

Спектр изменений внутрисуставных структур при гемофилической артропатии по данным магнитно-резонансной томографии

*Завадовская В.Д., Огородова Л.М., Жогина Т.В., Маевская З.А.,
Ремзанцева И.С., Бородин О.Ю., Шахова И.В.*

Spectrum of intraarticular structures's changes in patients with hemophilic arthropathy by magnetic resonance imaging

*Zavadovskaya V.D., Ogorodova L.M., Zhogina T.V., Mayevskaya Z.A.,
Remzantseva I.S., Borodin O.Yu., Shakhova I.V.*

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Завадовская В.Д., Огородова Л.М., Жогина Т.В. и др.

В статье обсуждаются результаты магнитно-резонансной томографии суставов у 10 больных гемофилической артропатией с тяжелой формой заболевания. Исследование проводилось с целью детального изучения состояния мягкотканых и костных внутрисуставных структур у данной группы пациентов. Оценивались форма костей, состояние суставного хряща, сухожильно-связочного аппарата, синовия, определялось наличие внутрисуставного выпота, наличие и протяженность отложения гемосидерина, а также сигнальные характеристики костного мозга.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, гемофилия, суставы.

The results of joints's magnetic resonance imaging of 10 patients with severe form of hemophilic arthropathy are discussing in this article. The purpose of research was to study the state of soft tissue and bone intraarticular's structures in present group of patients. The form of bones, condition of an articulate cartilage, the joint's tendons and ligaments, synovium, presence of an intraarticular exudate, presence and extent of adjournment haemosiderin, and also signal characteristics of a marrow were estimated.

Key words: magnetic resonance imaging, haemophilia, joints.

УДК 616.72-007.248-02:616.151.514]-092-073.86-073.756.8

Введение

Гемофилия — наследственное заболевание системы гемостаза, особенностью которого является тяжелое поражение опорно-двигательного аппарата вследствие повторных кровоизлияний.

Развитие новых методов лечения и профилактики гемофилической артропатии диктует новые требования к оценке характера изменений в суставах, диагностика которых многие десятилетия осуществлялась с помощью рентгенографии. Внедрение в практику магнитно-резонансной томографии (МРТ) расширило возможности оценки внутрисуставных мягкотканых и костных структур, однако в отечественной литературе недостаточно освещена роль МРТ в диагностике поражения суставов при гемофилической артропатии [2, 5, 6].

В то же время высокая разрешающая способность в визуализации анатомических структур позволяет использовать этот метод для диагностики и оценки тяжести поражения суставов у больных гемофилией с целью выбора адекватной лечебной тактики, оценки эффективности терапии и отбора пациентов для профилактики осложнений заболевания.

Цель исследования — расширение представлений о состоянии внутрисуставных структур, состоянии костей при гемофилической артропатии по данным МРТ.

Материал и методы

Магнитно-резонансная томография суставов (томограф Vantage 1,5 T; Toshiba Medical Systems Europe; T1-, T2-взвешенные изображения (T1-ВИ, T2-ВИ), PDF-Sat) выполнена 10 пациентам с гемофилической

артропатией. Все исследуемые были представители мужского пола в возрасте от 17 до 41 года (средний возраст $(26,3 \pm 0,8)$ года) с тяжелой формой заболевания (дефицитный фактор меньше 1%), из них трое имели ингибитор к фактору VIII. Впервые диагноз «гемофилия» был установлен пациентам в возрасте от 3 мес до 1 года. Средний возраст появления гемартрозов составил $(3,28 \pm 1,75)$ года (от 11,5 мес до 12 лет). Все пациенты до 2006 г. получали криопреципитат и реже свежезамороженную плазму, на момент исследования все больные получали препараты концентратов дефицитных факторов свертывания. С помощью МРТ был исследован 21 сустав, в том числе 15 коленных, 2 тазобедренных, 2 голеностопных, 2 локтевых. Все суставы исследовались в коронарных, сагиттальных и аксиальных сечениях. Контрастное усиление (Magnevist 0,2 ммоль/кг массы тела, T1-ВИ) выполнено в одном наблюдении.

Оценивались форма костей, состояние суставного хряща, сухожильно-связочного аппарата, синовия, определялось наличие внутрисуставного выпота, наличие и протяженность отложения гемосидерина, а также сигнальные характеристики костного мозга.

Объем жидкости и синовиальной оболочки оценивался полуавтоматически с использованием программы Medical image processing, analysis and visualization.

Кроме МРТ всем пациентам проведено рентгенологическое исследование пораженных суставов и на основании рентгенологической классификации Arnold—Nilgartner в модификации Е.С. Вишневецкой у 3 человек выявлена II стадия и у 7 — III стадия гемофилической артропатии.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования был выявлен широкий спектр изменений мягкотканых и костных внутрисуставных структур (рис. 1).

Деформация суставных концов костей и суставов имела место практически у всех обследованных пациентов и включала вальгусную деформацию суставов, латерализацию надколенника, деформацию суставных концов костей, участвующих в образовании суставов, краевые истинные и ложные остеофиты.

Проявлением деформации коленного сустава была, как правило, латеральная нестабильность сустава (8 из 15 сустава), заключающаяся в латеральном смещении плато большеберцовой кости и, как следствие,

отсутствие конгруэнтности суставных поверхностей (1 сустав), а также латерализация надколенника (4 сустава).

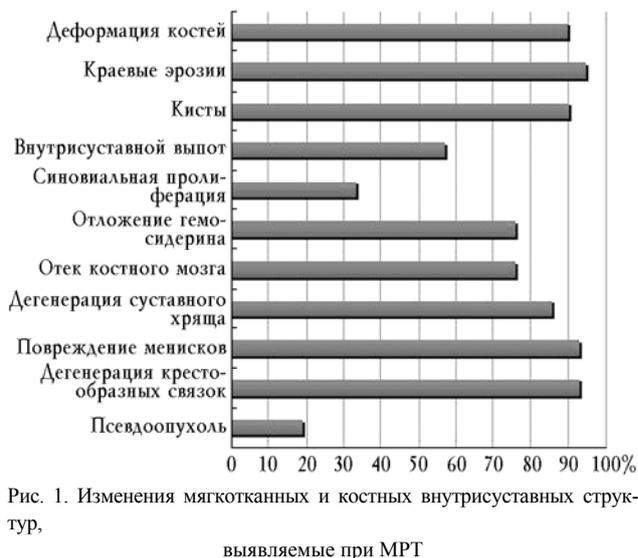


Рис. 1. Изменения мягкотканых и костных внутрисуставных структур,

выявляемые при МРТ

Деформация суставных концов костей (19) заключалась в расширении эпифизов, значительном уплотнении суставных концов костей и формировании краевых остеофитов, наиболее демонстративно представленных в бедренных и большеберцовых костях (13 случаев). Краевые остеофиты имели различную степень выраженности. В трех наблюдениях при поражении коленных суставов краевые остеофиты носили обезображивающий характер, вступая в конфликт с располагающимся рядом сухожильно-связочным аппаратом.

Наряду с истинными остеофитами наблюдались ложные остеофиты (15 случаев), развившиеся в результате обширных эрозий с острыми подрытыми краями, что в основном имело место в коленных суставах. Форма надколенника также изменялась за счет наличия остеофитов. В единичном наблюдении имела место выраженная гипоплазия надколенника. Приведенные изменения не носят специфического характера и рассматриваются в рамках дистрофического процесса, характерного для остеоартрозов различного происхождения.

Краевые эрозии (субхондральные кисты). Эрозивный процесс, а также субхондральные кисты являются обязательной составляющей изменений костей при гемофилической остеоартропатии и возникают в результате воздействия пролиферирующего синовия

на подлежащую ткань, а также вследствие резорбтивных изменений подлежащей кости при повреждении хряща на фоне гемартроза [3]. Подобно ревматоидному артриту, эрозии при гемофилии могут возникать до поражения гиалинового хряща или синхронно с ним.

Краевые эрозии субхондрального слоя кости представляют собой визуальную неровность контура различной протяженности и степени выраженности в сочетании с кистами.

В данном исследовании краевые эрозии имели следующие основные локализации: эрозии вне суставной поверхности — по боковым поверхностям мыщелков бедренной и большеберцовой костей (7 случаев), по латеральной поверхности таранной кости (2); эрозии межмышцелкового возвышения большеберцовой кости (14) и межмышцелкового углубления бедренной кости (12), не покрытых суставным хрящом; эрозии субхондрального слоя суставных поверхностей костей, образующих соответствующие суставы (15 случаев). Последний вид локализации эрозий выявлен в коленных (10), локтевых (2), тазобедренных (1) и голеностопных (2) суставах.

Наибольшей выраженности краевые эрозии достигали в коленном суставе в месте прикрепления сухожилия *m. poplitea* по латеральной поверхности мыщелка бедренной кости (4 из 15 случаев) и в межмышцелковом углублении (12), а также в межмышцелковом возвышении большеберцовой кости (14), приводившие к развитию псевдоостеофитов (13 случаев) с удлиненными и заостренными краями

Большая протяженность и выраженная глубина субхондральных эрозий имели место как в костях, образующих коленный сустав, так и в костях, образующих локтевой и голеностопный суставы.

Эрозированные поверхности были заполнены фиброзной тканью и частично гемосидерином, имеющими низкий сигнал во всех последовательностях (7 случаев из 21). В 4 случаях содержимым краевых эрозий была жидкость с типичным низкоинтенсивным сигналом в T1-ВИ и высоким сигналом в T2-ВИ и в режимах жироподавления.

Субхондральные кисты были одиночными (10 из 21 случая) и множественными (9), мелкими (1—2 мм) и крупными (более 5 мм). Мелкие кисты в 3 случаях имели жидкостное содержимое, в 2 случаях были заполнены однородным фиброзным содержимым, ха-

рактеризующимся умеренно низкоинтенсивным сигналом во всех последовательностях.

В трех наблюдениях отчетливо визуализировались кисты, сообщающиеся с полостью сустава.

Существенного внимания заслуживает наличие разнородного содержимого, выявленного в кистах (9 случаев). Разнородность содержимого была обусловлена включениями жидкости, фиброзного компонента, гемосидерина, а также отчетливо визуализируемого ободка по внутреннему контуру костной полости с различной интенсивностью сигнала — от средневысокого до преимущественно высокого в T2-ВИ и жироподавлении, обусловленного пролиферирующим синовием.

Поскольку одним из объяснений развития субхондральных кист является проникновение синовия через поврежденный суставной хрящ в подлежащую кость, подобным образом можно объяснить наличие вышеописанного внутреннего ободка кистовидного просветления. Подтверждением возможности образования кист за счет проникновения через хрящ пролиферирующего синовия стало наблюдение, в котором обширная кистозная структура сообщалась посредством узкой ножки с полостью сустава. Содержимым этой полости была наряду с жидкостными и фиброзными структурами и синовиальная ткань, которая в отличие от других структур полости умеренно накопила контрастное вещество (рис. 2).

В отдельных наблюдениях содержимое кист имело сигнальные характеристики, соответствующие в одном случае свежему и в трех случаях подострому кровоизлиянию. Свежее кровоизлияние, отражающее наличие дезоксигемоглобина, характеризовалось структурами высокоинтенсивными в T1-ВИ и низкоинтенсивными в T2-ВИ и жироподавлении, подострое кровоизлияние за счет метгемоглобина сопровождалось высоким сигналом в обеих последовательностях. Однако протяженность этих структур была ограниченной.

Остеонекроз не характерен для гемофилических артропатий. По данным литературы, сочетание вышеуказанных изменений и остеонекроза встречается при поражении тазобедренных суставов [4], что имело место и в представленном наблюдении. При двустороннем поражении тазобедренных суставов односторонний некроз головки бедренной кости имел место в одном наблюдении в сочетании с диспластической деформацией суставов.

В отдельных случаях можно предположить наличие остеонекрозов, главным образом по типу расслаивающей остеохондропатии, в случаях так называемых целующихся субхондральных кист, описываемых применительно к остеонекрозу. Однако подобные кисты, обозначаемые в иностранных библиографических источниках как некрозоподобные, не содержат костных некротизированных фрагментов, при этом отсутствуют свободные тела в суставе [7].



а



б

Рис. 2. Коронарная (а) МРТ (Т1-ВИ) и коронарная МРТ после контрастирования (б) коленного сустава. В заднем аспекте медиального мыщелка большеберцовой кости полость (1,4 × 1,7 см), сообщающаяся с суставом, имеющая низкоинтенсивное содержимое со слабодифференцируемым внутренним ободком (а). После контрастирования определяется высокоинтенсивный ободок (толщиной до

0,2—

0,3 см), малое контрастирование содержимого (б)

Синовиальная пролиферация. Одним из основных объектов терапевтического воздействия при лечении гемофилии является синовиальная пролиферация, которая, как известно, может развиваться после одного или нескольких эпизодов кровоизлияния.

Синовиальную пролиферацию сложно дифференцировать на нативных МРТ. Существенным состоянием, влияющим на визуализацию синовия, считается ее васкуляризация.

Синовиальная пролиферация была обнаружена в 7 из 21 сустава. Она локализовалась в супрапателлярной сумке коленных суставов в 5 случаях, в суставной сумке локтевого сустава — в 1, в заднем кармане полости голеностопного сустава — в 1 случае.

Пролиферация синовия оценивалась по ее объему (распространенности) и максимальной толщине. Наибольший объем пролиферирующего синовия составил 5,7 см³. Толщина синовия варьировала от 0,1 до 0,8 см. Наибольшая толщина пролиферирующего синовия (0,8 см) имела место в супрапателлярном завороте коленного сустава. Наименьшая толщина синовия (0,1 см) зарегистрирована в голеностопном суставе (рис. 3).



Рис. 3. Сагитальная МРТ (Т2-ВИ) коленного сустава. Супрапателлярная сумка уменьшена в объеме. Пролиферация синовия (толщиной до 0,5—0,8 см) с различной интенсивностью сигнала и отложением hemosiderина по задней поверхности синовиальной полости. Небольшое количество жидкости с наличием синовиальных «плик».

Отложение hemosiderина по задней поверхности сустава

Отложения гемосидерина (16 случаев) характеризовались структурами интенсивно черного цвета во всех последовательностях.

Размеры глыбок гемосидерина колебались от отдельных мелкоточечных включений до более крупных неоднородных образований максимальной протяженностью до 7,2 см. Наибольшие по объему отложения имели место в локтевых и голеностопных суставах.

Мелкоточечные включения гемосидерина выявлены в том числе и в кистозных внутрикостных образованиях.

В 5 случаях низкоинтенсивные глыбки гемосидерина сочетались со структурами, соответствующими по сигнальным характеристикам острому и подострому кровоизлиянию. В 4 суставах отложения гемосидерина сопровождалась окружающей их жидкостью.

В 2 наблюдениях (9,5%) при поражении голеностопных и локтевых суставов отложения гемосидерина прилегали к эрозивным поверхностям.

Жидкость как проявление синовита обнаружена в 12 наблюдениях и имела типичный для суставного выпота низкий сигнал в T1-ВИ и высокий в T2-ВИ. В подавляющем большинстве случаев количество жидкости было небольшим и объем ее не превышал 33,6 мл.

Жидкость локализовалась, как правило, в ретропателлярном завороте коленного сустава (6 случаев), в локтевом (1), тазобедренном (1 случай) суставах. Сочетание жидкости и пролиферирующего синовия имело место в 7 наблюдениях. О наличии даже небольшой степени пролиферации синовия можно было судить на основании неровного наружного контура жидкости. В пяти случаях полость, заполненная жидкостью, содержала синовиальные «плики», которые представляют собой остатки эмбриональных мембран и ассоциируют с воспалительным процессом в суставах.

Небольшое количество жидкости в сочетании с визуализацией синовия свидетельствовало об облитерации синовиальной сумки, что имело место в 10 наблюдениях и наиболее демонстративно было выражено в коленных суставах.

Хрящ. При исследовании суставного хряща оценивались его толщина, контуры, структура. В подавляющем большинстве наблюдений (18) имели место выраженные проявления дегенерации хряща в виде резкого

истончения, превышающего 50% его толщины, вплоть до полного исчезновения. Преимущественно страдали суставная поверхность большеберцовой, бедренной костей и суставной хрящ пателлофemorального сочленения.

Резкое истончение или исчезновение хряща сопровождалось в ряде наблюдений субхондральным склерозом и множественными субхондральными кистами, включая мелкокистозную перестройку (10 случаев).

В двух наблюдениях имели место локальные структурные изменения хряща в виде его одиночных фрагментов (flap) и разрыва, достигающего субхондрального слоя кости (1 случай), а также изменения по типу остеохондральных повреждений в виде локального углубления наружного контура мышелка бедренной кости, сопровождающегося субхондральным склерозом (2 наблюдения).

Мениски. Изменения суставных структур коленных суставов у больных гемофилией включали и изменения менисков, которые были представлены дегенерацией различной степени, включая разрывы, их дислокацию, а также отсутствие визуализации менисков.

Преобладающим в поражении менисков было отсутствие их визуализации, имевшее место в 7 суставах из 15.

Сохранение визуализации менисков, но с наличием их дегенеративных изменений зарегистрировано в 3 суставах из 15. Дегенерация 2-й степени обнаружена в 1 суставе.

Разрыв менисков имел место в 8 суставах, включая разрыв по типу ручки лейки, как проявление дегенерации 3-й степени.

Как правило, отсутствие визуализации менисков сочеталось с отсутствием суставного хряща или с его резким истончением, а также с повреждением крестообразных связок.

Связки. Среди 10 пациентов с повреждением коленных суставов дегенеративные изменения сухожильно-связочного аппарата установлены у 10 больных в 14 суставах из 15. При исследовании данных анатомических структур оценивались признаки фиброзной и мукоидной дегенерации, разрывы связочного аппарата и отсутствие визуализации.

Фиброзная дегенерация передней крестообразной связки (ПКС) имела место в 5 наблюдениях. Фиброзная дегенерация проявлялась неравномерным

истончением волокон ПКС, сигнал ее и окружающих тканей был снижен во всех последовательностях. В 2 наблюдениях имелись признаки разрыва ПКС в виде прерывистости ее волокон, а также в качестве косвенного признака разрыва ПКС наблюдалась повышенная изогнутость задней крестообразной связки (ЗКС). В 7 наблюдениях визуализация ПКС отсутствовала.

ЗКС относится к менее поражаемым структурам сухожильно-связочного аппарата, однако ее изменения обнаружены у больных гемофилией в 7 наблюдениях (7 суставов из 15). Среди обнаруженных изменений преобладали поражения дегенеративного характера в виде неравномерной ее толщины, расслоения волокон с повышением сигнала по ходу связки как проявления мукоидной дегенерации, а также наличия кистозных структур.

Частичный разрыв ЗКС установлен в одном наблюдении, в двух случаях ЗКС не дифференцировалась, в том числе за счет фиброзных структур.

Наряду с изменениями крестообразной связки имели место дегенеративные изменения других связок, а именно мукоидная дегенерация сухожилия четырехглавой мышцы бедра, собственной связки надколенника (1 случай из 15). Изменениям подвергались и мелкие передние и задние связки коленного сустава. В одном наблюдении отмечен разрыв передней межменисковой поперечной связки, в трех — разрыв и мукоидная дегенерация задней менискобедренной связки.

Отек костного мозга встречается при большом перечне состояний, включая воспалительные, травматические, дегенеративные и неопластические процессы.

У больных гемофилией отек костного мозга в виде повышения его сигнала в T2-ВИ, а демонстративнее — в режиме жироподавления обнаружен в 16 наблюдениях из 21. Отек костного мозга был диффузным в 15 случаях и очаговым (пятнистым) — в одном. В 11 наблюдениях отек был обширным, в 5 случаях локализовался вокруг кистозных и эрозивных образований.

Псевдоопухоль. В рамках гемофилии существует состояние, которое обозначается как псевдоопухоль — объемное образование, которое формируется в результате кровоизлияния и содержит продукты кровоизлияния, а также фиброзную ткань [1]. Псевдоопухоль встречается в мягких тканях (как правило, на уровне

подвздошных костей), а также в костях в результате внутрикостного кровоизлияния. Внутрикостная опухоль представляет собой литическое образование и при выполнении только традиционной рентгенографии создает сложности для дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями.

В данном исследовании истинная псевдоопухоль была обнаружена в мягких тканях таза и представляла собой большое образование неправильно округлой формы (4,6 × 2,9 см), разнородное по структуре, содержащее как жидкостный компонент, метгемоглобин, так и оссифицированные структуры, а также гемосидерин и элементы фиброзной ткани (рис. 4).

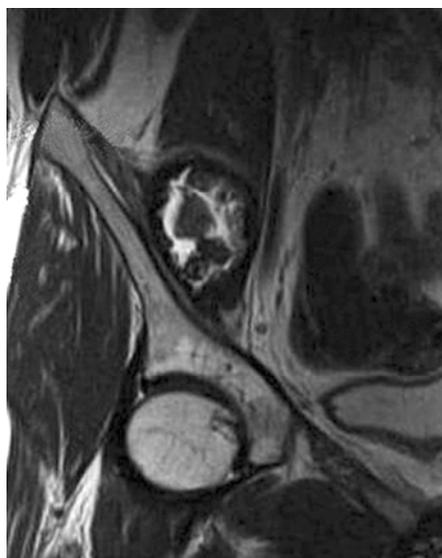


Рис. 4. Коронарная МРТ (T2-ВИ) правой половины таза. Объемное образование в области правой половины таза, примыкающее к крылу подвздошной кости, содержащее жидкостные и фиброзные структуры, и окруженное сформированной капсулой

В нескольких наблюдениях определялись крупные полостные образования, визуально не сообщающиеся с суставом, и аналогичным вышеописанным содержанием, которые можно отнести к истинным внутрикостным псевдоопухольям. При этом при рентгенологическом исследовании данные образования соответствовали участкам литической деструкции.

Заключение

В результате проведенного исследования с помощью МРТ диагностированы разнообразные изменения мягкотканых и костных внутрисуставных структур у больных гемофилией, которые не могут быть в полной

мере отображены с помощью других методов лучевой диагностики. Таким образом, магнитно-резонансная томография может являться методом выбора для детальной оценки изменений суставов при гемофилической артропатии, прослеживания динамики заболевания, подбора адекватной терапии и планирования профилактики тяжелых осложнений гемофилических артропатий.

Литература

1. Андреев Ю.Н. Многоликая гемофилия. М.: Ньюдиамед, 2006. 232 с.
2. Брюханов А.В., Васильев А.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов. Барнаул: Алтайский полиграфический комбинат, 2001. 198 с.
3. Hermann G., Gilbert M.S., Abdelwahab I.F. Haemophilia: evaluation of musculoskeletal involvement with CT, sonography and MR imaging // AJR. 1992. Jan. V. 158. P. 119—123.
4. Julish B.S., Lieberman J.M., Strandjord S.E. et al. Haemophilic arthropathy: assessment with MR imaging // Radiology. 1987. V. 164. P. 759—762.
5. Kilcoyne R.F., Nuss R. Radiological assessment of haemophilic arthropathy with emphasis on MRI finding // Haemophilia. 2003. № 9 (Suppl. 1). P. 57—64.
6. Lundin B., Babin P., Doria A.S. et al. Compatible scales for progressive and additive MRI assessment of haemophilic arthropathy // Haemophilia. 2005. № 11. P. 109—115.
7. MRT des Bewegungsapparats / Herausgegeben von Martin Vahensieck, Maximilian Reisen. Georg Thieme Verlag KG, 2006.

Поступила в редакцию 03.09.2010 г.

Утверждена к печати 01.04.2011 г.

Сведения об авторах

- В.Д. Завадовская** — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии СибГМУ (г. Томск).
- Л.М. Огородова** — заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАМН, зав. кафедрой факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета СибГМУ (г. Томск).
- Т.В. Жогина** — канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии СибГМУ (г. Томск).
- З.А. Маевская** — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской педиатрии с курсом детских болезней СибГМУ (г. Томск).
- И.С. Ремзанцева** — аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии СибГМУ (г. Томск).
- О.Ю. Бородин** — канд. мед. наук, зав. кабинетом МРТ клиник СибГМУ (г. Томск).
- И.В. Шахова** — ординатор кафедры факультетской педиатрии с курсом детских болезней СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Завадовская Вера Дмитриевна, тел. 8-906-948-4177; e-mail: radiology@ssmu.ru, wdzav@mail.ru

Уважаемые читатели!

Предлагаем вам подписаться на наш журнал с любого номера

В 2011 году стоимость подписки на полугодие — 1500 рублей, на год — 3000 рублей.

Как оформить подписку на журнал «Бюллетень сибирской медицины»

На почте во всех отделениях связи

Подписной индекс **46319** в каталоге агентства Роспечати «Газеты и журналы 2011, 1-е и 2-е полугодие».

В редакции

- Без почтовых наценок.
- С любого месяца.
- Со своего рабочего места.

Завадовская В.Д., Огородова Л.М., Жогина Т.В. и др. Спектр изменений внутрисуставных структур при гемофилической...

По телефону (382-2) 51-41-53; факс (382-2) 51-53-15.

На сайте <http://bulletin.tomsk.ru>

Если вы являетесь автором публикаций или хотите приобрести наш журнал, он будет выслан вам наложенным платежом при заполнении заявки. Стоимость приобретения одного номера 400 рублей.

Заявку на приобретение журнала нужно выслать по адресу редакции:

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107,

Научно-медицинская библиотека Сибирского государственного медицинского университета,

редакция журнала «Бюллетень сибирской медицины»,

тел. (8-3822) 51-41-53. E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru