими в области хряща, они объединяются термином хондрокальциноз (рис. 156) — обычно наблюдаются при дегенеративных процессах, а также при диабете, подагре и других метаболических нарушениях.



Рис. 156. Хондрокальциноз (стрелка). Рентгенограмма в коленного сустава в прямой проекции

Болезнь Осгуда-Шляттера

Болезнь Осгуда-Шляттера (Osgood-Schlatter) — остеохондропатия бугристости большеберцовой кости. Болезнь Осгуда-Шляттера проявляется в возрасте 8-15 лет в виде болей под коленом. Развивается чаще у подростков, особенно. занимающихся спортом. В половине случаев процесс двухсторонний, усиливается при ходьбе. Иногда сопровождается отеком колена. При рентгенографии видно разрастание и выбухание бугристости, месте прикрепления сухожилия четырехглавой мышцы бедра (рис. 157). Иногда отмечается ее отрыв. При МРТ будет виден также отек подколенного жира (жировая клетчатка Гоффа), утолщение связки надколенника и отек мягких тканей. Частицы разросшейся бугристости могут фрагментироваться и отлеляться.



Рис. 157. Болезнь Осгуда-Шляттера. Разрастание и отрыв бугристости большеберцовой кости. Рентгенография коленного сустава в боковой проекции



Рис. 158. Расслаивающий остеохондрит медиального мыщелка бедренной кости (стрелка). Рентгенограмма в прямой проекции

Расслаивающий остеохондрит

Под этим термином понимают посттравматический некроз конвекситальной поверхности сустава (рис. 158) — медиального мыщелка бедренной кости (69% случаев), латерального мыщелка, плечевой кости, головки первой пястной кости и других. В 25% случаев процесс двухсторонний. Нередко служит причиной образования свободных тел, содержащих больше хрящевой, чем костной ткани. Иногда свободные тела затем могут резорбироваться, либо инкорпорироваться. Однако чаще остаются и служат причиной ограничения движения. Заболевание чаще встречается у спортсменов, особен-

но прыгунов.

Гипертрофическая спондилоартропатия

Гипертрофическая спондилоартропатия характеризуется симметричным утолщением костной пластинки (периостит), типично длинных трубчатых костей. Начинается периостальная пролиферация в эпифизах в области прикрепления сухожилий мышц и дальше распространяется в сторону диафизов.

Остеонекроз

Остеонекроз (костный инфаркт) — представляет собой ишемический некроз клеточных элементов кости и костного мозга. Заболевание может быть идиопатическим или в связи со вторичным нарушением кровоснабжения кости (посттравматический, при болезнях Кушинга, Гоше, гемофилии, системной красной волчанке, в следствие лучевой терапии, как осложнение беременности, панкреатита). На рентгенограммах остеонекроз в эпифизиальной области выглядит как субхондральный участок сниженной плотности, часто с участками склероза (рис. 159), коллапсом эпифиза (асептический некроз головки). В диафизах и в плоских костях выглядит как зона снижения плотности с участками склероза, переломами. При МРТ участки остеонекроза видны светлыми на Т2-взвешенных изображениях (рис. 160).



Рис. 159. Остеонекроз коленного сустава. Участки снижения плотности и склероза. Рентгенограмма в боковой проекции

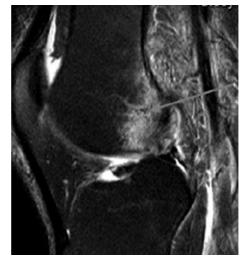


Рис. 160. Отек костного мозга при остеонекрозе (стрелка). Т2-взвешенная МРТ с подавлением жира в сагиттальной плоскости

Кальцифицирующие тендониты

Наблюдаются чаще в области плечевого сустава в области сухожилия длинной головки бицепса и субакромиальной сумки (рис. 161). Эти обызвествления могут вызывать острй болевой синдром и воспаление окружающих тканей.

Синовиальный хондроматоз

Синовиальный хондроматоз представляет собой метаплазию соединительной ткани синовиальной оболочки, которая может обызвествляться. Процесс затрагивает крупные суставы (рис. 162), обычно моноартикулярный.



Рис. 161. Кальцифицирующий тендонит. Кальцификация в области надостной мышцы и субдельтовидной сумки (стрелка)



Рис. 162. Синовиальный хондроматоз плечевого сустава. Рентгенограмма в прямой проекции

Нейропатическая артропатия (Шарко)

Нейропатическая артропатия — заболевание связано с нарушением чувствительности. Рентгенологически характеризуется неспецифическими изменениями в виде отека и выпота в суставах, сужения суставных щелей, кальцификации. В позднюю стадию присоединяется субхондральный склероз, остеофитоз, появляются внутрисуставные свободные тела и подвывихи.

Артропатии Шарко (Charcot) относятся к группе нейропатий, поражающих преимущественно локтевой и плечевой суставы. Заболевание хроническое и прогрессирующее. Клинически проявляется в виде постепенного нарушения чуствительности. При осмотре сустав отечен, часто болезненный, функция нарушена. Этиология точно неизвестна, предположительно, роль играет нейротравма и нейрососудистые нарушения. Поражается один сустав. Заболевание часто сочетается с сирингомиелией, сифилисом, диабетом (стопа Шарко). По классификации Eichenholtz делится на стадии от 0 до 3 в зависимости от выраженности отека сустава и деструктивных изменениях на рентгенограммах.

Рентгенография на ранних стадиях показывает изменения сходные с дегенеративным остеоартритом, на более поздних стадиях (рис. 163) — разрушение суставных поверхностей, сужение полости сустава, жидкость в полости сустава, отек мягких тканей вокруг сустава, а также кальцинаты в мягких тканях. При КТ видна характерная фрагментация (кортикальные секвестры). МРТ суставов при подозрении на артропатию Шарко (рис. 164) необходима для дифференциальной диагностики с другими видами артропатий — гемофилической, эпикондилитом, бурситом, а также остеомиелитом.



Рис. 163. Деструктивные изменения при артропатии Шарко 3 стадии. Рентгенография плечевого сустава

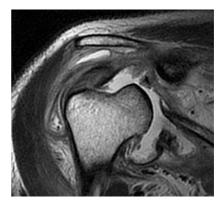


Рис. 164. Артропатия Шарко. Т2взвешенная корональная МРТ плечевого сустава

11.5. Наследственные дисплазии и аномалии развития

Ахондроплазия

Ахондроплазия — наследственный дефект роста (карликовость) относится к группе болезней обозначаемвых как хондродистрофии. Внешне выглядит как укорочение конечностей и фаланг, деформации черепа. Рентгенологически проявляется в виде укорочения длинных трубчатых костей, метафизы закруглены, уплощения крыльев подвздошных костей (форма таза в виде «бокала»), большое затылочное отверстие уменьшено, тела позвонков уменьшены в передне-заднем измерении, межножковое расстояние сокращено.

Фиброзно-хрящевая дисплазия

Фиброзно-хрящевая дисплазия — это редкое врожденное костной ткани, встречающееся в любой длинной трубчатой кости, но с предпочтением проксимального отдела большеберцовой кости. Гистологически оно представляет собой плотную фиброзную ткань внутри хрящевой. Наблюдается у детей до 2 лет и не относится к опухолевым патологиям. На рентгенограммах видна как четко очерченный участок низкой плотности с склерозированными краями.

При MPT коленного сустава (рис. 165) в метадиафизе большеберцовой кости определяется участок низкого сигнала на MPT любого типа взвешенности. Края четко очерчены. Структура однородная.



Рис. 165. Фиброзно-хрящевая дисплазия. Т2-взвешенная корональная МРТ коленного сустава

Раздвоенная коленная чашечка

Раздвоенная коленная чашечка — врожденная аномалия развития надколенника, при которой она формируется из двух независимых точек окостенения. Части соединяются между собой фиброзно-хрящевой и ли соединительной тканью. Аномалия встречается часто — 1-6% населения. Чаще всего отделен верхнелатеральный край, реже боковой или нижний. При рентгенографии видно, что края четкие и ровные, что позволяет отличать от переломов.

Дисфункция коленной чашечки

Дисфункция коленной чашечки приводит к пателло-феморальным болям. Они связаны с избыточной подвижностью коленной чашечки, вальгусной деформацией колена, дисплазиями (нарушением развития) чашечки, плотным прилеганием чашечки. Стабильность чашечки поддерживается костными структурами (глубиной вырезки бедренной кости и высотой латерального мыщелка) и связками (медиальной пателло-феморальной связкой и держателей надколенника — продолжений апоневроза мышц, проходящих по краям надколенника). Если блок уплощен (менее 3 см), это приводит к асимметрии или боковому отклонению коленной чашечки. Диспластическое состояние надколенника хорошо прослеживается на боковых рентгенограммах, а его латерализация на специальных рентгеновских снимках с согнутым коленом, КТ или МРТ (рис. 166).

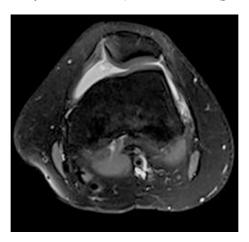


Рис. 166. Латерализация надколенника. Синовит. Т2-зависимая аксиальная МРТ с подавлением жира

Краниометафизальная дисплазия (болезнь Пайла, Pyle)

Это генетический дефект с неясным типом наследования. Приводит к увеличению головы, расширению лба, умственной отсталости и патологии черепных нервов (атрофия зрительных, слуховых нервов, парез лицевого нерва). На рентгенограммах выявляется прогрессирующий гиперостоз костей основания черепа, лицевого черепа, об-

литерация синусов, расширение метафизов, бокаловидная деформация дистальной трети бедренной кости Эрленмейера (Erlenmeyer).

Болезнь Тревора

Болезнь Тревора относится к очень редким формам дисплазии скелета. При болезни Тревора наблюдается разрастание хрящевой ткани эпифиза внутри сустава. Чаще всего поражается голеностопный сустав с одной стороны. Болезнь выявляется в детстве, чаще у мальчиков.

При MPT голеностопного сустава (рис. 167) выявляется хрящевое образование, по сигналу на T1-взвешенных и T2-взвешенных MPT такое же, как эпифиз.

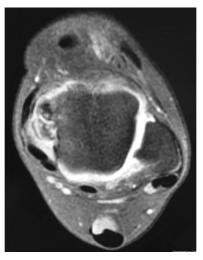


Рис. 167. Болезнь Тревора в области медиального мыщелка. Т2-взвешенная MPT голеностопного сустава в аксиальной плоскости

Вальгусная и варусная деформации бедренной кости

В норме угол между шейкой и диафизом бедренной кости должен составлять 120—135°. Вальгусная деформация головки отмечается если угол между головкой и шейкой бедренной кости с одной стороны, и диафизом, с другой стороны, превышает 135° (рис. 168). Варусная деформация отмечается, если угол меньше 120° (рис. 168). Чаще всего причина врожденная дисплазия, реже причиной деформации может быть рахит, туберкулез или травма.

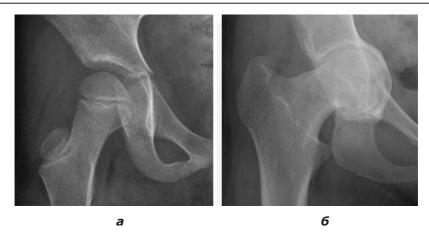


Рис. 168. Вальгусная (*a*) и варусная (*б*) деформации бедренной кости. Рентгенограммы в прямой проекции

Глава 12. ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕЛКИХ СУСТАВОВ

12.1. Артриты

Инфекционные артриты делятся на гнойные (септические) и негнойные. Гнойные артриты вызываются различными бактериями (чаще золотистым стафилококком), реже кандидой. В отличие от костно-суставного туберкулеза, гнойный артрит характеризуется острым началом и бурным развитием процесса с выраженными клиническими проявлениями. Инфекция в сустав обычно попадает гематогенным путем из легких при пневмонии или из очагов инфекции другой локализации. Начальная стадия на рентгенограммах проявляется отеком мягких тканей и расширением суставной щели. В выраженной стадии характерны деструктивные изменения сперва хрящевой поверхности, а затем суставных концов костей, образующих соответствующие суставы. При МРТ определяется жидкость в суставах и отек вокруг них (рис. 169) с отеком прилегающих участков костного мозга.

Негнойный артрит менее агрессивен. Он вызывается микобактериями, грибами и спирохетами.

Инфекционное происхождение артрита обязательно должно быть подтверждено аспирацией жидкости из сустава с бактериологическим ее исследованием.

Ревматоидный артрит — это системное воспалительное заболевание с костной и хрящевой деструкцией (рис. 170). Ранние рентгенологические признаки характеризуются отеком мягких тканей вокруг суставов, выпотом, теносиновитом. При МРТ отчетливо виден выпот и отек мягких тканей (рис. 171), отек костного мозга, а также деструкция хрящевой ткани.



Рис. 169. Воспалительный артрит. Отек костного мозга и скопление жидкости (стрелки). Т2-взвешенная МРТ кисти



Рис. 170. Ревматоидный артрит. Рентгенограмма кисти

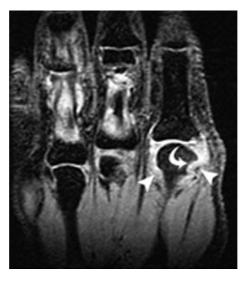


Рис. 171. Ревматоидный артрит. МРТ запястья. Корональная T2-взвешенная MPT

Псориатический артрит

Псориатический артрит встречается примерно у 5% пациентов с псориазом. Сейчас он рассматривается как генетический дефект с поражением иммунной системы и часто рассматривается в группе серонегативных спондилоартропатий. Чаще встречается у мужчин. Типичным является поражение дистальных суставов, которое может быть по типу несимметричного олигоартрита, либо симметричного полиартрита. Дистальная межфаланговая артропатия наблюдается в 5—10% случаев. В редких случаях дистальный артрит протекает с остеолизисом. В 5% случаев к артриту присоединяется спондилит и (или) сакроилеит. Клинические и рентгенологические проявления аналогичны анкилозирующему спондилиту. Вариантом псориатического артрита можно считать синдром SAPHO: сочетание синовита, кожных проявлений и костных поражений.

Поражение несимметричное, периферических суставов, часто наблюдается дактилит («сосискообразные» пальцы), поражение кожи. Суставы деформируются, иногда наблюдается спондилит (поражение суставов позвоночника) и энтезит. На рентгенограммах (рис. 172) типичны костные эрозии, особенно краевые, суставные щели сужаются, встречается несимметричный сакроилеит (поражение



Рис. 172. Псориатический артрит. Рентгенограмма кисти

крестцово-подвздошных сочленений), пяточные шпоры, а в позвоночнике синдесмофиты (обызвествления), вплоть до анкилоза.

Последнее время кроме классических рентгенограмм стали выполнять MPT (рис. 173 и 174). Она более чувствительна к воспалительным процессам и костной деструкции.



Рис. 173. Псориатический артрит. Синовит, отек мягких тканей, отек костного мозга. Т2-взвешенная МРТ пальца с подавлением сигнала от жира



Рис. 174. Псориатический артрит. Активный синовит (стрелки) и его последствия (в круге). МРТ фаланг кисти до и после контрастирования

12.2. Артрозы

Деформирующие артрозы, или остеоартриты, — это группа дегенеративных заболеваний суставов, проявляющаяся разрушением хрящевой ткани суставов. К первичным остеоартритам обычно относят патологию людей среднего и пожилого возраста, причем первыми страдают мелкие суставы конечностей (см. рис. 50). Первичные остеортриты типично наблюдаются у женщин среднего возраста и затранивают межфалангевые суставы. Характерной чертой является симметричность поражения. Вторичные (идиопатические) остеоартриты наблюдаются в молодом возрасте и проявляются полиартритом.

Рентгенологически характеризуются классической триадой: сужением рентгеновской суставной щели, развитием суб — хондрального склероза и перестройкой костной ткани суставных концов костей, образованием костных выростов и выступов по краям костей (рис. 175, 176). Некоторые остеофиты имеют названия по автрам, проксимальные узлы Бушара (Bouchard), дистальные узлы Гебердена (Heberden). Нередко в выраженных случаях развиваются вывихи и подвывихи пораженных суставов.



Рис. 175. Дегенеративный спондилоартроз. Рентгенография кисти



Рис. 176. Дегенеративные изменения V пальца. Остеофиты и центральная эрозия. Рентгенография с прямым увеличением

Синдром локтевого вклинивания

Синдром локтевого вклинивания (ульнарного вклинения) — это дегенеративный процесс лучезапястного сустава, когда головка локтевой кости ударяет костно-хрящевой комплекс запястья. При этом страдает треугольный фиброзно-хрящевой комплекс. Синдром вклинения наблюдается в среднем возрасте. Предрасполагающим фактором является более дистальное расположение головки локтевой кости по сравнению с головкой лучевой кости. Клинически синдром проявляется болями по боковой поверхности кисти. Часто отек и ограничение движения в лучезапястном суставе.

При MPT лучезапястного сустава отмечается повышенный сигнал на T2-взвешенных MPT со стороны локтевой кости и со стороны запястья. В более поздней стадии при MPT (рис. 177) виден отек костного мозга, склероз замыкательных пластинок и субхондральные кисты. При MPT кисти могут быть найдены и другие изменения — разрыв ладьевидно-треугольной связки, избыточное количество жидкости в суставе и повреждение хряща.

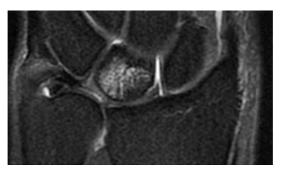


Рис. 177. Синдром локтевого вклинивания. Т2-взвешенная МРТ лучезапястного сустава с подавлением сигнала от жира

12.3. Метаболические артропатии

Подагра представляет собой патологическое скопление солей уратов. Подагра на рентгенолически проявляется не раньше, чем через год от начала заболевания. Поначалу появляется несимметричный отек мягких тканей вокруг мелких суставов. В промежуточной стадии появляются небольшие эрозии суставных поверхностей. В поздней стадии появляются межкостные тофусы, обычно в ме-

татарзофалангеальной области. Тофусы находятся вне суставов, могут увеличиваться и обызвествляться (рис. 178). Псевдоподагра и хондрокальциноз — скопление солей фосфатов. Заболевание характеризуется кальцификацией гиалинового хряща. Чаще всего поражается коленный сустав — в гиалиновом хряще появляется плотная линия параллельно суставной поверхности и даже в мениске.



Рис. 178. Подагра. Рентгенография стоп в верхне-нижней проекции. Стрелками указаны тофусы

12.4 Спондилоартропатии

Спондилоартропатии — это группа заболеваний, объединяемых близкой этиологией и патологией. Заболевания имеют общий генетический дефект — человеческий лейкоцитарный антиген класс-I ген *HLA-B27*. Патологическая картина состоит из энтезита (энтезопатии). К спондилоартропатиям принято относить анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева или Мари-Штрюмпеля), реактивный артрит (болезнь Рейтера), болезнь Уиппла, болезнь Бехчета и недифференцированную спондилоартропатию.

Анкилозирующий спондилим поражает крестцовоподвздошное сочленение, дугоотростчатые суставы и паравертебральные мягкие ткани. Экстраспинальными проявлениями заболевания являются периферический артрит, увеит (ирит — поражение радужной обо-

лочки и передней камеры глаза) и поражение легочной ткани. Поражение протекает в виде воспаления мест прикрепления связок, сухожилий мышц и суставных капсул с последующей кальцификацией и оссификацией — «энтезопатия». Суставные капсулы фиброзируются, между позвонками формируются костные мосты — «синдесмофиты», связки обызвествляются.

Синовиальные суставы также могут быть вовлечены, но в отличие от ревматоидного артрита имеется вовлечение субхондрального хряща и костной ткани. Паннуса (поражения суставов, сочленяющих позвоночник с черепом), типичного для ревматоидного артрита, не бывает.

Рентгенография — единственный метод диагностики, удовлетворяющий критериям: сакроилеит и изменения задних структурных элементов позвонков.

Реактивный артрит (синдром Рейтера) — это аутоиммунное заболевание, проявляющееся в виде уретрита, конъюнктивита и артрита. Реактивный артрит развивается через 2—6 недель после перенесенного негонококкового уретрита или кишечной инфекции. Бактериальная флора служит пусковым механизмом. Однако встречаются случаи, не связанные с предшествовавшей инфекцией.

Как и при болезни Бехтерева может наблюдаться сакроилеит, особенно в хронической стадии. Процесс чаще двухсторонний и несимметричный. В коленном суставе отмечается выпот. В голеностопном суставе может быть отек, периостит. Часто встречаются пяточные «шпоры». При вовлечении в процесс мелких суставов стопы и кистей наблюдается их деформация и сужение суставных щелей, эрозия суставных поверхностей. Поражение позвоночника на поздней стадии характеризуется появлением типичных синдесмофитов.

Болезнь Бехчета состоит из комплекса следующих патологий: рецидивирующего афтозно-язвенного стоматита, генитальных язв и увеита. При длительном течении к классической триаде может присоединиться уретрит, васкулит, неврологические нарушения, поражение желудочно-кишечного тракта и амилоидоз. Артрит отмечается у 60% пациентов, обычно поражается один сустав, чаще коленный. В отличие от других спондилоартропатий артрит при болезни Бехчета недеформирующий.

Болезнь Уиппла — редкое заболевание, протекающее преимущественно в виде поражения тонкой кишки. В отдельных случаях наблюдается поражение ЦНС, сосудистой системы и суставов. Вызывает болезнь Уиппла грам-позитивная бактерия *Tropheryma whippelii*.

Проявляется заболевание в виде болей в суставах, диарреи и потери веса. При лучевом исследовании выявляется синовит. Очень редко встречается сакроилеит.

12.5. Асептические некрозы

Асептический некроз ладьевидной (болезнь Кинбека) кости является осложнением его перелома. При MPT (рис. 179) виден как измененный сигнал от кости на T1- и T2-взвешенных MPT.

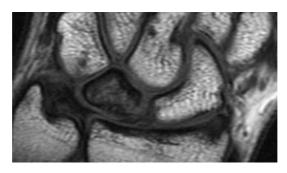


Рис. 179. Асептический некроз полулунной кости (болезнь Кинбека). Т1-взвешенная корональная МРТ кисти

Глава 13. ЗАБОЛЕВАНИЯ СТОПЫ

Причинами болей в стопе могут быть следующие:

- стресс-переломы (Лисфранка и др.).
- неврома Мортона (межпальцевая опухоль).
- адвентициальный и плантарный бурситы.
- инфаркт головок пястных костей на фоне остеохондроза (болезнь Фрайберга).
 - воспалительные и дегенеративные артриты.
 - тенлинит.
 - подошвенный фасциит.
 - диабетическая стопа.
 - нарушение биомеханики стопы (плоскостопие).
 - импинджмент-миндромы.

Неврома Мортона

Неврома Мортона обычно локализуется между головками 3 и 4 предплюсневых костей. Она представляет собой периневральный

фиброз вокруг пальцевого нерва и не является истинной опухолью. Обычно наблюдается в среднем возрасте. При МРТ стопы (рис. 180) образование дает низкий сигнал и на Т1- и Т2-взвешенных МРТ. При МРТ стопы с контрастированием отмечается хорошее усиление сигнала.

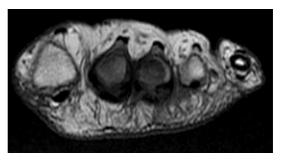


Рис. 180. Неврома Мортона. Т2-взвешенная аксиальная МРТ стопы



Рис. 181. Инфаркт Фрайберга. Корональная Т2взвешенная МРТ стопы с подавлением сигнала от жира

Инфаркт Фрайберга

Инфаркт Фрайберга проявляется при МРТ стопы в виде высоко сигнала от головок костей предплюсны (рис. 181) и низкого на Т1-взвешенных МРТ. Постепенно воспаление замещается склерозом и высокий сигнал на Т2-взвешенных МРТ стопы заменяется на низкий.

Септический артрит

Артриты суставов фаланг пальцев стоп — септические артриты приводят к воспалительной деструкции сустава (рис. 182), отеку и абсцессу мягких тканей.

Его надо дифференцировать от ревматоидного артрита, псориатического артрита, склеродермы, артропатии Шарко и подагры.



Рис. 182. Септический артрит с деструкцией сустава 2-й пястной кости. Рентгенография стопы

Подошвенный фасциит

Подошвенный фасциит — это воспаление подошвенной фасции стопы. Клинически фасциит проявляется болями по подошвенной стопе при переносе веса. Обычно боли сильнее по утрам и уменьшаются при «расхаживании». Патология процесса состоит в воспалении подошвенного апоневроза и перифасциальных тканей.

На рентгенограммах обычно видна «пяточная шпора». При УЗИ фасция гипоэхогенная и отечная.

При MPT стопы (рис. 183) виден отек мягких тканей подошвенной поверхности стопы, утолщение фасции, может быть отек костного мозга прилежащих участков пяточной кости. При MPT стопы с подавлением сигнала от жира отек становится более ярким.



Рис. 183. Подошвенный фасциит. Т2-взвешенная МРТ стопы с подавлением сигнала от жира

Диабетическая стопа

Основными патологиями при диабетической стопе являются остеомиелит и нейроостеоартропатия Шарко. Их МРТ диагностика играет ключевую роль в выборе тактики лечения. Остеомиелит — это воспалительное поражение костей, которое затем переходит на мягкие ткани и кожу, при этом образуются язвы. Типичное место для остеомиелита — там, где максимальная нагрузка на стопу, т. е. пяточная кость, суставы предплюсны и подошвенная поверхность стопы. Соответственно, при МРТ стопы появляется высокий сигнал на Т2-зависимых МРТ, в первую очередь, от костного мозга.

Нейроостеоартропатия — заболевание суставов, поэтому поражается средняя часть стопы. При МРТ появляется субхондральный отек костного мозга. Обычно он не ограничивается одной костью, а распространяется на несколько. Мягкие ткани по данным МРТ обычно не вовлекаются. В хронической стадии появляется деформация суставов, подвывихи и дислокации (особенно суставов Лисфранка), что видно при рентгенографии и МРТ. Может быть периостальная реакция и склероз замыкательных пластинок, что проявляется при МРТ их утолщением. Появляется деформация стопы. При хронической болезни Шарко может присоединяться остеомиелит.

По отеку костного мозга на MPT стопы эти два заболевания различить трудно. Важно наличие изъязвления и свищевой ход, типичные при остеомиелите. Абсцесс мягких тканей при остеомиелите на T2-зависимых MPT стопы выглядит ярким, на T1-зависимых MPT — темным. Контрастирование при MPT наблюдается по периферии.

Импинджмент-синдромы

Импинджмент-синдром в стопе бывает передним и задним. Передний представляет собой результат крайнего разгибания или крайнего тыльного сгибания. При этом происходит соударение переднего края большеберцовой кости и таранной кости в области ее шейки. Такое состояние провоцируется травмой и нестабильностью в голеностопном суставе. Задний импинджмент является следствием крайнего сгибания. При этом соударение происходит между задним суставным краем большеберцовой кости и задним отростком таранной кости. Голеностопный сустав страдает по типу ущемления капсулы. Реакцией на ущемление является постепенное развитие краевых костных разрастаний. Они, в свою очередь, способствуют развитию артроза и хронического воспаления. Обычно импинджмент-синдром ставится по клиническим его проявлениям. Однако дополнительную информацию может дать МРТ суставов.

Клиническая картина переднего импинджмент-синдрома состоит из болей и ограничения сгибания и разгибания в стопе, отека передней поверхности сустава.

На рентгенограммах видны остеофиты по переднему краю таранной и большеберцовой кости.

При на T2-взвешенных MPT голеностопного сустава, лучше с подавлением сигнала от жира, виден отек костного мозга, субхондральные изменения, отек и утолщение синовиальной оболочки и мягких тканей (рис. 184).



Рис. 184. Отек мягких тканей, остеофиты при переднем импинджмент-синдроме. Сагиттальная МРТ стопы и голеностопного сустава, отражающая протонную плотность

Утолщение ахиллова сухожилия

В норме толщина ахиллова сухожилия, определяемая при сагиттальных и аксиальных МРТ в среднем составляет 6 мм. Утолщенным считается ахиллово сухожилие больше 8 мм в передне-заднем измерении. Причиной утолщения ахиллова сухожилия может быть последствие его травмы, тендиноз, ревматоидный артрит, бурсит области голеностопного сустава (в том числе в составе триады Хаглунда), редко ксантома.

Ретроахиллярный и ретрокальканеальный бурсит в сочетании с остеофитами пяточной кости приводят к тендинопатии ахиллова сухожилия. На рентгенограммах не виден треугольник Кагера, а угол пяточной кости (угол Шево—Лие) увеличивается больше 12°.

Кроме того, при MPT (рис. 185) виден яркий сигнал при бурситах, а иногда и отек костного мозга пяточной кости в области ее бугристости.



Рис. 185. Тендинит ахиллова сухожилия и синдром Хаглунда. Сагиттальная T2-взвешенная MPT голеностопного сустава

ЧАСТЬ 3. ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ

Глава 14. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ

14.1. Методики лучевого исследования артерий

Атеросклеротическое поражение нижних конечностей является распространенной патологией в пожилом возрасте. Частота в популяции у лиц старше 50 лет составляет около 1%. Атеросклероз поражает преимущественно бедренную и подколенную артерии. Атеросклеротическая окклюзия чаще всего наступает в области гунтерова канала. Просвет артерии может быть сужен ограниченной атероматозной бляшкой, либо полностью закупорен с образованием восходящего тромба. Гораздо реже оккклюзия связана с облитерирующим эндартериитом, тромбангиитом (болезнь Бюргера) или неспецифическим аортоартериитом. В процесс чаще вовлечены артерии голени. Облитерирующим эндартериитом болеют почти исключительно молодые мужчины от 20 до 40 лет. Клинические проявления при окклюзии артерий нижних конечностей сводятся к перемежающейся хромоте разной степени выраженности, парестезиям, судорогам, похолоданию стоп. Клиническое обследование, включающее функциональные тесты, очень важно, так как дает представление о тяжести и компенсации процесса. Дальнейшее лучевое исследование необходимо для уточнения локализации, протяженности и степени окклюзии, а также о развитии коллатералей.

Современный подход к исследованию сосудов можно назвать мультимодальным. С разными целями с успехом применяют ультразвуковое дуплексное сканирование, КТ и КТ-ангиографию, МРТ и МР-ангиографию. «Золотым стандартом», тем не менее, остается ан-

гиографическое исследование, выполняемое в наше время с использованием дигитальных субтракционных аппаратов (ДСА).

Рентгенологические исследование сосудов — антиография — метод визуализации сосудов с введением контрастных веществ. Обычно она рассматривается как интервенционная методика, так как требует катетеризации. Для визуализации сосудов применяют контрастные вещества, которые бывают 4 типов: ионные мономеры, неионные мономеры, ионные димеры и неионные димеры. Ионные мономеры отличаются высокой осмолярностью и относительно большим числом побочных реакций. Широко применямые сейчас низкоосмолярные контрасты предпочтительнее.

Рентгенологическая картина стеноза периферических артерий сводится к уменьшению диаметра сосуда.

По классификации Косенсуса по лечению болезней периферических артерий (TASC II, 2007), поражения бедренной и подколенной артерий делятся на типы:

A:

- единичный стеноз ≤10 см по протяженности;
- единичная окклюзия ≤5 см по протяженности.

B:

- множественные поражения (стенозы или окклюзии), кажлое ≤5 см:
- единичный стеноз или окклюзия ≤15 cm, не вовлекающий подколенную артерию ниже нижней коленной артерии;
- единичное или множественное поражение при отсутствии протяженных большеберцовых артерий для улучшения обходного притока через дистальные пути;
- сильно кальцифицировавшаяся артерия длинной ≤5 см;
- единичный стеноз подколенной артерии.

C:

- множественные стенозы или окклюзии протяженностью >15 см с кальцификацией или без нее;
- рецидивные стенозы или окклюзии, требующие лечения после двух эндоваскулярных вмешательств.

D:

- хроническая полная окклюзия общей или поверхностной бедренной артерии (с вовлечением подколенной артерии больше 20 см);
- хроническая полная окклюзия подколенной артерии и проксимальная трифуркация сосудов.

Стенозы определяются, главным образом, при ДСА. МРА и КТА также используются для выявления и оценки стеноза.

Ультразвуковое исследование кровотока в периферических артериях Дуплексное сканирование является первым инструментальным методом, подтверждающим окклюзию и выявляющим ее степень. Метод достаточно точен и особенно привлекает своей доступностью. Следующим этапом при необходимости может быть ангиографическое исследование.

Артериальный кровоток в нижних конечностях

Бедренная артерия условно разделяется на два сегмента: общая бедренная артерия — до места отхождения глубокой бедренной артерии, и поверхностная бедренная артерия дистальнее отхождения глубокой бедренной артерии. Глубокая артерия бедра представляет собой крупный сосуд, ветви которой ветви, кровоснабжают мышцы бедра и бедренную кость. Поверхностная бедренная артерия дает лишь ряд мелких ветвей, в том числе нисходящую артерию колена, участвующую в образовании сосудистой артериальной сети колена. В нижней трети поверхностная бедренная артерия отклоняется кзади, входя в бедренно-подколенный канал, образованный мышцами и связками приводящих мышц бедра. После выхода из канала бедренная артерия непосредственно продолжается в подколенную артерию. Диаметр бедренной артерии составляет 8-9 мм. Подколенная артерия находится в подколенной ямке, с помощью анастомозирующих между собой мелких ветвей образует артериальную сеть колена. Она заканчивается в области отхождения передней большеберцовой артерии и непосредственно продолжается в заднюю большеберцовую артерию. Диаметр подколенной артерии 6-8 мм. От задней большеберцовой артерии отходит малоберцовая артерия. Передняя большеберцовая артерия в нижней трети голени выходит на переднюю поверхность, непосредственно продолжаясь в тыльную артерию стопы. Диаметр большеберцовых артерий варьирует от 1 до 4 мм. Кровоток в нижних конечностях типично трехфазный (табл. 1).

В систолическую фазу происходит характерное быстрое ускорение кровотока. В раннюю диастолическую фазу происходит смена направления кровотока. В период диастолы наблюдается антеградный кровоток низкой амплитуды. В позднюю диастолическую фазу кровоток может снижаться за счет сокращения сосудов в ответ на хо-

лод или, наоборот, возрастать за счет расширения сосудов в ответ на физическую нагрузку. Пиковая систолическая скорость кровотока (ПСС) уменьшается со 120 см/с (но не больше 150 см/с), в среднем в подвздошной и общей бедренной артерии до 70 см/с, в среднем на уровне подколенной артерии. Спектральная кайма в норме четкая, без спектрального расширения и локального ускорения кровотока. При лоцировании парных сосудов не должно наблюдаться существенной асимметрии ПСС. На рис. 186 показаны основные артерии нижней конечности. Допплеровская кривая в норме изображена слева. Справа изображены кривые типичные для окклюзии подколенной артерии.

 Таблица 1

 Типы артериального кровотока и их корреляции с патологическими изменениями в артериальном сегменте

Тип кровотока	Состояние артериального сегмента
Трехфазный сигнал	Нормальный сигнал в покое с ранним обратным систолическим потоком, указывающим на податливость дистального артериального русла и достаточный отток
Двухфазный сигнал с отсутствием диастолического потока	Спазм артерии дистальнее места измерения; острая артериальная обструкция дистальнее места измерения
Монофазный поток с отсутствием систолического обратного потока, но наличием антеградного систолического и диастолического потока («медленно-мало»)	Расширение сосуда дистальнее окклюзии
Монофазный поток («стаккато»)	Окклюзия артерии дистальнее места измерения, скорее острая или быстро нарастающая окклюзия
Монофазный протяжен- ный поток	Наблюдается в артериовенозных фистулах
Поток вперед в систолу и назад в диастолу («туда и обратно»)	Обратный поток в шейке псевдоаневризмы в связи с ее податливостью

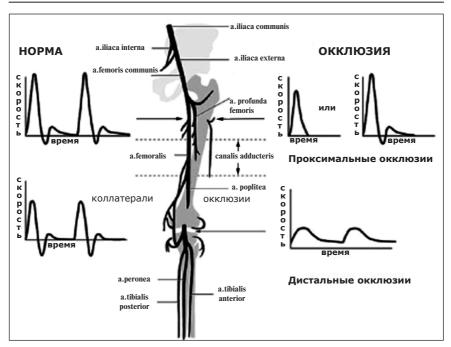


Рис. 186. Сосуды нижней конечности в норме. Нормальная допплеровская кривая слева. Справа — допплеровская кривая, типичная для окклюзии подколенной артерии

В норме в В-режиме диаметр парных сосудов должен быть одинаковый или с незначительной асимметрией и без выбуханий стенок. Стенка сосуда визуализируется однородной равномерной и непрерывной на всем протяжении сосуда.

УЗ-картина заболевания периферических артерий Окклюзия и стеноз

Отсутствие цветовых сигналов кровотока и пульсовых допплеровских сигналов подтверждает окклюзию в артериальном сегменте (табл. 2, 3). Сужение диаметра на 50% и больше рассматривается как гемодинамически значимый стеноз. При стенозе меньше 50% может наблюдаться некоторое расширение спектра допплеровской кривой. При стенозе больше 50% увеличивается пиковая систолическая скорость кровотока, что хорошо видно при ЦДК в точке наибольшего сужения. Дистальнее участка стеноза при ЦДК отчетливо видна струя на протяжении 2—4 см. В зоне 50% стеноза скорость кровото-

ка возрастает на 100% по сравнению с нормальным участком, в зоне 75% стеноза — на 370% (рис. 187, см. цв. вклейку; рис. 188, 189).

Таблица 2

Корреляции между находками при дуплексном сканировании и состоянием артериального сегмента — выявление стеноза

Находки при дуплексном сканировании	Состояние артериального сегмента
Увеличение ПСС свыше 200 см/с	Стеноз свыше 50% (для подколенной артерии ближе к 75%)
Увеличение ПСС на 100% (индекс ПСС 2 и больше)	Автоматическая калибровка диаметра артерии для нормализации к ближайшему нормальному артериальному сегменту
Уменьшение ПСС по двухфазному (высокое сопротивление) или монофазному (высокое сопротивление) типу	Стеноз расположен дистальнее основной коллатеральной ветви, измерение проводится дистальнее коллатерали, но проксимальнее или на уровне стеноза
Сигналы отсутствия потока (ложноположительные для окклюзии и ложноотрицательные для стеноза)	Кальцификация. Низкая чувствительность в связи с неправильной настройкой Субтотальная окклюзия
Увеличенные сигналы потока (ложноположительные для стеноза)	1. Для подколенной артерии могут быть связаны с внешней компрессией 2. Петли

Таблица 3

Корреляции между находками при дуплексном сканировании состоянием артериального сегмента — выявление окклюзии

Находки при дуплексном сканировании	Состояние артериального сегмента
Цветовой кровоток и допплеровский пульсовой сигнал отсутствуют	Кровотока нет
Эхогенный сигнал в артерии	Тромбоз в связи с окклюзией, обычно, протяженностью между двумя большими коллатералями

Окончание табл. 3

Находки при дуплексном сканировании	Состояние артериального сегмента
Большая коллатеральная ветвь видна при ЦДК	Высокая вероятность дистальной окклюзии
Низкоамплитудный и постоянный антеградный поток в систолу и диастолу	Окклюзия, вероятно, проксимально месту измерения
Низкоамплитудный систолический сигнал в окклюзированном сегменте (ложноотрицательный)	Сигнал связан с движением тромба в окклюзированном сегменте
Сигналы кровотока на уровне окклюзии (ложноотрицательные)	В область измерения попала коллатераль
Не удается получить сигналы из открытого артериального сегмента (ложноположительный результат)	1. Низкая чувствительность в связи с неправильной настройкой. 2. Кальцификация. 3. Субтотальная окклюзия с перенаправлением потока от стеноза по коллатералям

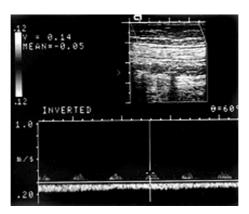


Рис. 188. Бедренная артерия проксимальнее участка отсутствия сигнала. Типичная пульсовая допплеровская кривая с низкой амплитудой и высоким сопротивлением

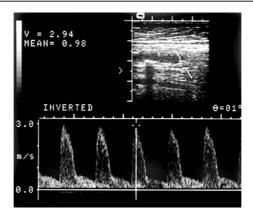


Рис. 189. Кровоток в коллатерали. Типичная пульсовая допплеровская кривая с низким сопротивлением и высокой скоростью

14.2. Заболевания периферических артерий

Допплерография с ЦДК является методом выбора для выявления участков стенозов и определения тактики лечения. Точки отсечения и соотношения могут быть использованы для оценки степени стеноза и определения коррелятивных связей (см. табл. 3). Для бедренных артерий точка отсечения обычно выбирается 200 см/с, при этом пиковая систолическая скорость кровотока в этом сегменте в норме составляет 110 см/с. Для подколенной артерии точка отсечения выбирается 150 см/с, так как скорость кровотока в ней в норме около 70 см/с. Коэффициент пиковых систолических скоростей более вариабелен, так зависит от компенсации кровотока ниже сужения и сердечного выброса. Измерение систолической скорости кровотока в зоне предполагаемого сужения обычно делается с помощью ЦДК. Затем эта скорость сравнивается с участком на 4 см ниже стеноза и вычисляется коэффициент. Удвоение ПСС отражает 50% степень стеноза. При большой степени стеноза ПСС ниже его уровня уменьшается и время достижения ПСС замедляется (рис. 190, см. цв. вклейку; рис. 191, 192). При очень больших степенях стеноза, таких как окклюзия, нормальная трехфазная допплеровская кривая меняется на монофазную, а также возрастает диастолическая скорость кровотока. При окклюзирующих поражениях бедренной артерии основным анастомозом в области бедра служит глубокая артерия бедра. Чувствительность и специфичность дуплексного сканирования

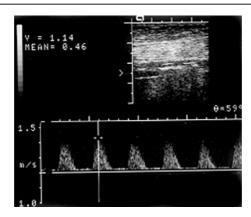


Рис. 191. Кровоток проксимальнее участка стеноза (см. цв. вклейку, рис. 190). Базовая ПСС немного увеличена до 114 см/с

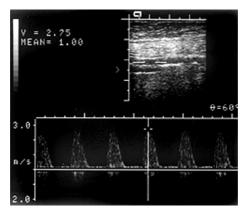


Рис. 192. Кровоток в участке стеноза. ПСС увеличена до 275 см/с. Коэффициент скорости кровотока определяется как отношение ПСС в участке стеноза к базовой ПСС (275 к 114 в данном примере), что дает степень стеноза между 50 и 75%

в диагностики окклюзии и стеноза свыше 50% составляет 80—90%. Полная окклюзия при ЦДК выявляется с чувствительностью больше 90%. По сравнению с ДСА дуплексное сканирование имеет тенденцию к преувеличению степени стеноза. Достаточно высокая точность дуплексного сканирования позволяет сократить количество ангиографических исследований при решении вопроса о необходимости ангиопластики.

Аневризмы и артериовенозные фистулы

УЗ исследование в серой шкале остается стандартом выявления периферических аневризм. Для аневризм характерен турбулентный поток в режиме ЦДК (рис. 193, см. цв. вклейку) и короткий двунаправленный систолический сигнал на кривой допплеровского спектра сдвига частот. Артериовенозные фистулы вызывают зону повышенной скорости кровотока между артерией и соседней веной и, соответственно, снижение индекса сопротивления. Дистальнее артериовенозной фистулы ПСС имеет нормальные или сниженные значения. Может наблюдаться расширение приводящего артериального ствола и диаметра отводящей вены проксимальнее фистулы. Нередкой находкой являются псевдоаневризмы в области хирургического анастомоза или входа катетера. Псевдоаневризмы могут спонтанно тромбироваться (рис. 194).

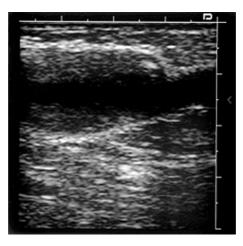


Рис. 194. Частично тромбированная аневризма (см. цв. вклейку, рис. 193). Продольное сканирование в В-режиме. Стенка сосуда по внешним границам расширена почти до 2 см (норма около 7 мм), просвет сосуда остается 5–7 мм в связи с тромбированием

Глава 15. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН

15.1. Методики лучевого исследования кровотока в периферических венах

Клиническая картина при остром тромбозе глубоких вен определяется внезапно возникшим нарушением венозного оттока при сохраненном притоке артериальной крови. Она во многом зависит от протяженности тромботического процесса, скорости образования, степени и быстроты распространения в дистальном и особенно в проксимальном направлении. Пациенты жалуются на острую распирающую боль в области икроножных мышц и по ходу сосудистого пучка. Наблюдается отек мышц стопы и голени, цианоз кожи, повышение локальной температуры, переполнение подкожных вен стопы. Перечисленные симптомы неспецифичны и могут отсутствовать. При физикальном исследовании наблюдается усиление боли при тыльном сгибании стопы из-за натяжения икроножных мышц и сдавления вен (симптом Хоманса), болезненность голени при передне-заднем сдавлении (симптом Мозеса), боли в икроножных мышцах при давлении манжетки сфигмоманометра до 150 мм рт. ст. (симптом Ловенберга). Наблюдаются также общие симптомы асептического воспаления.

Стандартным подходом к обследованию пациентов с очевидным клиническим подозрением на тромбоз глубоких вен является выполнение ультразвукового исследования. Применение нашли и более сложные методы. «Классическая» венография практически вышла из употребления. КТ-венография обладает достаточно высокой точностью, но требует введения йодного контраста и сопровождается высокой лучевой нагрузкой. МР-венография дает много ложноположительных результатов. Наиболее целесообразно ее применение

для исследования вен таза, где ультразвуковое исследование неэффективно. Классическая рентгеноконтрастная венография остается последним методом, выполняемым только по особым показаниям. Например, у тучных пациентов или при выраженном отеке ноги, когда ультразвуковое исследование дает неопределенные результаты.

Типы венозного кровотока в норме при УЗИ

Кровоток по магистральным венам непрерывного типа, на который накладываются циклические изменения в связи с дыхательными движениями (табл. 4). Во время вдоха кровоток уменьшается, так как возрастает давление в брюшной полости. Во время выдоха кровь возвращается и кровоток возрастает. Такой циклический тип наиболее выражен в общей бедренной и проксимальных бедренных венах, но меньше в подколенной и задних большеберцовых венах. В малоберцовых и передней бедренной венах он может не наблюдаться. В поверхностных и перфорирующих венах кровоток прерывистый. При сжатии икроножной мышцы, либо сгибании или разгибании стопы, вены опорожняются и ультразвуковой сигнал усиливается. Дыхательная цикличность подтверждается допплеровской кривой или ЦДК.

 Таблица 4

 Типы венозного кровотока в норме

Тип венозного кровотока	Анатомические и физиологические причины
Циклический тип	Нормальный, связанный с дыханием
Усиление венозного кровотока после сдавливания голени или сгибания стопы	Опустошение вен голени с усилением скорости кровотока
Сигналы низкой скорости в подкожных венах	Малый объем кровотока от кожи в под- кожные вены; кровоток также идет из поверхностных в глубокие вены через перфорирующие вены
Уменьшение венозного кровотока при приеме Вальсальвы или глубоком дыхании	Увеличение давления в брюшной полости и уменьшение венозного возврата

Окончание табл. 4

Тип венозного кровотока	Анатомические и физиологические причины
Кратковременный обратный кровоток при приеме Вальсальвы	Может быть необходимо некоторое количество крови для закрытия клапанов

15.2. Заболевания вен

Ультразвуковая картина нарушения венозного оттока

Отсутствие допплеровского сигнала от венозного сегмента говорит о его окклюзии или обструкции проксимальнее сегмента. В случае проксимальной обструкции невозможно сказать, является ли она внутренней, или наружной, как следствие компрессии более проксимальной вены. Уровень нарушений должен быть визуализирован непосредственно. Выраженная пульсация наблюдается при сердечной недостаточности правых камер сердца и проявлением регургитации трехстворчатого клапана. Стеноз приводит к ускорению венозного кровотока. При этом фазность в связи с дыханием может уменьшаться или совсем исчезать. Для замедления венозного оттока можно использовать прием Вальсальвы. Он доказывает, что исследуется именно вена, а не артерия. При венозной недостаточности прием Вальсальвы приводит к обратному кровотоку. То же может наблюдаться и при сдавливании конечности проксимальнее области измерения.

Острый венозный тромбоз

Ангиографическая картина тромбоза глубоких вен конечностей:

- Дефект заполнения сегмента вены контрастным веществом при ее окклюзии (рис. 195).
- При реканализации дефект может быть неполным, иногда, в виде двойного канала, что создает впечатление «парности» вен.

При У30-исследовании острый венозный тромбоз всегда гипоэ-хогенный в серой шкале (табл. 5, рис. 196). Отсутствие реакции на компрессию извне является наилучшим критерием острого венозного тромбоза. Вену сдавливают через кожу, датчик устанавливают над веной с вводом 1—2 см. Затем давление снимают и датчик переставляют по ходу вен. Полное отсутствие сигналов кровотока при дуплексном исследовании и ЦДК предполагает полный тромбоз



Рис. 195. Острый тромбоз глубокой подколенной вены. Венография нижней конечности

(рис. 196). Ложноположительный результат встречается, когда имеет место более проксимальная обструкция, например, компрессия подвздошной вены извне. При этом уменьшается венозный возврат. Цветовые сигналы могут наблюдаться по периферии тромба, если он



Рис. 196. УЗ-сканирование в В-режиме. Острый полный проксимальный тромбоз общей бедренной вены. Вена содержит эхогенный материал и расширена. Общая бедренная артерия расположена чуть выше и латеральнее вены

вызывает частичную обструкцию. При этом, в нетромбированном участке вены отмечаются допплеровские сигналы. ЦДК позволяет отличать полный и частичный тромбозы. Нормальное ускорение кровотока исключает полный тромбоз проксимальной вены, за исключением случаев, когда хорошо развиты коллатерали или тромбированная вена дублируется. Внешняя компрессия вен может быть обусловлена разными причинами: кистой Бейкера в подколенной ямке, увеличенным лимфатическим узлом, лимфатическим отеком. Обструктивный венозный тромбоз обычно наблюдается у больных с клиническими проявлениями, часто амбулаторных. Для диагностики тромбоза вен голени точность УЗ исследования составляет свыше 97%. При сочетании с проксимальным венозным тромбозом точность чуть ниже в связи с отеком. Послеоперационные венозные тромбы чаще необструктивные. Они начинаются от вен голени или от области клапанов в бедренной и подколенной венах. Для выявление таких тромбов требуется тщательное исследования по всему ходу вен. При необструктивном венозном тромбозе по периферии тромба могут быть гиперэхогенные сигналы от фибрина, вена не расширена (рис. 197). Диагностическая точность УЗ исследования для выявления острого послеоперационного тромбоза составляет от 70 до 90%. Диагностическая точность УЗ исследования для выявления тромбоза подколенной и бедренной вен составляет 80-90%. Чаще всего не выявляются мелкие тромбы (до 1 см). При изолированном тромбозе вен голени чувствительность метода не превышает 50%. Визуализация подвздошных вен составляет проблему в связи с наличием газа в кишке.

Таблица 5 Признаки острого венозного тромбоза при УЗ-исследовании

Признак	Корреляция с патологическими изменениями	
Нет реакции на сдав- ление	Тромб ведет себя как объемное образование в венозном сегменте	
Отсутствие кровотока в венозном сегменте	Тромб перекрывает венозный отток	
Обратный кровоток в невовлеченном сегменте	Тромб перекрывает венозный отток	

Окончание табл. 5

Таблица 6

Признак	Корреляция с патологическими изменениями	
Изоэхогенные или ги- поэхогенные сигналы, «губкообразный» тромб	Тромб на ранней стадии — состоит их фибриновой массы с включением эритроцитов	
Гетерогенный сигнал	Связан с активацией литических процессов в тромбе	
Расширение вены	Тромб занимает больший объем, чем кровь	
Коллатеральный кро- воток	Коллатеральные венозные каналы развиваются уже на ранней стадии тромбоза	

Хронический венозный тромбоз

После острого эпизода венозного тромбоза наблюдается полная или частичная реканализация, но остается повреждение клапанов и, как следствие, хроническая венозная недостаточность (рефлюкс). Признаки хронического венозного тромбоза при УЗ-исследовании представлены в табл.6. Обнаружить рефлюкс можно используя прием Вальсальвы или компрессией конечности выше исследуемой области, либо вызывая венозный прирост сдавливая голень в положении больного стоя. Кратковременный (до 0,5 с) обратный кровоток является нормальным физиологическим явлением в общей бедренной вене, глубокой бедренной вене и подколенной вене. При ЦДК физиологический рефлюкс может казаться чуть дольше. Более продолжительный обратный кровоток, особенно, превышающий 1,0 с говорит о венозной недостаточности.

Признаки хронического венозного тромбоза при УЗ-исследовании

Признак	Корреляция с патологическими изменениями	
Нет реакции на сдав- ление	Тромб ведет себя как объемное и частично обструктирующее образование в венозном сегменте	
Сниженный кровоток в венозном сегменте	Отток осуществляется через коллатерали	
Обратный кровоток при приеме Вальсальвы	Поврежденные клапаны способствуют рефлюксу	

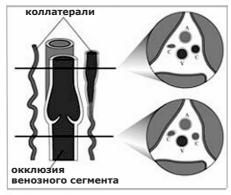
Продолжение табл. 6

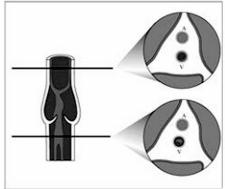
Признак	Корреляция с патологическими изменениями	
Изоэхогенные или ги- поэхогенные сигналы	Тромб в хронической стадии связан со стенкой вены	
Гетерогенный сигнал	Связан с активацией литических процессов в тромбе	
Варикозное расширение поверхностных вен	Вовлечение перфорирующих вен приводит к разрушению клапанов и рефлюксу из глубоких в периферические вены	
Нормальный или умень- шенный диаметр вен	Тромб в хронической стадии не увеличивает диа- метр вены	

Сравнение острого и хронического тромбоза глубоких вен

Хронический тромбоз глубоких вен типично приводит к утолщению стенки вены или циркулярному мягкотканному образованию, прилежащему к ее стенке (табл. 7, рис. 197). Диаметр вены не меняется, либо уменьшается. Эхо-сигналы обычно однородные, изо- или аэхогенные. Цвето-

Рис. 197. Сравнение хронического (верхняя диаграмма) и острого (нижняя диаграмма) венозных тромбозов. Вокруг участка хронического тромбоза развиваются коллатерали, в одной из них показан тромбоз (верхний рис. справа). Участок тромбоза в вене расположен по периферии (нижний рис. справа). Острый венозный тромбоз развивается в центре, кровоток окружает тромб





вые сигналы при ЦДК расположены в середине просвета вены. При остром венозном тромбозе, в отличие от хронического, тромб расположен в середине и вена расширена.

Таблица 7 Сравнение острого обструктивного, острого необструктивного и хронического тромбозов глубоких вен

Острый обструктивный	Острый необ- структивный	Хронический
Вена расширена	Вена нормально диаметра	Вена нормального или умень- шенного диаметра
Нет реакции на сдавление, «губкообразна»	Нет реакции на сдавление	Нет реакции на сдавление
Гипоэхогенные или изоэхогенные сигналы	Гипоэхогенные или изоэхогенные сигналы, могут быть эхогенные сигналы по периферии	изоэхогенные или слегка гиперэ- хогенные сигналы
Полная обструкция кровотока	Нет обструкции	Нет обструкции
Центральное располо- жение тромба	Центральное или чуть экс- центричное расположение тромба с окружающим его кровотоком	Периферическое расположение тромба с кровотоком в центре вены
Нет варикоза	Нет варикоза	Варикоз очень вероятен
Могут быть коллате- рали	Нет коллатера- лей	Коллатеральные каналы очень вероятны
Нет венозного реф- люкса	Нет венозного рефлюкса	венозный рефлюкс возможен

ЧАСТЬ 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Глава 16. ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Поражение локтевого нерва сопровождается болью с медиальной стороны локтя и сенсорными и двигательными нарушениями в IV и V пальцах. Появление клинической симптоматики связано с развитием отека нерва.

При УЗИ видно, что нерв истончен в месте сдавления и утолщен за счет отека в более проксимальном отделе (рис. 198). Нормальная стволовая структура нерва не прослеживается.

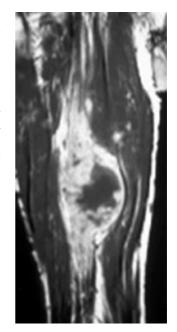


Рис. 198. Отек локтевого нерва, УЗИ, продольное сканирование

Глава 17. Опухоли периферических нервов

К этой группе опухолей относятся опухоли из оболочек нерва — невринома, нейрофиброма, обычно доброкачественные опухоли, редко злокачественные саркомы (рис. 199). Исключительно редко встречаются опухоли из самого нерва — ганглионеврома, и опухолеподобное состояние — интраневральный ганглий. Нейрофибромы

могут быть проявлением нейрофиброматоза 1 типа. Большая часть периферических опухолей нервов локализуется в плечевом сплетении, и только небольшая, дальше походу лучевого и локтевого нервов.

Интраневральный ганглий наблюдается в области кисти в общем малоберцовом нерве.

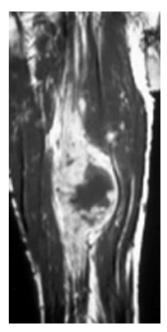


Рис. 199. Саркома бедренного нерва. Корональная МРТ с контрастированием

Глава 18. ТОННЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ (НЕЙРОПАТИИ)

Ульнарная нейропатия

Ульнарная (локтевая) нейропатия представляет собой синдром повреждения локтевого нерва от плечевого сплетения (от корешков C_8 и Th_1 , через средний ствол) кпереди и медиально по межмышечной вырезке до локтевой поверхности ладони. Механизм обычно связан с ущемлением локтевого нерва в области локтевого тоннеля. Тоннель проходит в узком промежутке между медиальным надмыщелком и локтевым отростком (olecranon) (рис. 200, см. цв. вклейку). Из локтевого тоннеля нерв выходит между двумя головками мышцы, сгибающей запястье. При сгибании в локте нерв скользит и растягивается.

Ущемление в тоннеле занимает второе место среди нейропатий после карпальной. Клинические проявления кубитального тоннельного синдрома связаны с болью, отеком, слабостью, онемением мизинца (рис. 201, см. цв. вклейку). Ущемление вне локтевого тоннеля встречаются крайне редко. Степень выраженности кубитальной нейропатии делится по шкале МсGowan на 3 степени.

При MPT локтевого сустава проследить ход локтевого нерва можно у медиального надмыщелка (рис. 202).

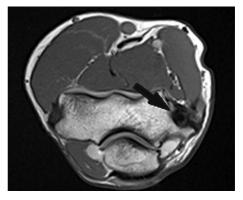


Рис. 202. Кубитальный тоннель (стрелка). Т1-взвешенная аксиальная МРТ локтевого сустава

Оптимальны аксиальные Т2-взвешенные МРТ.

Чаще всего локтевая нейропатия связана с медиальным эпикондилитом. При этом *anconeus epitrochlearis* придавливает нерв к надмыщелку.

Радиальная нейропатия

Радиальная нейропатия проявляется болями, слабостью, парестезиями по ходу лучевого нерва. Чаще всего они наблюдаются по задней поверхности предплечья, тыльной поверхности кисти, и пальцах со стороны иннервации лучевого нерва (большой, указательный и часть безъимянного). Лучевой нерв идет от плечевого сплетения, через подмышечную область позади трехглавой мышцы. Затем лучевой нерв огибает локтевой сустав со стороны наружного надмыщелка и проходит по предплечью через кисть до большого и указательного пальцев. Радиальная нейропатия наблюдается обычно в области тоннеля радиального нерва локтя или в глубине мышц предплечья.

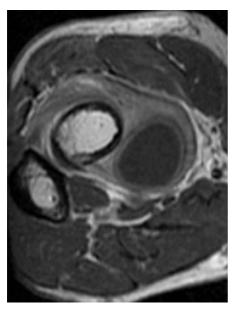


Рис. 203. Бурсит области двуглавой мышцы. Т1-взвешенная МРТ предплечья

Тоннельный радиальный синдром в области локтя связан со сдавлением его там кистой, опухолью, липомой или при бурсите (рис. 203). При МРТ локтевого сустава нередко виден латеральный эпикондилит или тендинопатия. Латеральный эпикондилит связан чаще всего с прямой травмой или «теннисным локтем», хроническим травмированием по типу сгибания-разгибания.

Изредка встречаются плечевые радиальные нейропатии, обычно в виде ночных болей, что связано с ущемлением лучевого нерва в спиральном канале, что видно при МРТ мягких тканей_как высокий сигнал от нерва на Т2-взвешенных МРТ. исключительно редко встречается кистевая радиальная нейропатия (синдром Вартенберга).

МРТ при синдроме круглого пронатора

Синдром круглого пронатора относится к одному из 3 тоннельных синдромов медианного нерва. Клиническая картина состоит из:

- парестезий 3 пальцев лучевой стороны (о стороны большого пальца и половины 4 пальца с той же стороны);
 - болей в проксимальной части кисти со стороны ладони.

Неврологический осмотр может выявить синдром Тинела.

При МРТ кисти на Т2-взвешенных МРТ виден повышенный сигнал от соответствующего нерва (рис. 204 см. цв. вклейку). Обычно синдром круглого пронатора при МРТ кисти виден в сочетании с тоннельным синдромом других ветвей медианного нерва.

Тоннельный синдром круглого пронатора также возникает между головками плечевой и локтевой мышцы. Тогда область компрессии нерва находится в области локтевого сустава.

Синдром переднего межкостного нерва

Среди тоннельных синдромов кисти, проявляющихся компрессионной нейропатией, синдром переднего межкостного нерва (синдром Kiloh-Nevin) встречается реже других. Клинические проявления характеризуются болями в предплечье. нарушении функции сгибания указательного и большого пальшев кисти, затруднении сгибания в локте. Среди неврологических проб описанытрудности удержания листа бума-

ги между большим и указательными пальцами. Причины синдрома те же, что и при тоннельном карпальном синдроме. Передний межкостный нерв отходит от медианного нерва. Страдает его часть, расположенная на уровне запястья — квадратный пронатор.

Дифференциальная диагностика проводится с:

- невритом плечевого сплетения;
- другими тоннельными синдромами запястья — карпальным и круглого пронатора.

При MPT кисти выявляется отек квадратного пронатора (рис. 205). На T2-взвешенных MPT он стано-

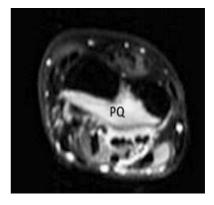


Рис. 205. Отек квадратного пронатора (PQ). Т2-взвешенная аксиальная МРТ кисти

вится светлым и контрастируется после введения гадолиния на Т1-взвешенных МРТ.

Тарзальный (плюсневый) тоннельный синдром

Тарзальный (плюсневый) тоннельный синдром возникает вследствие компрессии заднего бедренного нерва. Заболевание относится к тоннельным нейропатиям. Процесс обычно односторонний. Плюсневый тоннель представляет собой фиброзно-мышечный канал, походящий по медиальной поверхности таранной и пяточной костей. В канале проходят сухожилия задней бедренной мышцы, длинного сгибателя пальцев и длинного сгибателя большого пальца, задняя бедренная артерия и бедренный нерв. Клинически синдром проявляется парестезией пальцев ног и подошвы. При неврологическом осмотре выявляется симптом Тинеля.

Причины:

- киста:
- идиопатическая (неясной этиологии);
- теносиновит:
- опухоли.

При MPT стопы четко выявляются границы канала и причины сдавления нерва. При MPT теносиновит имеет характерные признаки. Ганглиева киста имеет ликворный сигнал на T1-взвешенных (рис. 206) и T2-взвешенных MPT.

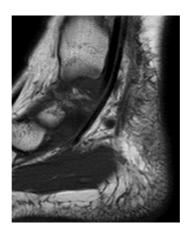


Рис. 206. Ганглиевая киста в плюсневом тоннеле. Т1-взвешенная сагиттальная MPT стопы

Глава 19. ПОЛИНЕЙРОРАДИКУЛОПАТИИ

Встречаются различные варианты полинейрорадикулопатий (полиневритов). К острым относится синдром Гиейна—Барре, отравления, дифтерия. Подострые и хронические (ХВДН) варианты имеют инфекционное аутоимммунно-аллергическое происхождение. Несмотря на большую схожесть с демиелинизациями в основе ХВДН лежит аксональная дегенерация. Клинические проявления связаны с нарушением чувствительности (в том числе и глубокой), выпадением сухожильных рефлексов.

При MPT головного мозга часто выявляются очаги, практически неотличимые от демиелинизации при рассеянном склерозе, но без четкой предрасположенности к перивентрикулярным зонам. Такие же очаги при MPT позвоночника выявляются в спинном мозге (рис. 207). Однако отличительной чертой является поражение нервных корешков и ганглиев.

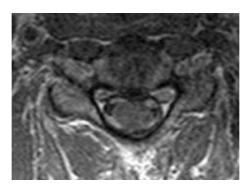


Рис. 207. МРТ позвоночника. Аксиальная Т2-взвешенная МРТ. Поражение корешков при хронической воспалительной полинейрорадикулопатии

ЛИТЕРАТУРА

Бургенер Φ . Лучевая диагностика заболеваний костей и суставов. Атлас. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 552 с.

Вольф К.-Ю. Лучевая диагностика. Артерии и вены. — М.: МЕДпресс-информ, 2011.-320 с

Дубров Э. Я. Переломы и вывихи. Атлас рентгенограмм. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. - 216 с.

 \mathcal{L} ьяченко B. A. Рентгеноостеология (норма и варианты костной системы в рентгеновском изображении): пособие для изучающих рентгенологию. — M.: Медгиз, 1954. — 298 с.

Королюк И. П. Рентгеноанатомический атлас скелета. Нормы, варианты, ошибки интерпретации. — 2-е изд. — М.: ВИДАР, 2008. — $192\,\mathrm{c}$.

Лагунова И. Г. Рентгеноанатомия скелета. — М.: Медицина, 1980. - 367 с.

Майкова-Строганова В. С., Финкельштейн М. А. Кости и суставы в рентгеновском изображении (общие установки в трактовке снимков в норме и патологии). Туловище / под ред. и при участии чл.-корр. АМН СССР проф. Д. Г. Рохлина. — Л.: Медгиз, 1952. — 219 с.

Меллер Т. Б., Райф Э. Атлас рентгенологических укладок. — М.: Медицинская литература, 2010. - 320 с.

Неотложная радиология. ч. 1 и 2 / под ред. Б. Маринчек, Р. Ф. Донделинжер ВИДАР, 2009. — 401 с.

Райзер М., Баур-Мельник А., Гласер К. Лучевая диагностика. Костно-мышечная система. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 384 с. Семизоров А. Н. Рентгенография в диагностике и лечении переломов костей. — М.: ВИДАР, 2007. — 176 с.

Семизоров А. Н., Романов С. В. Рентгенологические и ультразвуковые исследования при заболеваниях суставов. — 3-е изд. — М.: ВИ-ДАР, 2008. - 216 с.

- Синяченко О. В. Диагностика и лечение болезней суставов. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012.-560 с.
- *Труфанов Г. Е., Вихтинская И. А., Пчелин И. Г.* Лучевая диагностика заболеваний и повреждений коленных суставов (Конспект лучевого диагноста) СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. 384 с.
- *Труфанов Г. Е.* и др. Лучевая диагностика заболеваний и повреждений плечевого сустава. (Конспект лучевого диагноста). СПб.: 9ЛБИ-СПб, 2013. 509 с
- *Холин А. В.* Лучевая диагностика повреждений плечевого сустава: учебное пособие. СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2010. 24 с.
- *Холин А. В.* Лучевая диагностика повреждений голеностопного сустава: учебное пособие. СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2011. 24 с.
- *Холин А. В.* Лучевая диагностика спондилоартропатий: учебное пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И.Мечникова, 2012. 20 с.
- *Холин А. В.* Принципы современных методов лучевой диагностики: учебное пособие. СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2009. 18 c.
- *Холин А. В.* Соблюдение норм безопасности при выполнении лучевых исследований: учебное пособие. СПб: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. 23 с
- *Холин А. В.* Соблюдение норм безопасности при выполнении лучевых исследований: учебное пособие. СПб: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. 23 с
- *Холин А. В., Бондарева Е. В.* Допплерография и дуплексное сканирование сосудов. М.: МЕДинфо-пресс, 2015. 94 с.
- *Холин А. В., Бондарева Е. В.* Лучевая диагностика первичных опухолей костно-мышечной системы. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2015. 48 с.
- *Холин А. В., Дударев А. Л.* Медицинская рентгенология. СПб: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. 278 с.
- *Холин А. В., Зуев И. В.* Лучевая диагностика спинальной травмы: учебное пособие. СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2010. 25 с.

Для заметок

Для заметок

А. В. Холин

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ КОНЕЧ-НОСТЕЙ

> Редактор: Т. В. Руксина Технический редактор: Т. Н. Ефимова

Подписано в печать 02.12.2016 г. Формат бумаги 60×84/16. Уч.-изд. л. 5,65. Усл. печ. л. 11,625. Тираж 100 экз. Заказ № 000

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.