

Рис. 1.1.6. Плечевой сустав; срез во фронтальной плоскости:
 1 — суставная губа; 2 — дельтовидная мышца; 3 — поддельтовидная синовиальная сумка; 4 — сухожилие надостной мышцы; 5 — фиброзный слой капсулы сустава; 6 — синовиальная оболочка; 7 — акромион; 8 — акромиально-ключичный сустав; 9 — суставная впадина лопатки; 10 — подмышечный карман

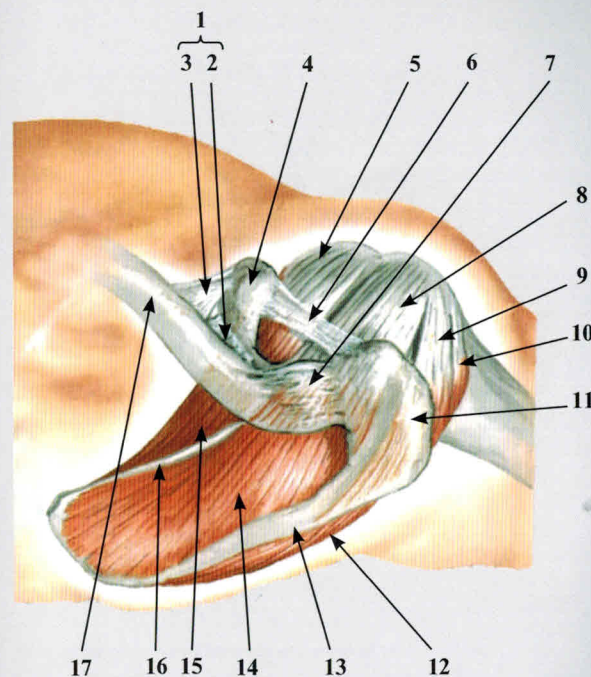


Рис. 1.1.7. Плечевой сустав, вид сверху:
 1 — клювовидно-ключичная связка; 2 — трапециевидная связка; 3 — коническая связка; 4 — клювовидный отросток; 5 — сухожилие подлопаточной мышцы; 6 — акромиально-клювовидная связка; 7 — акромиально-ключичный сустав; 8 — сухожилие надостной мышцы; 9 — сухожилие подостной мышцы; 10 — сухожилие малой круглой мышцы; 11 — акромион; 12 — подостная мышца; 13 — ость лопатки; 14 — надостная мышца; 15 — подлопаточная мышца; 16 — верхний край лопатки; 17 — ключица

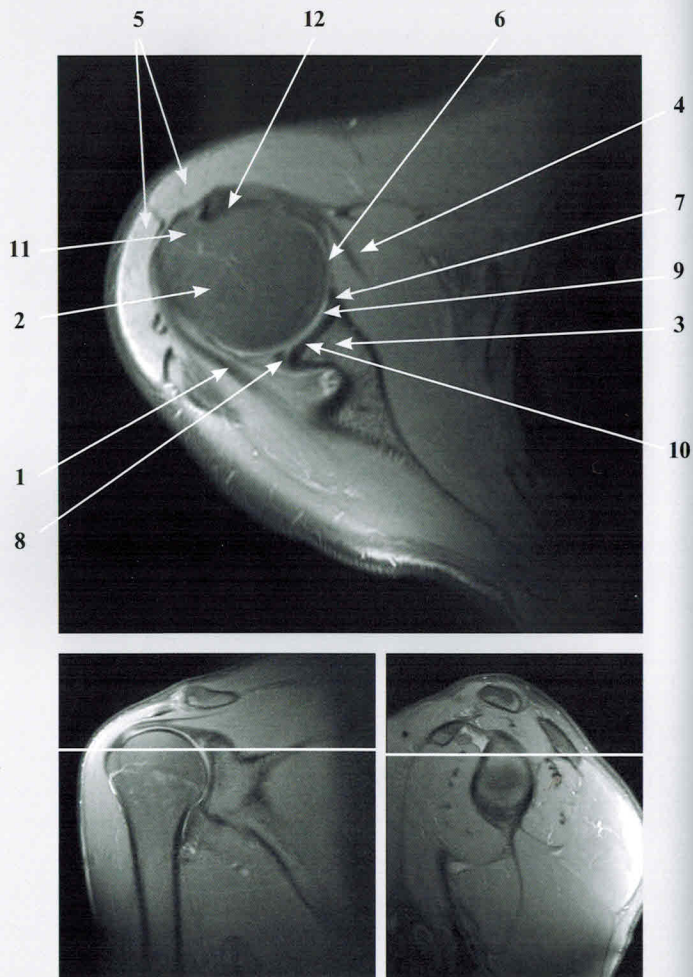


Рис. 1.4.6. МРТ плечевого сустава (PD-FS-ВИ, аксиальная плоскость):

1 — подостная мышца (сухожилие); 2 — головка плечевой кости; 3 — шейка лопатки; 4 — подлопаточная мышца; 5 — дельтовидная мышца; 6 — средняя суставноплечевая связка; 7 — передний сегмент суставной губы; 8 — задний сегмент суставной губы; 9 — суставная щель; 10 — суставная поверхность лопатки; 11 — большой бугорок плечевой кости; 12 — малый бугорок плечевой кости

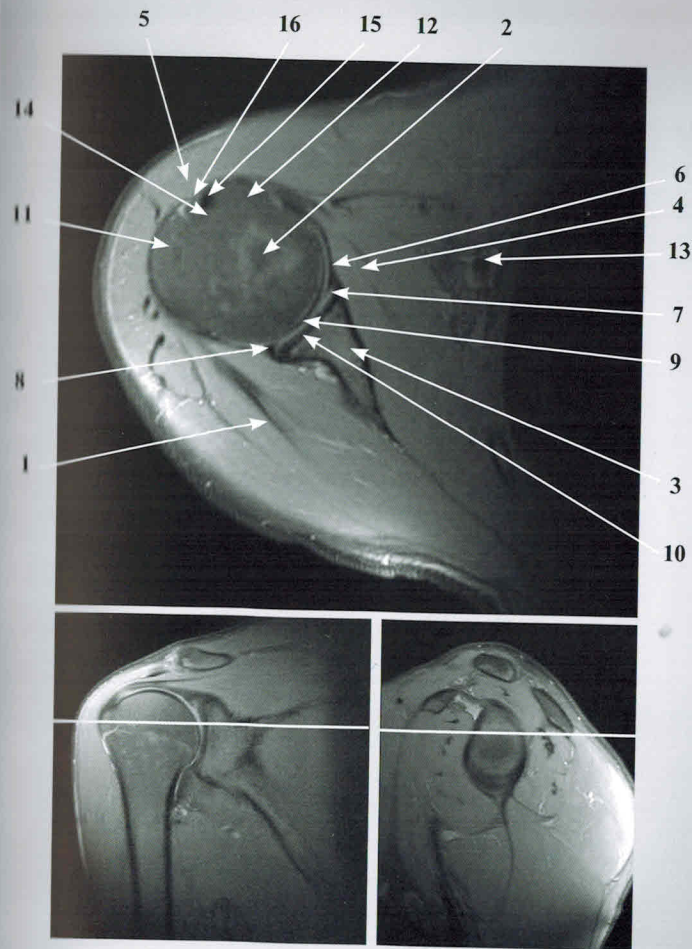


Рис. 1.4.7. МРТ плечевого сустава (PD-FS-ВИ, аксиальная плоскость):

1 — подостная мышца; 2 — головка плечевой кости; 3 — шейка лопатки; 4 — подлопаточная мышца; 5 — дельтовидная мышца; 6 — средняя суставноплечевая связка; 7 — передний сегмент суставной губы; 8 — задний сегмент суставной губы; 9 — суставная щель; 10 — суставная поверхность лопатки; 11 — большой бугорок плечевой кости; 12 — малый бугорок плечевой кости; 13 — плечевое сплетение и подлопаточный нерв; 14 — межбугорковая борозда плечевой кости; 15 — сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча; 16 — поперечная связка плеча

2.13. АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Ключевые аспекты

▶ Синонимы: ограниченный остеонекроз, остеонекроз, костный инфаркт, ишемический некроз, остеохондропатия.

▶ Определение: гибель клеточных элементов кости и костного мозга вследствие ишемии.

Классификация

▶ I стадия: клинические симптомы могут отсутствовать; рентгенография не выявляет изменения; при МРТ регистрируется изменение сигнальных характеристик костного мозга (отек).

▶ II стадия: развивается клиническая симптоматика, на рентгенограммах — остеопения и периферический остеосклероз; при МРТ — симптом двойной линии на T2-ВИ.

▶ III стадия: клиническая симптоматика сохраняется, на рентгенограммах — рентгенопрозрачный участок в субхондральных отделах кости (симптом «серповидного ободка»), субкортикальный коллапс трабекул, форма головки плечевой кости сохранена.

▶ IV стадия: коллапс суставной поверхности с деформацией головки плечевой кости, вторичный остеоартроз.

Патогенез и патоморфология

▶ Эндо- или экзогенное повреждение сосудов, кровоснабжающих кость.

▶ Предрасполагающие факторы.

▶▶ Травма.

▶▶ Пересадка почки.

▶▶ Прием кортикостероидов.

▶▶ Эндогенное повышение уровня стероидных гормонов (синдром Кушинга).

▶▶ Системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка).

▶▶ Панкреатит.

▶▶ Алкоголизм.

▶▶ Болезнь Гоше, болезнь Фабри, подагра, серповидно-клеточная анемия.

▶▶ Идиопатический инфаркт костного мозга.

▶ Головка плечевой кости занимает второе место после головки бедренной кости по частоте развития асептического некроза.

▶ По разным данным, от 2 до 20% случаев асептического некроза индуцировано приемом стероидных гормонов.

▶ У 4–6% пациентов с системной красной волчанкой развивается асептический некроз той или иной локализации.

▶ Алкоголизм провоцирует развитие идиопатических инфарктов костного мозга в 40%.

▶ В исходе асептического некроза часто развивается вторичный остеоартроз.

▶ Характерным для такого остеоартроза являются выраженные изменения со стороны головки плечевой кости и отсутствие изменений суставной впадины.

▶ Морфологические изменения.

▶▶ Костный мозг анемичен, содержит участки некроза (объем поражения зависит от длительности ишемии и стадии инфаркта).

▶▶ После коллапса (субкортикальные переломы трабекул губчатого вещества) суставной поверхности кости развивается вторичный остеоартроз.

▶▶ На поздних стадиях зона инфаркта нередко подвергается кистозной дегенерации.

▶▶ Некротизированная губчатая кость выглядит желтой с хлопьями кальция.

▶ Вокруг зоны некроза формируется коллагеновая капсула.

▶ Костные трабекулы в пораженной области не содержат остеоцитов.

▶ Между ядром инфаркта и коллагеновой капсулой формируется грануляционная ткань (морфологический субстрат симптома двойной линии).

Клинические проявления

▶ Клинические проявления асептического некроза зависят от стадии процесса.

▶ Генерализованные боли в суставе (резкое повышение внутрикостного давления).

▶ На фоне системных заболеваний иногда некроз может протекать бессимптомно.

Лучевая диагностика

Рекомендации по лучевой диагностике

▶ Сцинтиграфия скелета — наиболее чувствительный метод в ранние сроки развития ишемии.

▶ МРТ — оптимальный метод наблюдения развития некроза в динамике.

▶ Рентгенография — малоинформативна в первые 1–1,5 месяца процесса.

▶ КТ — по показаниям, при предоперационной подготовке.

Рекомендации к методике исследования

▶ Рентгенография.

▶ Рентгенограммы в прямой, аксиллярной проекциях.

▶ КТ — по стандартной методике.

▶ МРТ.

▶ T1-ВИ в трех взаимоперпендикулярных плоскостях

▶ PD-FS-ВИ в трех взаимоперпендикулярных плоскостях.

Рентгено-семиотика

▶ Дугообразный рентгенопрозрачный участок, окруженный полоской остеосклероза, и признаки коллапса субхондральной кости (симптом «серповидного ободка»).

▶ Рентгенография позволяет выявлять изменения только на поздней стадии процесса (начиная со второго месяца).

▶ Неравномерные участки уплотнения костной ткани (некроз).

▶ Переломы и деформация некротизированной головки.

КТ-семиотика

▶ Нативная КТ.

▶ Участок пониженной плотности в структуре кости на ранних стадиях.

▶ Перелом трабекул.

▶ Неравномерный гиперденсный участок на поздних стадиях.

▶ Деформация головки плечевой кости.

▶ Признаки вторичного остеоартроза.

▶ В исходе участки кистовидной перестройки или кисты.

МРТ-семиотика

▶ T1-ВИ.

▶ Зона отека вокруг участка некроза характеризуется умеренно пониженным сигналом.

▶ Периферический контур очага выглядит гомогенно гипоинтенсивным.

▶ В центральном отделе очага сохраняется желтый костный мозг, что придает ему сигнал повышенной интенсивности.

▶ Синовит реактивного характера.

▶ Суставная впадина не изменена.

▶ T2-ВИ и PD-FS-ВИ.

▶ Симптом двойной линии: внутренний контур очага выглядит гиперинтенсивным, наружный — гипоинтенсивным.

► Участок инфаркта окружен зоной неспецифического отека костного мозга.

► На поздней стадии процесса развивается коллатеральное субхондральное уплотнение коркового и губчатого вещества кости.

► При кистозной дегенерации в зоне инфаркта выявляются четко очерченные гиперинтенсивные кисты.

► В острой стадии асептического некроза наиболее чувствительными являются PD-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, на которых отчетливо визуализируется зона ишемического отека костного мозга.

► T2*-ВИ gradient echo: симптом двойной линии.

► Непрямая МР-артрография: внутренний контур «двойной линии» представлен грануляционной тканью, которая интенсивно накапливает контрастный препарат.

Сцинтиграфия скелета

► «Холодный участок»: вследствие нарушения местного кровоснабжения не накапливает радиофармпрепарат, вокруг «холодного очага» — «горячий участок» — накопление радиофармпрепарата в зоне отека.

► В стадии субкортикального перелома трабекул и при реваскуляризации наблюдается неспецифическое неоднородное накопление радионуклида в пораженной зоне.

Дифференциальный диагноз

Остеохондральное повреждение

► В анамнезе — травма.

► Повреждение суставного хряща и подлежащей кости.

► Отсекающий остеохондрит (отграниченный остео-некроз, болезнь Кенига).

► Встречается преимущественно в молодом возрасте.

► Роль пускового механизма нередко выполняет травма.

► Локализация процесса в головке плечевой кости не характерна.

Остеоартроз

► Нередко развивается после травмы.

► Суставная впадина лопатки — дегенеративные изменения.

► Характерные признаки.

► Хондромалация.

► Субкортикальные мелкие кисты (гиперинтенсивные на T2-ВИ).

► Субхондральный склероз (гипоинтенсивный во всех типах взвешенности), отек костного мозга (гиперинтенсивный на T2-ВИ).

Опухоль костного мозга

► Неопластическая инфильтрация костного мозга.

► При ишемическом некрозе кортикальный слой кости долго сохраняет целость.

► Кисты, формирующиеся на месте инфаркта в поздней стадии, характеризуются четкими контурами (в отличие от злокачественных инфильтратов).

► Для инфарктов области метадиафиза и диафиза на поздних стадиях характерным является выраженный краевой остеосклероз.

Опухоли костей и метастазы

► Типичная локализация: метафиз, диафиз или метадиафиз кости.

► Энхондрома.

► Содержит гипоинтенсивные кальцинаты.

► Имеет хондроидный матрикс.

► Хондросаркома: «изъеденность» надкостницы.

► Миелома.

► Метастазы.

Лечение

► Консервативное.

► Идиопатический асептический некроз предполагает консервативное симптоматическое лечение.

►► При вторичном асептическом некрозе показано лечение основного заболевания.

► Оперативное.

►► На ранних стадиях асептического некроза (до трабекулярных переломов) проводят «тоннелизацию». Просверливаются отверстия в кости с целью снятия повышенного внутрикостного давления и восстановления кровоснабжения.

Течение заболевания и прогноз

► Прогноз неблагоприятный.

►► Асептический остеонекроз головки плечевой кости, как правило, приводит к выраженному деформирующему артрозу и нарушению функции сустава.

►► При раннем оперативном лечении («тоннелизация») в некоторых случаях отмечен благоприятный исход.

Асептический некроз головки плечевой кости представлен на рис. 2.13.

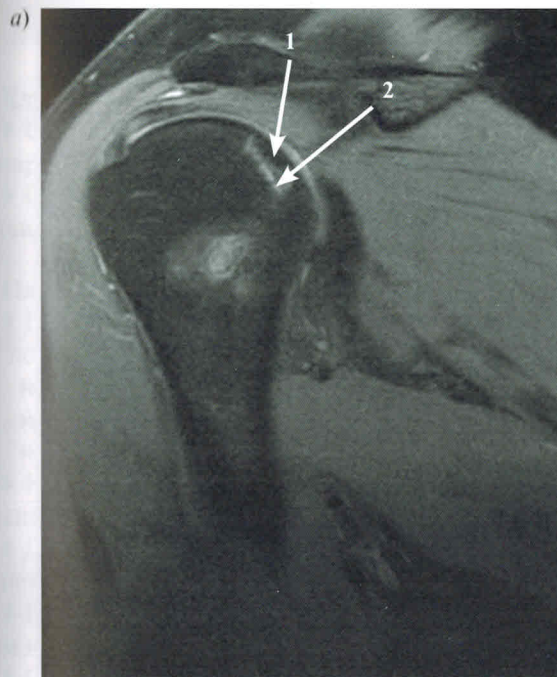
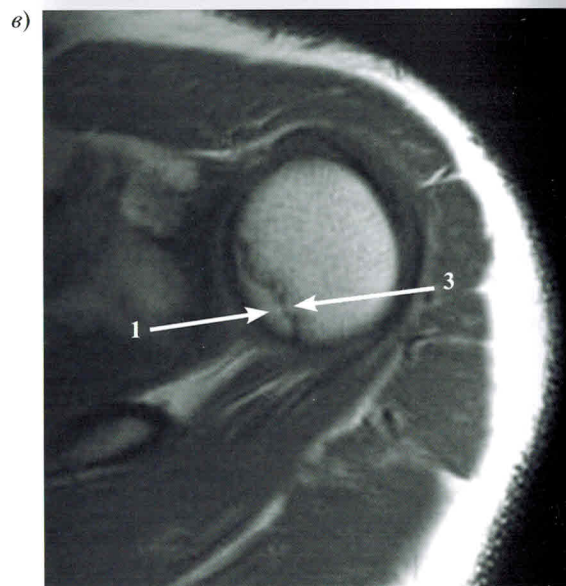
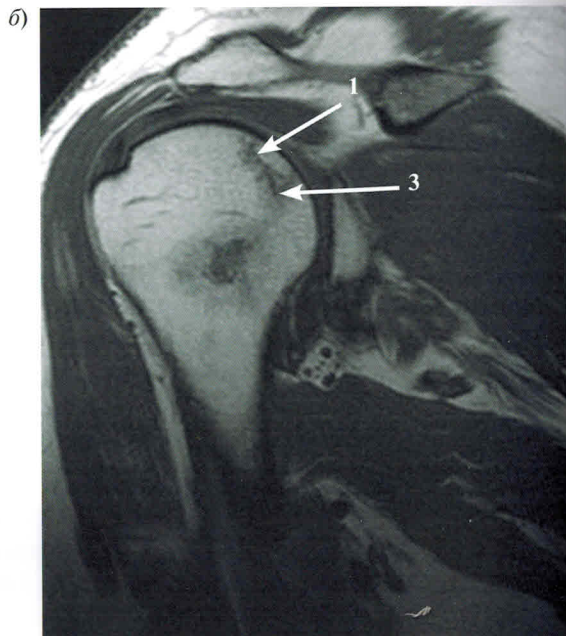


Рис. 2.13. МРТ плечевого сустава
(а — PD-FS-ВИ, корональная плоскость; б — T1-ВИ,
корональная плоскость; в — T1-ВИ, аксиальная плоскость).

Асептический некроз головки плечевой кости:

1 — формирующийся участок асептического некроза; 2 — «симптом двойной линии» на PD-FS-ВИ; 3 — «симптом одинарной линии» на T1-ВИ



Окончание рис. 2.13

2.14. КИСТА СУСТАВНОЙ ГУБЫ

Ключевые аспекты

- ▶ Синонимы: лабральная киста, паралабральная киста, паралабральная ганглиевая киста.
- ▶ Определение: киста, формирующаяся при разрыве суставной губы или суставной капсулы.

Патогенез и патоморфология

- ▶ Причиной формирования кисты является нарушение целостности структур сустава.
 - ▶▶ Разрыв суставной губы.
 - ▶▶ Разрыв суставной капсулы.
 - ▶▶ Дивертикул суставной капсулы.
- ▶ Кисты суставной губы склонны к медленному увеличению в размерах.
- ▶ Дефект суставной губы, осложнившийся формированием кисты, может самостоятельно закрываться.
- ▶ Разрывы суставной губы осложняются формированием кист в 2–5%.
- ▶ Сочетанные патологические изменения.
 - ▶▶ Нестабильность сустава (в случае, если первичный дефект суставной губы или капсулы остается открытым).
 - ▶▶ Передне-задний разрыв верхнего сегмента суставной губы (SLAP-синдром):
 - киста при этом может располагаться как в передневерхнем, так и в задневерхнем сегменте сустава;
 - киста в верхнем отделе сустава — один из диагностических критериев SLAP-синдрома.
 - ▶▶ Денервация надостной или подостной мышцы вследствие сдавления надлопаточного нерва (компрессионная нейропатия).
 - ▶▶ Денервация дельтовидной или малой круглой мышц при расположении кисты в нижнем отделе сустава с компрессией подмышечного нерва.