

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра лучевой диагностики с курсом ФПКиП

Авторы:

Е.С.Зиновкина, ассистент

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине
Медицинская визуализация

для студентов 5 курса медико-диагностического факультета, обучающихся
по специальности 1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема 25-27: «Скелетно-мышечная радиология».

Время: 18 часов

Утверждены на заседании кафедры лучевой диагностики с курсом ФПКиП
(протокол №7 от 06.02.2026г.)

Учебная цель:

- формирование у студентов профессиональных компетенций, необходимых для решения диагностических задач путем применение методов лучевой диагностики при заболеваниях суставов;
- формирование у студентов знаний о лучевой семиотике наиболее распространенных заболеваний человека и принципах органно-комплексного применения методов лучевой диагностики при заболеваниях суставов;
- уметь проводить базовую сердечно-легочную реанимацию и иные реанимационные мероприятия в случае возникновения осложнений при применении контрастных веществ

Воспитательная цель:

- развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал, сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны;
- научить соблюдать учебную и трудовую дисциплину, этико-деонтологические нормы и правила в диагностическом процессе;
- уметь применять основные модели взаимодействия врача и пациента;

Задачи:

1. Углубить знания по нормальной анатомии крупных суставов верхних и нижних конечностей.
2. Изучить патологию суставов с учётом их анатомического строения и особенностей, включая лучевую анатомию.
3. Освоить показания и алгоритмы выбора методов визуализации для диагностики поражений конкретных суставов верхних и нижних конечностей.
4. Ознакомиться с принципами и порядком применения контрастных веществ при лучевых исследованиях крупных суставов.
5. Освоить методики ультразвукового (УЗ) исследования суставов.
6. Изучить стандартизованную схему описания МРТ-изображений крупных суставов верхних и нижних конечностей.
7. Изучить стандартизованную схему описания УЗ-изображений крупных суставов верхних и нижних конечностей.
8. Ознакомиться с методами анализа и постпроцессинговой обработки КТ- и МРТ-изображений суставов.
9. Изучить рентгенологическую, УЗ-, КТ- и МР-семиотику, а также вопросы дифференциальной диагностики дистрофических и воспалительных заболеваний крупных суставов.
10. Освоить схему описания рентгенограмм крупных суставов верхних и нижних конечностей.
11. Изучить особенности методики УЗ-исследования суставов у детей в различные возрастные периоды.

В результате проведения учебного занятия студент должен знать:

- ~ лучевую анатомию и лучевую семиотику заболеваний суставов;
- ~ принципы органно-комплексного применения методов лучевой диагностики при заболеваниях суставов;
- ~ реакции и осложнения при применении контрастных веществ, а также меры по предотвращению и лечению местных/системных реакций и осложнений.

уметь:

- ~ определять показания и противопоказания к лучевому исследованию при заболеваниях суставов;
- ~ подготавливать пациента к лучевому исследованию при заболеваниях суставов;
- ~ интерпретировать результаты лучевого исследования при заболеваниях суставов;
- ~ оказать первую помощь при острых побочных реакциях на введение контрастных веществ

владеть:

- ~ навыками выбора метода визуализации при заболеваниях суставов;
- ~ навыками подготовки пациентов к лучевым исследованиям при заболеваниях суставов;
- ~ навыками интерпретации результатов лучевого исследования и, при необходимости, построения схемы дообследования при заболеваниях суставов;
- ~ навыками оказания первой помощи при возникновении острых побочных реакций на введение контрастных веществ.

Мотивация для усвоения темы: рейтинговая система оценки знаний

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Комплекты рентгенограмм, электронные средства демонстрации иллюстративного материала (интерактивная доска, телевизор, проектор), ультразвуковые сканеры.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

«Анатомия человека»:

- нормальная анатомия суставов,
- половые и возрастные особенности суставов

Контрольные вопросы:

1. Рентгенография суставов: стандартизированная схема анализа рентгенограмм
2. Критерии нормального анатомического соотношения суставных поверхностей (конгруэнтность, центрация, осевые взаимоотношения)
3. Синдром «изменённого сустава»: рентгенологические признаки патологии суставной щели, костных концов и околоуставных тканей
4. Ультразвуковая семиотика патологических изменений в суставах и

периартикулярных структурах

5. Методика ультразвукового исследования тазобедренного сустава у детей раннего возраста (до 6 месяцев): техника, анатомические ориентиры, классификация по Graf
6. Общая лучевая семиотика поражений суставов: воспалительные, дегенеративные, травматические и метаболические изменения
7. Компьютерная томография суставов: алгоритм анализа КТ-изображений, оценка костных структур, внутрисуставных фрагментов и 3D-реконструкции
8. Магнитно-резонансная томография суставов: схема системного описания МРТ-изображений (кость, хрящ, связки, синовиальные полости, мягкие ткани)
9. Сравнительный анализ методов визуализации суставов: преимущества, ограничения и клинические показания к применению рентгенографии, УЗИ, КТ и МРТ
10. Лучевая диагностика травматических повреждений опорно-двигательного аппарата: переломы, вывихи, повреждения мягких тканей и особенности у детей
11. Лучевые признаки воспалительных заболеваний суставов: острый и хронический синовит, эрозивные изменения, периартикулярный остеопороз
12. Лучевая диагностика ревматоидного артрита: ранние и поздние признаки на рентгене, УЗИ и МРТ; критерии активности и прогрессирования
13. Остеоартроз (остеоартрит): эпидемиология и классификация, патогенез, клиническая картина, лучевые особенности (укладка, рентгенологические критерии, КТ, МРТ, УЗИ).

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ:

1. Лучевая диагностика [Электронный ресурс] : учебник / [Г. Е. Труфанов и др.] ; под ред. Г. Е. Труфанова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 484 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970462102.html>. – Дата доступа: 01.06.2022.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

2. Лучевая диагностика и лучевая терапия: учебн. пособие / [А.И. Алешкевич [и др.]] – Минск : Новое знание, 2017. – 381 с.
3. Атлас рентгенограмм по травматологии и ортопедии : для студентов лечеб. (специальность 1-79 01 01 "Лечеб. дело"), педиатр. (специальность 1-79 01 02 "Педиатрия"), мед.-диагност. (специальности 1-79 01 04 "Мед.-диагност. дело", 1-79 01 06 Сестр. дело"), мед.-психол. (специальность 1-79 01 05 "Мед.-психол. дело") фак. / М-во здравоохранения РБ, УО "ГрГМУ", Каф. травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ; А. А. Бритько

[и др.]. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 205 с. : ил., фот.

4. Ростовцев, М. В. Атлас рентгеноанатомии и укладок : руководство для врачей / М. В. Ростовцев, Г. И. Братникова, Е. П. Корнева [и др.] ; под ред. М. В. Ростовцева. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 320 с.

НОРМАТИВНЫЕ ПРАВОВЫЕ АКТЫ:

5. Гигиенический норматив «Критерии оценки радиационного воздействия»: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28.12.2012 №213.

6. Гигиенический норматив «Показатели безопасности и безвредности воздействия ультразвука на человека»: Постановление Совета Министров Республики Беларусь от 25.01.2021 г. № 37.

7. Закон Республики Беларусь «О здравоохранении»: от 18.06.1993 г. №2435-ХІІ: в редакции Закона Республики Беларусь от 20.06.2008 № 363-3: с изм. и доп.

8. Об утверждении расчетных нормативов времени на выполнение исследований в лучевой диагностике врачами и рентгенолаборантами организаций здравоохранения системы Министерства здравоохранения Республики Беларусь: Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 06.04.2007 № 255

9. Санитарные правила и нормы 2.6.1.8-38-2003 «Гигиенические требования к устройству и эксплуатации рентгеновских кабинетов, аппаратов и проведению рентгенологических исследований»: постановление Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь от 31.12.2003 г. № 223: с изменениями и дополнениями, утвержденными постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 26.05.2008 № 97.

10. Требования к обеспечению радиационной безопасности персонала и населения при осуществлении деятельности по использованию атомной энергии и источников ионизирующего излучения: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 31.12.2013 № 137.

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

11. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза. Расширенный пакет = Student consultant. Electronic library of medical high school. Extended package [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР–Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 01.06.2022. (Включает: «Электронную библиотеку медицинского ВУЗа» ; ГЭОТАР–Медиа. Премиум комплект ; Книги из комплекта «Консультант врача»).Scopus [Electronic resource] / Elsevier. – Mode of access: <https://scopus.com>. – Date of access: 01.06.2022.

12. Springer Medicine and Biomedical and Life science eBooks collections [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Mode of access: <https://link.springer.com>. – Date of access: 01.06.2022.

13. Springer Medicine Journals collection [Electronic resource] / Springer

ДИДАКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Содержание учебного материала.

Патология костей, суставов, мышц, связок, сухожилий и мягких тканей. Дифференциальная диагностика воспалительных, дистрофических и патологических изменений костей, суставов, мышц, связок, сухожилий и мягких тканей. Выбор метода визуализации (методы первого и второго ряда), интерпретация данных.

Синдром изменённого сустава

Одним из ключевых рентгенологических признаков патологии сустава является изменение *ширины суставной щели*. На рентгенограмме суставная щель может быть расширена, сужена или полностью утрачена. При этом важно учитывать, что визуальная оценка ширины суставной щели требует осторожности, особенно у детей, поскольку анатомические особенности костной ткани в разные возрастные периоды могут существенно варьировать. В случае сомнений в наличии патологического изменения ширины суставной щели рекомендуется выполнить сравнительную рентгенографию контрлатерального (противоположного) сустава — этот подход широко применяется в детской рентгенологии для повышения диагностической точности.

Сужение суставной щели — наиболее частый признак поражения сустава. Оно может иметь разные патогенетические механизмы:

- Наиболее типичная причина — склероз (утолщение) субхондральных (замыкательных) костных пластинок, формирующих суставные поверхности. Такой вариант наблюдается, например, при деформирующем остеоартрозе или остеохондрозе. В этих случаях сужение суставной щели обусловлено не столько истончением хряща, сколько уплотнением подлежащей кости, что создаёт ложное впечатление уменьшения расстояния между суставными поверхностями.
- Если же толщина субхондральных пластинок не увеличена, а наоборот — сохранена или даже уменьшена, но при этом суставная щель выражено сужена, это указывает на истинное разрушение или атрофию гиалинового хряща, покрывающего суставные поверхности. Подобная картина характерна для хронических воспалительных артритов (например, ревматоидного артрита), где происходит прогрессирующее разрушение хрящевой ткани вследствие хронического воспаления синовиальной оболочки.

Важно также учитывать технические и позиционные артефакты. Например, сужение суставной щели может быть вызвано так называемым «скиалогическим феноменом» — искажением проекции, возникающим при выполнении снимка в полусогнутом положении сустава. В такой позе суставные поверхности частично наслаиваются друг на друга, что создаёт ложное впечатление сужения щели. Поэтому крайне важно, чтобы

рентгенолог имел информацию о том, в какой степени сустав был разогнут во время рентгенографии, и, по возможности, использовались стандартные проекции с полным разгибанием конечности.

Расширение суставной щели

Расширение суставной щели на рентгенограмме — относительно редкий, но диагностически значимый признак. У **детей** оно может наблюдаться при **скоплении патологического содержимого в полости сустава**, например, при **гемартрозе** (кровоизлиянии) или **гнойном артрите**. В детском возрасте суставные капсулы и связки более эластичны, а хрящевые компоненты сустава ещё не полностью окостенели, что позволяет суставной щели «расширяться» под давлением экссудата.

У **взрослых**, напротив, **патологический экссудат (воспалительная жидкость, гной, кровь)** не приводит к истинному расширению суставной щели. Это связано с большей жёсткостью суставной капсулы и уже сформированным костно-хрящевым аппаратом. Поэтому, если у взрослого пациента выявляется **расширение суставной щели**, это указывает на другие патологические процессы:

- **Утолщение гиалинового хряща**, что может наблюдаться при **внутрисуставных опухолях** (например, хондробластома, синовиома) или при некоторых метаболических заболеваниях;
- **Деструкция (разрушение) суставных концов костей**, как, например, при **гнойных артритах, подагре, псориатическом артрите** или других деструктивных артропатиях. В таких случаях расширение суставной щели сочетается с **выраженной деформацией суставных поверхностей**, разрушением костной ткани и часто — с образованием костных эрозий.

Костный анкилоз

Полное исчезновение суставной щели на рентгенограмме может быть обусловлено **костным анкилозом** — состоянием, при котором **суставные концы костей срастаются между собой**, теряя подвижность. Этот процесс развивается вследствие **полного разрушения гиалинового хряща и субхондральных (замыкательных) костных пластинок**, что приводит к «обнажению» костной ткани и последующему её сращению.

Костный анкилоз чаще всего возникает как **исход тяжёлых воспалительных или инфекционных поражений сустава**, в частности:

- **Гнойные артриты** (включая гонококковый и туберкулёзный);
- Некоторые **хронические системные артриты**, такие как **ревматоидный артрит** (особенно при длительном течении и отсутствии адекватной терапии);
- **Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева)** — в этом случае костный анкилоз чаще затрагивает позвоночник и сакроилеальные суставы, но может наблюдаться и в периферических суставах.

В отличие от **фиброзного анкилоза** (при котором суставные поверхности соединены фиброзной тканью, а суставная щель сохранена, хотя и сужена), при **костном анкилозе** суставная щель полностью отсутствует, а между суставными концами прослеживается **непрерывная костная мозоль**.

Изменения субхондральных (замыкательных) костных пластинок

Состояние субхондральных пластинок — важный диагностический маркер при оценке суставной патологии. Эти изменения могут проявляться в виде:

1. Истончения (резорбции) замыкательных пластинок

- **Равномерное истончение** по всему контуру суставной поверхности обычно свидетельствует об **околосуставном остеопорозе** — одном из ранних признаков **воспалительных артритов** (например, **ревматоидного артрита**) или **острых реактивных артритов**.
- **Локальное (очаговое) истончение** чаще указывает на **локальный патологический процесс**:
 - **Объёмное образование в эпифизе** (опухоль, киста);
 - **Очаг воспаления** (например, при туберкулёзном или пиогенном артрите);
 - **Эрозивное поражение** при подагре или псориатическом артрите.

2. Утолщение (склероз) замыкательных пластинок

Это типичный признак **дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов**, в первую очередь:

- **Деформирующего остеоартроза**;
- **Остеохондроза** (в межпозвонковых суставах).

Склероз возникает как компенсаторная реакция кости на повышенную механическую нагрузку вследствие истончения хряща. Однако этот процесс **часто неравномерен**, что приводит к **нарушению конгруэнтности суставных поверхностей** — потере их естественного соответствия. В результате формируются **подвывихи, смещения суставных концов**, усугубляющие дегенерацию и вызывающие вторичную деформацию сустава.

Эрозии (узуры) суставных поверхностей

Эрозии — это **очаговые дефекты** суставных поверхностей, возникающие вследствие **активного разрушения костной ткани** под действием патологического процесса внутри сустава. На рентгенограмме они проявляются как **локальные «выемки» или «ниши»** в контуре субхондральной кости, чаще всего расположенные по краю суставной щели.

Эрозивные изменения являются **маркером агрессивного воспалительного или деструктивного процесса** и характерны для следующих состояний:

- **Гнойные (септические) артриты** — бактериальная инфекция вызывает быстрое разрушение хряща и подлежащей кости;
- **Ревматоидный артрит** — хроническое аутоиммунное воспаление синовиальной оболочки приводит к формированию паннуса, который инвазирует и разрушает хрящ и кость;
- **Подагра** — отложение кристаллов моноурата натрия в синовиальной оболочке и костной ткани вызывает формирование так называемых «подагрических эрозий» с характерными склерозированными краями и «нависающими» краями кортикального слоя;
- **Внутрисуставные опухоли** (например, пигментный villonodularный синовит, гигантоклеточная опухоль) — могут вызывать локальное разрушение суставных поверхностей за счёт инвазивного роста.

Наличие эрозий указывает на **продолжающийся активный патологический**

процесс, требующий своевременной диагностики и терапии.

Остеофиты

Остеофиты — это **костные разрастания**, формирующиеся преимущественно в **эпифизарных углах** суставных концов костей. Их появление свидетельствует либо о **хронизации ранее острого воспалительного процесса**, либо о **развитии дегенеративно-дистрофического заболевания**.

Основные причины формирования остеофитов:

- **Деформирующий остеоартроз (ДОА)** — наиболее частая причина. Остеофиты здесь возникают как компенсаторная реакция на нестабильность сустава и потерю хряща, стремясь «стабилизировать» сустав за счёт увеличения площади контакта;
- **Остеохондроз** — особенно в межпозвонковых суставах, где остеофиты («клювовидные разрастания») формируются на краях тел позвонков;
- **Хронические воспалительные артриты**, включая **ревматоидный артрит** — хотя в классическом РА остеофиты встречаются реже, чем эрозии, при длительном течении и вторичном остеоартрозе они могут появляться.

Остеофиты — признак **хронической, но не обязательно активной** патологии. Тем не менее, их наличие указывает на **структурные изменения сустава**, которые могут ограничивать подвижность и вызывать боль.

Деформация эпифизов

Деформация суставных концов костей (эпифизов) — это **грубое изменение их формы**, размеров и взаимного расположения. Такие изменения отражают **тяжёлое и длительно существующее поражение сустава** и могут быть обусловлены:

- **Эпифизарными дисплазиями** — врождённые или наследственные нарушения развития эпифизарного хряща, приводящие к аномальной форме суставных поверхностей (например, множественная эпифизарная дисплазия);
- **Вялотекущими воспалительными процессами** — хронический синовит, туберкулёзный артрит, ювенильный идиопатический артрит;
- **Деформирующим остеоартрозом** — прогрессирующее разрушение хряща и перераспределение нагрузки вызывают уплощение, скошенность или «ступенчатость» эпифизов;
- **Гемофилией** — повторные гемартрозы приводят к хроническому синовиту, гипертрофии синовиальной оболочки и последующей деструкции кости с характерной «шаровидной» деформацией эпифизов («гемофильная артропатия»).

При оценке деформированных эпифизов **особое внимание следует уделять структуре костной ткани**: наличие остеопороза, склероза, кистозных изменений или эрозий помогает уточнить этиологию процесса.

Внутрисуставные образования («суставные мыши», остеотомы)

Внутрисуставные свободные тела — это **фрагменты костной или хрящевой ткани**, оторвавшиеся от суставных поверхностей и свободно перемещающиеся в полости сустава. В народе их называют «суставными мышами».

Эти образования представляют собой **асептические секвестры**, возникающие в результате:

- **Асептического некроза** (особенно у детей — например, болезнь Кёнига, рассекающий остеохондрит);
- **Прогрессирующего деформирующего остеоартроза** у взрослых — при котором фрагменты разрушенного хряща или кости откалываются и попадают в суставную полость;
- **Травм** — отрыв костно-хрящевого фрагмента при повреждении сустава.

Реже внутрисуставные тела имеют **врождённое или опухолевое происхождение**:

- **Синовиальный хондроматоз** — доброкачественное заболевание, при котором происходит **избыточная пролиферация гиалинового хряща** из синовиальной оболочки с образованием множественных хрящевых тел, которые со временем могут обызвествляться;
- **Добавочные костные элементы** — редкие анатомические варианты, например, *os trigonum* в голеностопном суставе.

Наличие внутрисуставных тел может вызывать **блокады сустава**, боль, щелчки и ограничение движений.

Обызвествления околосуставных тканей

Обызвествление мягких тканей вокруг сустава — относительно **редкий, но диагностически значимый признак**. Чаще всего это проявляется в виде **очагов кальциноза** в:

- **Суставной сумке (бурсе);**
- **Сухожилиях;**
- **Связках;**
- **Паракапсулярных мягких тканях.**

Такие отложения кальция могут наблюдаться при:

- **Посттравматических гематомах** — кальцификация организовавшей крови;
- **Полиомиелите** — как следствие хронической мышечной атрофии и нарушения микроциркуляции;
- **Склеродермии** и других системных заболеваниях соединительной ткани — при которых развивается дистрофическая кальцификация;
- **Деформирующем остеоартрозе** — особенно в области плечевого сустава (кальцифицирующий тендобурсит надостной мышцы).

Важно отличать патологический кальциноз от **физиологической кальцификации** (например, в старческом возрасте) и от **метастатических обызвествлений** при нарушениях кальциево-фосфорного обмена.

СХЕМА ОПИСАНИЯ РЕНТГЕНОГРАММ СУСТАВОВ

1. Состояние суставной щели

- **Ширина:**
 - Равномерная или неравномерная (локальное сужение/расширение).
 - Сужение — может быть диффузным (при остеоартрозе) или очаговым (при артритах); указывает на истончение гиалинового хряща или склероз субхондральных пластинок.

- Расширение — у детей может быть признаком выпота; у взрослых — признак разрушения костных концов или опухолевого процесса.
- Полное исчезновение — признак костного анкилоза.
- Контуры суставной щели:
 - Чёткие / размытые — размытость может указывать на воспалительный процесс или деструкцию.
- Деформация щели:
 - Нарушение параллельности суставных поверхностей — признак подвывиха, нестабильности или дегенеративных изменений.

2. Состояние суставной капсулы (косвенно по рентгену)

- Увеличение объёма — проявляется как «выпячивание» мягких тканей вокруг сустава, особенно при наличии выпота (чаще у детей).
- Уплотнение капсулы — может проявляться как повышение плотности околосуставных тканей, иногда с кальцинатами (например, при хроническом бурсите или системных заболеваниях соединительной ткани).

3. Состояние суставных концов костей и суставных поверхностей

- Деформация суставных концов:
 - Уплощение, скошенность, «ступенчатость», шаровидная форма — при ДОА, гемофилии, эпифизарных дисплазиях.
- Краевые костные разрастания (остеофиты):
 - Локализуются в эпифизарных углах; характерны для остеоартроза, хронического воспаления.
- Состояние суставного хряща:
 - Косвенно оценивается по ширине суставной щели. Истинное истончение хряща не видно на рентгене, но предполагается при сужении щели без склероза.
- Субхондральная костная пластинка:
 - Истончение — при остеопорозе, воспалительных артритах.
 - Утолщение (склероз) — при остеоартрозе, остеохондрозе.
 - Эрозии (узуры) — очаговые дефекты, характерны для ревматоидного артрита, подагры, гнойных артритов.
- Губчатая кость эпифиза:
 - Остеопороз, кистозные перестройки, склероз — отражают метаболические, воспалительные или дегенеративные процессы.

4. Нарушение нормальных соотношений в суставе

- Подвывих — частичное смещение суставных поверхностей; часто при остеоартрозе, ревматоидном артрите.
- Вывих — полное несоответствие суставных концов; травматический или патологический (при разрушении кости или связочного аппарата).

5. Внутрисуставные дополнительные образования

- Свободные тела («суставные мыши»):
 - Хрящевые или костные фрагменты, свободно лежащие в полости сустава; признаки рассекающего остеохондрита, ДОА, хондроматоза.

- Опухолевые массы — редко видны на рентгене, но могут проявляться как деформация контуров или деструкция кости.

СОСТОЯНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ (по данным рентгенографии)

- Уплотнение — повышение интенсивности тени, может указывать на фиброз, кальциноз, гематому в стадии организации.
- Понижение плотности (просветление) — при отёке, жировой дистрофии, атрофии мышц.
- Кальциноз — очаги обызвествления в сухожилиях, сумках, мышцах; встречается при системных заболеваниях (склеродермия), посттравматических состояниях, метаболических нарушениях.
- Окостенение — гетеротопическая оссификация (например, после травмы или нейротравмы).
- Изменение объёма:
 - Увеличение — отёк, гематома, опухоль.
 - Уменьшение — атрофия мышц (нейрогенная, иммобилизационная).
- Нарушение структуры мягких тканей:
 - Изменение или исчезновение жировых прослоек — признак воспаления, отёка или инфильтрации.

СХЕМА ОПИСАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ СУСТАВОВ

1. Надкостница

- Утолщение — может наблюдаться при воспалении (периостите), реактивных процессах, опухолях.
- Отслоение — признак субпериостального выпота, гематомы, злокачественного процесса.

2. Сухожилия и связки

- Контур:
 - Гладкие / неровные, чёткие / размытые — неровность и нечёткость указывают на тендинит, дегенерацию, микроразрывы.
- Эхогенность:
 - Гипоэхогенные участки — признак отёка, воспаления, дегенерации (тендиноза).
- Фибриллярная структура:
 - Сохранена / «смазана» / дезорганизована — потеря чёткой волокнистой структуры характерна для хронической дегенерации.
- Толщина:
 - Локальное или диффузное утолщение, равномерное / неравномерное — при тендините, тендовагините.
- Размеры:
 - Удлинение — редко, возможно при хроническом растяжении.
- Целостность:
 - Частичный разрыв — неоднородность структуры, гипоэхогенные щели.

- Полный разрыв — разрыв волокон с ретракцией концов, гематома.

3. Синовиальные полости

(суставы, синовиальные влагалища сухожилий, околоуставные сумки)

- Форма:
 - Расширение, деформация — при хроническом синовите.
- Скопление жидкости:
 - Анэхогенное или слабоэхогенное содержимое; объём и характер (серозный, гнойный, кровянистый) могут оцениваться по доплерографии и динамике.
- Стенки:
 - Утолщение (>2 мм), гиперваскуляризация по ЦДК — признак активного синовита (например, при ревматоидном артрите).

4. Мышцы

- Объём:
 - Увеличение — отёк, гематома, воспалительная инфильтрация.
 - Уменьшение — атрофия.
- Эхогенность:
 - Снижение — отёк, острое воспаление.
 - Повышение — фиброз, жировая инфильтрация, хроническая дегенерация.
- Структура:
 - Нарушение нормальной стрии («поперечной исчерченности») — при миозите, дистрофии.
- Форма:
 - Деформация, утолщение, утончение — при патологических процессах.
- Дефект ткани:
 - Частичный или полный разрыв мышцы — гипоэхогенная щель, ретракция.
- Кальцинаты:
 - Гиперэхогенные включения с акустической тенью — при кальцифицирующем миозите, посттравматическом кальцинозе.
- Патологические образования:
 - Опухоли (доброкачественные — липома, гемангиома; злокачественные — саркомы): оцениваются по форме, контурам, васкуляризации, внутренней структуре.

Ультразвуковая семиотика заболеваний костей и суставов: дисплазия тазобедренного сустава у детей

Общая характеристика дисплазии тазобедренного сустава (ДТБС)

Дисплазия тазобедренного сустава — это врождённое или раннее приобретённое нарушение развития компонентов сустава, которое может проявляться в виде гипоплазии (недоразвития) одного или нескольких его элементов:

- Уплотнение или недоразвитие вертлужной впадины (крыши и дна);

- Малые размеры головки бедренной кости с замедленным или атипичным окостенением;
- Аномалии развития капсулы сустава, связочного аппарата и окружающих мышц (особенно приводящих мышц и мышц тазового дна), что может способствовать нестабильности сустава.

УЗИ является методом выбора для скрининга и диагностики ДТБС у детей до 4–6 месяцев жизни, поскольку в этом возрасте основные структуры сустава представлены хрящевой тканью, которая хорошо визуализируется ультразвуком, но не определяется на рентгенограмме.

Анатомо-ультразвуковые особенности нормального тазобедренного сустава у новорождённых и грудных детей

1. Вертлужная впадина

- Состоит преимущественно из гиалинового хряща, который на УЗИ визуализируется как гипоэхогенная (тёмная) зона.
- Эта хрящевая структура ограничена костными краями — подвздошной и седалищной костями, которые выглядят как гиперэхогенные (светлые) линейные структуры с акустической тенью.
- Вертлужная губа (*labrum acetabulare*) — это фиброзно-хрящевое образование по краю впадины:
 - Основная масса — гиалиновый хрящ низкой эхогенности;
 - Более поверхностные слои содержат фиброзную ткань, которая даёт умеренно повышенную эхогенность.

2. Головка бедренной кости

- В первые месяцы жизни головка полностью состоит из хрящевой ткани, которая слабо отражает ультразвук, создавая «акустическое окно».
- Это позволяет визуализировать не только саму головку, но и глубже расположенные структуры вертлужной впадины.
- Ядро окостенения головки бедра обычно появляется между 3 и 5 месяцами жизни.
 - УЗИ способно выявить его на несколько недель раньше, чем рентгенография, так как уже на начальных этапах минерализации хрящевой матрицы возникает локальное повышение эхогенности.

3. Изменения с возрастом

- По мере роста ребёнка костные структуры утолщаются и становятся всё более гиперэхогенными.
- Начиная примерно с 4–6 месяцев, проксимальный метафиз бедра и костные края вертлужной впадины начинают затенять хрящевые структуры, что ограничивает диагностические возможности УЗИ.
- Поэтому оптимальный срок для УЗ-скрининга ДТБС — 4–8 недель жизни, особенно у детей группы риска (ягодичное предлежание, семейный анамнез, девочки).

Классификация типов тазобедренного сустава по УЗИ (по Graf)

УЗИ-диагностика ДТБС основана на морфологической оценке и угловых измерениях (α - и β -углы), что позволяет выделить четыре основных типа сустава:

Тип I — зрелый, нормальный сустав

- Чётко выраженная костная крыша;

- α -угол $> 60^\circ$;
- Головка центрирована, покрыта хрящевой крышей.
Тип II — незрелый, физиологически задержанный сустав (часто у недоношенных)
- Лёгкая гипоплазия костной крыши;
- α -угол $50\text{--}59^\circ$;
- Хрящевая крыша сохранена.
Тип III — подвывих (сублюксация)
- Эксцентричное (нецентральное) положение головки в вертлужной впадине;
- Хрящевая часть крыши не визуализируется или деформирована;
- Костная крыша уплощена (α -угол $< 50^\circ$);
- У детей старше 3 месяцев длительное давление головки на хрящевую ткань впадины вызывает дегенеративные изменения:
→ хрящ утрачивает однородность, становится более эхогенным за счёт фиброза и микронекрозов.
Тип IV — вывих (люксация)
- Головка бедренной кости полностью выходит из вертлужной впадины (обычно латерально и краниально);
- «Симптом пустой вертлужной впадины»: в области впадины определяется только жировая или соединительная ткань, без признаков головки;
- Капсула сустава часто растянута, может содержать синовиальную жидкость;
- Вертлужная губа может быть инвертирована (повёрнута внутрь), что дополнительно препятствует репозиции.

Клиническое значение УЗ-диагностики

- УЗИ позволяет рано выявить дисплазию, когда ещё возможна консервативная коррекция (шины, стремена Павлика, широкое пеленание).
- Позволяет динамически оценивать эффективность лечения и зрелость сустава.
- Исключает необходимость лучевой нагрузки в критически важном периоде развития опорно-двигательного аппарата.

Синдром наличия жидкости в синовиальных полостях сустава

1. УЗ-признаки выпота в синовиальных сумках и суставах

Скопление жидкости в синовиальных полостях — один из наиболее частых и ранних ультразвуковых признаков патологии сустава. Он может возникать при воспалительных процессах (синовиты, артриты), травмах, дегенеративных заболеваниях (остеоартроз) или метаболических нарушениях (подагра, псевдоподагра).

Характеристики жидкостного образования:

- Форма: как правило, овальная или веретенообразная, соответствующая анатомии синовиальной сумки или суставной щели.
- Расположение: строго в типичном анатомическом месте — например, надколенная сумка, поддельтовидная сумка, bursa «гусиной лапки» и др.
- Контуры: чётко очерченные, с визуализируемой капсулой (тонкая

гиперэхогенная линия).

- Эхогенность содержимого:
 - Анэхогенное (чёрное) — характерно для серозной жидкости (например, при остром неспецифическом синовите или начальном гидартрозе).
 - Повышенная эхогенность (точечные или нитевидные гиперэхогенные включения):
 - Может указывать на кровь (гемартроз после травмы);
 - Либо на фибриновые нити — признак хронического или гнойного воспаления, когда в экссудате образуются фибриновые тяжи;
 - В редких случаях — на кристаллы (при подагре или псевдоподагре, хотя их визуализация требует высокого разрешения и часто дополняется поляризационной микроскопией).

Важно: наличие даже небольшого количества жидкости в суставе у взрослого в покое — патологический признак, так как в норме суставная щель содержит лишь микроскопический слой синовиальной жидкости, не определяемый УЗИ.

2. Диагностическое значение гидартроза (выпота в полости сустава)

Наличие жидкости в суставной полости (гидартроз) не только указывает на патологию, но и улучшает визуализацию внутрисуставных структур благодаря созданию «акустического окна»:

- Чётко прослеживается суставная щель — её ширина, форма, симметричность.
- Детально визуализируются суставные поверхности — можно оценить их контуры, выявить эрозии, неровности, костные разрастания.
- Становятся видимыми внутрисуставные структуры:
 - Мениски (в коленном суставе) — их целостность, утолщение, кистозные дегенерации, разрывы;
 - Связки — особенно крестообразные при достаточном объёме выпота;
 - Свободные внутрисуставные тела («суставные мыши») — округлые или неправильной формы гиперэхогенные структуры, часто с акустической тенью, свободно перемещающиеся при изменении положения конечности.

Таким образом, гидартроз — не только маркер патологии, но и диагностический помощник, повышающий чувствительность УЗИ к другим внутри- и около-суставным изменениям.

Синдром воспалительно-дегенеративного поражения сустава

Этот комплексный УЗ-синдром отражает сочетанное поражение как сустава, так и окружающих тканей и включает следующие компоненты:

а) Признаки поражения периартикулярных тканей

- Утолщение мягких тканей вокруг сустава — за счёт отёка, воспалительной инфильтрации или фиброза.
- Появление дополнительных визуализируемых слоёв — например, утолщение синовиальной оболочки, формирование паннуса (при

ревматоидном артрите).

- Гиперэхогенные структуры — могут быть обусловлены:
 - Кальцинациями (при кальцифицирующем тендобурсите);
 - Отложениями кристаллов (подагрические тофусы — гиперэхогенные агрегаты с «туманным» ореолом);
 - Фиброзными тяжами в хронической стадии.

б) Признаки периостальной реакции

- Утолщение надкостницы — гиперэхогенная линия, отслоенная от кости (часто при хроническом воспалении, реактивных артритах, спондилоартропатиях).
- Неровность или «щетиристость» костного контура — признак активной периостальной реакции, особенно в энтезисах (местах прикрепления сухожилий и связок).

в) Поражение суставных поверхностей и нарушение конгруэнтности

- Неровность контуров суставных поверхностей — признак эрозий, остеофитов или деструкции.
- Неравномерность суставной щели — указывает на локальное истончение хряща или подвывих.
- Дополнительные акустические феномены:
 - Акустическая тень за костными разрастаниями (остеофитами);
 - Реверберации или усиление сигнала за хрящом — при его истончении;
 - Дуплексное усиление за жидкостными полостями.

г) Признаки гидрартроза

- Как уже отмечалось, наличие жидкости в суставе — ключевой компонент синдрома, особенно при воспалительных артритах.
- При цветной доплерографии (ЦДК) или энергетическом доплере часто выявляется гиперваскуляризация утолщённой синовиальной оболочки, что свидетельствует об активности воспалительного процесса.

СХЕМА ОПИСАНИЯ МРТ-ИЗОБРАЖЕНИЙ СУСТАВОВ И ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ

1. Костная ткань

а) Морфологические изменения

- Нарушение размеров:
— уменьшение (атрофия, резорбция) или увеличение (гипертрофия, склероз, опухолевый рост).
- Нарушение формы:
— деформация эпифизов, уплощение суставных поверхностей, костные выступы (остеофиты), кистозные расширения.
- Нарушение структуры:
— кисты, секвестры, зоны деструкции, склероз, микропереломы, некрозы (например, асептический некроз головки бедра).

б) Сигнальные характеристики на МРТ

- Костный мозг:
 - в норме на T1-ВИ даёт гиперинтенсивный (светлый) сигнал за счёт жировой ткани;
 - на T2-ВИ/STIR — умеренно гипоинтенсивный.
 - Патологические изменения:
 - Гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ и гиперинтенсивный на T2/STIR — признак отёка костного мозга, воспаления, травмы, раннего некроза, опухолевой инфильтрации.
 - Жировая замена (например, при хроническом остеоартрозе) — сохраняется гиперинтенсивность на T1.
 - Фиброз или склероз — снижение сигнала на всех последовательностях.
- Губчатое вещество:
 - оценивается совместно с костным мозгом; при патологии может демонстрировать те же изменения сигнала и структуры.
- Кортикальное вещество:
 - в норме гипоинтенсивно на всех последовательностях («чёрная линия»);
 - при патологии:
 - Прерывание контура — признак перелома или эрозии;
 - Утолщение/утончение — при ремоделировании (остеоартроз, гиперпаратиреоз);
 - Неровность поверхности — при воспалительных или опухолевых процессах.

2. Сухожилия, связки, энтезы, мениски

а) Интенсивность МР-сигнала

- В норме все эти структуры гипоинтенсивны на всех последовательностях (тёмные) из-за высокой плотности коллагеновых волокон.
- Патологическое повышение сигнала:
 - Локальное — при частичном разрыве, тендовагините, энтезопатии;
 - Распространённое — при диффузном тендозе, системном воспалении (например, при спондилоартропатиях);
 - Равномерное — отёк, воспаление;
 - Неравномерное — дегенерация, микроразрывы, фиброз.

Важно: на T2-ВИ с подавлением жира (fat-sat) или STIR даже незначительное повышение сигнала в сухожилии/связке указывает на патологию.

б) Нарушение целостности

- Частичный разрыв:
 - неоднородность структуры, локальное повышение сигнала, но

сохранение основного контура.

- Полный разрыв:
— разрыв волокон с ретракцией концов, гематома, возможное заполнение жировой тканью в хронической стадии.

в) Изменение структуры

- Утолщение (при хроническом тендозе или реактивном воспалении);
- Истончение (при атрофии или дегенерации);
- Потеря чёткости контуров;
- Кальцинаты (гипоинтенсивные включения со «сигнал-пустотой»).

3. Скопление жидкости и патологические образования

а) Локализация выпота

- Полость сустава (гидрартроз);
- Синовиальные влагалища сухожилий (тендовагинит);
- Околосуставные сумки (бурситы);
- Межфасциальные пространства — при распространённом воспалении или посттравматическом отёке.

б) Сигнальные характеристики жидкости

- На T1-ВИ: обычно гипоинтенсивная (тёмная), как вода;
— гиперинтенсивность может указывать на кровь (гемартроз), жировую эмульсию или гной.
- На T2-ВИ и STIR: ярко гиперинтенсивная (светлая) — типичный признак свободной жидкости.
- Толщина и характер стенок:
— утолщение синовиальной оболочки с усилением сигнала после контрастирования — признак активного синовита.

в) Дефекты и патологические образования

- Свободные внутрисуставные тела — округлые структуры с переменной интенсивностью сигнала (в зависимости от состава: хрящ — промежуточный сигнал, кость — гипоинтенсивная).
- Синовиальные кисты (например, киста Бейкера) — жидкостные образования с чёткими контурами, гиперинтенсивные на T2.
- Опухоли — оцениваются по форме, границам, однородности, васкуляризации (после введения контраста), инфильтрации окружающих тканей.

СХЕМА ОПИСАНИЯ РАДИОНУКЛИДНЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ (СЦИНТИГРАФИИ КОСТЕЙ)

Радионуклидная диагностика (обычно с использованием технеция-99m-меченых фосфонатов) оценивает регионарный кровоток и остеобластическую активность.

1. Костная ткань

а) «Горячий очаг» — участок повышенного накопления РФП (радиофармпрепарата)

- Указывает на повышенную метаболическую активность кости, что может быть вызвано:
 - Воспалительными процессами: остеомиелит, артрит, синовит;
 - Травмами: переломы (даже стрессовые), ушибы;
 - Опухолями: первичные (остеоид-остеома, остеосаркома) или метастазы (особенно остеобластические — рак предстательной железы, молочной железы);
 - Дегенеративными изменениями: остеоартроз с активным ремоделированием;
 - Метаболическими заболеваниями: болезнь Педжета, гиперпаратиреоз.

Важно: «горячие очаги» выявляются раньше, чем изменения на рентгене или даже МРТ, особенно при метастазах.

б) «Холодный очаг» — участок сниженного или отсутствующего накопления РФП

- Указывает на снижение или отсутствие метаболической активности, что наблюдается при:
 - Асептическом некрозе (например, головки бедра) — в ранней стадии;
 - Лучевой терапии — постлучевая остеонекротическая зона;
 - Некоторых опухолях с преобладанием остеолитического компонента (например, миелома, метастазы почечно-клеточного рака);
 - Кистах или жировой дегенерации костного мозга.

Примечание: в поздних стадиях асептического некроза может наблюдаться «огненное кольцо» — периферическое повышение накопления РФП вокруг центрального «холодного» очага, что отражает реактивное ремоделирование.

Травматические повреждения: лучевая диагностика

Травматические повреждения опорно-двигательного аппарата — одна из самых частых причин обращения за медицинской помощью. Лучевая диагностика играет **ключевую роль** в выявлении, классификации, оценке тяжести и планировании лечения таких повреждений.

1. Основные методы лучевой диагностики при травмах

1.1. Рентгенография (РГ)

- **Метод первой линии** при подозрении на перелом, вывих или повреждение сустава.
- **Преимущества:** доступность, быстрота, низкая стоимость, минимальная лучевая нагрузка.
- **Ограничения:**
 - низкая чувствительность к **некостным структурам** (связки, мениски, хрящи);
 - трудности визуализации **сложных анатомических зон** (пояснично-крестцовый отдел, таз, основание черепа);
 - возможны **ложноотрицательные результаты** при трещинах, стрессовых переломах, у детей.

Стандарт: минимум две проекции под углом 90° (например, прямая и боковая). При подозрении на внутрисуставной перелом — **косые проекции**.

1.2. Компьютерная томография (КТ)

- **Показания:**
 - сложные переломы (таз, позвоночник, кости лица, суставные поверхности);
 - уточнение характера смещения отломков;
 - планирование оперативного вмешательства;
 - исключение скрытых переломов при отрицательной рентгенограмме.
- **Преимущества:**
 - высокое разрешение костной ткани;
 - возможность 3D-реконструкции;
 - выявление мелких отломков, внутрисуставных фрагментов.
- **Недостатки:** лучевая нагрузка выше, чем при РГ.

1.3. Магнитно-резонансная томография (МРТ)

- **Показания:**
 - подозрение на **повреждение мягких тканей:** связок, сухожилий, менисков, хрящей;
 - **околокостные гематомы, ушибы костного мозга;**
 - **стрессовые и усталостные переломы** (особенно в тазу, большеберцовой кости, плюсневых костях);
 - **асептический некроз** после травмы;
 - **спинномозговая и нервная травма** (при повреждении позвоночника).
- **Преимущества:**
 - высочайшая чувствительность к **отёку костного мозга** (виден уже через 6–12 часов после травмы);
 - детальная визуализация **внутрисуставных структур**.
- **Недостатки:** длительность исследования, стоимость, противопоказания (металлические импланты, клаустрофобия).

1.4. Ультразвуковое исследование (УЗИ)

- **Показания:**
 - первичный скрининг у детей (например, «перелом по типу зелёной ветки»);
 - выявление **гемартроза, разрывов сухожилий** (Ахиллово сухожилие, надостная мышца);
 - контроль **пункций и блокад**.
- **Преимущества:** безопасность, динамическая оценка, отсутствие лучевой нагрузки.
- **Ограничения:** зависимость от оператора, плохая визуализация кости (только кортикальный слой).

2. Основные виды травматических повреждений и их лучевые признаки

2.1. Переломы костей

- **Прямые признаки:**
 - линия перелома (просветление на РГ/КТ);
 - смещение отломков;
 - наличие костных фрагментов.
- **Косвенные признаки:**
 - уплотнение (при компрессионных переломах);
 - деформация контура кости;
 - гемартроз (указывает на внутрисуставной перелом).
- **Особые формы:**
 - **Трещина** — тонкая линия без смещения;
 - **Стрессовый перелом** — не виден на РГ в первые дни; МРТ: отёк костного мозга + линия гипоинтенсивного сигнала на T1;
 - **Перелом по типу «зелёной ветки»** — у детей: изгиб кости с нарушением кортикального слоя только с одной стороны;
 - **Эпифизеолиз** — повреждение зоны роста (по классификации Salter–Harris I–V).

2.2. Вывихи и подвывихи

- **Вывих:** полное несоответствие суставных поверхностей.
- **Подвывих:** частичное смещение.
- **Лучевые признаки:**
 - нарушение нормальных соотношений в суставе;
 - «пустая суставная впадина» (например, при вывихе бедра);
 - часто сочетается с переломом (переломовывих).

2.3. Повреждения мягких тканей

- **Разрыв связок:**
 - МРТ: повышение сигнала на T2, разрыв волокон, нестабильность сустава.

- **Повреждение менисков:**
— МРТ: линия повышенного сигнала, выходящая на поверхность мениска (признак разрыва).
- **Гемартроз:**
— УЗИ/МРТ: жидкость в суставе; на МРТ — гиперинтенсивный сигнал на T1 при гемартрозе (в отличие от серозного выпота).

2.4. Ушибы и контузии

- **Ушиб мягких тканей:** отёк, гематома (УЗИ, МРТ).
- **Ушиб кости (контузия костного мозга):**
— не виден на РГ и КТ;
— МРТ: диффузное повышение сигнала на STIR/T2, снижение на T1 — признак отёка/кровоизлияния в костном мозге.

3. Особенности лучевой диагностики у детей

- **Зоны роста (эпифизарные пластинки)** — хрящевые, не видны на РГ, но уязвимы к травме.
- **Переломы Salter–Harris:**
Тип I (S): Перелом проходит поперек зоны роста, отделяя эпифиз от метафиза. Не затрагивает кость.
- **Тип II (A):** Линия перелома идет через зону роста и метафиз, но не затрагивает эпифиз. Самый частый тип.
- **Тип III (L):** Перелом через зону роста и эпифиз, не затрагивает метафиз. Требуется точного сопоставления.
- **Тип IV (T):** Перелом затрагивает все три части: зону роста, метафиз и эпифиз.
- **Тип V (R):** Компрессионный перелом зоны роста, приводящий к уменьшению ее высоты. Самый опасный для роста.

УЗИ — предпочтителен в раннем возрасте для оценки тазобедренных суставов, локтевых суставов.

5. Осложнения травм, выявляемые лучевыми методами

- **Ложные суставы** — отсутствие сращения отломков (КТ/РГ);
- **Асептический некроз** — МРТ: двойная линия на T2, «сигнал-пустота» на T1;
- **Посттравматический остеоартроз** — сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз;
- **Синдром Зудека (CRPS)** — остеопороз, отёк мягких тканей (РГ, МРТ);
- **Инфекционные осложнения (остеомиелит)** — КТ/МРТ: деструкция кости, секвестры, абсцессы.

Артриты

Псориатический артрит

Псориатический артрит — это серонегативный воспалительный артрит, клинически в некоторых проявлениях напоминающий ревматоидный артрит, но развивающийся у 5–7 % пациентов с псориазом. Заболевание может возникать как до, так и после появления кожных проявлений, а в отдельных случаях — даже при их минимальной выраженности.

Этиология и патогенез

Ведущую роль в развитии псориаза и псориатического артрита играют генетические факторы. Заболевание часто имеет семейный характер и может прослеживаться в нескольких поколениях. Установлена чёткая ассоциация с определёнными антигенами главного комплекса гистосовместимости (HLA):

- При периферической форме артрита чаще выявляется связь с HLA-B38, HLA-B39;
- При спондилоартропатической форме (поражение позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений) — с HLA-B27.

Провоцирующими факторами могут выступать:

- Инфекции (особенно стрептококковые);
- Психозомоциональные стрессы;
- Травмы (феномен Кебнера — развитие артрита в области повреждения);
- Некоторые лекарственные препараты.

В основе патогенеза лежат аутоиммунные и аутоиммуноподобные механизмы, с участием Т-лимфоцитов, цитокинов (ФНО- α , ИЛ-17, ИЛ-23) и хронического воспаления как кожи, так и суставов.

Морфологические особенности

Гистологически псориатический артрит характеризуется хроническим синовитом, сходным с ревматоидным, однако с рядом отличий:

- Менее выраженная пролиферация синовиальных клеток;
- Преобладание фиброзных изменений в синовиальной оболочке;
- Выраженная остеокластическая активность, приводящая к резорбции костной ткани и формированию эрозий;
- Активные репаративные процессы:
 - периостальные реакции,
 - образование остеофитов,
 - кальцификация и оссификация связочного аппарата (энтезофиты).

Эта комбинация деструктивных и пролиферативных изменений объясняет характерную лучевую картину заболевания — одновременное наличие костных эрозий и новообразованной костной ткани.

Рентгенологические признаки, позволяющие дифференцировать псориатический артрит от других воспалительных ревматических заболеваний

Псориатический артрит обладает рядом характерных рентгенологических особенностей, которые позволяют отличить его от ревматоидного артрита, остеоартроза и других спондилоартропий. Ключевые диагностические критерии включают:

1. *Асимметричный характер поражения* — вовлечение суставов кистей и стоп носит несимметричный, «пятнистый» характер, в отличие от типичной симметрии при ревматоидном артрите.
2. *Отсутствие или минимальная выраженность периартикулярного остеопороза* — в то время как при ревматоидном артрите остеопороз является ранним и постоянным признаком, при псориатическом артрите он часто отсутствует или выражен слабо.
3. *Изолированное поражение дистальных межфаланговых (ДМФ) суставов* — один из наиболее специфичных признаков. При этом другие мелкие суставы кисти могут быть сохранены или иметь лишь минимальные изменения.
4. *Осевое («в ряд») поражение трёх суставов одного пальца* — одновременное вовлечение ДМФ, проксимального межфалангового (ПМФ) и пястно-фалангового (ПФ) суставов одного пальца.
5. *Поперечное («уровневое») поражение суставов* — вовлечение суставов одного анатомического уровня (например, только ДМФ-суставов всех пальцев), что может быть односторонним или двухсторонним.
6. *Акроостеолиз* — резорбция (деструкция) концевых отделов дистальных фаланг, приводящая к их укорочению и заострению.
7. *Концевое сужение (атрофия) дистальных эпифизов* — утончение и сужение концевых отделов фаланг и пястных костей вследствие хронического воспаления и резорбции.
8. *Характерная деформация «карандаш в колпачке» («pencil-in-suit»)* — сочетание конусовидного (суженного) конца одной фаланги, входящего в расширенную, чашеобразно деформированную суставную поверхность соседней кости. Этот признак чаще наблюдается при тяжёлом, мутлирующем течении.
9. *Костные анкилозы* — особенно в ПМФ и ДМФ суставах, что редко встречается при ревматоидном артрите, но типично для серонегативных спондилоартропий.
10. *Мутилирующий (аритромелитический) артрит* — тяжёлая форма заболевания с множественным внутрисуставным остеолитом, выраженной деструкцией эпифизов и разнонаправленными деформациями пальцев, приводящая к уродующим изменениям кистей и стоп.
11. *Сacroилеит* — воспаление крестцово-подвздошных сочленений, которое может быть:
 - Односторонним или
 - Двухсторонним, но асимметричным (в отличие от симметричного сacroилеита)

при болезни Бехтерева).

В некоторых случаях сакроилеит отсутствует.

12. *Поражение позвоночника* — при наличии спондилита характерны:

- Асимметричные синдесмофиты (костные разрастания между позвонками);
- Паравертебральная оссификация (кальцификация связок и околосуставных тканей), часто неравномерная и прерывистая, в отличие от «бамбуковой палки» при анкилозирующем спондилите.

Подагрический артрит

Этиология

Подагрический артрит — основное проявление подагры, системного заболевания, обусловленного нарушением пуринового обмена и гиперурикемией (повышенным уровнем мочевой кислоты в крови).

Основные причины гиперурикемии:

- Первичная подагра (90% случаев):
 - наследственная предрасположенность (дефекты ферментов пуринового обмена, например, недостаточность гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы);
 - идиопатическое снижение экскреции мочевой кислоты почками.
- Вторичная подагра:
 - при заболеваниях, сопровождающихся ускоренным распадом клеток (лейкозы, лимфомы, химиотерапия);
 - при хронической почечной недостаточности;
 - при приёме диуретиков (тиазиды, петлевые), циклоспорина, низкокалорийных диет.

Провоцирующие факторы приступа:

- употребление алкоголя (особенно пива), красного мяса, морепродуктов;
- обезвоживание;
- травма;
- хирургическое вмешательство;
- резкое изменение уровня мочевой кислоты (например, при начале терапии аллопуринолом).

Патогенез

Ключевым звеном патогенеза является отложение кристаллов моноурата натрия в тканях, особенно в суставах и околосуставных структурах.

Этапы развития:

1. Гиперурикемия → перенасыщение плазмы мочевой кислотой.
2. Кристаллизация моноурата натрия в суставной жидкости и тканях (чаще при снижении температуры, например, в дистальных суставах).
3. Фагоцитоз кристаллов макрофагами и нейтрофилами → активация NLRP3-инфламماسомы → выброс ИЛ-1 β и других провоспалительных цитокинов.

4. Острый воспалительный ответ:
 - выраженный отёк, гиперемия, боль;
 - инфильтрация сустава нейтрофилами.
5. При хроническом течении — формирование тофусов (гранулём, содержащих кристаллы уратов, окруженных макрофагами, гигантскими клетками и фиброзной капсулой).

Важно: не все пациенты с гиперурикемией развивают подагру, и не все приступы возникают при высоком уровне мочевой кислоты (уровень может быть нормальным во время острого приступа).

Морфологические изменения

- Острый приступ:
 - серозно-гнойный экссудат в полости сустава;
 - нейтрофильная инфильтрация синовиальной оболочки;
 - кристаллы уратов внутри и вне клеток (видны при поляризационной микроскопии как игловидные, слабо положительно двулучепреломляющие структуры).
- Хроническая подагра:
 - образование тофусов — узловых отложений кристаллов уратов в синовии, хряще, кости, коже, ушных раковинах;
 - гранулематозное воспаление с гигантскими клетками типа «инородного тела»;
 - фиброз околосуставных тканей;
 - вторичный синовит и разрушение хряща.

Рентгенологические критерии

Рентгенологические изменения появляются через 5–10 лет после первого приступа и являются признаком хронической тофусовой подагры.

Характерные признаки:

1. *«Подагрические эрозии»:*
 - чётко очерченные, округлые или овальные дефекты кости;
 - склерозированные края;
 - «нависающий край» — кортикальный слой сохранён и как бы «нависает» над эрозией (патогномоничный признак).
2. *Сохранение суставной щели до поздних стадий* (в отличие от ревматоидного артрита).
3. *Отсутствие периартикулярного остеопороза* — важный дифференциально-диагностический признак.
4. *Тофусы:*
 - мягко-тканые образования различной величины;
 - могут обызвествляться (редко);
 - при больших размерах вызывают деформацию контуров сустава.
5. *Деструкция костей при запущенной форме:*

- «мыльный» вид костей из-за тотального разрушения;
- возможны патологические переломы.

Типичная локализация:

- 1-й плюснефаланговый сустав («подагрическая подошва») — в 50–70% случаев;
- также: голеностопный, коленный, запястный суставы, локти, ушные раковины.

Примечание: на ранних стадиях рентгенография может быть нормальной. Для ранней диагностики используются УЗИ и поляризационная микроскопия синовиальной жидкости.

Дополнительно: УЗИ-признаки подагры (по OMERACT)

- «Знак двойного контура» — гиперэхогенная линия по поверхности хряща (кристаллы уратов);
- Тофусы — гиперэхогенные агрегаты с неоднородной структурой;
- Синовит и выпот во время приступа.

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное аутоиммунное заболевание, при котором суставной синдром является ведущим проявлением. Заболевание характеризуется симметричным полиартритом, преимущественно поражающим мелкие суставы кистей и стоп, и склонностью к прогрессированию с формированием деформаций и функциональной недостаточности.

Начало заболевания

В большинстве случаев (55–70%) РА начинается подостро. Часто этому предшествуют провоцирующие факторы:

- перенесённые острые или обострившиеся хронические инфекции;
- переохлаждение;
- физическая или психоэмоциональная травма;
- стрессовые ситуации.

Также отмечается сезонная зависимость — обострения чаще возникают весной и осенью, а также в периоды гормональной перестройки организма:

- половое созревание;
- послеродовой период;
- климакс.

Продромальный период

У многих пациентов заболеванию предшествует продромальная фаза, продолжающаяся от нескольких недель до месяцев. Её признаки неспецифичны и включают:

- общую слабость и утомляемость;
- снижение аппетита;

- похудание;
- субфебрильную температуру тела;
- повышенную потливость;
- умеренную анемию;
- ускорение СОЭ.

У трети больных уже на этом этапе появляется утренняя скованность — ощущение «застывания» суставов после ночного сна, исчезающее через 30–60 минут активных движений.

Предполагается, что этот симптом связан с:

- нарушением суточного ритма секреции кортизола (смещение пика выработки на более позднее время);
- накоплением провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) в синовиальной жидкости во время покоя.

Начальный период заболевания

На ранних этапах у пациентов развиваются:

- артралгии, усиливающиеся при нагрузке;
- симметричный артрит мелких суставов — у 2/3 больных.

Типичная локализация первых изменений:

- II–III пястно-фаланговые суставы;
- проксимальные межфаланговые суставы;
- суставы запястья;
- реже — плюснефаланговые суставы стоп.

Суставы-«исключения» (обычно не вовлекаются в дебюте):

- дистальные межфаланговые суставы;
- первый пястно-фаланговый сустав большого пальца кисти;
- проксимальный межфаланговый сустав мизинца.

Боль и скованность наиболее выражены утром, постепенно уменьшаясь к вечеру. Продолжительность утренней скованности коррелирует с активностью воспалительного процесса:

- при умеренной активности — до 1–2 часов;
- при высокой — может сохраняться до обеда или даже вечера.

Варианты начала заболевания

1. Острое начало (8–15% случаев):
 - развивается в течение нескольких дней;
 - сопровождается лихорадкой, резкими болями в суставах и мышцах, выраженной утренней скованностью;
 - часто приводит к временной обездвиженности.
2. Медленное, малосимптомное начало (15–20%):
 - отсутствие лихорадки и выраженной боли;
 - постепенное нарастание ограничения движений;
 - артрит может быть нестойким, с самопроизвольными ремиссиями на месяцы

или годы.

У 70% пациентов процесс быстро принимает прогрессирующий характер с формированием стойкого полиартрита.

Ранняя фаза: экссудативные изменения

На начальных этапах преобладают экссудативные явления:

- выпот в полость сустава (определяется пальпаторно по флюктуации);
- воспалительный отёк периартикулярных тканей;
- резкая болезненность при пальпации;
- положительный симптом сжатия кисти (боль при сдавлении поперёк метафизов пястных костей);
- возможна лёгкая гиперемия кожи над мелкими суставами и повышение локальной температуры над крупными.

Из-за боли и рефлекторного спазма мышц движения в суставах резко ограничены, что способствует развитию мышечной атрофии.

Часто наблюдается тендовагинит — воспаление синовиальных влагалищ сухожилий, преимущественно разгибателей кисти и стопы.

Прогрессирование: переход в экссудативно-пролиферативную фазу

У большинства больных (несмотря на возможную кратковременную ремиссию в первый год у 15–20%) заболевание переходит в хроническую фазу, характеризующуюся:

- нарастанием общих симптомов (астения, похудание, нарушение сна и аппетита, субфебрилитет);
- пролиферацией синовиальной ткани с формированием паннуса;
- утолщением и уплотнением периартикулярных тканей («пружинистая» или плотная припухлость);
- изменением конфигурации суставов — особенно кистей, запястий, коленных и локтевых суставов.

Поздняя стадия: фиброз, деформации и анкилозы

По мере прогрессирования:

- в суставных тканях развиваются фиброзные изменения;
- происходит сморщивание капсулы, связок и сухожилий;
- разрушаются суставные поверхности под действием паннуса;
- формируются стойкие деформации, подвывихи и контрактуры.

В конечном итоге возможно развитие анкилозов — полной утраты подвижности в одном или нескольких суставах.

Рентгенологическая картина поражения суставов

Выделяются четыре рентгенологические стадии заболевания, отражающие прогрессирование ревматоидного артрита. Стадия ревматоидного артрита оценивается по максимальному поражению любого сустава. Для оценки прогрессирования ревматоидного процесса Американская ассоциация

ревматологов предложила критерии, основанные не только на данных рентгенологического исследования, но и на клинических особенностях состояния больного.

Стадия I - околосуставной остеопороз при отсутствии деструктивных изменений сустава.

Стадия II - характеризуется следующими изменениями:

- а) околосуставной остеопороз с наличием лишь небольшой субхондральной костной или хрящевой деструкции или без наличия признаков деструкции суставов;
- б) деформация суставов отсутствует, может быть некоторое ограничение подвижности суставов;
- в) атрофия межкостных мышц;
- г) поражение внесуставных мягких тканей (ревматоидные узлы, теносиновит).

Стадия III включает следующие изменения:

- а) рентгенологические признаки хрящевой и костной деструкции (эрозии), околосуставной остеопороз;
- б) деформацию суставов (подвывихи, локтевая девиация, переразгибание суставов, фиброзных или костных анкилозов нет);
- в) выраженную мышечную атрофию;
- г) изменения внесуставных мягких тканей (узлы, теносиновит).

Стадия IV:

- а) фиброзный или костный анкилоз при рентгенологическом исследовании;
- б) критерии III стадии.

Дополнительные рентгенологические особенности

- **Симметричность поражения** — ключевой диагностический критерий (в отличие от остеоартроза или псориатического артрита).
- **Поражение «типичных» суставов:**
 - Проксимальные и дистальные межфаланговые суставы **не вовлекаются** (в отличие от псориатического артрита).
 - Акромиально-ключичный, грудинно-ключичный, позвоночник (шейный отдел — возможен, особенно атлanto-аксиальный подвывих).
- **Отсутствие остеофитов** — важный дифференциально-диагностический признак (при остеоартрозе остеофиты обязательны).

Роль других методов визуализации

Хотя рентген — основа стадирования, современная диагностика дополняется:

УЗИ:

- Выявляет **синовит, тендинит, эрозии на 6–12 месяцев раньше**, чем рентген.
- Цветовая доплерография показывает **гиперваскуляризацию**

синовиальной оболочки — маркер активности.

МРТ:

- Самый чувствительный метод для выявления **ранних эрозий** и **отёка костного мозга** (предиктор будущих эрозий).
- Позволяет оценить **объём паннуса** и степень воспаления.

Остеоартроз (остеоартрит)

Остеоартроз/остеоартрит: эпидемиология и классификация

Остеоартроз/остеоартрит (ОА) — одно из **наиболее распространённых заболеваний опорно-двигательного аппарата**. Его частота чётко коррелирует с возрастом:

- у лиц старше **50 лет** ОА выявляется в **27,5 % случаев**;
- у пациентов **старше 70 лет** — почти у **97 %** по данным клинического и рентгенологического обследования.

Заболевание нередко приводит к **стойкому ограничению подвижности, снижению качества жизни, утрате трудоспособности** и даже **инвалидизации**.

Классификация остеоартроза

Выделяют две основные формы остеоартроза:

1. Первичный (идиопатический, генуинный) остеоартроз

Развивается в **анатомически и функционально сохранных суставах** под влиянием **возрастных изменений** и **механической перегрузки** (например, при избыточной массе тела, профессиональных нагрузках). Причины заболевания в таких случаях остаются неустановленными.

2. Вторичный остеоартроз

Возникает **на фоне уже существующих патологических изменений** в суставе или организме в целом. К факторам, способствующим его развитию, относятся:

- **травмы** (переломы суставных поверхностей, повреждения менисков и связок);
- **врождённые и приобретённые деформации** (дисплазия тазобедренного сустава, плоскостопие);
- **воспалительные заболевания суставов** (ревматоидный артрит, псориатический артрит);
- **метаболические и эндокринные нарушения** (гемохроматоз, подагра, акромегалия, сахарный диабет);

- **ишемические и дис circulatory процессы** (асептический некроз).

Этиологические факторы остеоартроза/остеоартрита

Хотя точная причина первичного остеоартроза (ОА) остаётся не до конца выясненной, многочисленные клинические и эпидемиологические исследования позволяют выделить ряд значимых этиологических и предрасполагающих факторов, тесно связанных с развитием заболевания. К ним относятся:

- **наследственная предрасположенность;**
- **механические повреждения и перегрузки;**
- **возрастные инволютивные изменения хряща;**
- **нарушения обмена веществ и микроциркуляции;**
- **эндокринные расстройства;**
- **ухудшение трофики (питания) суставного хряща;**
- **пожилой возраст;**
- **избыточная масса тела;**
- **врождённые или приобретённые аномалии развития опорно-двигательного аппарата (дисплазии, деформации);**
- **профессиональные и спортивные нагрузки,** связанные с повторяющимися микротравмами или статической перегрузкой суставов.

Инволютивный (старческий) артроз

С возрастом у подавляющего большинства людей развиваются **морфологические и функциональные изменения суставного хряща**, которые могут проявляться клинически в виде:

- **хруста при движении;**
- **умеренных болей** после длительной нагрузки;
- **отсутствия признаков воспаления** (синовита, отёка, гиперемии).

Как правило, такие симптомы **не приводят к существенному снижению качества жизни** и не сопровождаются выраженной деструкцией сустава.

Морфологические и биохимические изменения хряща при старении:

- **Фибрилляция** — расслоение поверхностных слоёв хряща;
- **Неравномерное изменение толщины хряща** (утончение или очаговое утолщение);
- **Горизонтальные щели** на границе между кальцифицированным и некальцифицированным слоями хряща;

- **Образование конгофильных масс** на поверхности хряща (скопления денатурированных белков);
- **Прогрессирующее снижение числа хондроцитов**, особенно в поверхностных зонах;
- **Увеличение количества «пустых лакун»** — свидетельство гибели хондроцитов.

Биохимические нарушения:

- Снижение содержания **воды и протеогликанов**, особенно **хондроитин-4-сульфата**;
- Уменьшение размеров макромолекул протеогликанов;
- Нарушение способности протеогликанов формировать стабильные агрегаты с гиалуроновой кислотой;
- Повышение относительного содержания **кератансульфата**;
- Снижение синтеза **коллагена II типа** — основного структурного компонента гиалинового хряща.

Важно отметить, что **возрастные дистрофические изменения хряща развиваются крайне медленно** и, как правило, **не сопровождаются поражением окружающих тканей** — синовиальной оболочки и субхондральной кости.

Напротив, при **остеоартрозе** наблюдается **ускоренная дегенерация хряща**, сочетающаяся с:

- **деструкцией суставных поверхностей**;
- **склерозом субхондральной кости**;
- **воспалением синовиальной оболочки**;
- **формированием остеофитов**.

Эти различия позволяют **дифференцировать «старческий артроз» от истинного остеоартроза**. Тем не менее, возрастные изменения хряща создают **благоприятную почву** для развития ОА, снижая его резистентность к механическим и метаболическим стрессам.

Наследственная предрасположенность

Роль генетического фактора в патогенезе ОА подтверждена, особенно в следующих формах:

- **Первичный генерализованный остеоартроз** (болезнь Келлгрена);
- **Узелковый полиостеоартроз** (узелки Гебердена и Бушара).

Выявлены конкретные генетические ассоциации:

- Мутации в гене **COL2A1** (кодирует коллаген II типа) — связаны с ранним развитием артроза;
- Синдром Стиклера — наследственное заболевание, вызванное дефектом синтеза коллагена II типа, сопровождающееся тяжёлым артрозом суставов.

Механическая и физиологическая перегрузка

Выделяют два типа перегрузки, способствующих развитию ОА:

1. **Абсолютная (механическая) перегрузка** — возникает при воздействии **повышенной нагрузки на структурно сохранный хрящ**:
— профессиональная деятельность (грузчики, спортсмены);
— ожирение;
— повторяющиеся микротравмы.
2. **Относительная (физиологическая) перегрузка** — развивается при **снижении функциональной устойчивости хряща**, когда даже обычная нагрузка становится патологической вследствие:
— нарушений кровоснабжения;
— метаболических расстройств;
— возрастной инволюции.

Особое значение имеет **неравномерное распределение нагрузки** по суставной поверхности, возникающее при нарушении конгруэнтности суставов. К таким состояниям относятся:

- Дисплазия тазобедренного сустава;
- Сколиоз, кифоз, гиперлордоз;
- Плоскостопие;
- Вальгусная (genu valgum) или варусная (genu varum) деформация коленных суставов;
- Гипермобильность суставов.

Обменные нарушения, эндокринный дисбаланс и нарушения трофики хряща при остеоартрозе

1. Роль обменных нарушений

Наличие системных нарушений обмена веществ достоверно ассоциировано с развитием **вторичного остеоартроза**. При ряде метаболических заболеваний артропатия становится одним из ведущих клинических проявлений:

- **Гемохроматоз** — отложение железа в синовиальной оболочке и хряще приводит к дегенерации суставных поверхностей (чаще — пястно-фаланговых суставов).
- **Подагра** — кристаллы моноурата натрия вызывают воспаление и последующую деструкцию хряща.

- **Хондрокальциноз (псевдоподагра)** — отложение кристаллов пирофосфата кальция в хряще способствует его разрушению и ускоренному развитию остеоартроза.

2. Влияние эндокринных факторов на суставной хрящ

Суставной хрящ не имеет собственной сосудистой сети, поэтому гормоны достигают хондроцитов преимущественно путём **диффузии через межклеточный матрикс**. Тем не менее, их влияние на метаболизм хряща хорошо документировано.

Глюкокортикостероиды

- Оказывают **угнетающее действие** на хондроциты:
 - снижают синтез коллагена II типа и протеогликанов;
 - подавляют гликолиз — основной источник энергии для хондроцитов;
 - замедляют репаративные процессы в хряще.

Инсулин

- В экспериментальных условиях **стимулирует синтез сульфатированных протеогликанов и коллагена**.
- **Гипогликемия**, напротив, нарушает энергетическое обеспечение хондроцитов и ухудшает регенерацию хрящевой ткани.

Гормон роста (соматотропин)

- Способствует **пролиферации хондроцитов и образованию межклеточного матрикса**.
- Предполагается, что он регулирует синтез «стержневых» белков протеогликанов.
- С возрастом чувствительность хряща к соматотропному гормону снижается, что может способствовать развитию инволютивного артроза.

Гормоны щитовидной железы

- Участвуют в регуляции **дифференцировки хондроцитов**, особенно в условиях **низкого парциального давления кислорода**, характерного для хрящевой ткани.

Половые гормоны

- Их влияние зависит от **возрастного этапа и функционального состояния хряща**:
 - в период роста **тестостерон стимулирует**, а **эстрогены угнетают** хондрогенез;
 - в постменопаузальном периоде снижение уровня эстрогенов связывают с **нарушением регуляции синтеза матрикса**, что может способствовать развитию первичного остеоартроза.

3. Нарушения кровообращения и питания хряща

Поскольку суставной хрящ **аваскулярен**, его питание осуществляется за счёт:

- **Диффузии из синовиальной жидкости** (через синовиальную оболочку);
- **Обмена с субхондральной костью** через костно-хрящевую границу.

Любые нарушения микроциркуляции в этих зонах приводят к **гипоксии, дефициту субстратов и накоплению токсических метаболитов**, что снижает жизнеспособность хондроцитов и подавляет репаративные процессы.

К таким состояниям относятся:

- **Сахарный диабет** — вызывает микроангиопатию и нарушение перфузии околосуставных тканей;
- **Хроническая сердечная недостаточность** — приводит к общей гипоперфузии и венозному застою;
- **Фиброзно-склеротические изменения** после перенесённого синовита или артрита — нарушают диффузионные свойства синовиальной оболочки.

В результате даже при **нормальной механической нагрузке** хрящ постепенно теряет свою структурную целостность, что создаёт условия для развития **вторичного остеоартроза**.

Патогенез остеоартроза/остеоартрита

Современное понимание патогенеза остеоартроза (ОА) рассматривает его не как простое «истирание» хряща, а как **активный, динамичный патологический процесс**, затрагивающий весь сустав как орган — включая хрящ, субхондральную кость, синовиальную оболочку и околосуставные ткани. Основными звеньями патогенеза считаются:

1. **Нарушение метаболизма хондроцитов и межклеточного матрикса;**
2. **Структурные изменения коллагенового каркаса с потерей устойчивости к механическим нагрузкам;**
3. **Участие иммунных механизмов и провоспалительных цитокинов;**
4. **Нарушение микроциркуляции в субхондральной кости и синовиальной оболочке;**
5. **Развитие реактивного синовита, поддерживающего воспалительный каскад.**

1. Нарушение метаболизма суставного хряща

Целостность гиалинового хряща зависит от **динамического равновесия** между анаболическими (синтезирующими) и катаболическими (разрушающими) процессами в хондроцитах. При ОА это равновесие нарушается в пользу **катаболизма**:

- Снижается синтез **протеогликанов**, особенно **хондроитинсульфата**;

- Нарушается способность протеогликанов формировать стабильные **агрегаты с гиалуроновой кислотой** из-за дефектов «стержневого белка»;
- Уменьшается выработка **коллагена II типа** — основного структурного компонента хряща;
- Повышается активность **протеолитических ферментов** (матриксных металлопротеиназ — ММР-1, ММР-3, ММР-13), которые разрушают коллаген и протеогликаны.

Эти биохимические изменения приводят к **потере эластичности и амортизационных свойств хряща**, делая его уязвимым даже к физиологическим нагрузкам.

2. Роль цитокинов и иммунного воспаления

Хотя ОА традиционно считался «не воспалительным» заболеванием, сегодня доказана ключевая роль **низкоинтенсивного хронического воспаления**:

- Активированные хондроциты и синовиоциты вырабатывают **провоспалительные цитокины**:
— **Интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β)**,
— **Фактор некроза опухоли- α (ФНО- α)**,
— **ИЛ-6**.
- Эти цитокины:
— стимулируют выработку ММР и других катаболических ферментов;
— подавляют синтез коллагена и протеогликанов;
— индуцируют апоптоз хондроцитов.

Таким образом, **воспаление становится не следствием, а движущей силой** прогрессирования дегенерации.

3. Изменения субхондральной кости и нарушение трофики

Уже на ранних стадиях ОА наблюдаются:

- **Нарушение микроциркуляции** в субхондральной кости;
- **Повышение внутрикостного давления**;
- **Микропереломы трабекул** → реактивный **склероз**.

Склерозированная субхондральная кость теряет амортизационные свойства, что увеличивает ударную нагрузку на хрящ и ускоряет его разрушение. Кроме того, нарушение диффузии питательных веществ из кости вглубь хряща усугубляет метаболическую недостаточность хондроцитов.

4. Синовит как фактор прогрессирования

Реактивный **синовит** развивается вторично вследствие:

- Попадания продуктов деградации хряща в синовиальную полость;

- Активации макрофагов и синовиальных фибробластов.

Воспалённая синовиальная оболочка становится дополнительным источником **цитокинов и ферментов**, которые усиливают разрушение хряща, создавая **порочный круг**:

деструкция хряща → синовит → усиление деструкции.

5. Репаративные процессы и их неадекватность

На фоне дегенерации запускаются **компенсаторные реакции**:

- **Метаплазия** околосуставной соединительной ткани;
- **Ремоделирование субхондральной кости**;
- **Формирование остеофитов** — костных разрастаний по краям суставных поверхностей.

Однако эти процессы **не восстанавливают функцию сустава**, а лишь пытаются стабилизировать его за счёт ограничения подвижности. Остеофиты, в свою очередь, могут вызывать боль, блокады и нарушать биомеханику сустава.

6. Физико-химические изменения матрикса

Нарушение структуры протеогликанов приводит к:

- **Избыточной гидратации** хряща (увеличению связывания воды);
- Потере способности удерживать воду под нагрузкой;
- Снижению **упругости и прочности** ткани.

В результате хрящ становится **более рыхлым, хрупким и подверженным микротравмам**.

Клиническая картина остеоартрита

Начало заболевания

Остеоартрит (ОА) обычно начинается **постепенно и малосимптомно**. Первые признаки часто остаются незамеченными пациентом или не воспринимаются как повод для обращения к врачу. По этой причине **установить точную давность заболевания при опросе бывает затруднительно**.

Первыми проявлениями могут быть:

- **Хруст (крепитация)** в суставе при движении;
- **Умеренные, преходящие боли**, возникающие после длительной физической нагрузки и полностью исчезающие в покое.

Со временем основным симптомом, побуждающим пациента обратиться за медицинской помощью, становится **боль**. Её характер, интенсивность и механизмы возникновения могут существенно различаться у разных больных и даже в разные периоды у одного и того же пациента.

Важно отметить: **выраженность болевого синдрома не коррелирует напрямую с рентгенологической стадией остеоартроза или длительностью заболевания**. Тем не менее, именно по изменению интенсивности боли пациент и врач чаще всего оценивают эффективность проводимой терапии.

Прогрессирование заболевания

По мере развития патологического процесса:

- **Крепитация** становится грубой, «скребущей»;
- Появляется **временная тугоподвижность** (особенно после покоя — «стартовая боль»);
- Развивается **мышечная утомляемость и слабость** в конечностях.

Постепенно формируются **стойкие ограничения объёма движений**, обусловленные:

- **Сухожильно-мышечными контрактурами** (из-за боли и иммобилизации);
- **Ростом остеофитов** по краям суставных поверхностей;
- **Деформацией сустава**.

Основной вклад в деформацию вносит **костный компонент**:

- ремоделирование суставных концов костей;
- утолщение субхондральной кости;
- образование краевых остеофитов.

Также отмечается утолщение **синовиальной оболочки и капсулы**, что дополнительно ограничивает подвижность.

Вторичный синовит

Хотя остеоартроз традиционно считается не воспалительным заболеванием, у многих пациентов на фоне прогрессирования дегенерации развивается **реактивный (вторичный) синовит**.

Патогенез синовита связан с:

- фрагментацией хряща и попаданием его частиц в синовиальную полость;
- фагоцитозом этих фрагментов лейкоцитами;
- высвобождением лизосомальных ферментов и провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α).

Клинически это проявляется:

- усилением боли;
- появлением **локальной гипертермии** над суставом;

- **умеренным выпотом** (припухлость сустава);
- часто сочетается с **тендобурситом** (воспалением околосуставных сумок и сухожилий).

Однако по сравнению с истинными артритами (например, ревматоидным или подагрическим), **воспалительные явления при ОА выражены слабее** и носят эпизодический характер.

Течение и исход

ОА — **хроническое прогрессирующее заболевание** с медленным нарастанием симптомов. Со временем:

- усиливаются боль и скованность;
- нарастает деформация суставов;
- развивается **атрофия регионарных мышц** вследствие гиподинамии и болевого синдрома.

Несмотря на значительное ограничение подвижности, **полного анкилоза (сращения сустава) при остеоартрозе, как правило, не происходит** — в отличие от некоторых воспалительных артропатий.

Факторы, влияющие на прогрессирование

На скорость и тяжесть течения ОА оказывают влияние:

- **Избыточная масса тела** — увеличивает механическую нагрузку на суставы (особенно коленные и тазобедренные);
- **Сопутствующие заболевания**, нарушающие трофику хряща (сахарный диабет, атеросклероз, сердечная недостаточность);
- **Частота и выраженность эпизодов вторичного синовита** — каждый приступ ускоряет разрушение хряща.

Лучевые особенности при исследовании на остеоартроз/остеоартрит

Спецификой патологического процесса при остеоартрозе является поражение суставного хряща.

Требования к технике рентгенографии коленного сустава для корректной оценки ширины суставной щели

Для достоверного выявления и объективной оценки сужения суставной щели при гонартрозе крайне важно соблюдать строгие стандартные условия выполнения рентгенографии. Нарушение технических параметров может привести к ложному впечатлению о состоянии сустава — как в сторону завышения, так и занижения степени поражения.

Основные принципы правильной укладки:

1. Положение пациента — стоя (в нагрузке)

Рентгенограмма коленных суставов в переднезадней (ПЗ) проекции должна выполняться в вертикальном положении пациента с опорой на обе ноги.

→ Известно, что при гонартрозе ширина суставной щели в положении лёжа может быть значительно больше, чем при физиологической нагрузке стоя, что маскирует истинную степень хрящевой дегенерации.

2. Полное разгибание коленного сустава

Сустав должен быть максимально разогнут. Даже незначительное сгибание на 10° приводит к искусственному сужению суставной щели на 25% за счёт изменения взаимного положения суставных поверхностей.

3. Правильная центрация рентгеновского пучка

Центральный луч должен проходить параллельно оси большеберцового плато и быть направлен под углом 5° книзу.

→ При нарушении этого правила наблюдается расхождение между передним и задним краями медиального мыщелка большеберцовой кости более чем на 1 мм — это служит рентгенологическим маркером неправильной проекции.

4. Оптимальная ротация конечности

Для точного совмещения анатомических ориентиров необходимо выполнить наружную ротацию стопы на 15° .

→ В правильно выполненной проекции межмыщелковые бугорки большеберцовой кости должны проецироваться точно в центр межмыщелковой вырезки бедренной кости.

5. Флюороскопический контроль укладки (по возможности)

Перед экспозицией рекомендуется провести предварительный флюороскопический контроль для подтверждения правильного положения сустава и центрации луча — особенно при наличии выраженной деформации или контрактуры.

Важное замечание

На изображение суставной щели существенно влияют следующие технические факторы:

- *Степень сгибания коленного сустава;*
- *Расстояние между суставом и детектором (плёнкой/сенсором);*
- *Угол и направление центрального рентгеновского пучка.*

Несоблюдение этих условий может привести к артефактам проекции, имитирующим или маскирующим патологическое сужение суставной щели, что снижает диагностическую ценность исследования и затрудняет мониторинг прогрессирования заболевания.

Обязательные рентгенологические критерии диагностики остеоартроза

Для постановки рентгенологического диагноза остеоартроза (ОА) необходимо наличие **комбинации трёх ключевых признаков**:

1. **Сужение суставной щели,**
2. **Наличие остеофитов,**
3. **Субхондральный остеосклероз.**

Эти изменения отражают основные патоморфологические процессы в суставе — дегенерацию хряща, компенсаторную костную реакцию и ремоделирование субхондральной кости.

1. Сужение суставной щели

Сужение суставной щели — **один из самых ранних и значимых рентгенологических признаков ОА**, напрямую коррелирующий со степенью истончения гиалинового хряща. Поскольку дегенерация хряща происходит **неравномерно**, ширина суставной щели в разных отделах одного и того же сустава может существенно различаться.

Согласно рекомендациям **ВОЗ/ILAR (International League of Associations for Rheumatology)**, измерение ширины суставной щели следует проводить **в наиболее суженном участке**, так как именно здесь наблюдается максимальная механическая нагрузка:

- **В коленном суставе** — медиальный отдел;
- **В тазобедренном суставе** — верхнемедиальный (реже верхнелатеральный) отдел.

Анатомические ориентиры для измерения:

- **Для выпуклых суставных поверхностей** (головка бедренной кости, мыщелки бедра):
→ измеряется расстояние между **кортикальными слоями замыкательных пластинок**.
- **Для вогнутых поверхностей** (вертлужная впадина, большеберцовые мыщелки):
→ ориентиром служит **край суставной поверхности у основания впадины**.

Важно: ширина суставной щели должна оцениваться на **стандартизированных рентгенограммах в нагрузке** (особенно для коленного сустава), чтобы избежать диагностических ошибок.

2. Остеофиты

Остеофиты — **краевые костные разрастания на суставных поверхностях** — являются **патогномоничным признаком остеоартроза** и часто появляются **раньше, чем выраженные изменения суставной щели**.

Ранние проявления:

- Мелкие заострения или костные выступы размером **1–2 мм**;
- Локализуются в типичных зонах:
 - **Коленный сустав:** края межмышцелковых возвышений большеберцовой кости, места прикрепления передней и задней крестообразных связок;
 - **Тазобедренный сустав:** край ямки головки бедренной кости, особенно на её медиальной поверхности (место прикрепления круглой связки).

При прогрессировании заболевания:

- Остеофиты увеличиваются в размерах;
- Приобретают форму «губ», «гребней» или «пышных» разрастаний на широком или узком основании;
- Приводят к **увеличению поперечного диаметра суставных поверхностей**, их уплощению и массивности.

Количественная оценка:

- Количество и размеры остеофитов (ширина основания, длина) могут быть **измерены и зафиксированы**;
- Динамика этих показателей служит **чувствительным маркером прогрессирования ОА** или, наоборот, **эффективности терапии**.

3. Субхондральный остеосклероз

Субхондральный остеосклероз — **уплотнение костной ткани непосредственно под суставным хрящом** — обычно выявляется на **поздних стадиях ОА**, когда хрящ значительно истончён или полностью утрачен.

Патогенез:

- Развивается вследствие **повышенной механической нагрузки** на обнажённые костные поверхности;
- Является компенсаторной реакцией кости на хроническое трение и микротравматизацию.

Рентгенологическая картина:

- Повышенная плотность («белая полоса») вдоль суставной поверхности;
- Неровность контуров суставных концов костей;
- Свидетельствует о **глубокой дегенерации хряща** или его полном отсутствии.

Методика оценки:

- Интенсивность склероза может быть количественно оценена путём измерения плотности кости в **трёх равноудалённых точках** вдоль суставного края;
- Полученные значения усредняются для объективной оценки в динамике.

Необязательные рентгенологические признаки первичного остеоартроза

Помимо трёх основных критериев диагностики остеоартроза (сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз), в практике могут встречаться **дополнительные, необязательные рентгенологические находки**. Они не являются патогномоничными для остеоартроза, но могут наблюдаться на различных стадиях заболевания и имеют значение для дифференциальной диагностики.

1. Околосуставные краевые дефекты костной ткани

Эти изменения иногда ошибочно называют «эрозиями», однако термин **«околосуставной краевой дефект»** считается более корректным, поскольку гистологическая природа этих образований до конца не установлена.

Особенности при остеоартрозе:

- Дефекты **небольшие**, локализуются у края суставной поверхности;
- В их **основании определяется зона остеосклероза**;
- **Отсутствует периартикулярный остеопороз** — в отличие от истинных эрозий при ревматоидном артрите, где эрозии располагаются на фоне выраженного остеопороза и **не сопровождаются склерозом**.

Такие дефекты могут появляться **на ранних стадиях ОА** и, вероятно, связаны с **реактивным синовитом**. Описаны как в **крупных суставах** (коленный, тазобедренный), так и в **суставах кистей**.

2. Субхондральные кисты (геоды)

Субхондральные кисты — это **очаговые полости в субхондральном отделе кости**, возникающие вследствие **локального повышения внутрисуставного давления** и проникновения синовиальной жидкости через микротравмы хряща вглубь костной ткани.

Рентгенологическая картина:

- Округлые или овальные **дефекты трабекулярной кости**;
- Чётко очерченные, окружены **склеротическим ободком**;
- Чаще всего локализуются в зоне **максимальной нагрузки** и **наиболее выраженного сужения суставной щели**.

Клиническое значение:

- Особенно характерны для **остеоартроза тазобедренного сустава**;
- Могут выявляться как в **головке бедренной кости**, так и в **крыше вертлужной впадины**;
- Их **количество и размеры** используются для оценки динамики заболевания.

3. Внутрисуставные обызвествлённые хондромы («суставные мыши»)

Эти образования представляют собой **свободные тела в полости сустава**, формирующиеся из:

- **Некротизированных фрагментов хряща**;
- **Отколовшихся частей остеофитов**;
- Реже — из **метапластически изменённой синовиальной оболочки**.

Характеристики:

- Небольшие размеры (чаще 2–5 мм);
- Форма — **округлая, овальная или удлинённая**;
- Структура — **неравномерная, крапчатая**, за счёт нерегулярного отложения кальция в хрящевой ткани;
- Количество — обычно **1–2 образования** на сустав.

Дифференциально-диагностическая особенность:

В коленном суставе обызвествлённую хондрому можно спутать с **сесамовидной костью fabella**, расположенной в подколенной ямке.

→ При остеоартрозе **fabella часто изменяет форму, размер и положение**, что само по себе может рассматриваться как **косвенный рентгенологический признак гонартроза**.

Особенности визуализации при остеоартрозе: КТ, МРТ, УЗИ

1. Компьютерная томография (КТ)

Основные возможности:

- **Высокая детализация костных структур** — «золотой стандарт» для оценки кости при ОА.
- Точная визуализация:
 - **Остеофитов** (форма, размер, локализация);
 - **Субхондрального склероза**;
 - **Субхондральных кист** ;
 - **Краевых дефектов кости**;

- **Внутрисуставных свободных тел** («суставных мышей»).

Преимущества:

- Превосходит рентгенографию в выявлении **мелких костных изменений**, особенно в сложных анатомических зонах (тазобедренный сустав, позвоночник, основание черепа).
- Возможность **3D-реконструкции** — полезна при планировании эндопротезирования или корригирующих остеотомий.
- Быстрое исследование, доступность.

Ограничения:

- **Не визуализирует гиалиновый хрящ** напрямую (только косвенно — по сужению суставной щели).
- **Лучевая нагрузка.**
- **Не оценивает воспаление синовиальной оболочки** или отёк костного мозга.

Клиническое применение: уточнение степени костных изменений перед операцией, оценка внутрисуставных фрагментов, дифференциальная диагностика при неясной рентгенологической картине.

2. Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Основные возможности:

МРТ — **наиболее информативный метод** для комплексной оценки всего сустава как органа:

- **Гиалиновый хрящ:**
 - толщина, фибрилляция, трещины, полный разрыв;
 - количественная оценка объёма хряща (в исследовательских целях).
- **Костный мозг:**
 - **отёк костного мозга** (bone marrow lesions) — предиктор прогрессирования ОА;
 - **субхондральные кисты и склероз.**
- **Синовиальная оболочка:**
 - **реактивный синовит** (утолщение, контрастное усиление);
 - выпот в суставе.
- **Связки и мениски** (в коленном суставе):
 - дегенеративные изменения, разрывы, кисты.
- **Околосуставные мягкие ткани:**
 - бурситы, тендовагиниты, отёк.

Преимущества:

- **Прямая визуализация хряща** — позволяет выявить ОА задолго до появления изменений на рентгене.
- Оценка **воспалительной активности** (синовит, отёк костного мозга).
- Отсутствие ионизирующего излучения.

Ограничения:

- Высокая стоимость.
- Длительность исследования.
- Противопоказания (металлические импланты, клаустрофобия).
- Менее детализирует **мелкие остеофиты**, чем КТ.

Клиническое применение: ранняя диагностика, оценка болевого синдрома при минимальных рентгенологических изменениях, мониторинг новых терапий, дифференциальная диагностика с воспалительными артропатиями.

3. Ультразвуковое исследование (УЗИ)

Основные возможности:

УЗИ — **динамический, безопасный и доступный метод**, особенно ценен для оценки **мягких тканей и синовиальных структур**:

- **Синовит:**
 - утолщение синовиальной оболочки (>2 мм);
 - **гиперваскуляризация по ЦДК/ЭДК** — маркер активности.
- **Выпот в суставе:**
 - объём, характер (серозный, фибринозный).
- **Околосуставные структуры:**
 - бурситы, тендовагиниты, энтезиты.
- **Костные поверхности:**
 - **остеофиты** (как гиперэхогенные выступы с акустической тенью);
 - **эрозии** (неровность контура кости).
- **Хрящ** — **не визуализируется напрямую**, но косвенно — по расстоянию между костными поверхностями.

Преимущества:

- Отсутствие лучевой нагрузки.
- Возможность **динамической оценки** (движение, блокады).
- **Контроль пункций и инъекций**.

- Высокая чувствительность к **воспалительным изменениям**.

Ограничения:

- Не оценивает **глубокие суставы** (тазобедренный у взрослых, позвоночник).
- Зависимость от квалификации оператора.
- Не визуализирует **внутрикостные изменения** (отёк костного мозга, субхондральные кисты).