



*Радость видеть и понимать есть
самый прекрасный дар природы.*

А.Эйнштейн.

ЛУЧЕВАЯ СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Баулин Иван Александрович

ФГБУ «СПб НИИФ МЗ РФ»

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Туберкулёт – инфекционное заболевание организма –
т.е. **изначально полиорганное.**

ВЛТ – его местное проявление на фоне **первой** или
повторной диссеминации, начинающееся с
буторковых/очаговых поражений различных органов, что
может не получить дальнейшего развития или
активизироваться при изменении состояния организма.

Первичная локализация процесса в костно-суставной
системе – миелоидный костный мозг.

Здесь формируется **первичный костный очаг –**
первичный остеит.



Проблема туберкулезного коксита относится к числу центральных в науке о костно-суставном туберкулёзе.

По частоте возникновения и степени инвалидизации больных ТВ коксит занимает второе место после спондилита, составляя от 25% до 40% больных костно-суставным туберкулёзом в разные годы.

Его течение осложняется абсцессами и свищами, нарушением функции сустава и опороспособности конечности.



Лучевая визуализация играет одну из ведущих ролей в диагностике патологии суставов, при этом рентгенография сохраняет базовое значение и по показаниям дополняется УЗИ, СКТ или МРТ для уточнения структурных изменений костей сустава, их соотношений, выявления абсцессов и пр.

Туберкулёзный коксит консервативными методами не излечивается, это важно помнить при оценке данных анамнеза в ходе диагностики.

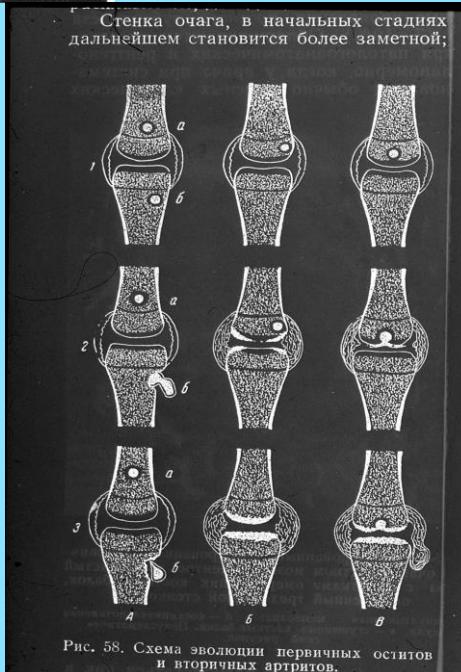




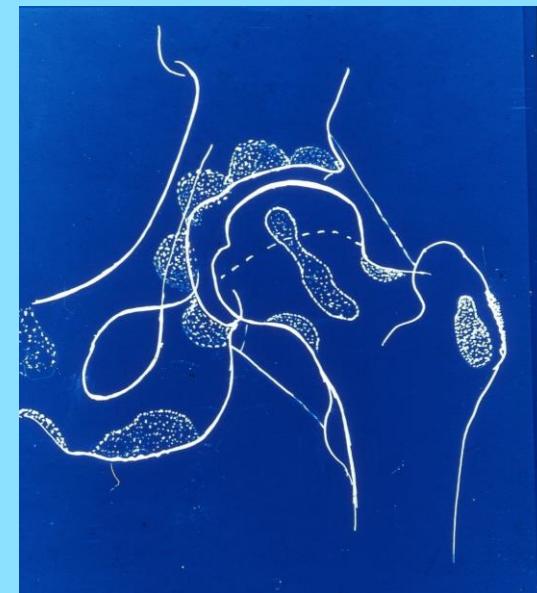
**КОСТНО-СУСТАВНОЙ ТУБЕРКУЛЁЗ ПАТОГНОМОНИЧНЫХ
ПРИЗНАКОВ НЕ ИМЕЕТ.**

В основе диагностики костно-суставного туберкулёза лежит теория П.Г.Корнева о первичном остеите и вторичном артрите.

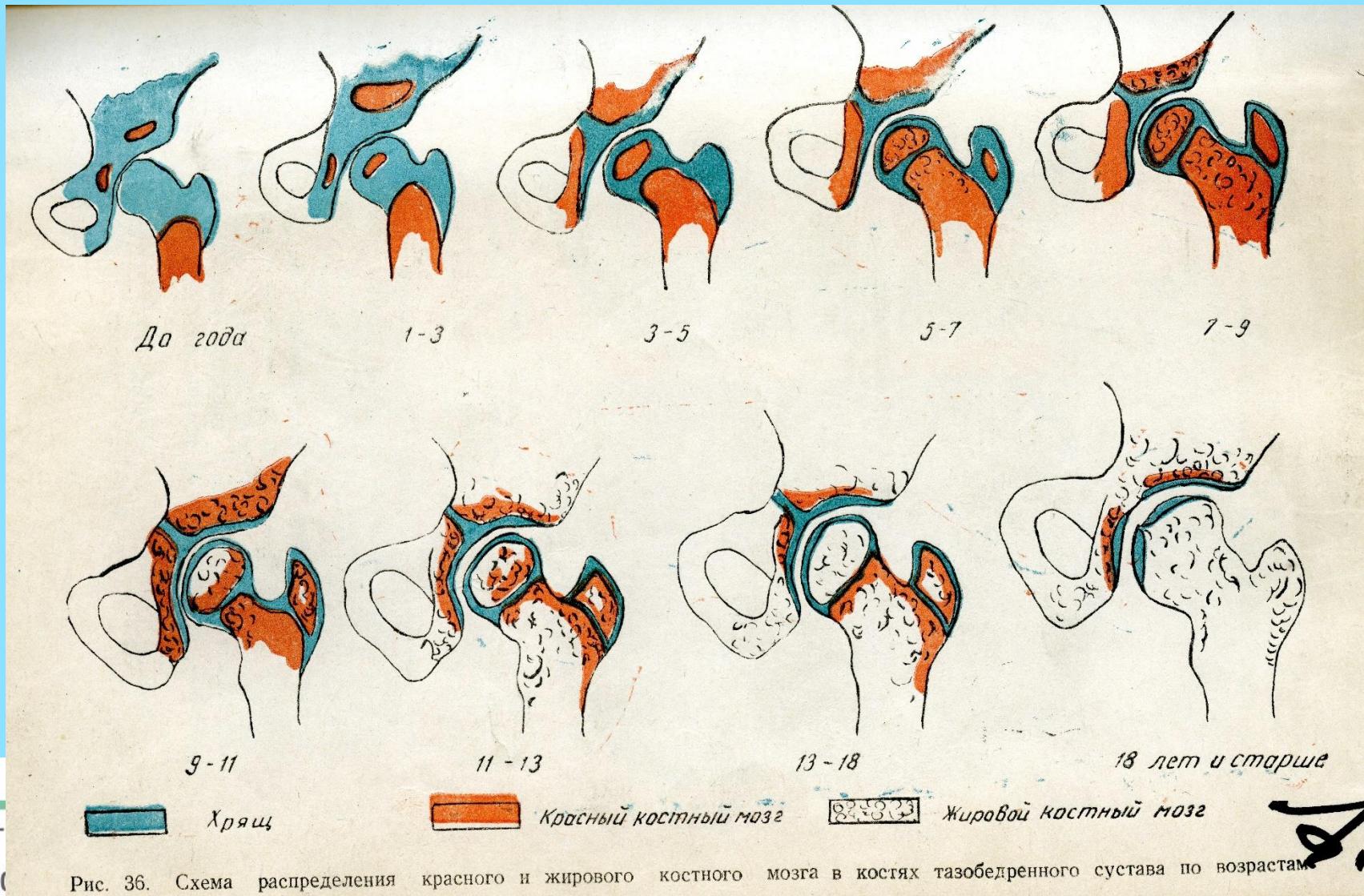
У детей первичные костные очаги могут возникать в любой из костей, составляющих тазобедренный сустав.



**Классическая схема формирования
туберкулёзного артрита.**



Распределение красного костного мозга в костях тазобедренного сустава у детей



Оститы в зоне тазобедренных суставов у детей



Случай из практики

Ребенок 4-х лет из контакта с открытой формой туберкулёза.

- Август 2013 - хромота

-Ноябрь 2013 – СКТ - кальцинированные ВГЛУ, отказ матери от лечения. РМ 2 ТЕ – 15мм, ДСТ – 15 мм.

-07.03.14. Диагноз «Хронический остеомиелит», операция абсцессотомия. Формируется свищ.

-04.08.14.- Повторная операция - секвестрэктомия, фистулотомия.

- Гистология – гранулёматозное воспаление

- ПЦР – ДНК M.tub.complex (+)

-Бактериология посев – культура МБТ.

Поступил в СПб НИИФ в ноябре 2014, оперирован 25.11.14.

Диагностическая/лечебная пауза – 1г.8 месяцев.

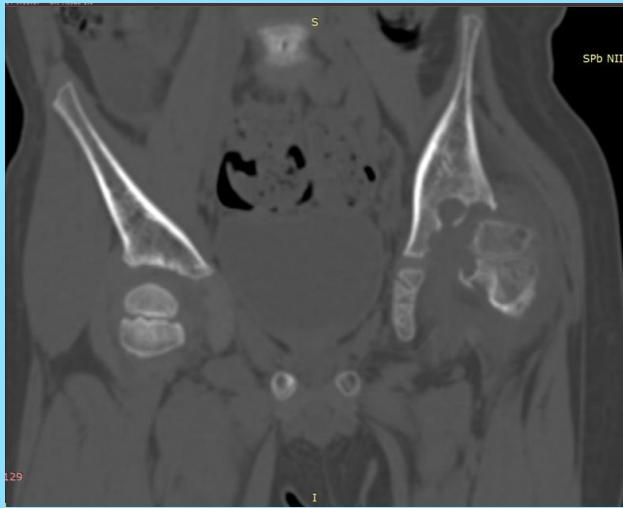


Продолжение

Март
2014



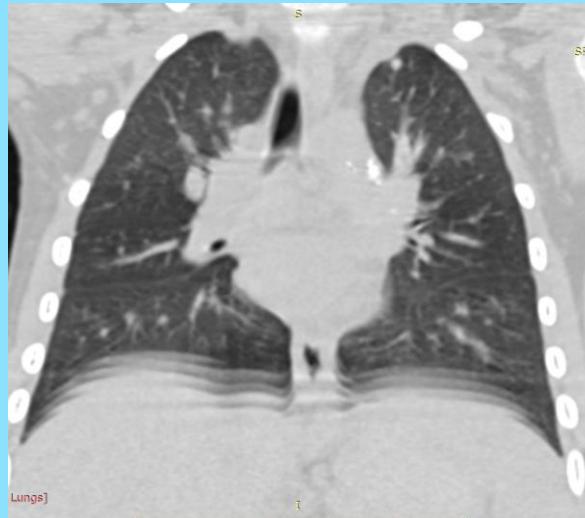
20.11.14



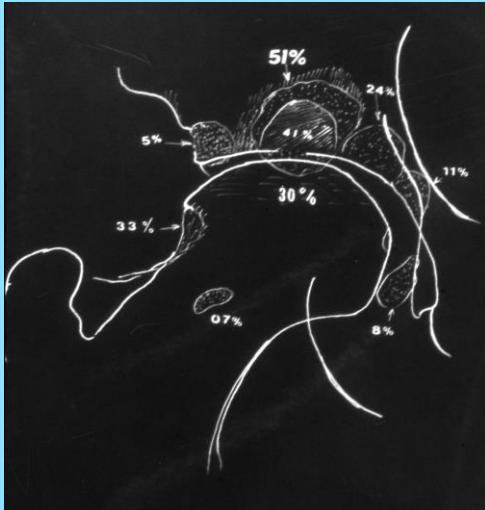
Июнь
2014



20.11.14



Первичные очаги в зоне тазобедренного сустава у взрослых



Первичные туберкулёзные очаги в области ТБ сустава локализуются в костях, формирующих вертлужную впадину (99,61%), из них 90% - в теле подвздошной кости (ТП). В шейке бедра – 0,3%, могут быть в седалищной кости.

В головке бедренной кости не встречаются (!)

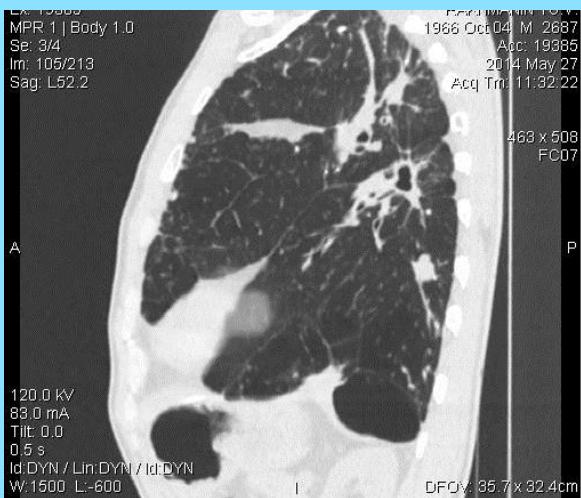
Деструкция ГБ – всегда вторичная.

Отграничение очагов – тонкий склеротический ободок, на фоне лечения – кайма склероза.

Секвестры в полостях деструкции – до 46% случаев.

Массивные склерозированные секвестры ГБ и ТП могут возникать при относительно остром процессе с формированием гноиного содержимого в полости сустава, с растяжением его капсулы – и нарушением кровоснабжения костных структур.



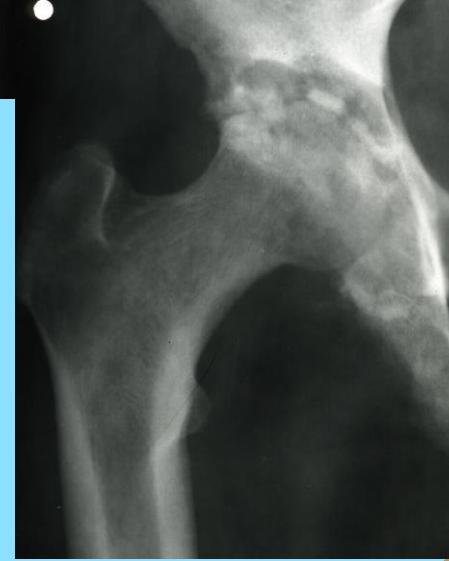
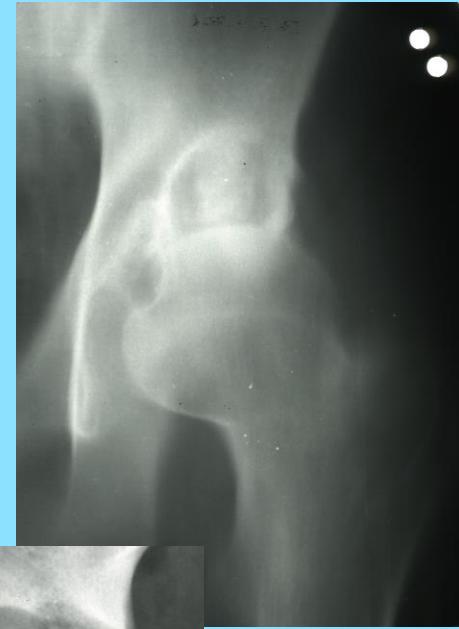


Больной Р., 47 лет. ТЛ с 1995г, ШЛУ, орхоэпидидимит. В S6 sin – деструктивная полость 16x20мм, в обоих лёгких - множественные плотные и кальцинированные очаги, участки индурации.

На фоне длительной ПТТ относительно спокойно протекает левосторонний коксит, очаг в ТП с секвестром, суставная щель резко сужена.



Туберкулезные остицы у взрослых в зоне тазобедренных суставов



Рнг



Больной М., 36 лет и/б № 1127/14

Гепатит С, В-23, туберкулёз ВГЛУ.

Туберкулёзный коксит.

СКТ



88-78
Im: 1/1
PELVIS



Больной А., Т.коксит с обширной деструкцией, возник в юношеском возрасте, лечился ПТТ, рецидив. Костная атрофия бедренной кости.

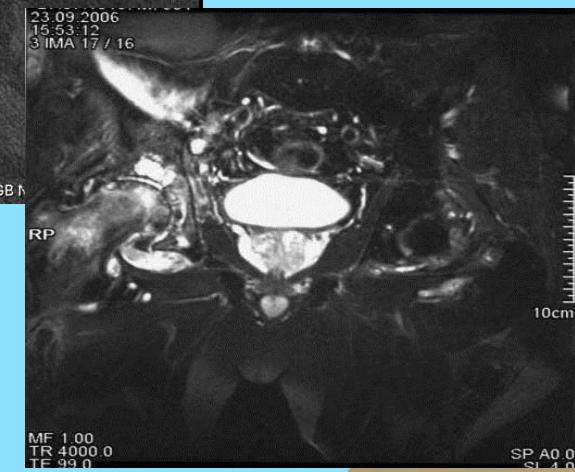


Т. коксит, полость деструкции центрально-заднего отдела ТП открыта в ягодичную область, секвестры.

РГ



СКТ ах



MPT: абсцессы



Трохантерит, кокситы от трохантеритов

Большой вертел расположен вне капсулы тазобедренного сустава . Туберкулёт большого вертела или привертельной слизистой сумки даже после операции может дать поздние обострения с вовлечением тазобедренного сустава, что обычно плохо диагностируется.

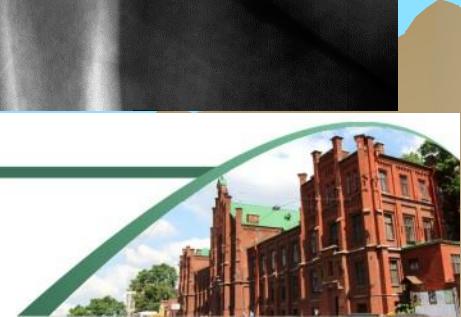
Коксит вследствие трохантерита



Очаг трохантера



Обострение трохантерита, абсцессы, секвестры в полости ТБ сустава, сужение суставной щели.

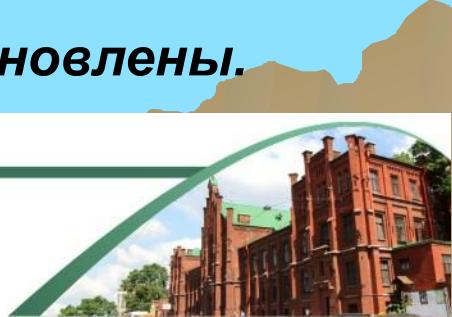


У взрослых при заболевании тазобедренного сустава в дифференциально-диагностический ряд включается обширная группа дегенеративно-дистрофических заболеваний, в т.ч. коксартрозы и асептический некроз головки бедренной кости (АНГБ)

Коксартроз (деформирующий артроз) – первично – хрящевая форма дистрофического поражения суставов, встречается у половины взрослого населения, в пожилом возрасте – у 80%.

Изменения структуры покровного хряща, снижение его протекторной функции, последующие структурные изменения костной ткани, сочетанные реакции синовиальной оболочки - могут быть следствием почти каждого заболевания суставов.

Первичные (идиопатические) артозы – предрасполагающие факторы которых не установлены.



Из вторичных артрозов с очевидным предрасполагающим фактором – 40-65% приходится на диспластические, точнее – артрозы диспластических суставов.

Имеют значение даже малые отклонения в анатомии таза и тазобедренных суставов, ведущие к их инконгруэнтности, нарушению циркуляции синовиальной жидкости, дистрофии хряща.

Основные причины артрозов:

- Нарушение биомеханики в инконгруэнтных суставах**
- Повышение нагрузки в нормальных суставах**
- Изменение оси здорового сустава из-за патологии в соседнем звене скелета**
- Вторичные артрозы, связанные со старением организма**
- Поствоспалительные, преимущественно ревматоидные.**



Синовит возникает практически одновременно с метаболическими изменениями в хряще, ими и провоцируется.

Изменения синовиальной оболочки с исходом в склероз и липоматоз усугубляют процессы перестройки костно-хрящевого покрытия суставных поверхностей и являются основой формирования остеофитов в зонах синовиально-хрящевого контакта.



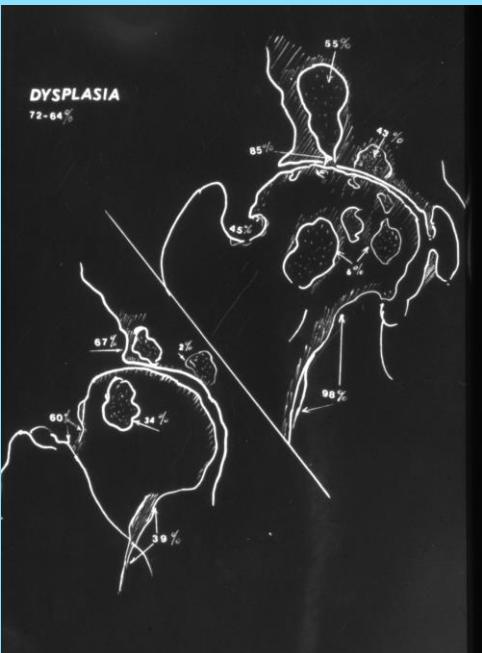
Общий структурный фон при коксартрозах – преобладание склероза костной ткани в субхондральных зонах свода вертлужной впадины и головки бедренной кости, в краевых костных разрастаниях, в отграничении кистовидных полостей, в перегружаемых участках бедренной кости – обычно в кортикальном слое медиальной поверхности шейки бедра (его утолщение, гиперостоз).

Частичное исключение могут составлять постревматические артозы.



Коксартрозы в диспластических суставах

Кистовидная перестройка



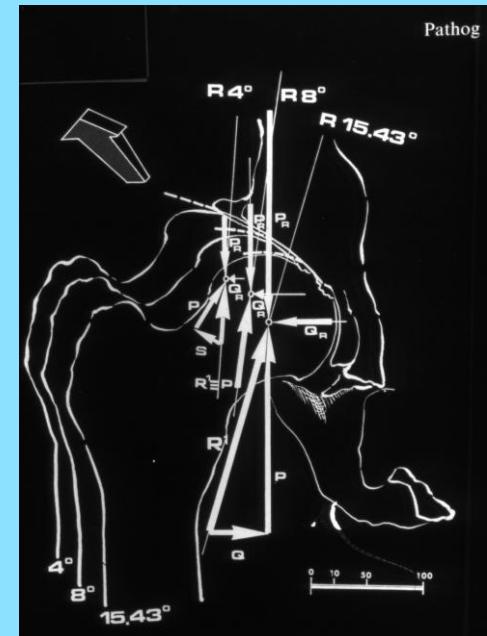
Формирование
кистовидных
полостей в зонах
перегрузки:

костный мозг замещается
клеточно-волокнистой
тканью.

Мелкие субхондральные
полости – до 72% больных.

Крупные одиночные и
множественные – до 23%.

Тазобедренный сустав с
признаками дисплазии



Постепенное смещение бедра
вверх/кнаружи под влиянием
нагрузки

**Метатуберкулезный коксартроз на фоне
длительного консервативного лечения
туберкулезного остеита у ребёнка:
нарушение формирования сустава –
”приобретённая дисплазия”**

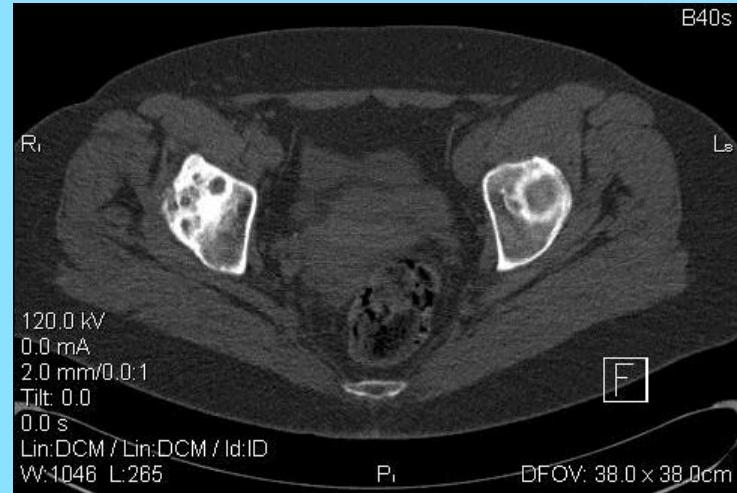


**«Диспластические»
коксартрозы
Формирование кистовидных
полостей**

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



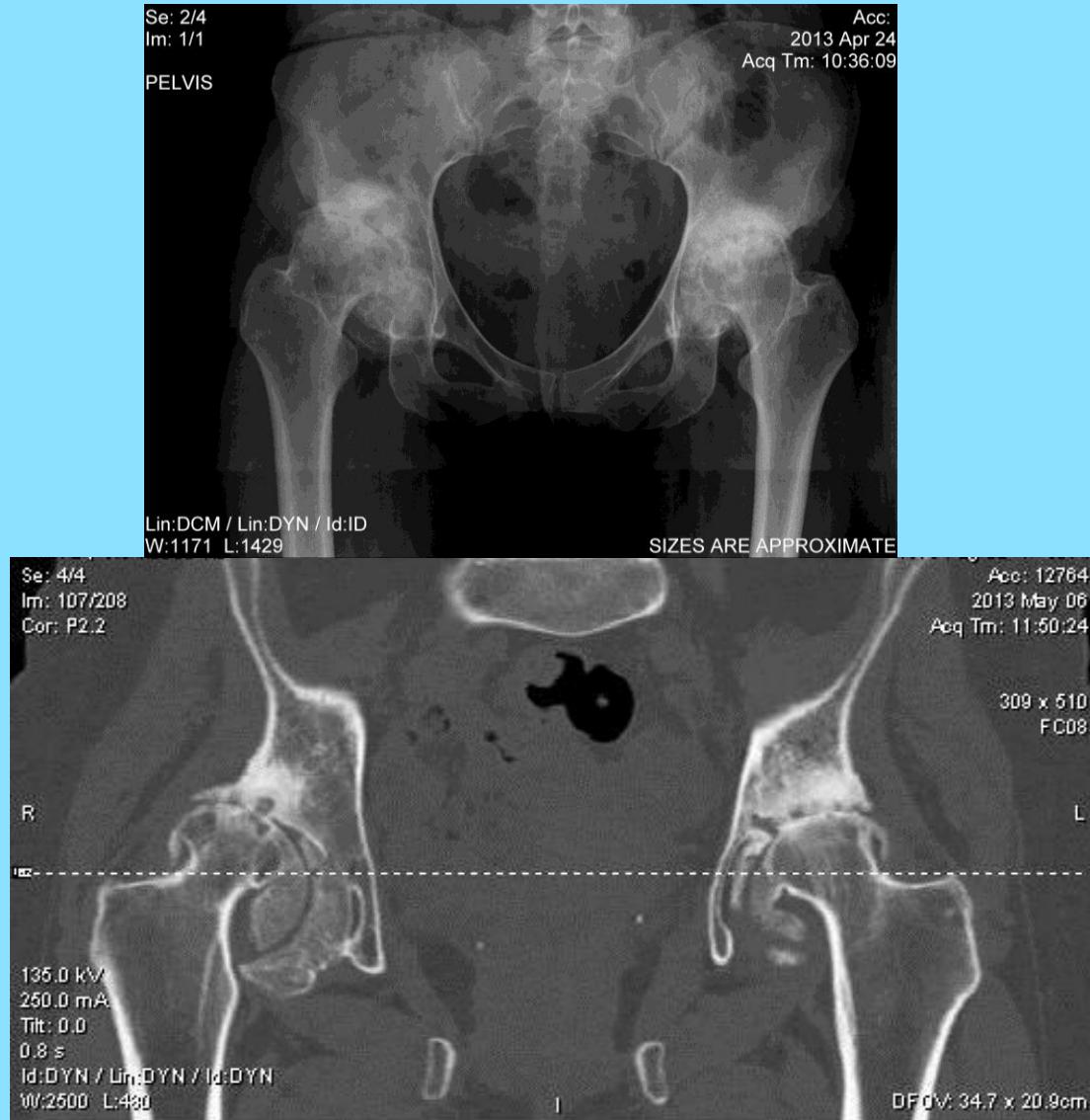
Больная П.58 лет.Профессиональный контакт с туберкулёзом. Боли в правом Т/б суставе около 2-х лет, усиливаются. Лечится в диагнозом “Туб. Коксит” по I режиму ХТ.



Фактически – кистовидная перестройка костей сустава



**«Диспластический»
коксартроз 4 степени.**



Крупнополостная кистовидная перестройка



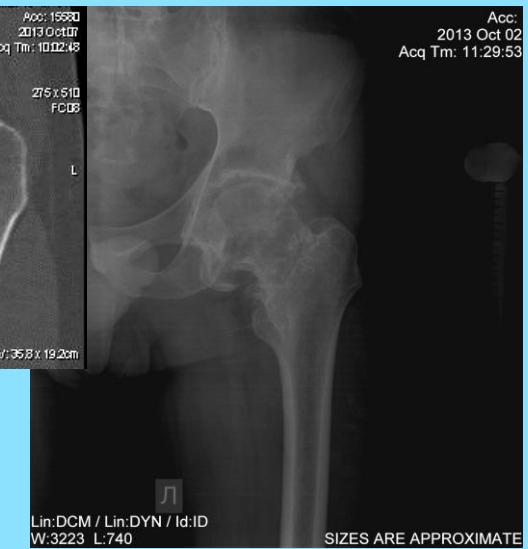
Первое обследование



Через 5 лет



Коксартрозы в нормально сформированных суставах



АНГБ – первично-костная форма ДДЗ тазобедренного сустава, его сущность – некроз участка проксимального эпифиза бедренной кости и реакция окружающих тканей на этот феномен.

Некроз – результат нарушения кровоснабжения, его механизм остаётся дискутабильным.

Кроме очевидных причин в виде переломов и вывихов, пусковыми механизмами считаются перегрузки, переохлаждения, дисбарические заболевания, заболевания системы крови.

Особое значение придаётся нарушениям липидного обмена на фоне алкоголизма или гиперкортицизма (эндогенного или приобретённого).



Общим знаменателем является нарушение внутрикостной циркуляции с уменьшением дебита крови ниже уровня, необходимого для переживания клетки.

Расширение венозных синусов вследствие стаза ведёт к нарушению артериальной циркуляции в замкнутых камерах межбалочных пространств, постепенному некрозу костного мозга, а затем и костных балок.



Эти данные позволили говорить о постепенном развитии некроза и выделить его «дорентгенологическую» стадию, которая сейчас диагностируется на МРТ в виде гиперинтенсивного сигнала в T2 ВИ, STIR МП, FatSat ИП, что свидетельствует об отёке костного мозга.
В последующих стадиях АНГБ от зоны некроза сигналы гипоинтенсивные.

На фоне нарушения кровоснабжения на месте миелоидного костного мозга развивается реткулярная ткань – база для костеобразования: в условиях гипоксия остеоциты усиливают секрецию свободного матрикса, в который затем откладывается кальций: костная ткань в зоне асептического некроза склерозирована.



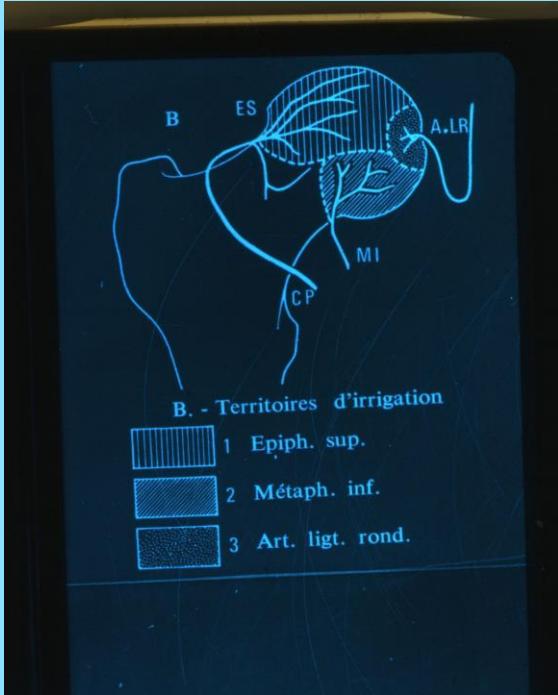
Одновременно идёт гиперваскуляризация периферических отделов ГБ, что определяет ***динамику рентгено-морфологических изменений***: врастание капилляров и гранулирующей ткани в зону некроза с её минимальным восстановлением, превращение этой ткани в фиброзную.

Эта мягкотканная прослойка чётко определяет границу некроза, за которой идёт зона реактивного склероза. (*Ficat R.P., 1981; Svalastoga E., 1989; Hauseur J.P., 1991.*)

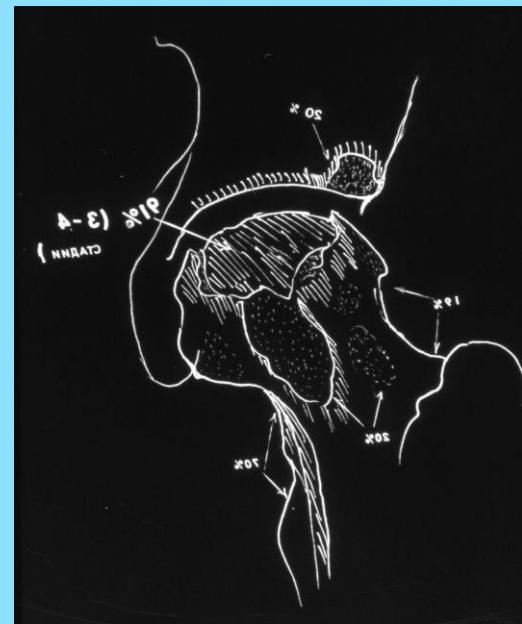
Суставной хрящ, питающийся от синовиальной жидкости, до 4 стадии остаётся в приличном состоянии, ГБ деформируется за счёт фрагментации и резорбции зоны некроза.



Схема ирригации ГБ



- 1- a. *Epiphisarius superior*
 - 2- a. *Epiphisarius inferior*
 3. – a. *Ligamentus rond.*
- Все - ветви а. *Femoris profundum*, отходящей от а.*Femoralis*.



Частота встречаемости признаков:

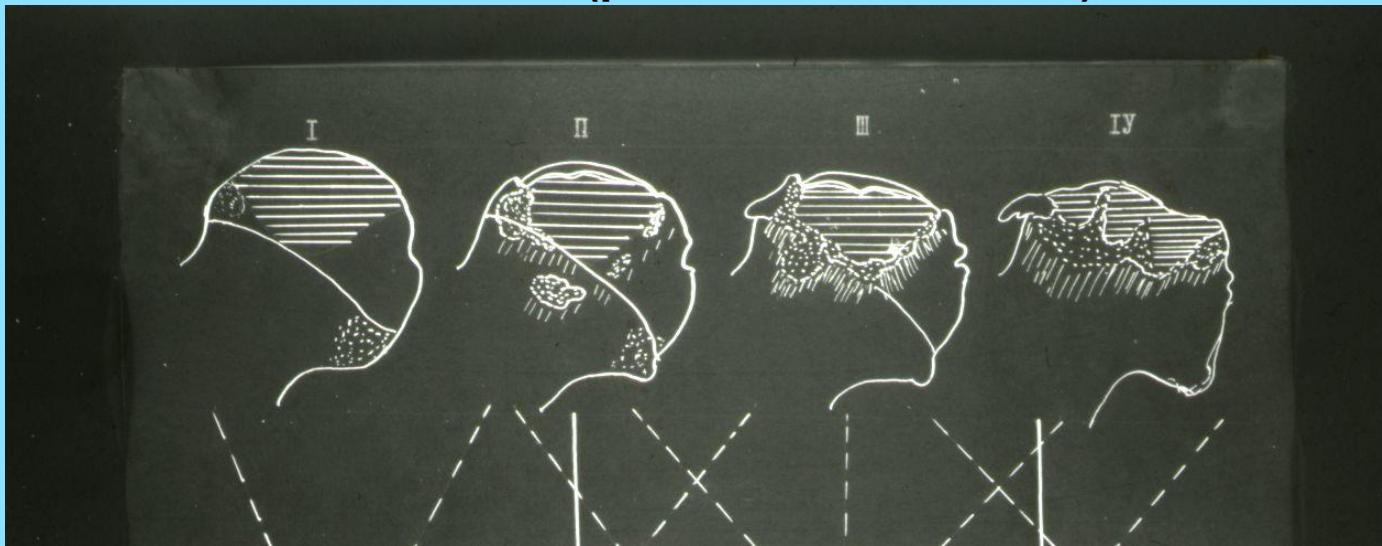
Массивный секвестр ГБ – 98,7%

Кистовидные полости ТП в зоне перегрузки у наружного края впадины d - около 1 см – до 50%, обычно в конце 3 – в 4 стадиях.

Кистовидные полости в ШБ – около 13%

Расширение СЩ над зоной некроза включая 4 стадию – 95,6%

Стадии АНГБ (рентгенологические)



- I. Слабый склероз ГБ, небольшие участки резорбции без чётких контуров.
- II. Субхондральный перелом ГБ, ступенчатая деформация, участки резорбции.
- III. Уплощение ГБ, ступенчатая деформация, зона резорбции, частичное сужение суставной щели в наружном секторе, появление небольших кистовидных полостей в зоне перегрузки, небольшие краевые костные разрастания.
- IV. Фрагментация, резорбция зоны некроза, уплощение головки, краевые костные разрастания, сужение суставной щели по периферии, над некрозом может оставаться слабо суженной.

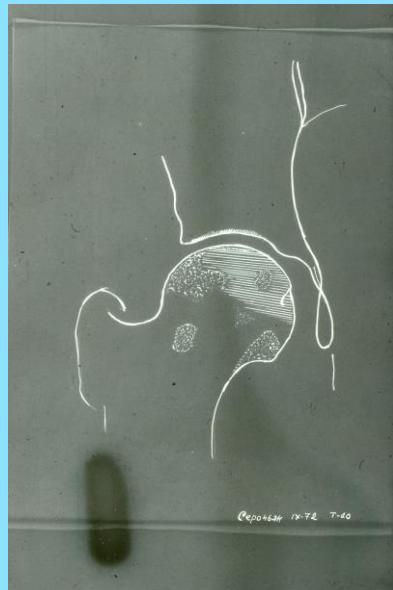
Билатеральные АНГБ составляют до 59% при первичном обследовании больных, ещё у 15 % выявляются позже.

Возможны поражения двух тазобедренных и двух плечевых суставов, что говорит о системном характере процесса.

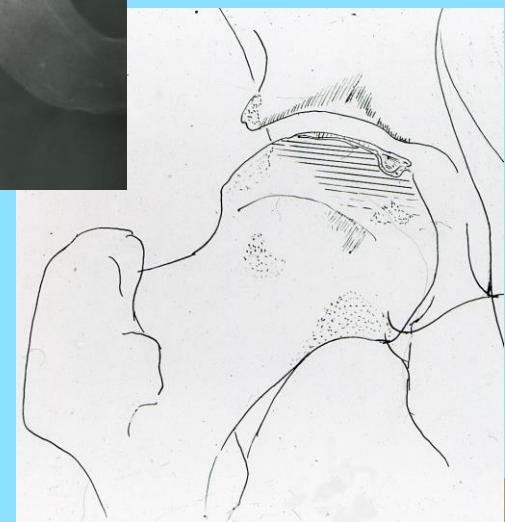
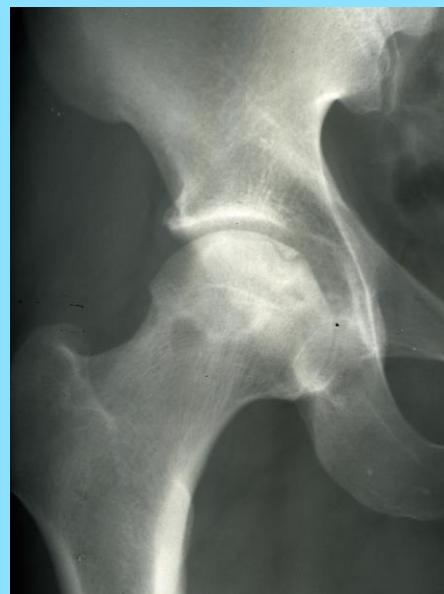
До 50% больных, поступавших в Институт, имели ту или иную форму легочного туберкулёза.



Стадия I



Стадия II



Se: 2/3
Im: 1/1

PELVIS

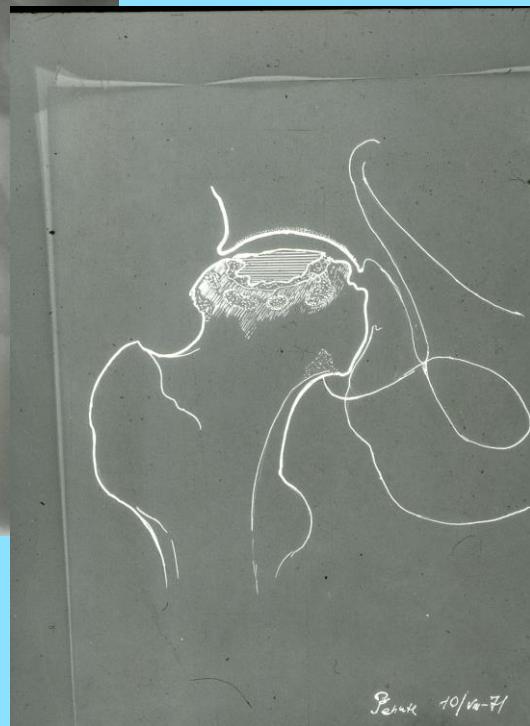
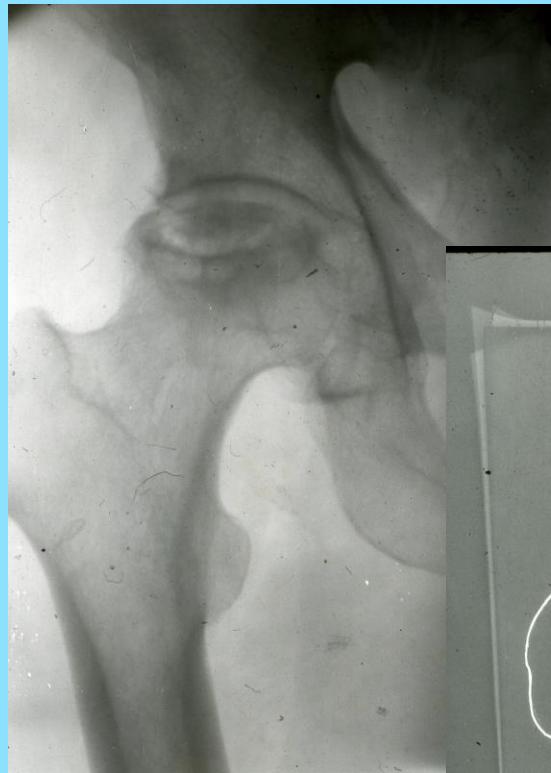
Acc:
2013 Apr 24
Acq Tm: 12:22:19



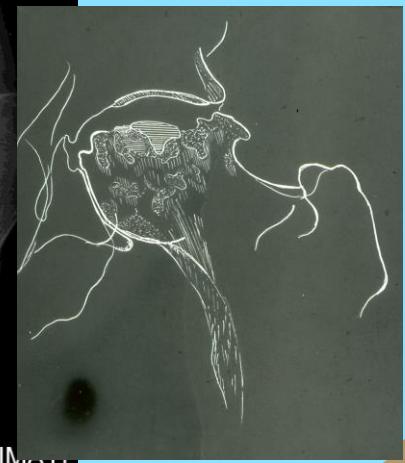
**Больной Г., 38 лет. АНГБ-II dex.
Субхондральный перелом,
кистовидные полости.**



Стадия III



Стадия IV

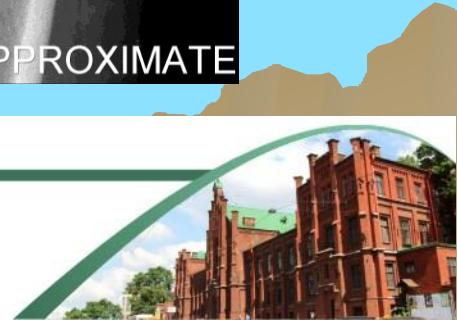
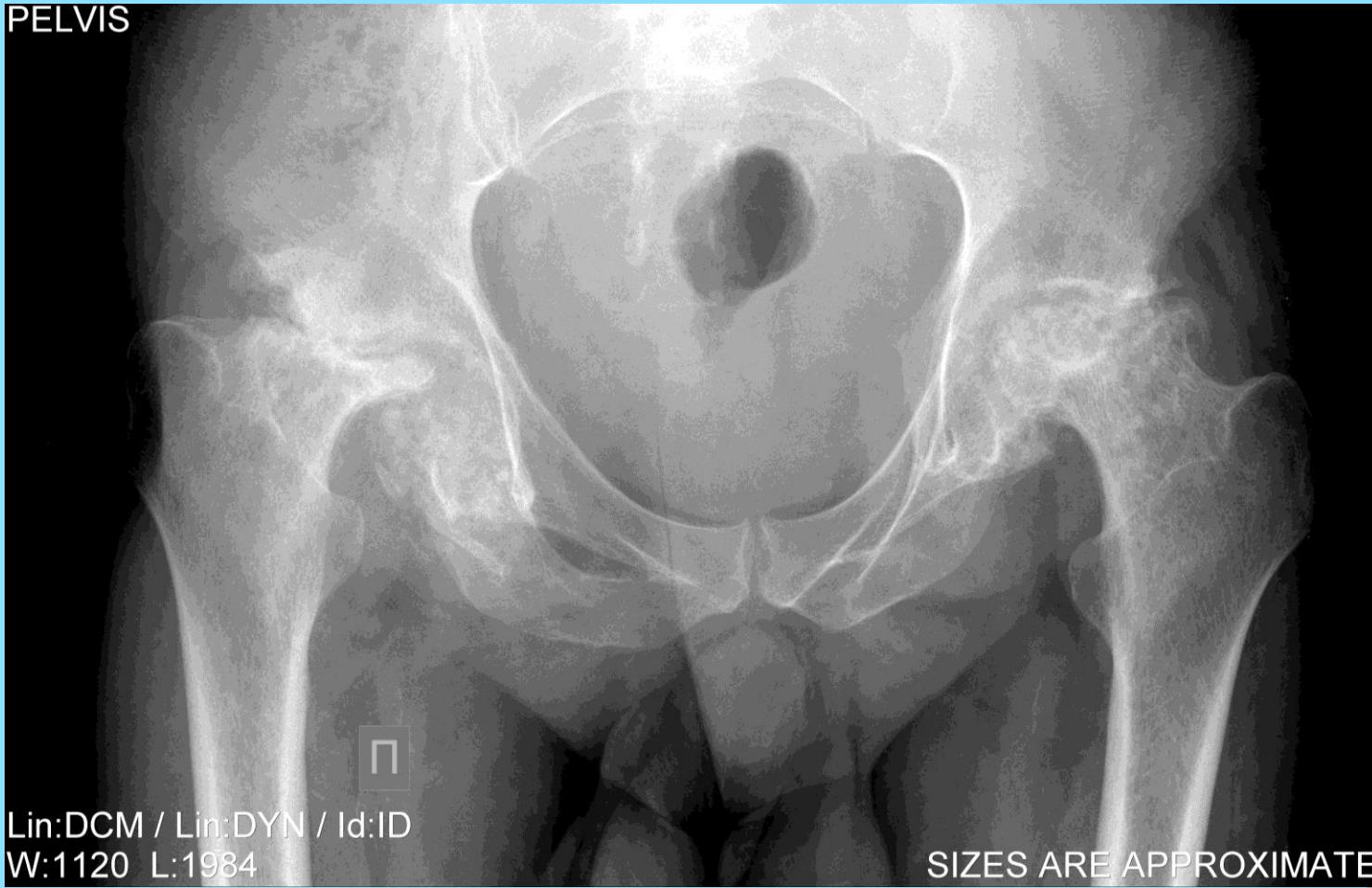


SIZES ARE APPROXIMATE



АНГБ, двустороннее поражение, IV стадия проявления коксартроза

PELVIS

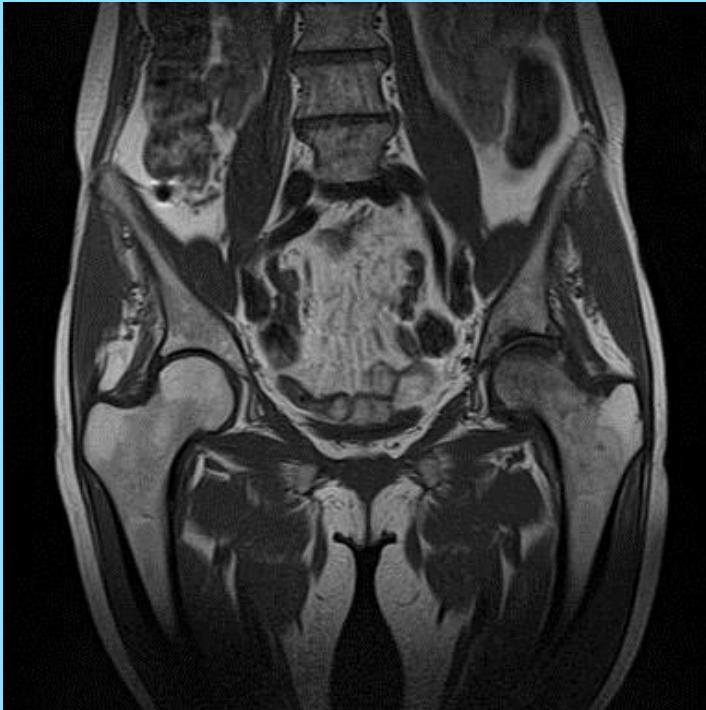


Двусторонний АНГБ



Справа – стадия 3-4. Ограниченный участок склероза с мелкими кистовидными полостями в головке левого бедра выявился через 1,5 года – свидетельство перенесенной умеренной ишемии, для рентгенографии – «нулевая форма», для МРТ - отёк+ некроз.

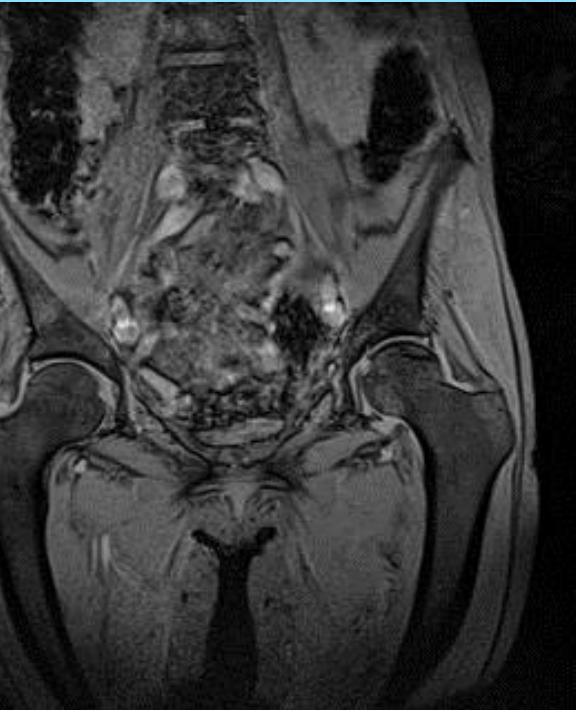
АНГБ 0 стадия (дорентгенологическая)



T1 ВИ



T2 Fat sat



T2 DWI



Структура головки бедренной кости в норме



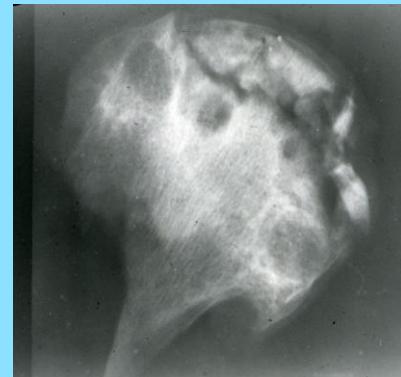
Патоморфологические данные при АНГБ



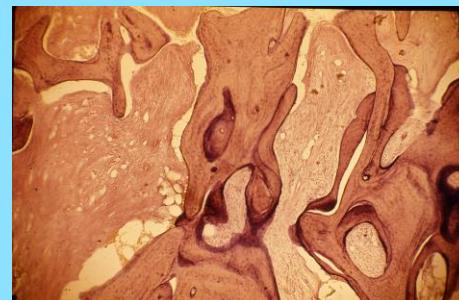
Макропрепарат



**Фрагмент подломившейся
костно-хрящевой
пластины в зоне некроза**



**РГ
макропрепарата**



**Склероз костной
ткани в зоне
некроза**



**Макропрепарат,
увеличение**

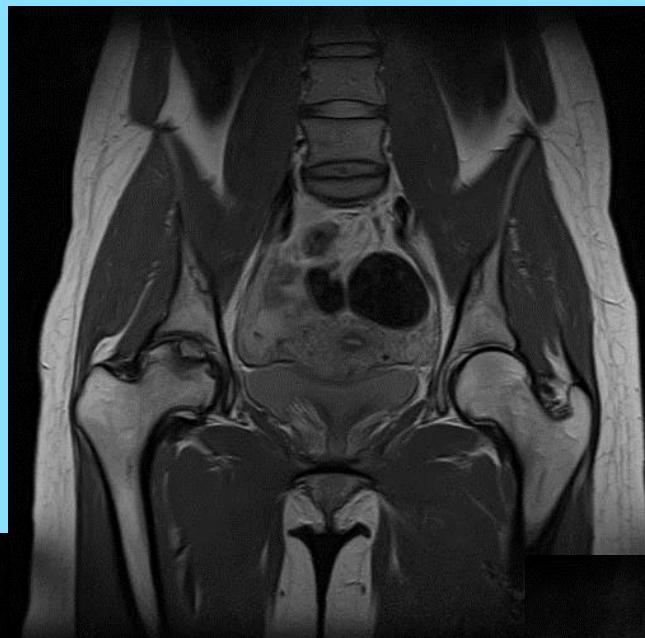


**Зона реактивного
склероза за
линией резорбции**

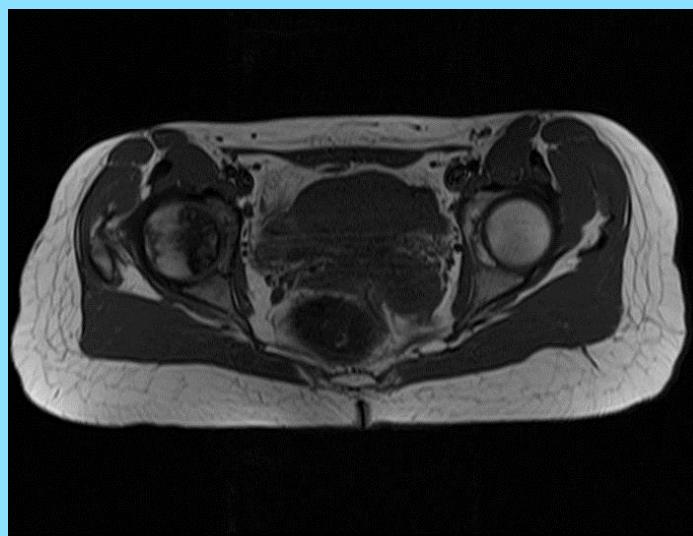
Больная К, 21 г. АНГБ II- МРТ



Рг

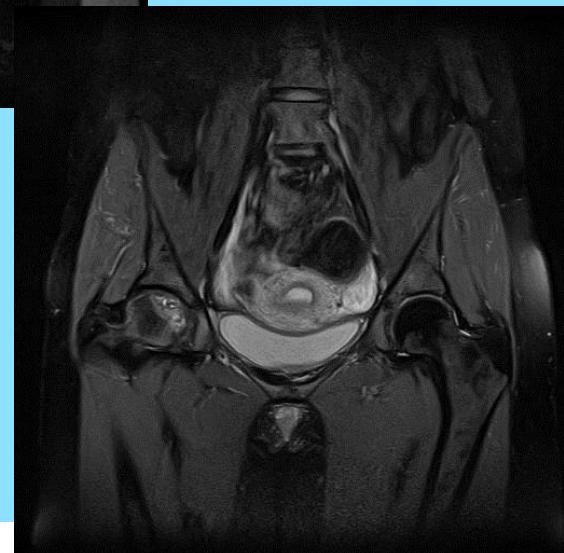


Co T1

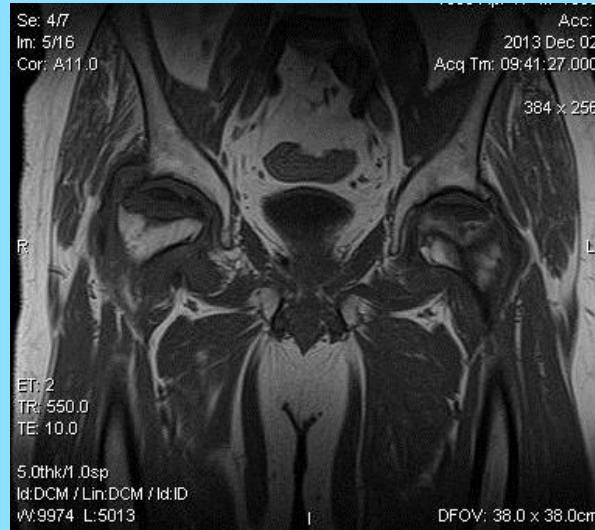


Ax T1

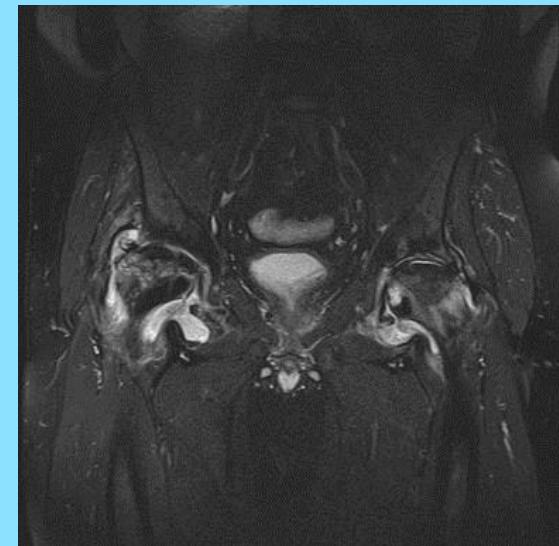
Co FSat



**Больной У., 47 лет. Инфильтративный Т.
верхней доли dex, двусторонний АНГБ III-IY
стадии.**



CO Fat Sat



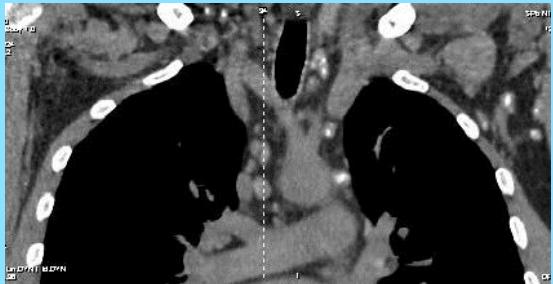
**T2
pelvis**



Ax T1 Co



К ошибкам диагностики



Р
Н
Г



МРТ



СКТ.

Больной Ш., 30 лет. ВИЧ, гепатит С, Т. ПЛУ, дренирование шейных

Л.У., свищ, МБТ(+).

Д-з направления: Двусторонний Туб.костей и суставов- головки правого бедра и подвздошной кости слева.

ПТТ с марта 2012г.

При обследовании в СПб НИИФ – внутригрудная лимфоаденопатия с обызвествлением, двусторонний АНГБ 3 стадии.



Сочетания



Dex. - АНГБ Sin.- Туб.
коксит после резекции



Dex. - Коксартроз, приобретённая
дисплазия.
Sin. - туб. коксит после резекции.



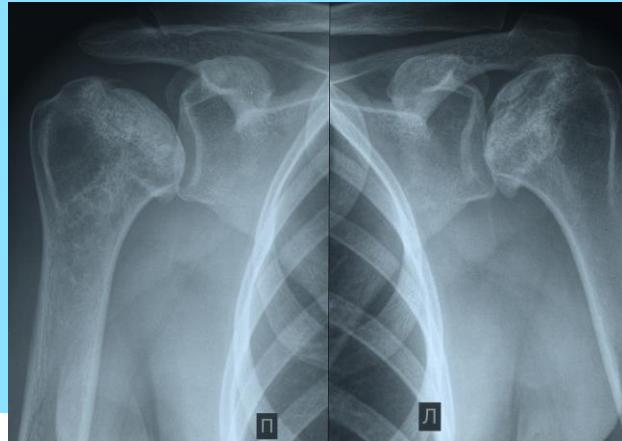
Другие некрозы

Болезнь Муше - АН таранной кости



Болезнь Кенига

АНГП- болезнь Гоффа



Названия асептических некрозов

- ◆ Болезнь Гоффа – некроз головки плечевой кости.
- ◆ Паннер – дистальный эпифиз плечевой кости
- ◆ Келлер I – некроз ладьевидной кости
- ◆ Келлер 2 – некроз 2 – 3 плюсневой кости
- ◆ Кениг - некроз дистального эпифиза бедренной кости
- ◆ Кинбек – некроз полуулунной кости
- ◆ Муше – таранной кости
- ◆ Мюллер – костей I плюсне-фалангового сустава стопы
- ◆ Осгуд-Шляттер - бугристости большеберцовой кости
- ◆ Гаглунд-Север, Шинц – бугристости пятонной кости
- ◆ Пертес – АНГБ детей
- ◆ АНГБ взрослых – без имени
- ◆ Кальве – тела позвонка



Клиническое мышление врача есть способность охватить, проанализировать и синтезировать все имеющиеся данные о больном, полученные различными путями.

Инструментальные находки увеличивают количество признаков, используемых для распознавания патологии. Несмотря на блистательное развитие инструментальных методов , клиника остаётся непреходящей основой диагностики.

Любой инструментальный метод является соподчинённым клинике.

Л.Б. Лихтерман, 2001 (НИИ Нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко)





Благодарим за
внимание!

