



*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.**

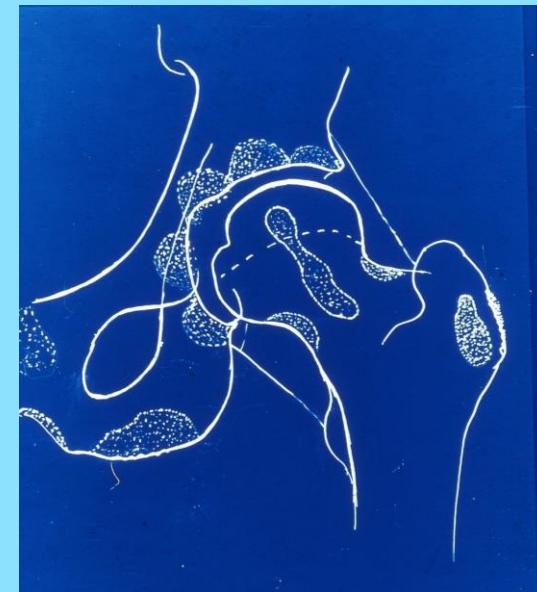
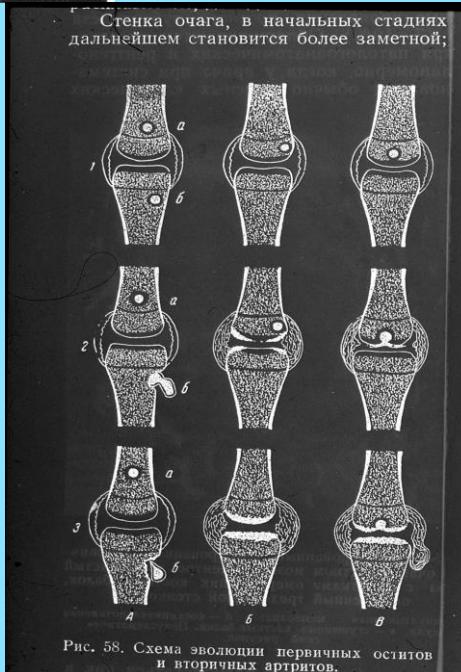




**КОСТНО-СУСТАВНОЙ ТУБЕРКУЛЁЗ ПАТОГНОМОНИЧНЫХ ПРИЗНАКОВ НЕ ИМЕЕТ.**

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.**

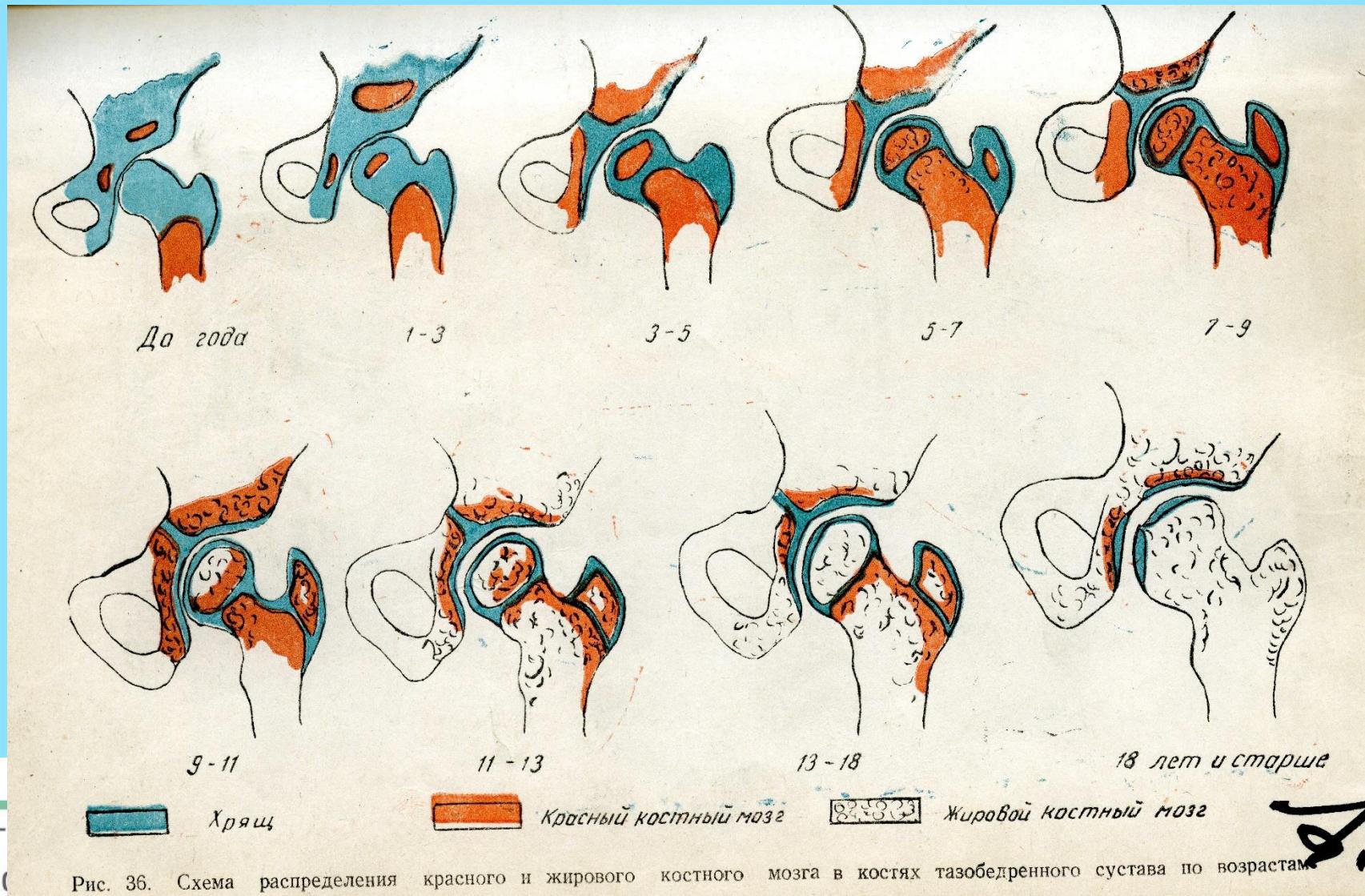


**Классическая схема формирования туберкулёзного артрита.**

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



# 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.

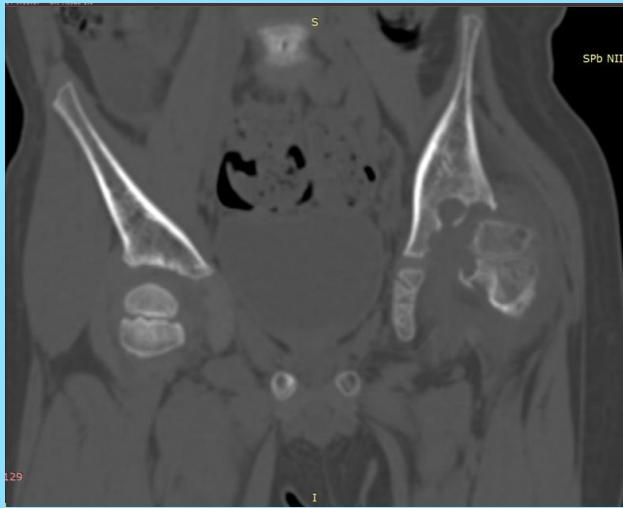


## Продолжение

Март  
2014



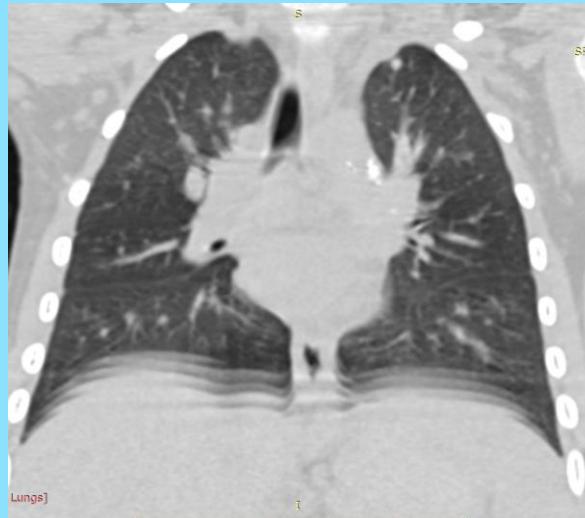
20.11.14



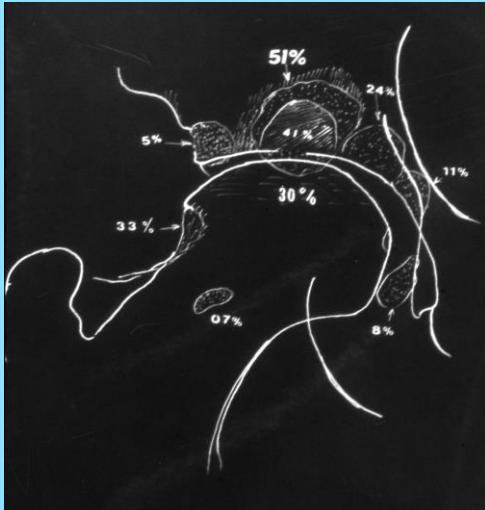
Июнь  
2014



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 (!)**

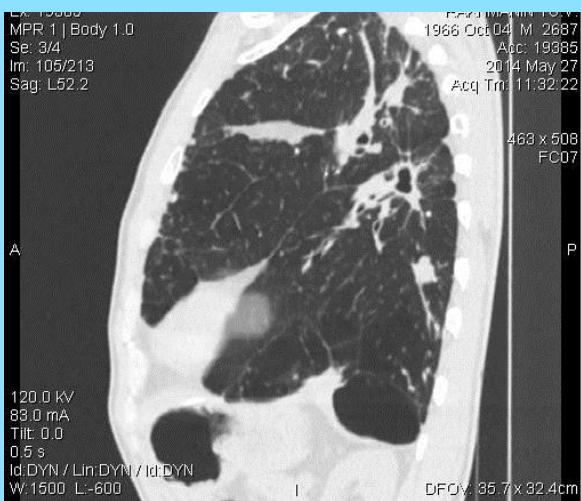
**Деструкция ГБ – всегда вторичная.**

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

Секвестры в полостях деструкции – до 46% случаев.

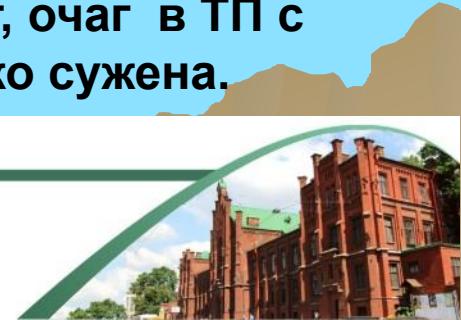
***Массивные склерозированные секвестры ГБ и ТП могут возникать при относительно остром процессе с формированием гноиного содержимого в полости сустава, с растяжением его капсулы – и нарушением кровоснабжения костных структур.***



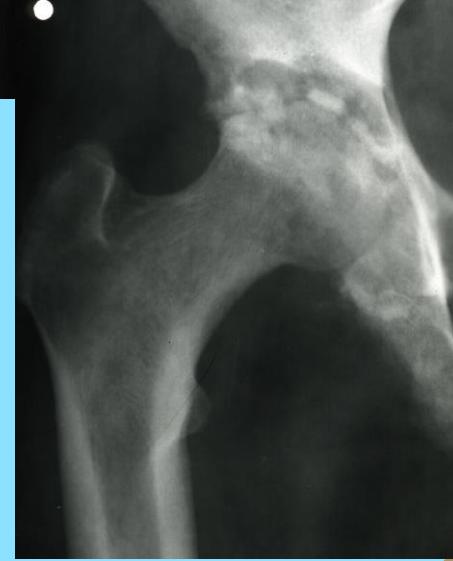
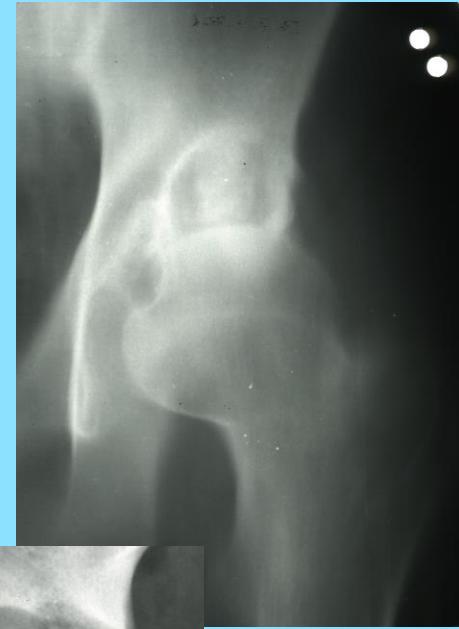


**Больной Р., 47 лет. ТЛ с 1995г, ШЛУ, орхоэпидидимит. В S6 sin – деструктивная полость 16x20мм, в обоих лёгких - множественные плотные и кальцинированные очаги, участки индурации.**

**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.

CKT



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

88-78  
Im: 1/1  
PELVIS



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

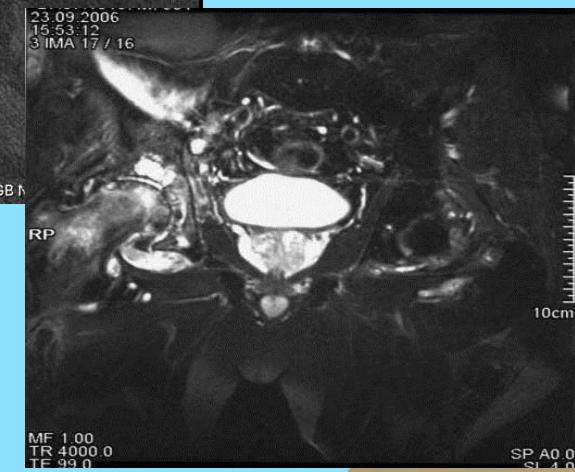


**Т. коксит, полость деструкции центрально-заднего отдела ТП открыта в ягодичную область, секвестры.**

**РГ**



**СКТ ах**



**МРТ: 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.

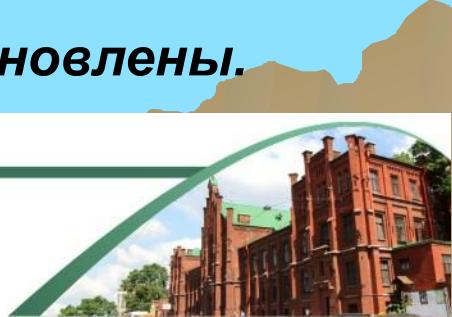


У взрослых при заболевании тазобедренного сустава в дифференциально-диагностический ряд включается обширная группа дегенеративно-дистрофических заболеваний, в т.ч. коксартрозы и асептический некроз головки бедренной кости (АНГБ)

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.



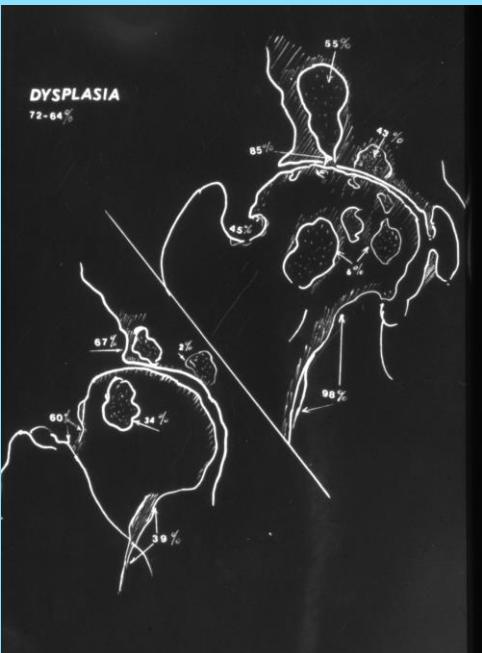
**Общий структурный фон при коксартрозах – преобладание склероза костной ткани в субхондральных зонах свода вертлужной впадины и головки бедренной кости, в краевых костных разрастаниях, в отграничении кистовидных полостей, в перегружаемых участках бедренной кости – обычно в кортикальном слое медиальной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

Частичное исключение могут составлять постревматические артозы.



# Коксартрозы в диспластических суставах

## Кистовидная перестройка

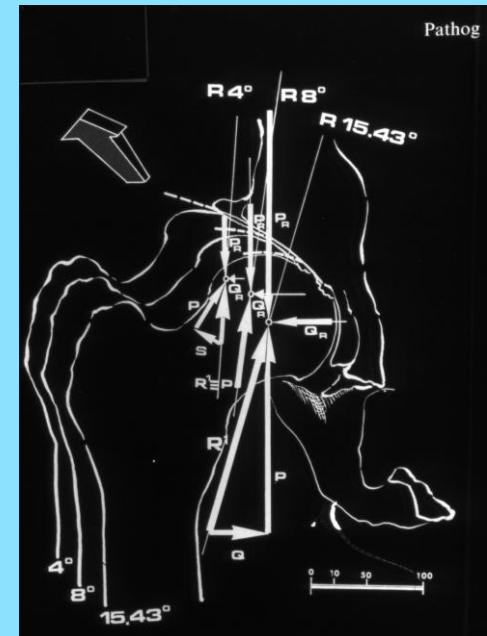


Формирование  
кистовидных  
полостей в зонах  
перегрузки:  
костный мозг замещается  
клеточно-волокнистой  
тканью.

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”**

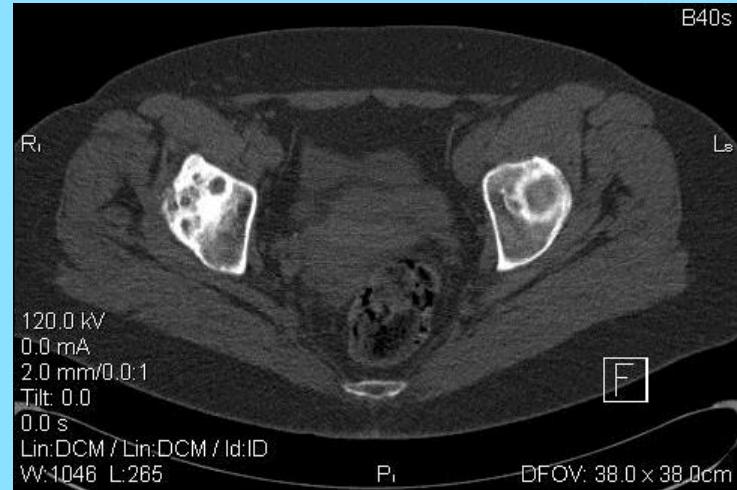


**«Диспластические»  
коксартрозы  
Формирование кистовидных  
полостей**

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



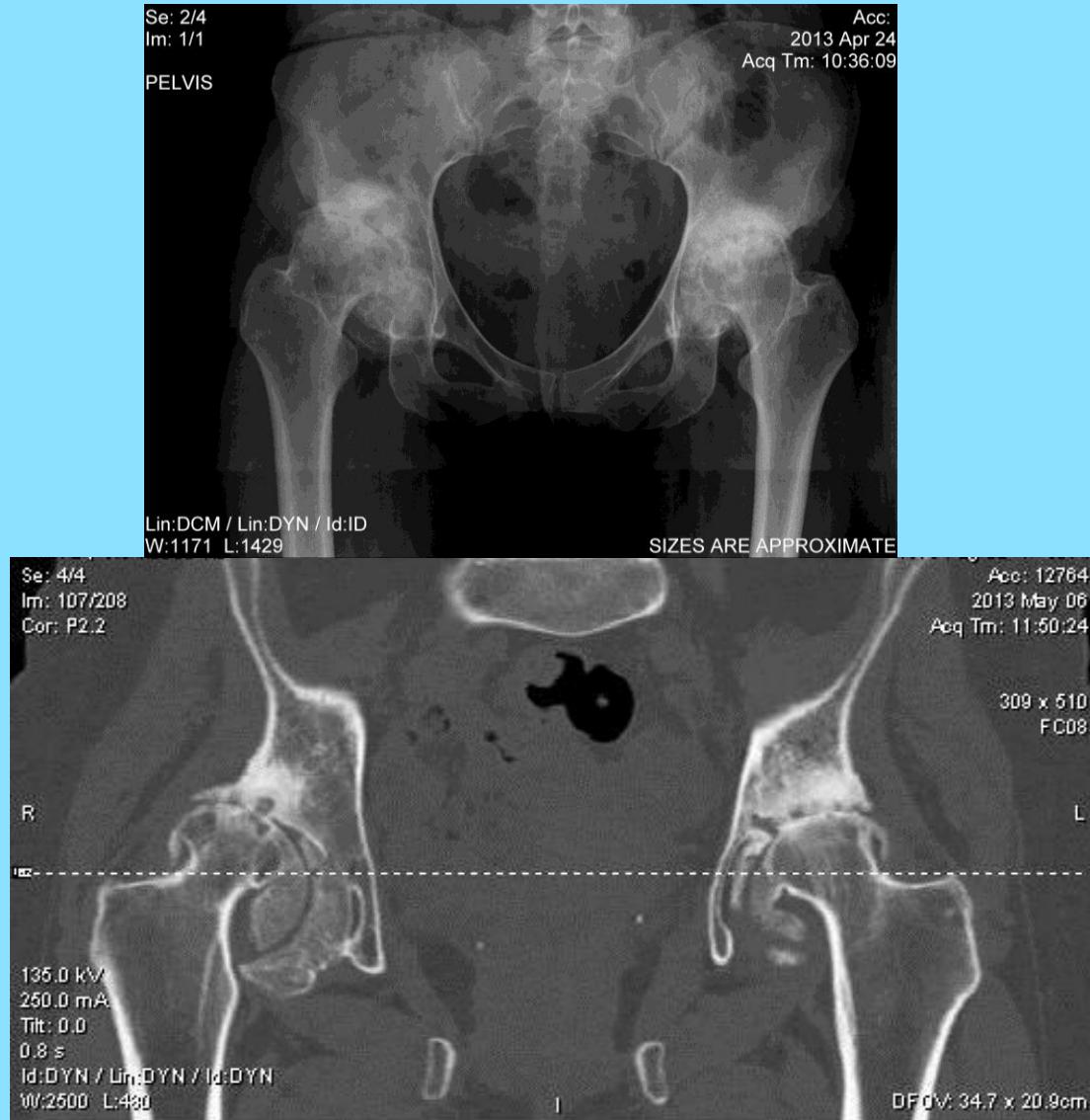
**Больная П.58 лет.Профессиональный контакт с туберкулёзом. Боли в правом Т/б суставе около 2-х лет, усиливаются. Лечится в диагнозом “Туб. Коксит” по I режиму ХТ.**



**Фактически – кистовидная перестройка костей сустава**



**«Диспластический»  
коксартроз 4 степени.**



# Крупнополостная кистовидная перестройка



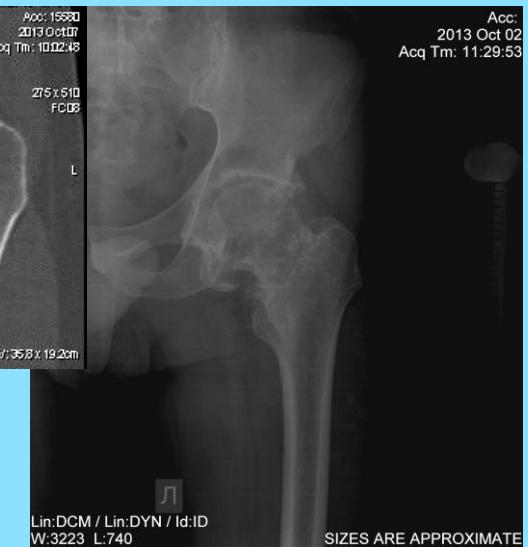
*Первое обследование*



*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.



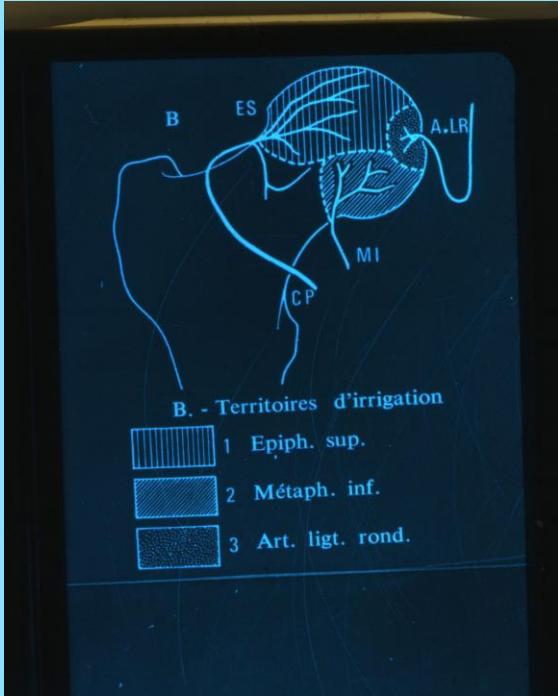
**Одновременно** идёт гиперваскуляризация периферических отделов ГБ, что определяет ***динамику рентгено-морфологических изменений*** : врастание капилляров и гранулирующей ткани в зону некроза с её минимальным восстановлением, превращение этой ткани в фиброзную.

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

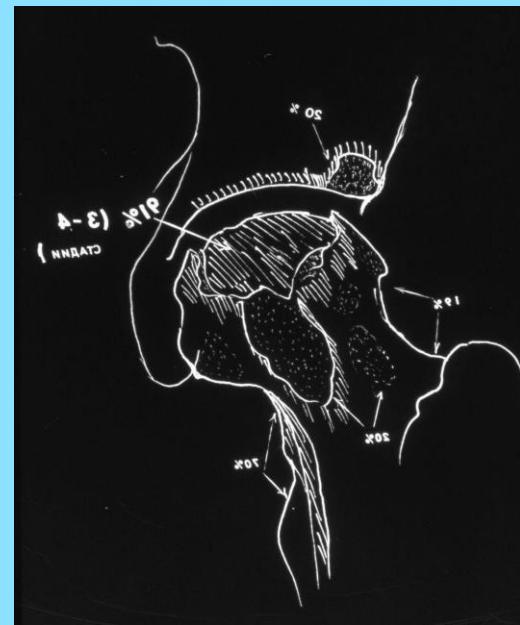
Суставной хрящ, питающийся от синовиальной жидкости, до 4 стадии остаётся в приличном состоянии, ГБ деформируется за счёт фрагментации и резорбции зоны некроза.



## 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:

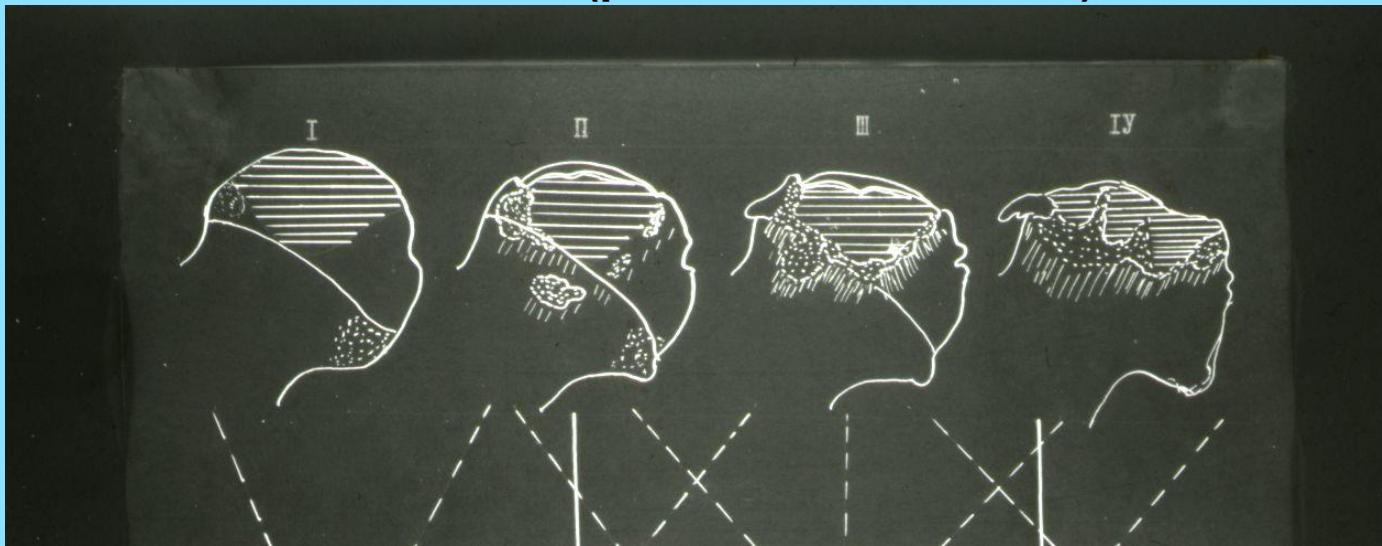
Массивный секвестр ГБ – 98,7%

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.**

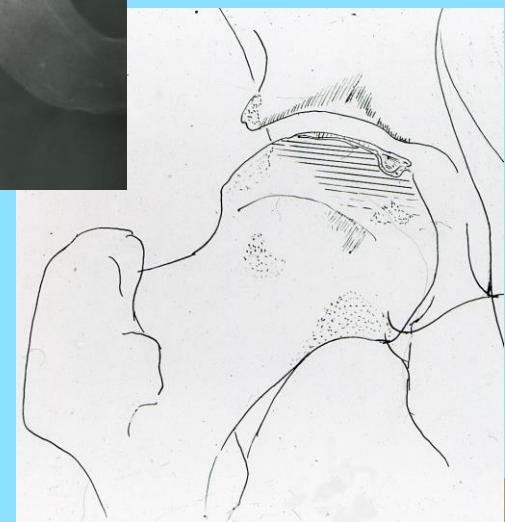
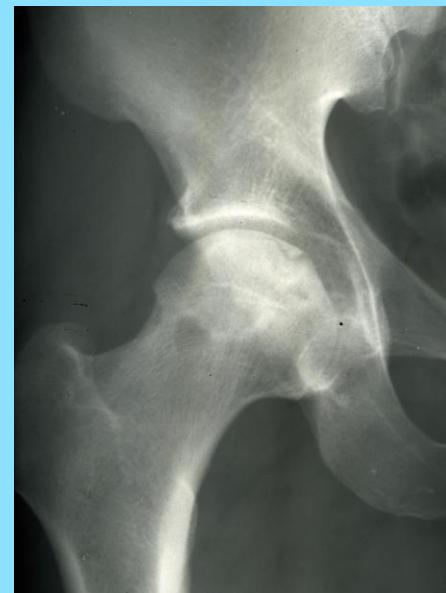
**До 50% больных, поступавших в Институт, имели ту или иную форму легочного туберкулёза.**



## Стадия I



## Стадия II



Se: 2/3  
Im: 1/1

PELVIS

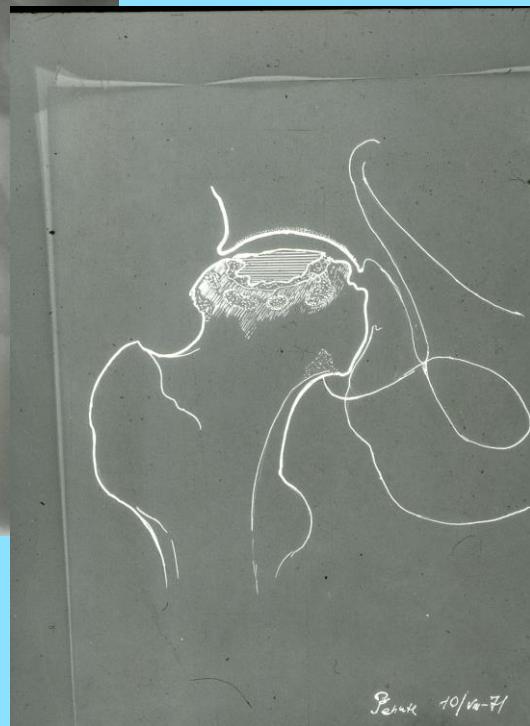
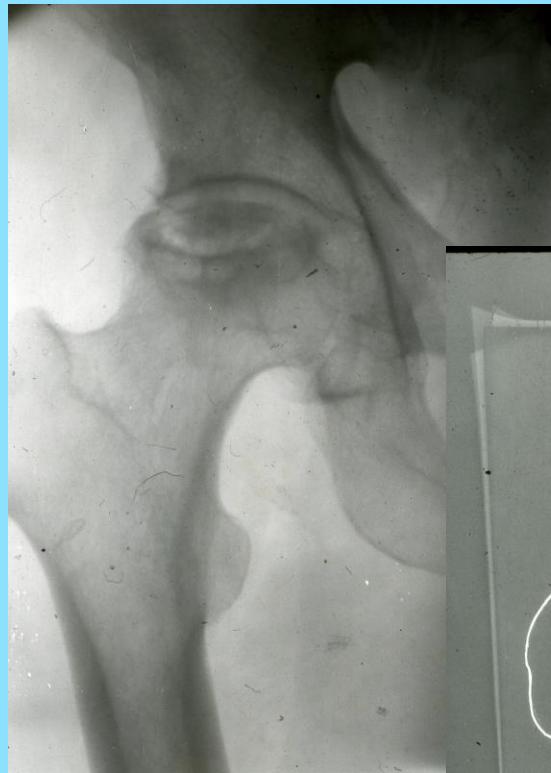
Acc:  
2013 Apr 24  
Acq Tm: 12:22:19



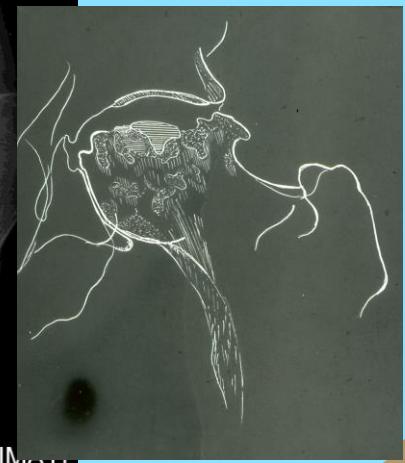
**Больной Г., 38 лет. АНГБ-II dex.  
Субхондральный перелом,  
кистовидные полости.**



# Стадия III



# Стадия IV

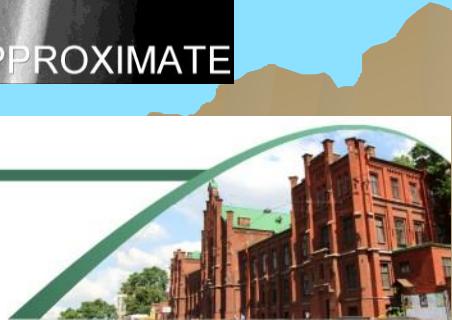
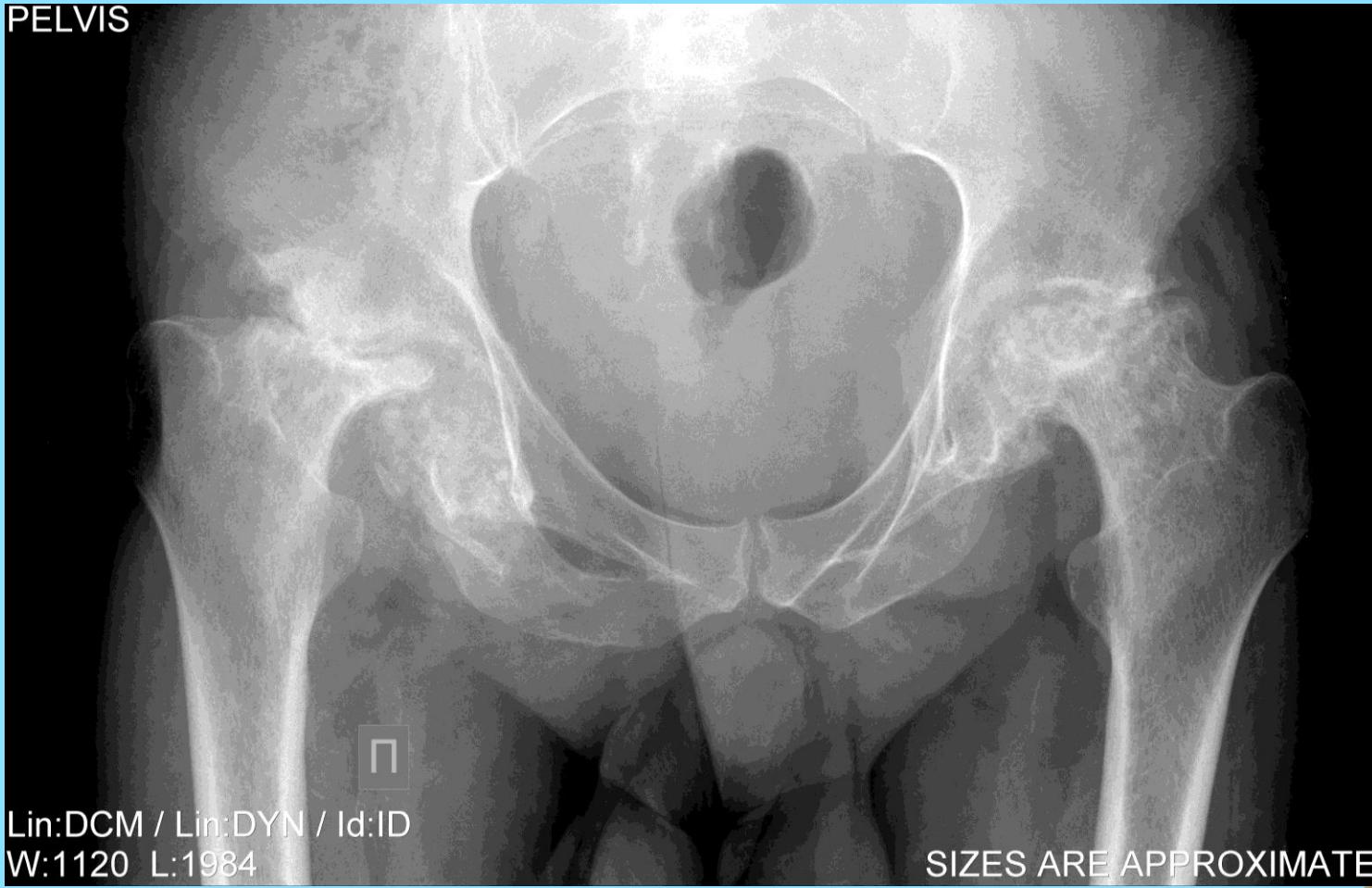


SIZES ARE APPROXIMATE



## **АНГБ, двустороннее поражение, IV стадия проявления коксартроза**

PELVIS

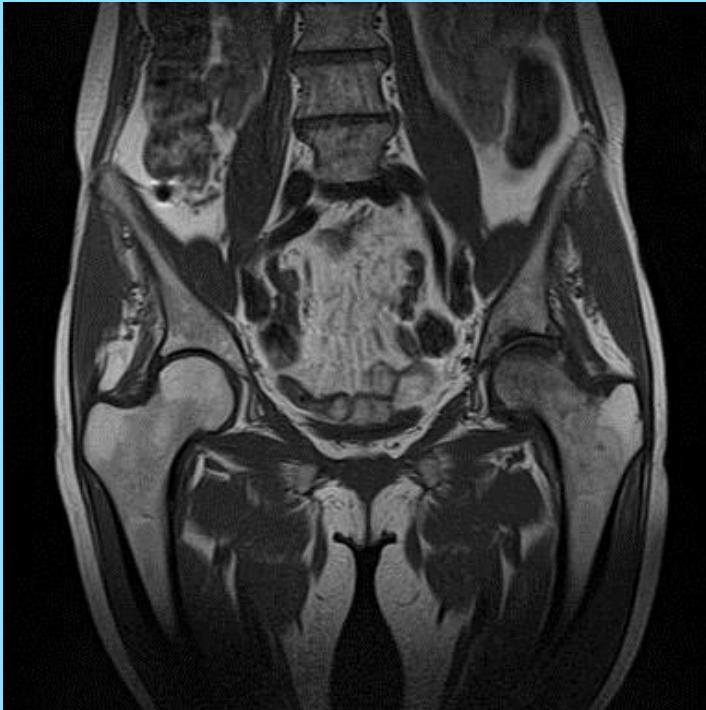


## Двусторонний АНГБ

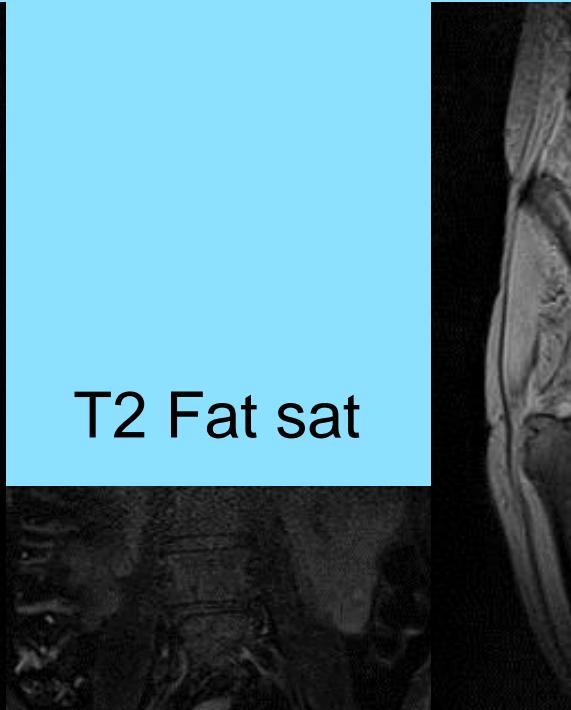


**Справа – стадия 3-4. Ограниченный участок склероза с мелкими кистовидными полостями в головке левого бедра выявился через 1,5 года – свидетельство перенесенной умеренной ишемии, для рентгенографии – «нулевая форма», для МРТ - отёк+ некроз.**

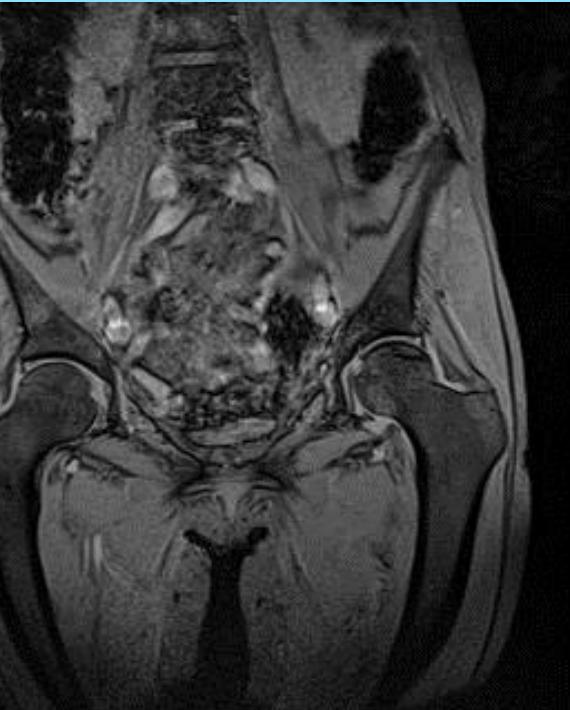
# АНГБ 0 стадия (дорентгенологическая)



T1 ВИ



T2 Fat sat



T2 DWI



# Структура головки бедренной кости в норме



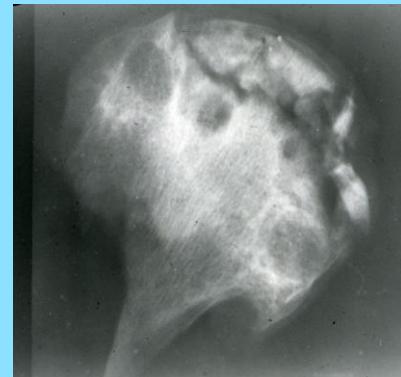
# Патоморфологические данные при АНГБ



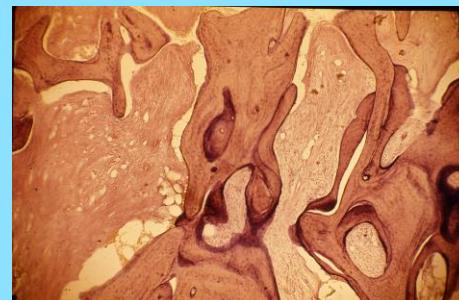
**Макропрепарат**



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



**РГ  
макропрепарата**



**Склероз костной  
ткани в зоне  
некроза**



**Макропрепарат,  
увеличение**

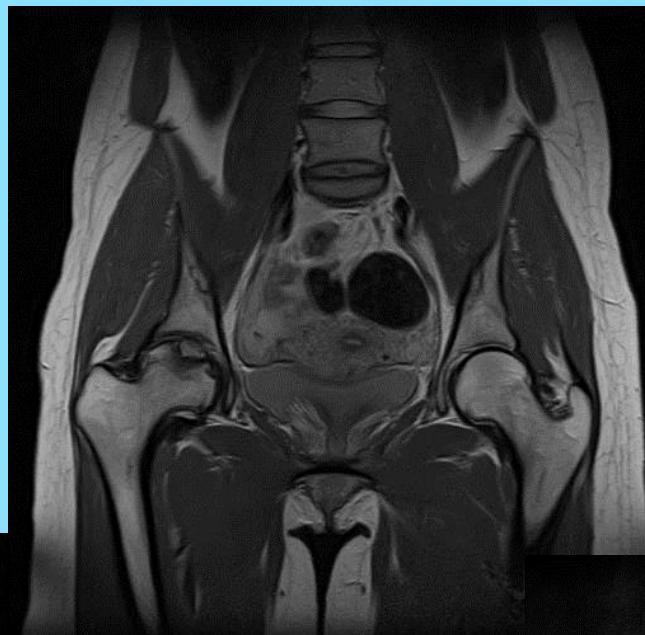


**Зона реактивного  
склероза за  
линией резорбции**

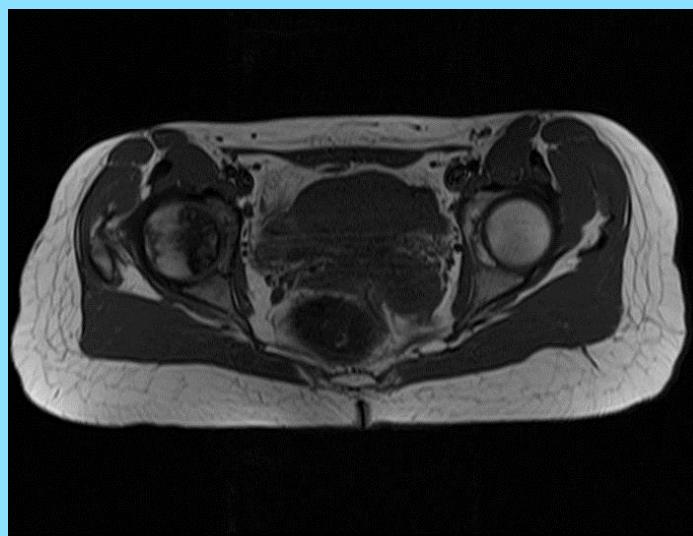
# Больная К, 21 г. АНГБ II- МРТ



Рг

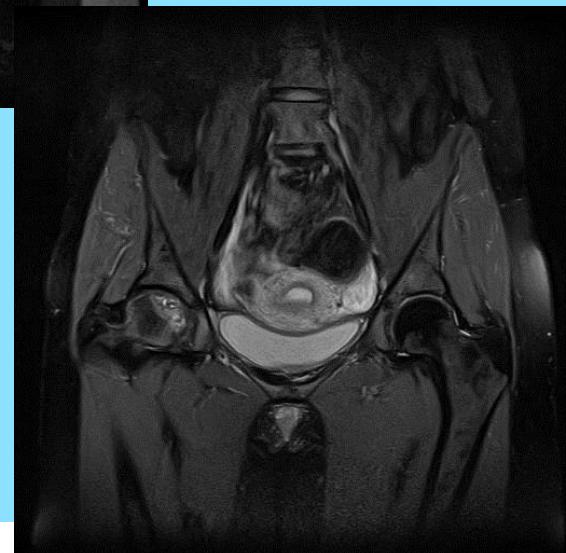


Co T1

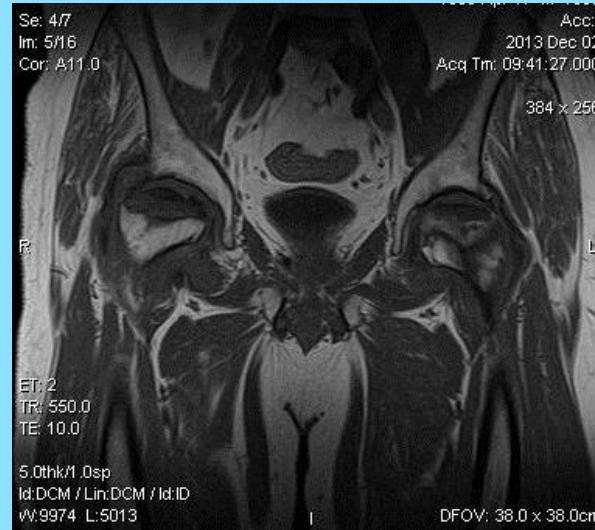


Ax T1

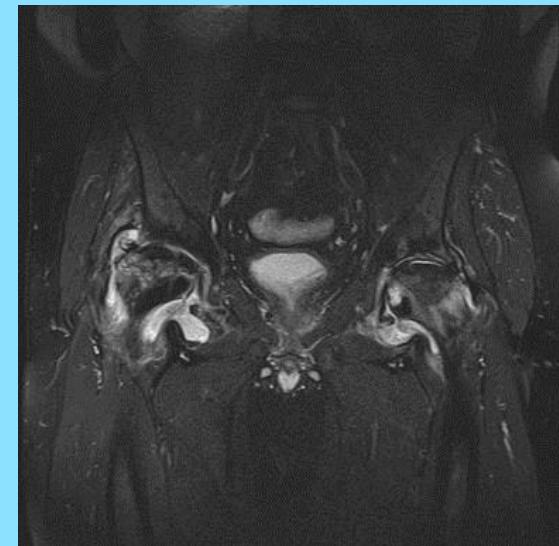
Co FSat



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



**CO Fat Sat**



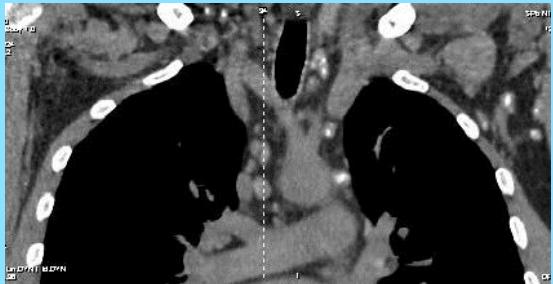
**T2  
pelvis**



**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.



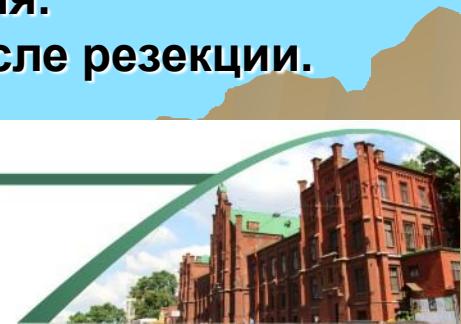
## Сочетания



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



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



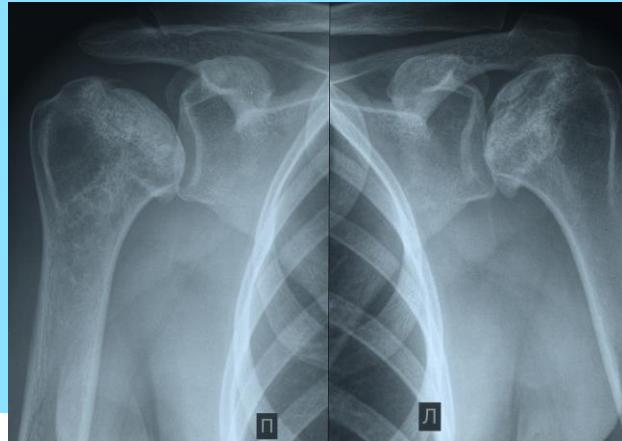
## Другие некрозы

### 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!

