

В.Д. Завадовская

Лучевая диагностика
воспалительных
заболеваний опорно-
двигательного аппарата

Учебное пособие



УДК 616.711-007.17-073.75

ББК 53.6 (54.18)

3 13

В.Д. Завадовская — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Томск

Завадовская, Вера Дмитриевна
3 13 Лучевая диагностика воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата: Учебное пособие / В.Д. Завадовская. — М.: Издательский дом Видар-М, 2019. — 136 с., ил.
ISBN 978-5-88429-245-1

Учебное пособие посвящено вопросам диагностики воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата с использованием возможностей как традиционных, так и современных высокотехнологичных лучевых модальностей.

Изложена лучевая семиотика бактериальных заболеваний костей и суставов при остеомиелите, туберкулезе, сифилисе. Рассмотрены проявления поражения опорно-двигательного аппарата при грибковых и паразитарных заболеваниях. Особое внимание уделено характеру изменений аксиального и периферического скелета у пациентов с иммунодефицитом.

Пособие иллюстрировано большим количеством рентгенограмм, компьютерных и магнитно-резонансных томограмм, ультразвуковых сонограмм, а также скинтиграфических изображений.

Данное учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, ординаторов и врачей, обучающихся по системе дополнительного профессионального образования по специальности «Рентгенология», а также для ординаторов смежных специальностей.

УДК 616.711-007.17-073.75

ББК 53.6 (54.18)

Рецензенты:

Коков Леонид Сергеевич — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва

Морозов Александр Константинович — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Минздрава России, г. Москва

ISBN 978-5-88429-245-1

© Завадовская В.Д., 2019

© Оформление. «Издательский дом Видар-М», 2019

Оглавление

Список сокращений	5
Предисловие	6
Глава 1. Лучевая диагностика остеомиелита	7
Определение, классификация и патогенез остеомиелита	7
Методы лучевой диагностики	8
Острый остеомиелит	14
Подострый остеомиелит	19
Хронический остеомиелит	21
Особенности остеомиелита в раннем детском возрасте	28
Особенности остеомиелита у больных иммунодефицитом.	28
Особенности остеомиелита плоских и губчатых костей	31
Остеомиелит черепа.	32
Остеомиелит костей таза	34
Остеомиелит челюсти	34
Остеомиелит кистей и стоп	36
Послеоперационный и посттравматический остеомиелит	40
Абсцесс Броди	44
Первично-хронический остеомиелит Гарре	44
Эмфизематозный остеомиелит	46
Остит	49
Конденсирующий остит	49
Остит лонного сочленения (симфизит) (Osteitis pubis)	49
Склерозирующий остит ключицы (Osteitis condensans claviculae)	50
Периостит	52
Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит.	54
Пиогенный (гнойный) артрит.	56
ВИЧ-ассоциированные артриты (HIV associated arthritis)	57
Глава 2. Лучевая диагностика туберкулеза костей	59
Определение, патогенез.	59
Методы лучевой диагностики	60
Формы костно-суставного туберкулеза	62
Туберкулезный спондилит (болезнь Потта).	63
Туберкулезный артрит.	72
Туберкулез длинных трубчатых костей (туберкулезный остеомиелит).	78

Туберкулезный дактилит	80
Кистозная форма туберкулеза костей	80
Туберкулез Понсе	81

Глава 3. Лучевая диагностика поражения костей

при сифилисе 83

Врожденный сифилис	83
Ранний врожденный сифилис	83
Сифилитический остеохондрит	83
Сифилитический периостит	86
Сифилитический дактилит	87
Поздний врожденный сифилис	88
Сифилитические периоститы	88
Гуммозный остеомиелит	88
Приобретенный (поздний, или третичный) сифилис	89
Гуммозный периостит	89
Сифилитические гуммы	89

Глава 4. Лучевая диагностика редких

костных инфекций 91

Бактериальные инфекции	91
Сальмонеллезный остеомиелит	91
Менингококковый остеомиелит	92
Плазмоцитарный остеомиелит	93
Ксантогранулематозный остеомиелит	93
Бруцеллез	94
Лепра	95
Вирусные поражения	98
Оспа	98
Коревая краснуха	98
Грибковая инфекция	98
Аспергиллез костей	98
Актиномикоз	100
Кандидамикоз (кандидоз)	100
Кокцидиоидомикоз	100
Бластомикоз	101
Споротрихоз	102
Нокардиоз	103
Криптококкоз	105
Артриты при микозах (mycotic arthritis)	105
Мадуромикоз (мадурская болезнь, мицетома)	106
Паразитарные поражения	108
Эхинококкоз	108

Спарганоз	109
Спонтанный дактилолиз (Dactylolysis Spontanea).	110
Чинга	110
Список рекомендуемой литературы	111
Тесты по теме «Лучевая диагностика воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата»	113
Остеомиелит	113
Туберкулез костей	117
Поражение костей при сифилисе и редкие костные инфекции	120
Ситуационные задачи по теме «Лучевая диагностика воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата»	122
Ответы на тесты	134
Ответы на ситуационные задачи	135

Список сокращений

- ВИ – взвешенное изображение
- ДС – диабетическая стопа
- КТ – компьютерная томография
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- ОГО – острый гематогенный остеомиелит
- ПЭТ – позитронная эмиссионная томография
- РФП – радиофармацевтический препарат
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- ХРМО – хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит
- ЦДК – цветное доплеровское картирование

Предисловие

Воспалительные процессы, составляющие патогенетическую основу многих острых и хронических заболеваний, характеризуются высокой медико-социальной значимостью в связи с частым развитием в качестве осложнений септических состояний с возможным летальным исходом [Kujath P., 2007; Feng T., Feng X., 2015].

Проблема воспалительных заболеваний усугубляется увеличением количества больных иммунодефицитом различного происхождения, включая наркозависимых лиц, больных ВИЧ-инфекцией, пациентов, получающих противоопухолевое лечение [Blombery P., 2011; Siemerink M.J. et al., 2017], больных сахарным диабетом [Павлов Ю.И., 2007; Rasmus Bo Jansen et al., 2018].

Гнойно-воспалительные заболевания опорно-двигательного аппарата имеют высокий удельный вес в структуре воспалительных заболеваний различной локализации, в том числе в группе лиц трудоспособного возраста.

Насущной клинической потребностью является своевременная и высокоточная диагностика воспалительных процессов различных локализаций, которая на сегодняшний день в мировой клинической медицине стоит в одном ряду с проблемой диагностики заболеваний кардиологического и онкологического профиля [Chenxi Wu et al., 2013; Hammoud D.A., 2016].

Лучевые методы диагностики занимают лидирующие позиции в диагностике воспалительных заболеваний различной локализации и в первую очередь это относится к заболеваниям опорно-двигательного аппарата. Для этой цели применяется весь спектр современных методов лучевой визуализации: рутинная рентгенография, томографические методы исследования, методы ядерной медицины, которые являются при этом не взаимоисключающими, их использование построено не на конкурирующей, а на взаимодополняющей основе [Mandegaran R. et al., 2014 ; Mandell J.C. et al., 2018; Roivainen A. et al., 2018].

Данное пособие будет представлять интерес для студентов, клинических ординаторов, обучающихся по специальности «Рентгенология», а также для ординаторов смежных специальностей.

Глава 1

Лучевая диагностика остеомиелита

Определение, классификация и патогенез остеомиелита

Остеомиелит представляет собой гнойно-воспалительное заболевание, развивающееся в костном мозге с распространением на все слои кости и нередко осложняющееся генерализацией процесса.

В подавляющем большинстве случаев основным возбудителем воспаления является золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*) – от 65 до 90%. Реже заболевание вызывается гемолитическим стрептококком (*B. Streptococci*) и грам-отрицательной флорой – кишечной палочкой (*Escherichia coli*), энтеробактериями (*Klebsiella spp.*), синегнойной палочкой (*Pseudomonas aeruginosa*). По данным зарубежных авторов, в 22–28% возбудителем остеомиелита являются анаэробная инфекция – клостридиальные возбудители (*Clostridium perfringens et al.*), а также грамположительные (*Peptococcus spp.*) и грамотрицательные (*Bacteroides spp.*) микроорганизмы. В редких случаях к развитию остеомиелита может привести сальмонелла (*Salmonella*), грибковая флора.

Остеомиелит преимущественно возникает в детском возрасте, однако в последние десятилетия отмечается рост заболеваемости остеомиелитом у взрослых, в том числе и у пациентов с иммунодефицитом различного генеза.

По путям распространения инфекции различают **гематогенный** и **контактный** остеомиелит. В последнее десятилетие после определенного временного интервала наблюдается увеличение заболеваемости гематогенным остеомиелитом, особенно в детском возрасте. Контактный остеомиелит, в свою очередь, подразделяется на **посттравматический** (при открытых травматических повреждениях конечностей), **послеоперационный** (при открытом репонировании костных отломков, протезировании суставов, внедрении имплантатов для замещения костных дефектов) и **раневого** (при инфицировании тканей, окружающих кость).

По течению остеомиелит подразделяется на **острый** (продолжительность заболевания исчисляется днями), **подострый** (недели/месяцы) и **хронический** (месяцы/годы).

Выделяют атипичные формы остеомиелита – **внутрикостный абсцесс Броди**, **первично-хронический склерозирующий остеомиелит Гарре**. К воспалительным заболеваниям костей с хроническим течением относят такие состояния, как **склерозирующие (конденсирующие) оститы лонного сочленения, подвздошной кости, ключицы**, которые отражают асептическое воспаление, могут быть проявлением серонегативных спондилоартритов и составляющими **хронического рецидивирующего многоочагового (или небактериального) остеомиелита**.

Патогенез. Типичная локализация гематогенного остеомиелита – метафизы и метадиафизы трубчатых костей, чаще большеберцовой, бедренной, плечевой. Основным патогенетическим звеном в развитии остеомиелита является формирование в костном мозге метафиза – на фоне тромбоартериита и тромбофлебита – очага бактериальной пролиферации с наличием гиперемии, отека, гнойного расплавления костного мозга, приводящих к повышению внутрикостного давления в закрытом костно-мозговом пространстве. Данный этап в развитии остеомиелита классифицируется как **интрамедуллярная фаза** воспаления.

При прогрессировании процесса серозно-гнойное содержимое, не ограничиваясь губчатой костью метафиза и костно-мозговым пространством диафиза, по гаверсовым каналам распространяется на кортикальный слой кости, расплавляя его, и отслаивает надкостницу на различном протяжении с формированием поднадкостничного абсцесса и периостита. При расплавлении надкостницы гной изливается между мышцами, формируя остеомиелитическую межмышечную флегмону. На этом этапе заболевание расценивается как **экстремедуллярная фаза** остеомиелита. В результате нарушения сосудистой трофики кортикальная кость некротизируется с образованием отторгающихся фрагментов – секвестров, которые по свищевым ходам распространяются к поверхности кожи.

Методы лучевой диагностики

Современный уровень лучевой диагностики требует мультимодального подхода к установлению остеомиелита, при котором используемые методы радиологической визуализации являются не конкурирующими, а взаимодополняющими и при оптимальном сочетании сокращают сроки исследования пациентов и повышают точность диагностики гнойно-воспалительных заболеваний костей.

Лучевое исследование пациентов с подозрением на наличие гнойно-воспалительного процесса в кости начинается с основополагающего метода исследования костей – **рентгенографии** (рис. 1.1).

Однако рентгенография, оставаясь ведущим методом в установлении типичного симптомокомплекса остеомиелита, не может решить всех диагностических проблем при исследовании пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями скелета.

Так, возможности рентгенографии ограничены в раннем установлении морфологического субстрата воспаления, фазы течения острого остеомиелита, в ди-

агностике послеоперационного и посттравматического остеомиелита, выявлении секвестров на фоне массивных периостальных наслоений, а также в диагностике атипичных форм остеомиелита и остеомиелита на фоне диабетической стопы.

Поэтому в настоящем методическом пособии наряду с данными рентгенографии приводятся данные всех современных модальностей лучевой диагностики: ядерной медицины, ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Методы **ядерной медицины** относятся к распространенным методам диагностики остеомиелита и включают скинтиграфию скелета с остеотропными радиофармацевтическими препаратами (РФП) и методы скинтиграфической индикации гнойного воспаления.

Диагностическое значение высокочувствительной **остеосцинтиграфии** заключается в установлении острого гнойного воспаления кости в начальных стадиях процесса, в том числе и при множественных локализациях внутрикостного воспаления, на основании отражения костного метаболизма и характера кровотока.

Разновидностью скинтиграфического исследования скелета является трехфазная скинтиграфия, включающая радионуклидную ангиографию, кровяной пул и отсроченную фазу – остеосцинтиграфию. Критерии скинтиграфической диагностики острого остеомиелита и обострения хронического остеомиелита при трехфазной скинтиграфии включают усиление кровотока на стороне поражения в артериальную фазу исследования и увеличение/соответствие площади накопления РФП в мягких тканях по сравнению с костной (рис. 1.2).

Однако подобные закономерности не всегда оправдывают себя в диагностике хронического остеомиелита, а также у больных с осложненным течением синдрома диабетической стопы.



Рис. 1.1. Рентгенограммы костей голени. Острый гематогенный остеомиелит. Костная деструкция в сочетании с участками умеренно выраженных репаративных изменений поксимального метадиафиза большеберцовой кости. Периостит. Множественные остеооперфорационные отверстия.

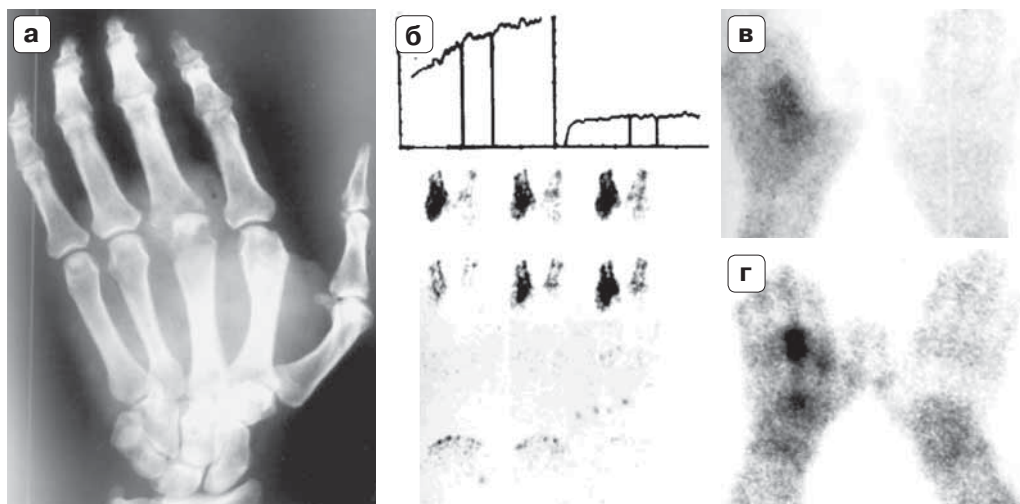


Рис. 1.2. Остеомиелит III пястной кости, артрит пястно-фалангового сустава (а). Повышение кровотока на стороне поражения (б), преобладание площади аккумуляции РФП в мягких тканях (в) по сравнению с костной фазой (г).

В ряде случаев возникают диагностические проблемы у больных острым остеомиелитом, когда при остеосцинтиграфии может наблюдаться «фотопенический» эффект в первые 3 дня заболевания в результате тромбозов сосудов или компрессии их воспалительным инфильтратом и затруднении доставки РФП в зону интереса.

Кроме того, механизм аккумуляции остеотропных РФП, поступающих в кость адекватно внутрикостному кровотоку и активности костного метаболизма, неспецифичен для остеомиелита, и они могут аккумулироваться в костях при широком спектре патологических состояний, включая как неопластические, так и дистрофические процессы.

На сегодняшний день повсеместное распространение имеет скинтиграфическая индикация очага гнойной инфекции на основании использования неспецифических и специфических механизмов депонирования РФП в зоне воспаления.

Неспецифические маркеры воспаления (^{67}Ga -цитрат, ^{111}In -цитрин, ^{201}Tl -хлорид, ^{199}Tl -хлорид, а также меченные $^{99\text{m}}\text{Tc}$ и ^{111}In человеческие поликлональные иммуноглобулины, комплексы авидин-биотин, меченные $^{99\text{m}}\text{Tc}$ нанокolloиды, а также $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МИБИ (технетрилл)) аккумулируются в очаге воспаления в результате усиления регионарного кровотока, повышения сосудистой проницаемости и поступления РФП в экстравазальное пространство. Кроме того, имеются указания и на частичный захват указанных соединений клетками лейкоцитарного и лимфоцитарного ряда.

«Золотым стандартом» скинтиграфической индикации воспаления является методика меченых аутологических лейкоцитов с использованием липофильных комплексов — ^{111}In -оксина и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ГМПАО, легко пенетрирующих клеточную мембрану и поступающих интрацеллюлярно. Специфический механизм депонирования РФП в очаге воспаления может быть обусловлен образованием связи

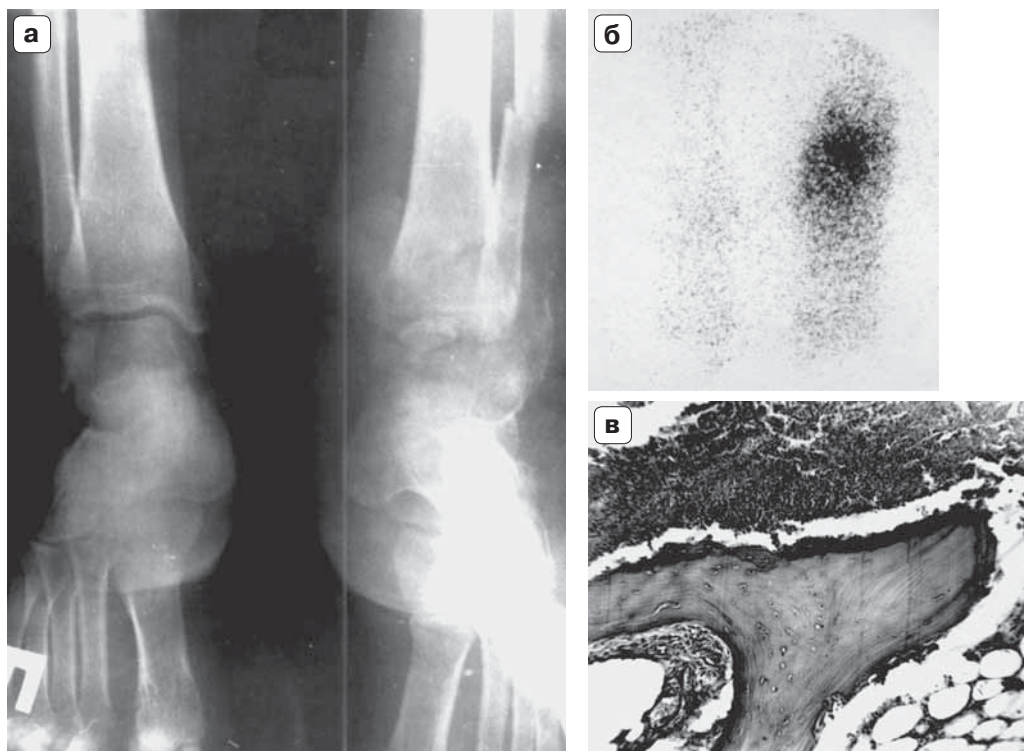


Рис. 1.3. Рентгенограммы голеностопного сустава (а) и скintiграмма с ^{99m}Tc -ГМПАО обеих нижних конечностей (б). Посттравматический остеомиелит большеберцовой кости, артрит голеностопного сустава (а). Локальная аккумуляция РФП, тропного к лейкоцитарной инфильтрации, в области левого голеностопного сустава (б). Обильная нейтрофильная инфильтрация вокруг сохранившихся гаверсовых каналов (в).

между радионуклидным индикатором и рецепторами иммунокомпетентных клеток (меченые медиаторы воспаления) или эндотелиоцитов (антитела к E-селектину), непосредственным взаимодействием меченого соединения (РФП) с инфекционным агентом, результатом иммунной реакции меченого антитела с антигеном (меченые моноклональные антитела (МоАб) и F(ab')₂-фрагменты).

Сцинтиграфическая индикация воспаления применяется при исследовании больных с синдромом диабетической стопы для подтверждения/исключения остеомиелита, при ортопедических металлических имплантах, у лежачих больных с пролежнями и потенциальным развитием.

Специфичность и чувствительность методов индикации внутрикостного очага гнойной гнойной инфекции могут достигать 97–100% и 89–98% соответственно (рис. 1.3).

Высокоинформативным методом индикации воспалительного процесса является **позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)** с использованием ^{18}F FDG на основании того, что активированные лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, как и злокачественные клетки, характеризуются высоким уровнем метаболизма глюкозы. Широкое внедрение в клиническую практику имеет гибридная (со-

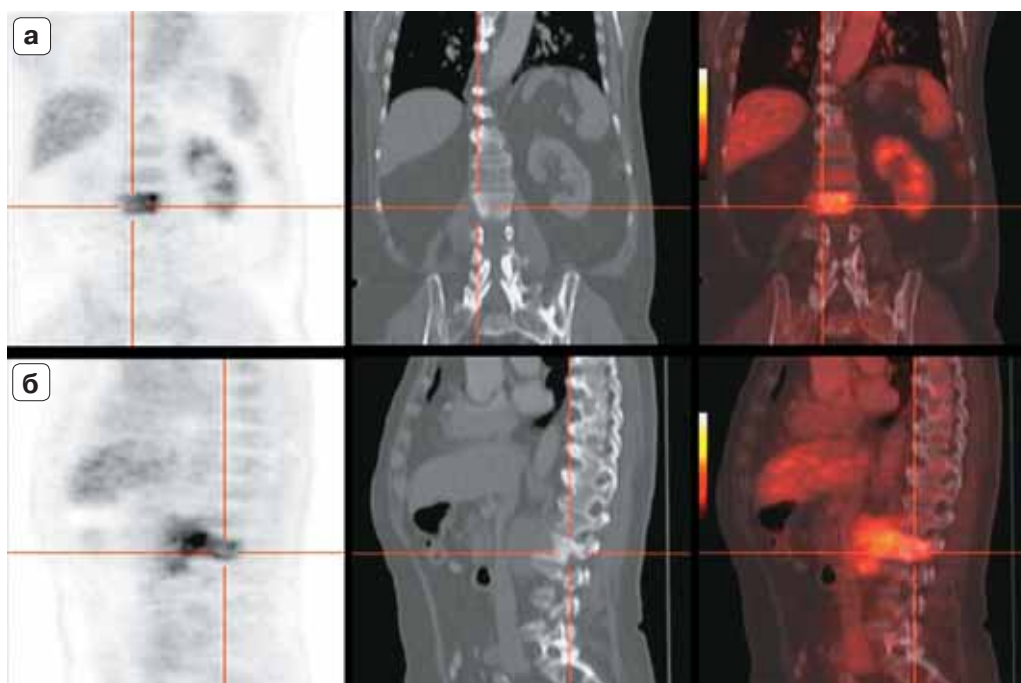


Рис. 1.4. ПЭТ, КТ, ПЭТ/КТ в коронарной (а) и сагиттальной (б) плоскостях в поясничной области. Туберкулезный спондилит. Аккумуляция ^{18}F -FDG-PET в L₁. Экстраоссальная фиксация РФП по боковому и главному образом по передней поверхности, соответствующая натечнику. (Rivas-García A., Sarria-Estrada S., Torrents-Odin C. et al. *Imaging findings of Pott's disease. Eur. Spine J.* 2013; 22 (Suppl. 4): S567–S578)

вмещенная) техника – ОФЭКТ/КТ, ПЭТ/КТ. Сцинтиграфическая составляющая обеспечивает индикацию очага поражения, а компьютерная томография определяет локализацию и анатомический субстрат воспаления. При использовании гибридной техники можно дифференцировать очаги воспаления от очагов физиологического накопления (кишечник, печень, селезенка) (рис. 1.4).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) широко используется при исследовании пациентов с подозрением на остеомиелит. Ультразвуковая диагностика остеомиелита основана на визуализации скоплений жидкостных структур различной локализации – поднадкостничной, наднадкостничной, по ходу свищевого канала, а также на оценке состояния надкостницы, выявлении деструкции кортикального слоя кости и визуализации поверхностно-расположенных секвестров.

Возможности ультразвука способствуют решению проблемы ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита (ОГО) путем идентификации *интрамедуллярной* фазы ОГО и визуализации поднадкостничного абсцесса и остеомиелитической флегмоны на этапе *экстремедуллярной* фазы внутрикостного воспаления еще до оссификации отслоившегося периоста. УЗИ эффективно в диагностике особой формы остеомиелита детского возраста – метаэпифизарного остеомиелита (рис. 1.5).

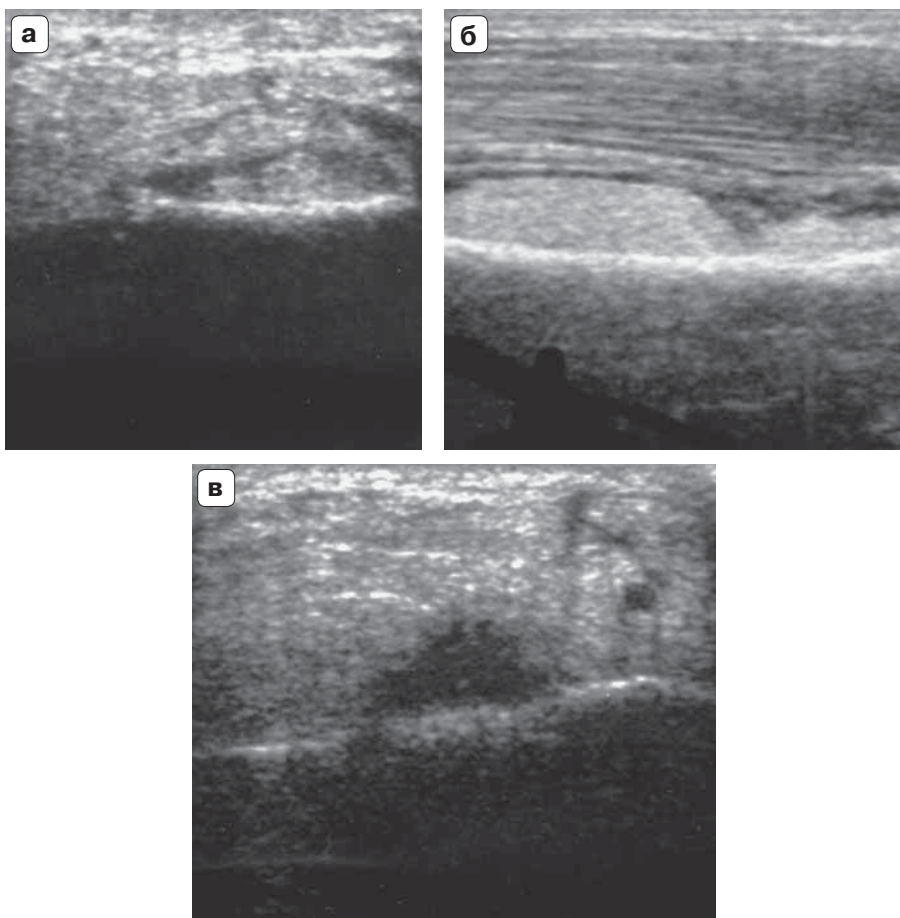


Рис. 1.5. Эхограммы поднадкостничного абсцесса (а, б) и остеомиелитической флегмоны (в). Отслоившаяся гиперэхогенная надкостница. Субпериостальное скопление гетерогенной (а) и эхогенной (б) жидкости. Гетерогенная, преимущественно анэхогенная жидкость, прилежащая к неровному кортикальному слою кости (в).

Компьютерная томография (КТ). Использование КТ при исследовании больных остеомиелитом позволяет установить наличие краевой деструкции кости, особенно на раннем этапе развития контактного остеомиелита, а также секвестров, периостального и эндостального костеобразования. В связи с этим КТ целесообразно рассматривать в качестве обязательного метода при планировании объема оперативного вмешательства (секвестрэктомии) у больных хроническим остеомиелитом, а также при неблагоприятном течении послеоперационного периода после секвестрэктомии (рис. 1.6).

Магнитно-резонансная томография (МРТ). МР-диагностика остеомиелита основана на замещении костного мозга воспалительным экссудатом и грануляциями. Данные структуры приводят к формированию низкого сигнала на T1-взвешенном изображении (ВИ), высокого – на T2ВИ и в режиме жироподавления

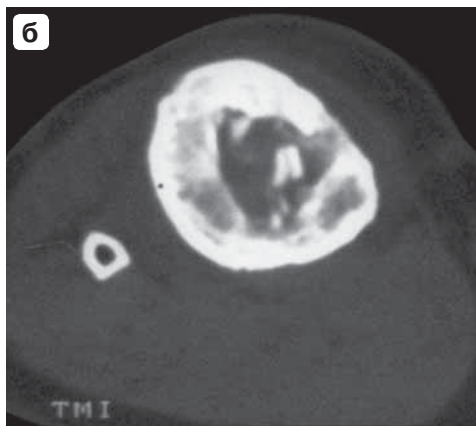


Рис. 1.6. Хронический остеомиелит большеберцовой кости, в анамнезе – секвестрэктомии. На фоне выраженного остеосклероза секвестры и полости отчетливо не выявляются (а). На компьютерной томограмме послеоперационный кортикальный дефект, интрамедуллярный секвестр (б).

(FSat) и повышению сигнала на T1ВИ после контрастного усиления. Визуализация грануляций зависит от степени их васкуляризации, и в острую фазу воспаления они характеризуются высоким сигналом на T2ВИ и в режиме FSat, а также и на T1ВИ после контрастирования. При купировании острого воспаления и переходе его в подострую и хроническую фазы сигнальные характеристики грануляций будут снижаться.

Внутрикостный абсцесс характеризуется низким сигналом на T1ВИ и высоким сигналом на T2ВИ и в режиме FSat в собственной зоне абсцесса и окружающем отеке костного мозга. При контрастном усилении накопление контрастного препарата регистрируется только по периферии полости. Свищевые ходы отчетливо видны на T2ВИ в виде линейных структур высокого сигнала, которые распространяются от кости в мягкие ткани.

Абсцессы мягких тканей, отчетливо отграниченные от окружающих непораженных тканей, также хорошо визуализируются на T2ВИ. Отек мягких тканей характеризуется диффузным повышением сигнала на T2ВИ без четкой демаркации (рис. 1.7).

Острый остеомиелит

В рентгенодиагностике острого остеомиелита существует негативный период, диапазон которого составляет от 3–5 дней у детей раннего возраста и до 1–1,5 мес у взрослых.

К наиболее ранним изменениям относятся изменения мягких тканей и мышц, прилежащих к кости, в виде отека и отсутствия или нечеткости жировых прослоек. Визуализация костных

Рис. 1.7. МР-томограмма тазобедренных суставов и бедренных костей (STIR) в экстрамедуллярную фазу острого гематогенного остеомиелита правой бедренной кости. Деструктивная полость с обширной зоной перифокального отека костного мозга в проксимальном диафизе бедренной кости. Субпериостальное распространение гноя по медиальной поверхности бедренной кости. Отек периартикулярных мягких тканей. (*Radiopaedia.org*)



изменений возможна при площади поражения не менее 1 см и потере минерального компонента от 30 до 50%.

В среднем первые рентгенологические симптомы ОГО возникают у ребенка через 5–7 дней, а у взрослого человека – через 10–15 дней после первых клинических признаков заболевания и заключаются в разрежении кости за счет **остеопороза и деструкции кости**, а также в наличии **периостальных наслоений**.

Остеопороз очагового характера, как правило, локализуется в метафизе и может расцениваться как проявления рефлекторной симпатической дистрофии (синдром Зудека). **Костная деструкция** в виде небольших участков просветления – до 2–3 мм – продолговатой формы, соответствующих направлениям гаверсовых каналов, с нечеткими наружными контурами определяется в метафизе и прилегающем диафизе. Особенностью костной деструкции при банальной гнойной инфекции является сочетание деструктивных изменений с репаративными, при этом рентгенологическая картина приобретает «пестрый» вид.

В ряде случаев при незначительной протяженности участков разрежения их трудно выявить на обзорной рентгенограмме в результате суммации изображения и тогда первым рентгенологическим симптомом становится периостальная реакция, которая в типичных случаях представлена **линейным периоститом**.

Линейный периостит расценивается как специфичный симптом остеомиелита, однако он не является ранним, поскольку проходит определенный диапазон времени с момента отслоения надкостницы и ее обызвествления и соответственно ее визуализации на рентгенограмме. Диапазон времени составляет от 4–6 дней у детей раннего возраста и от 10–14 до 20 дней у более старших детей и взрослых.

Линейный периостит имеет вид тонкой полоски костной плотности с четкими наружными контурами, расположенной параллельно кортикальному слою кости на уровне метафиза и диафиза. Между тенью обызвествленной надкостницы и кортикальным слоем кости дифференцируется светлый промежуток, морфологическим субстратом которого является гной или грануляции (рис. 1.8, 1.9).

Раннюю диагностику гематогенного остеомиелита обеспечивает сцинтиграфия путем индикации очага воспаления в костном мозге (рис. 1.10).



Рис. 1.8. Рентгенограммы костей голени. Острый гематогенный остеомиелит. Очаговый остеопороз, литическая деструкция в сочетании с участками уплотнения проксимального метадиафиза большеберцовой кости. Линейный периостит.

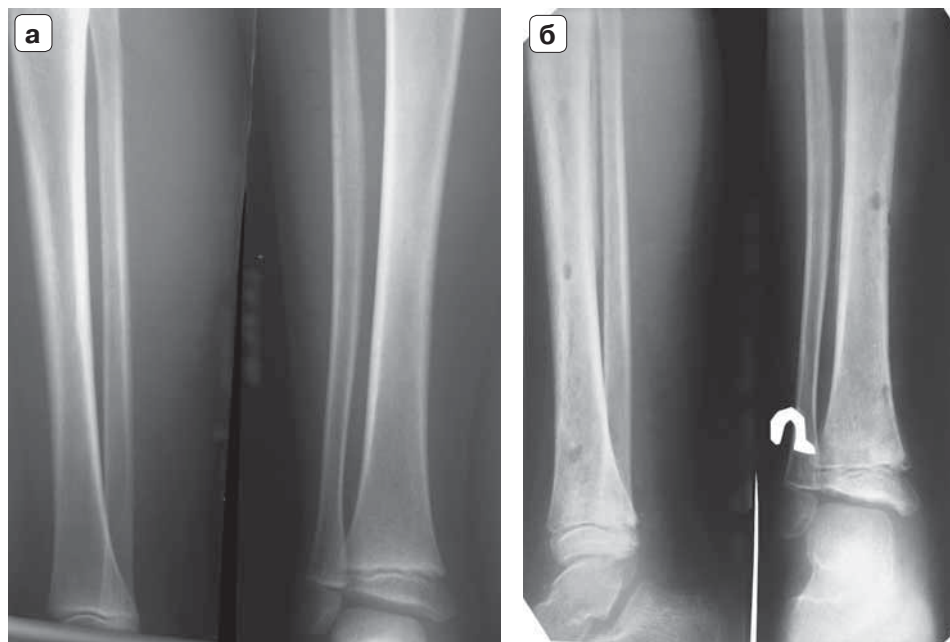
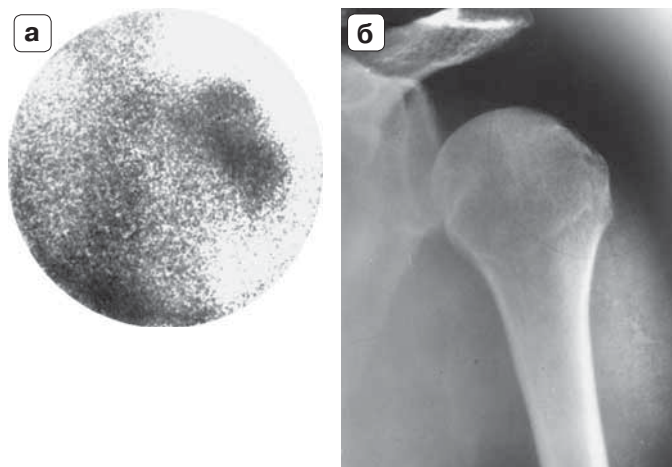


Рис. 1.9. Динамика рентгенологической картины острого гематогенного остеомиелита ребенка 8 лет. Рентгенограммы костей голени при первичном обращении (на 3-й день после возникновения симптомов воспаления). Рентгенологические признаки периостита отсутствуют, структура кости не изменена (а). Рентгенограммы в динамике через 19 дней. Остеопороз, костная деструкция средней и нижней $\frac{1}{3}$ диафиза, дистального метафиза. Типичная картина линейного периостита большеберцовой кости. Перфорационные отверстия по ходу диафиза (б).

Рис. 1.10. Сцинтиграмма с ^{67}Ga (а) и рентгенограмма (б) левого плечевого сустава. Диффузное накопление ^{67}Ga в области левого плечевого сустава на фоне положительной клинической динамики после пункции флегмоны мягких тканей при отсутствии деструктивных изменений кости при первичной рентгенографии (а). Краевая деструкция головки плечевой кости как проявление контактного остеомиелита через 5 дней после сцинтиграфии (б).



Вместе с тем разрешающая возможность метода не позволяет дифференцировать интра- и экстрамедуллярную фазы остеомиелита.

Визуализация интра- и экстрамедуллярной фаз воспалительного процесса достигается с помощью УЗИ. Интрамедуллярная фаза ОГО (фаза флегмоны костного мозга), которая развивается в течение 1–3 сут от начала заболевания, характеризуется снижением эхогенности надкостницы, вплоть до появления практически анэхогенной структуры, и отсутствием визуализации фасциального влагилица, отделяющего надкостницу от мышечной ткани. При этом отсутствует субпериостальное скопление жидкости и сохранена непрерывность кортикального слоя кости. При исследовании в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) определяется усиление васкуляризации надкостницы в виде повышения количества цветовых локусов по наружной поверхности кортикального слоя кости (рис. 1.11).

Поднадкостничный абсцесс, отражающий формирование экстрамедуллярной фазы ОГО на 3–14-е сутки от начала заболевания, проявляется наличием поднадкостнично-расположенной жидкости различной эхогенности с выпуклым по отношению к надкостнице контуром. При наличии серозного содержимого жидкость представлена анэхогенным субстратом. Сформированный гной имеет вид эхогенной или гетерогенной структуры. Линия фасциального влагилица дифференцируется неотчетливо, линия кортикального слоя сохранена или прерывиста. Ультразвуковое выявление поднадкостничного абсцесса возможно в течение 24 ч после его формирования при чувствительности метода от 84,6 до 100%, а специфичности от 91,6 до 100%.

При расплавлении надкостницы и распространении гноя в мягкие ткани формируется остеомиелитическая флегмона, которая визуализируется в виде наднадкостнично-расположенной гетерогенной жидкости, соприкасающейся с прерывистым кортикальным слоем кости. Расплавленная надкостница в этих случаях, как правило, дифференцируется фрагментарно или совсем не дифференцируется (рис. 1.12).

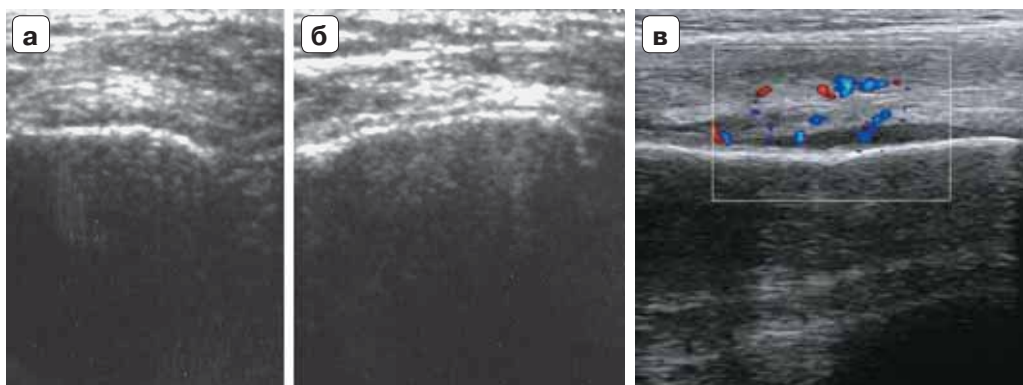


Рис. 1.11. Эхограммы плечевой кости. Интрамедуллярная фаза острого гематогенного остеомиелита. Надкостница утолщена, пониженной эхогенности, линия фасциального влагалища не дифференцируется (а). Нормальная ультразвуковая картина надкостницы (б). Исследование в режиме ЦДК (в). Увеличение количества цветowych локусов надкостницы и параоссалных мягких тканей.

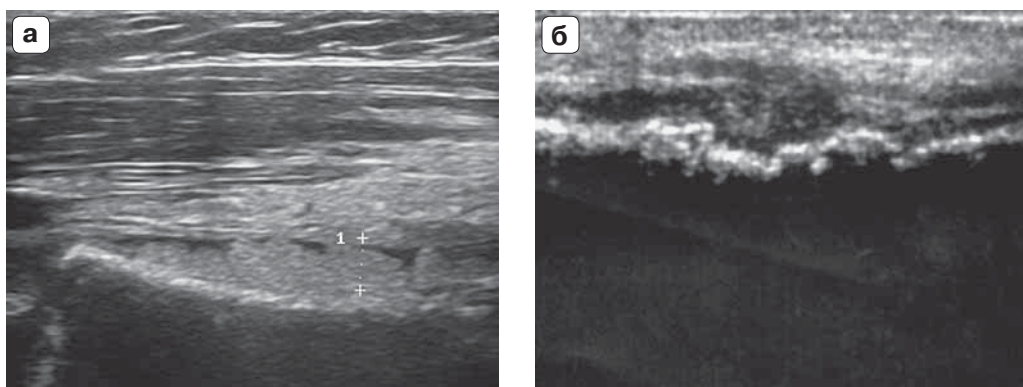


Рис. 1.12. Эхограммы поднадкостничного абсцесса (а) и остеомиелитической флегмоны (б). Отслоившаяся гиперэхогенная надкостница. Субпериостальное скопление эхогенного гнойного содержимого (а). Гетерогенная, преимущественно анэхогенная жидкость без четкого отграничения, прилежащая к неровному кортикальному слою кости. Визуализируются фрагменты частично сохраненной надкостницы (б).

МРТ в силу визуализации костного мозга является одним из высокоэффективных методов диагностики остеомиелита. МР-диагностика остеомиелита основана на замещении костного мозга воспалительным экссудатом и грануляциями, которые приводят к формированию низкого сигнала на T1ВИ, высокого – на T2ВИ и в режиме жироподавления (STIR) и повышению сигнала на T1ВИ после контрастного усиления. При формировании внутрикостного абсцесса низкий сигнал на T1ВИ сменяется высоким сигналом на T2ВИ и в режиме STIR в собственной зоне абсцесса и окружающем отеке костного мозга.

Возможности МРТ обеспечивают визуализацию остеомиелита в интрамедуллярную и экстрамедуллярную фазы. Так, поднадкостничный абсцесс хорошо идентифицируется на МР-томограммах в виде узкой или широкой полосы жид-



Рис. 1.13. МР-томограммы большеберцовой кости в коронарном сечении (STIR) в интрамедуллярную (а) и экстрамедуллярную (б) фазы острого гематогенного остеомиелита. Отек костного мозга в проксимальном метадиафизе с сохранением непрерывности кортикального слоя кости и при отсутствии субпериостального скопления жидкости (а). Деструктивные полости с нечеткими контурами и обширной зоной отека костного мозга в проксимальном метафизе и диафизе большеберцовой кости, отек костного мозга эпифиза большеберцовой кости, субпериостальное распространение гноя, отек периартикулярных мягких тканей (б). (*Radiopaedia.org*)

костной структуры, примыкающей к кортикальному слою кости, с четким ограничением со стороны мягких тканей (рис. 1.13).

Однако данная модальность не имеет достаточного распространения в связи с невозможностью длительной иммобилизации исследуемой анатомической области (конечности) и необходимостью оказания анестезиологического пособия детям. Поэтому основным исследуемым контингентом являются лица с подострым и хроническим остеомиелитом.

Подострый остеомиелит

При отсутствии эффекта от противовоспалительной терапии и при прогрессировании заболевания (воспаления) острый процесс переходит в подострый.

Подострый остеомиелит сопровождается прогрессированием периостита, который в результате неоднократного отслоения и обызвествления надкостницы принимает слоистый характер. Кроме того, обызвествившаяся надкостница в подостром периоде может иметь вид неровной полосы с волнистым наружным контуром (рис. 1.14).

Одновременно увеличивается протяженность костной деструкции, сопровождающейся нарастанием репаративных склеротических изменений, а также формированием секвестров. Секвестр представляет собой изолированный фрагмент кортикальной или губчатой кости различных размеров повышенной плотности с четкими наружными контурами, окруженный светлым ободком грануляций (рис. 1.15).



Рис. 1.14. Рентгенограмма костей голени ребенка 8 лет. Подострый остеомиелит большеберцовой кости. Деструкция в сочетании с отчетливыми репаративными изменениями дистального метадиафиза. Периостит в виде широкой полосы с волнистым контуром. Перфорационные отверстия в диафизе большеберцовой кости.

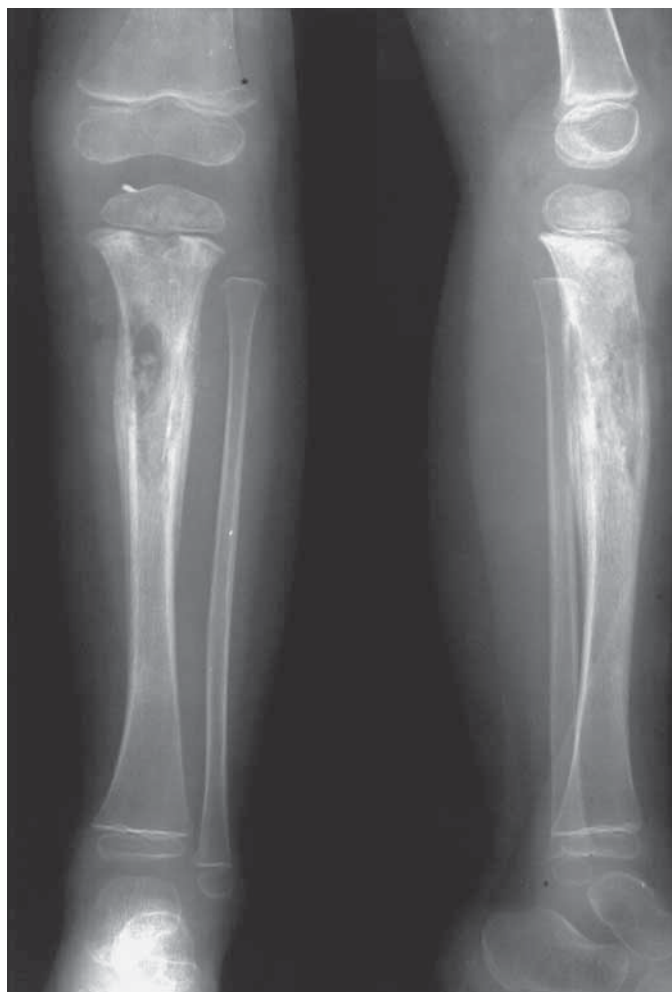


Рис. 1.15. Рентгенограммы костей голени. Подострый остеомиелит большеберцовой кости. Слоистый периостит. Деструкция в проксимальном метадиафизе, на фоне которой изолированный высокой плотности костный фрагмент – секвестр.

Хронический остеомиелит

Характеризуется дальнейшим нарастанием периостального и эндостального костеобразования, приводящего к утолщению и уплотнению кости. Утолщение кости бывает неравномерным, что приводит к ее деформации, а выраженное диффузное эндостальное костеобразование может приводить к облитерации костномозгового канала на различном протяжении. Остеосклеротические изменения сочетаются с деструктивными полостями, которые формируются в результате гнойного разрушения кости, а также являются результатом оперативного вмешательства — секвестрэктомий. На фоне выраженных склеротических изменений не всегда удастся визуализировать секвестры. В то же время не только большие, но и маленькие секвестры поддерживают нагноительный процесс с формированием гнойных абсцессов и свищей в мягких тканях.

Секвестры при остеомиелите в зависимости от их распространения и размеров подразделяются на кортикальные (некроз субпериостального фрагмента кости), центральные (некроз эндостальной поверхности кости), проникающие и тотальные (некроз на протяжении всей толщины кости на ограниченном участке и некроз по всей окружности кости соответственно), циркулярные (некроз по всей окружности кости на небольшой по протяженности длине), губчатые (некроз губчатой кости) (рис. 1.16, 1.17).

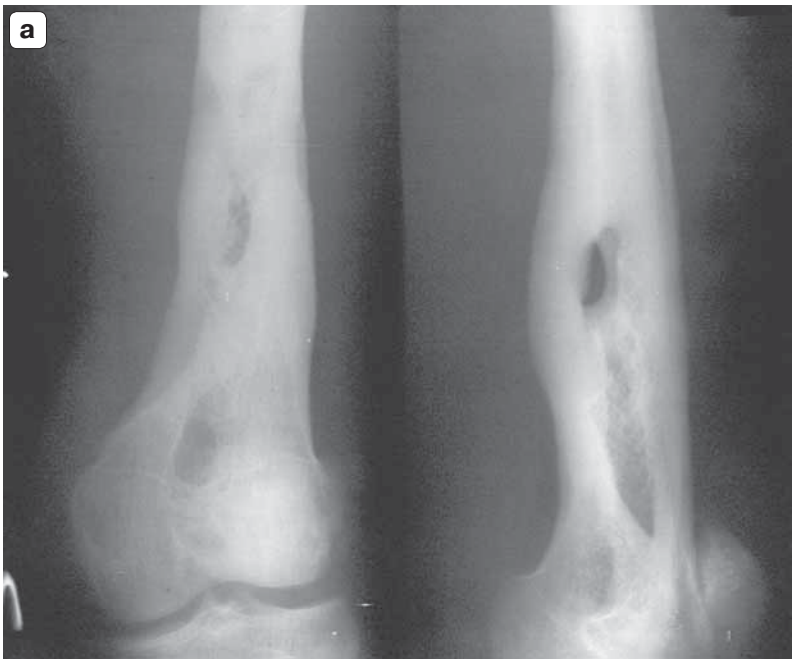


Рис. 1.16. Рентгенограммы бедренной кости (а) и костей предплечья (б) больных хроническим остеомиелитом. Распространенный остеосклероз, гиперостоз, сочетание облитерации костномозгового канала и полостей после неоднократных секвестрэктомий (а).



Рис. 1.16 (окончание). Множественные секвестры (центральные, кортикальные) на всем протяжении лучевой кости на фоне остеосклероза, гиперостоза, полостей после секвестрэктомий (**б**).

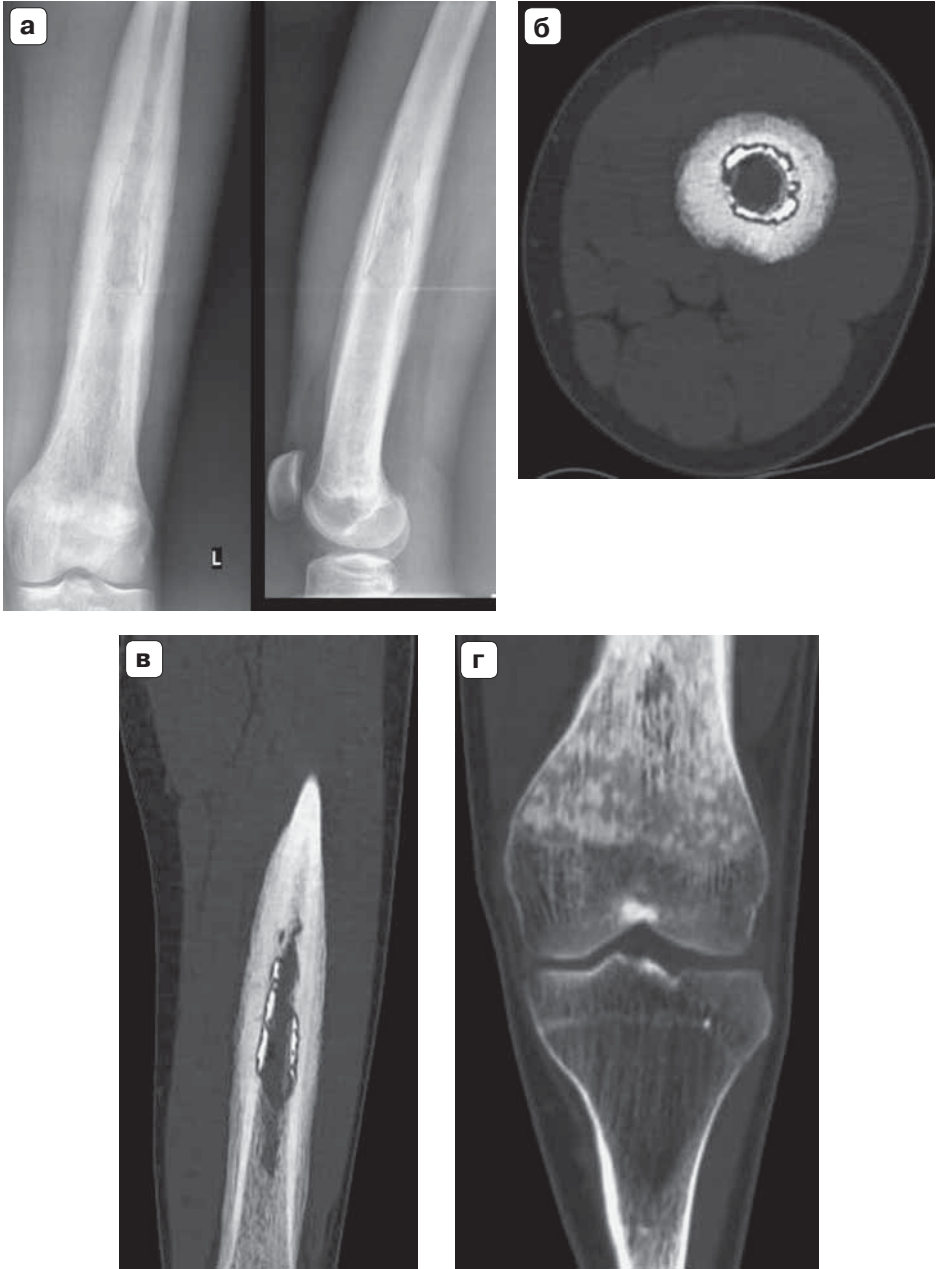


Рис. 1.17. Рентгенограммы (а) и компьютерная томограмма в аксиальном срезе (б) и мультимодальная реконструкция диафиза (в) и метадиафиза бедренной кости (г). Хронический гематогенный остеомиелит. На фоне остеосклероза и гиперостоза – центральный циркулярный секвестр (а–в). Очаги костной репарации (869 HU) в метаэпифизе бедренной кости (г).

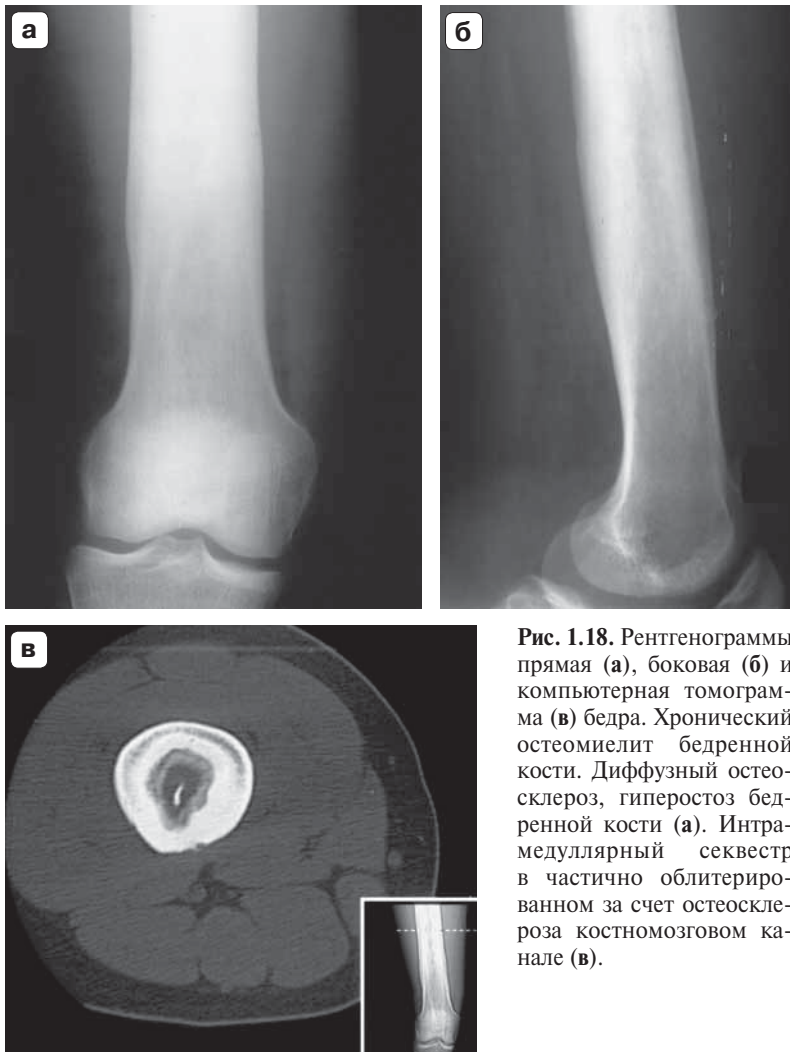


Рис. 1.18. Рентгенограммы прямая (а), боковая (б) и компьютерная томограмма (в) бедра. Хронический остеомиелит бедренной кости. Диффузный остеосклероз, гиперостоз бедренной кости (а). Интрамедуллярный секвестр в частично облитерированном за счет остеосклероза костномозговом канале (в).

Самым распространенным методом подтверждения связи свищевого хода с костью является фистулография. Однако несоблюдение условий контрастирования свищевых ходов не позволяет в ряде случаев установить истинные границы протяженности поражения. Кроме того, в ряде случаев контрастное вещество, введенное в свищевой ход, может препятствовать отображению секвестра.

Как уже говорилось ранее, основное преимущество КТ заключается в установлении краевой деструкции кости, особенно на раннем этапе развития контактного остеомиелита, и в выявлении интрамедуллярных секвестров и секвестров во внутрикостных свищевых ходах, которые не дифференцируются на фоне выраженных периостальных наслоений и остеосклероза при рентгенографии. Отсутствие эффекта суммации при КТ дает возможность визуализировать все имеющиеся секвестры на всем протяжении пораженной кости, что обеспечивает рациональную хирургическую тактику ведения конкретного пациента (рис. 1.18).

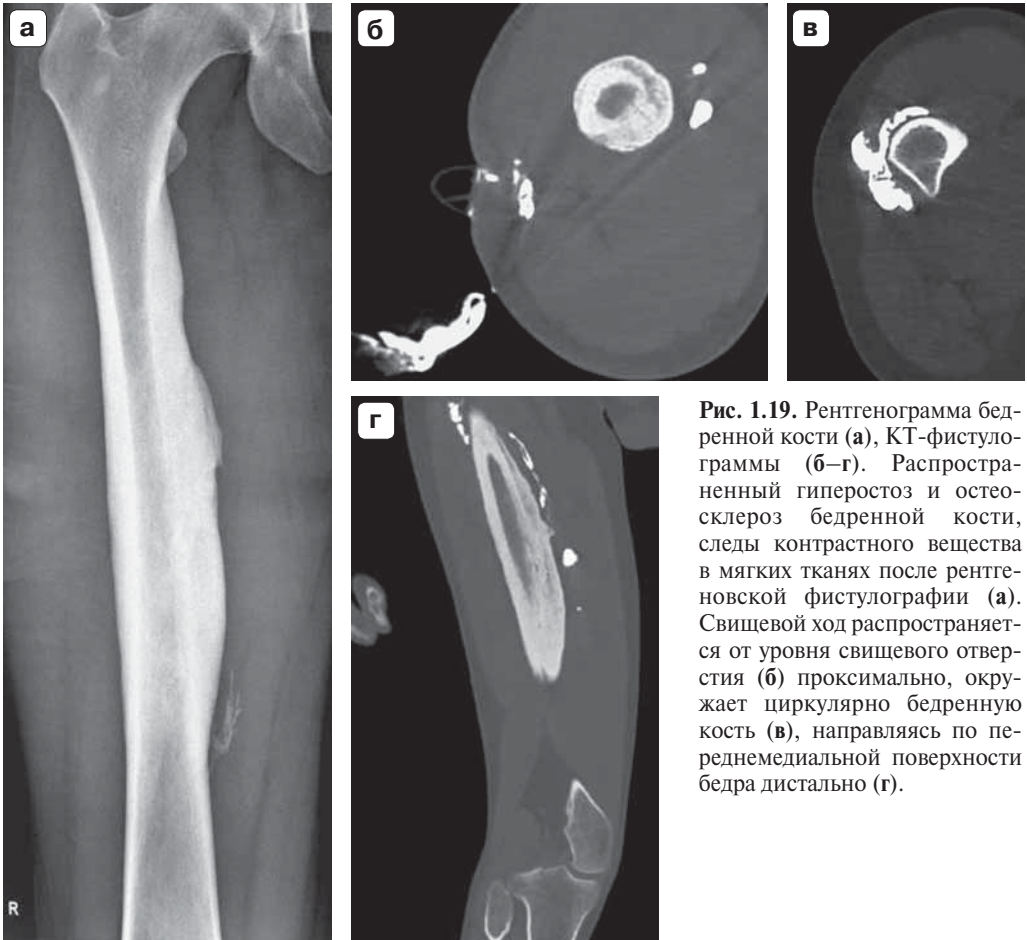


Рис. 1.19. Рентгенограмма бедренной кости (а), КТ-фистулограммы (б–г). Распространенный гиперостоз и остеосклероз бедренной кости, следы контрастного вещества в мягких тканях после рентгеновской фистулографии (а). Свищевой ход распространяется от уровня свищевого отверстия (б) проксимально, окружает циркулярно бедренную кость (в), направляясь по переднемедиальной поверхности бедра дистально (г).

Кроме того, высокой информативностью обладает КТ-фистулография для визуализации свищевых ходов после введения в свищевое отверстие йодсодержащего контрастного препарата (рис. 1.19).

Возможности КТ позволяют не только выявить секвестр на фоне периостальных наслоений, но и исключить его при ложной (кажущейся) картине секвестра на рентгенограмме (рис. 1.20).

Что касается МРТ, то диагностические возможности данной модальности при хроническом остеомиелите ограничены развитием соединительной ткани и остеосклероза, поскольку эти структуры дают низкий сигнал во всех последовательностях. Секвестры дают низкий сигнал, не позволяя отчетливо дифференцировать их от периостальных наслоений и фиброзной ткани. Секвестры губчатой кости характеризуются более высоким сигналом. Чувствительность и специфичность МРТ в выявлении секвестров колеблется от 85,3 до 63%. В то же время МРТ информативна в определении наличия и распространения свищевых ходов без использования искусственного контрастирования в связи с высокой чувствительностью метода в визуализации жидкостных структур (рис. 1.21).

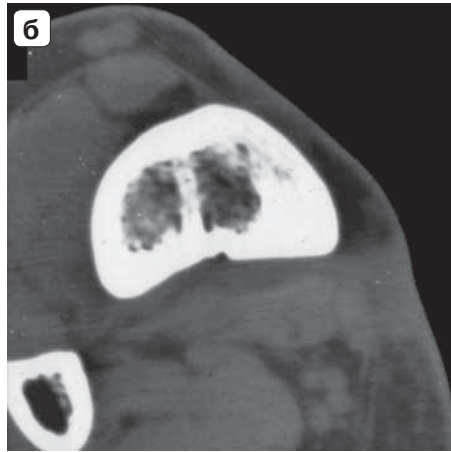


Рис. 1.20. Хронический остеомиелит большеберцовой кости. На обзорной рентгенограмме (а) на фоне гиперостоза и остеосклероза в нижней $\frac{1}{3}$ большеберцовой кости определяется изолированный плотный фрагмент кости. На компьютерной томограмме (б) данный фрагмент является неравномерно сформировавшимся участком остеосклероза.

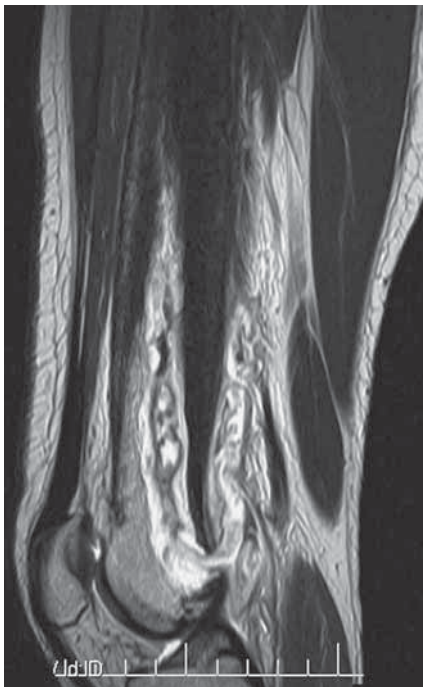


Рис. 1.21. МР-томограмма (Т2ВИ) бедра больного, представленного на рис. 1.18. Обострение хронического остеомиелита бедренной кости. Визуализация свищевого хода по задней поверхности дистального метаэпифиза бедренной кости с распространением его на мягкие ткани бедра. Низкоинтенсивные фрагменты на фоне гнойного содержимого по ходу костномозгового канала обусловлены как фиброзной тканью, так и мелкими секвестрами, дифференциальная диагностика которых проблематична.



Рис. 1.22. Сравнительные рентгенограммы (а, в) и сцинтиграммы (б, г) больных хроническим остеомиелитом в стадии обострения (а, б) и вне стадии обострения (в, г). Истинно положительные (а, б) и истинно отрицательные (в, г) результаты сцинтиграфии с мечеными лейкоцитами в диагностике обострения хронического остеомиелита.

Большое значение имеет установление или исключение обострения хронического остеомиелита, поскольку не всегда имеется соответствие морфологического субстрата воспаления и клинично-рентгенологической картины. Для решения данной диагностической ситуации используется методика сцинтиграфической индикации воспаления. Наличие или отсутствие локальной аккумуляции РФП на основе меченых аутологических лейкоцитов будет с высокой специфичностью подтверждать или исключать наличие обострения хронического воспаления (рис. 1.22).

Особенности остеомиелита в раннем детском возрасте

Острый гематогенный остеомиелит у новорожденных и детей в возрасте до 1 года жизни вызывается, как правило, *Streptococcus pyogenes* и *Staphylococcus aureus*, источником которых часто является инфицированный катетер пупочной артерии. Воспаление начинается в метафизе с вовлечением эпифиза ввиду того, что внутрикостные сосуды перфорируют метаэпифизарный хрящ. Преимущественно поражаются бедро, плечевая и большеберцовая кости, близлежащие суставы вовлекаются в 50% случаев.

Рентгенологически на уровне поражения определяется увеличение в объеме мягких тканей с нарушением их структуры за счет отека. Гнойная деструкция в метафизе, как правило, развивается эксцентрично, образуя краевые костные дефекты с наличием репаративных процессов в прилежащей костной ткани. Краевая деструкция метафиза сопровождается периостальной реакцией, распространяющейся на диафиз.

Иногда контур обызвествившейся надкостницы прерывается, однако распространение процесса на эпифиз через зону роста свидетельствует о наличии воспалительного процесса (рис. 1.23).

В пораженном эпифизе в случае его визуализации за счет оссификации на 4–5-й день от начала заболевания определяется краевая или центральная деструкция, которая может привести в дальнейшем к полному разрушению ядра окостенения эпифиза. Если при метаэпифизарном остеомиелите страдают зоны роста, то впоследствии могут развиваться укорочение и деформация кости.

При отсутствии оссификации эпифиза рентгенологическая диагностика метаэпифизарного остеомиелита затруднена, поэтому целесообразно использовать УЗИ.

УЗИ позволяет визуализировать изменения в эпифизе до его оссификации, опережая тем самым результаты рентгенографии. При УЗИ в эпифизарном хряще определяются локальные участки повышения его эхогенности либо анэхогенные включения. При наличии оссифицированного ядра наряду с его деформацией и фрагментацией обнаруживалась неоднородность его эхоструктуры в виде анэхогенных участков в центре ядра с приданием ему кольцевидной формы. Изменения метаэпифизарной зоны заключались в нечеткости и неровности ее контура, в наличии анэхогенных включений, которые локализовались близко к линии предварительного обызвествления либо пересекали ее с формированием в ней дефекта (рис. 1.24).

Особенности остеомиелита у больных иммунодефицитом

Одним из распространенных патологических процессов у лиц с иммунодефицитом различного генеза, в том числе и у наркозависимых больных, являются инфекционно-воспалительные заболевания костно-мышечной системы с поражением кожи, подлежащих мягких тканей, костей и суставов (целлюлит, некротизирующий фасциит, пиогенный миозит, остеомиелит).

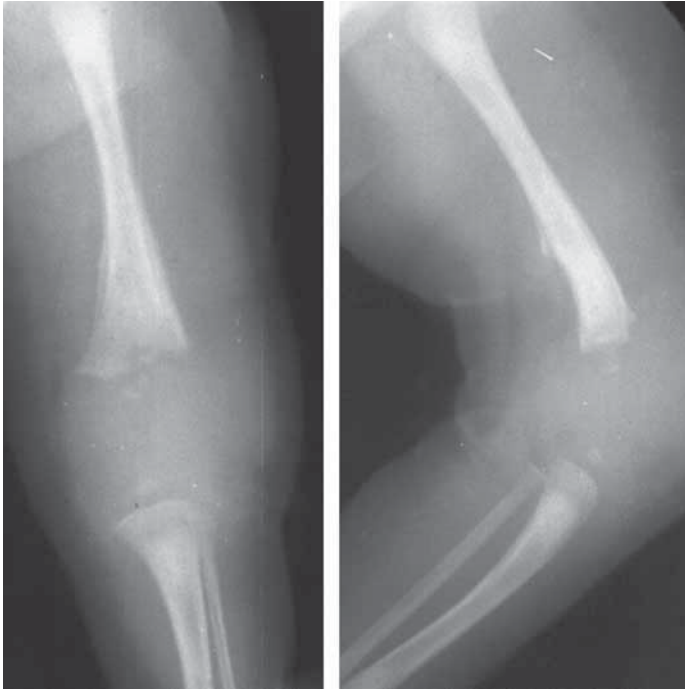


Рис. 1.23. Метаэпифизарный остеомиелит раннего детского возраста. Деструкция дистального эпифиза и метафиза бедренной кости; периостит с прерывистостью контура по задней поверхности бедренной кости.

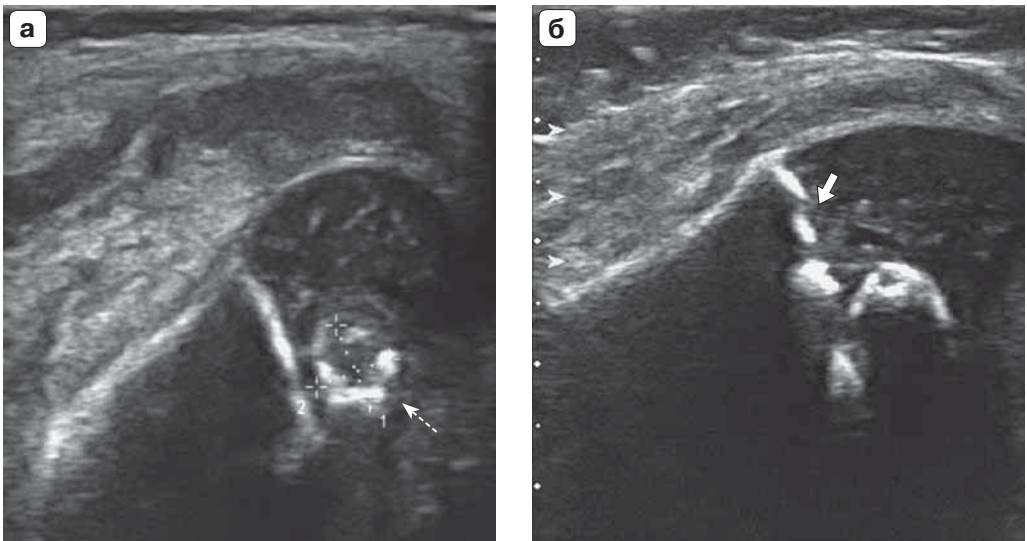


Рис. 1.24. Эхограммы дистального эпифиза бедренной кости. Отек параоссальных мягких тканей, внутрисуставной выпот; деструкция ядра окостенения дистального эпифиза бедренной кости в виде прерывистой гиперэхогенной кольцевидной линии и наличия гипозэхогенного участка в центре (пунктирная стрелка) (а). Прерывистая метаэпифизарная линия с неровным контуром (стрелка) (б).



Рис. 1.25. Рентгенограммы бедра наркотикозависимого пациента. Бактериальный миозит. Распространенный деструктивный процесс глубоких мягких тканей бедра с наличием множественных округлых скоплений воздуха. Подкожные ткани интактны.

Целлюлит – воспалительное поражение кожи без распространения за пределы поверхностной фасции в виде утолщения кожных покровов, усиления дольчатости подкожной жировой клетчатки, уплотнения подлежащей поверхностной фасции.

Некротизирующий фасциит – распространенный некроз поверхностных и глубоких слоев мягких тканей, обычно сопровождающийся проявлениями тяжелой интоксикации.

Отличие целлюлита и фасциита от первичного бактериального миозита заключается в том, что последний, как правило, протекает без вовлечения подкожных тканей (рис. 1.25).

При МРТ целлюлит характеризуется нечетко контурируемыми высокоинтенсивными продольно исчерченными структурами на T2ВИ, гипоинтенсивными на T1ВИ, умеренно диффузно накапливающим контрастное вещество. Гнойное содержимое внутримышечного абсцесса при некротизирующем фасциите изоили гиперинтенсивно на T1ВИ в зависимости от содержания белка и высокоинтенсивно на T2ВИ и в режиме FSat. После контрастного усиления гнойные и некротические массы остаются низкоинтенсивными зонами с наличием периферического накопления в псевдокапсуле. В некротической ткани при КТ и МРТ легко идентифицируется газ.

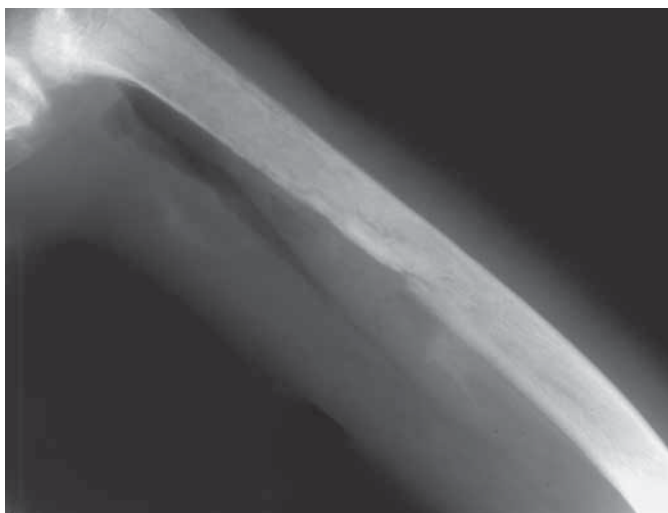


Рис. 1.26. Обширная инфицированная рана мягких тканей бедра. Деструкция бедренной кости на протяжении диафиза, формирование секвестра по задней поверхности. Линейный периостит по передней поверхности и частично ассимилированные периостальные наслоения по задней поверхности бедренной кости.

Остеомиелит — частое осложнение воспалительного процесса у больных иммунодефицитом. При инфицированных ранах изменения в костях, вызванные *Staphylococcus aureus*, нетуберкулезными микобактериями (*Pseudomonas aeruginosa*), различными грибковыми возбудителями, сопровождаются обширной по протяженности деструкцией практически на всем протяжении диафиза, преобладающей по выраженности над периостальной реакцией. Костная деструкция может быть вторичной по отношению к флегмоне мягких тканей, которая также достигает больших размеров (рис. 1.26).

Туберкулезная инфекция и бактериальный ангиоматоз — две специфические формы остеомиелита, которые с высокой частотой наблюдаются у иммунодефицитных пациентов.

При бактериальном ангиоматозе, как правило, определяются остеолитические очаги от хорошо очерченных литических деструкций с вовлечением кортикального слоя до плохо очерченных поражений с экстенсивной кортикальной деструкцией, костномозговым распространением и периостальной реакцией.

Особенности остеомиелита плоских и губчатых костей

Остеомиелит плоских и губчатых костей, как правило, является контактным в результате распространения инфекции со стороны прилежащих тканей. Наиболее распространенной локализацией поражения губчатых костей является позвоночник. Следующие по частоте — кости таза и черепа, кости предплюсны и пяточная кость, реже — кости запястья.

Инфицированные кожные покровы головы и синусит – основная причина остеомиелита костей **свода черепа**. Остеомиелит **нижней челюсти** обычно является исходом экстракции зуба или следствием травматического повреждения. Остеомиелит **грудины** может быть осложнением стернотомии при ряде кардиологических операций. Остеомиелит **ребер, костей таза** нередко является вторичным по отношению к инфильтратам мягких тканей при актиномикозе (ребра), воспалительным процессам илеоцекального угла, органов малого таза (кости таза). Другие причины инфицирования включают колотые раны, укусы, ожоги, облучение, хирургические и интервенционные процедуры.

В целом клинико-рентгенологическая манифестация остеомиелита плоских и губчатых костей заключается в быстром нагноении мягких тканей и формировании гнойной деструкции подлежащей кости. В начале развития контактного остеомиелита костная деструкция – краевая, при отсутствии лечения процесс распространяется вглубь кости, сопровождаясь перифокальной склеротической реакцией (вплоть до эбурнеации) и в большинстве случаев – периоститом. Особенность поражения губчатых костей – отсутствие обширной секвестрации ввиду хорошего кровоснабжения.

Остеомиелит черепа

Возникает, как правило, контактным путем, чаще поражает наружную замыкательную пластинку с образованием мягкотканых инфильтратов. Визуальная картина остеомиелита костей свода черепа характеризуется наличием литических деструктивных очагов, в ряде случаев с наличием небольших по размерам пластинчатых секвестров (рис. 1.27).

Остеомиелит костей свода черепа при вовлечении внутренней замыкательной пластинки может осложняться формированием эпидуральных абсцессов (рис. 1.28).

Остеомиелит основания черепа часто является осложнением воспалительных заболеваний среднего уха, особенно у больных сахарным диабетом, больных иммунодефицитом, у лиц пожилого возраста. Обычно вовлекается височная кость, но может поражаться основная кость и затылочная кость (рис. 1.29).

Остеомиелит костей свода черепа может быть результатом осложненного течения синусита лобной пазухи, описываемого как Pott's puffy tumor. Впервые заболевание описано Percivall Pott еще в 1760 г. Данное состояние характеризуется отеком мягких тканей лобной области как проявление субпериостального абсцесса, ассоциированного с остеомиелитом лобной кости. Воспалительный процесс распространяется из лобной пазухи на лобную кость субпериостально по сосудистым и нервным каналам (рис. 1.30).

Рис. 1.27. Рентгенограмма костей свода черепа в боковой проекции больного хроническим остеомиелитом теменной кости. Литическая деструкция теменной кости с четкими контурами и наличием секвестра в центре.



Рис. 1.28. МР-томограммы эпидурального абсцесса (а, в – Т1ВИ с контрастным усилением, б – Т2ВИ). Гиперинтенсивный подкожный инфильтрат (б) и низкоинтенсивный абсцесс с контрастным усилением по периферии, расположенный над саггитальным синусом в теменной области в обоих полушариях (а, в). Саггитальный синус дислоцирован кпереди и дистально. (*Radio-paedia.org*)

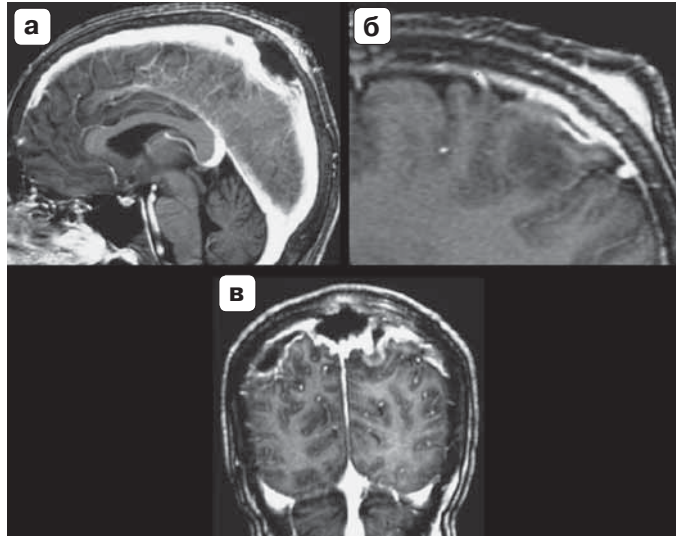
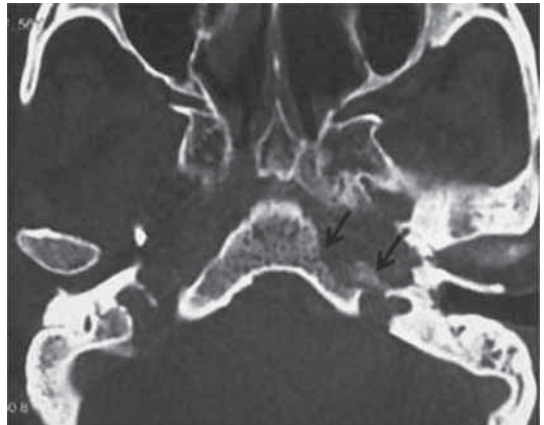


Рис. 1.29. Аксиальная компьютерная томограмма черепа. Остеомиелит основания черепа. Литическая деструкция, распространяющаяся на вершину левой пирамиды височной кости и основную кость. (*Damle N.A., Kumar R., Kumar P., Patnecha M. Spect/CT in the diagnosis of skull base osteomyelitis. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2011; 45: 212–216*)



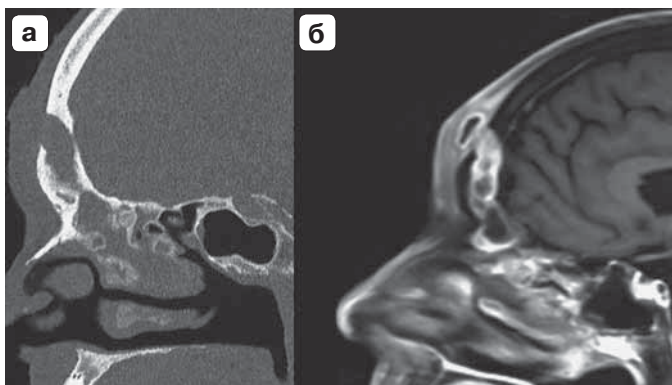


Рис. 1.30. Сагиттальные компьютерная томограмма (а) и МР-томограмма (б). Деструкция передней стенки лобной пазухи (а). На постконтрастной МР-томограмме (б) – абсцесс лобной пазухи, сообщающийся с абсцессом мягких тканей лобной области. (Ball S.L., Carrie S. *BMJ Case Rep.* 2015. DOI: 10.1136/bcr-2015-211099)



Рис. 1.31. Рентгенограмма костей таза. Хронический остеомиелит левой подвздошной кости – артрит левого тазобедренного сустава. Распространенная деструкция в сочетании с выраженной репарацией подвздошной кости, резко сужена суставная щель левого тазобедренного сустава. На коже следы многочисленных свищевых ходов.

Остеомиелит костей таза

Сопровождается распространенным воспалительным процессом с обширным вовлечением подвздошной и седалищной костей. Возможно поражение половины таза в виде множественных очагов деструкции с реактивными склеротическими изменениями. Воспалительный процесс крыла подвздошной кости может быстро распространяться на тазобедренный сустав, на окружающие мягкие ткани, образуя перифокальные абсцессы с обширными и множественными гнойными затеками (рис. 1.31).

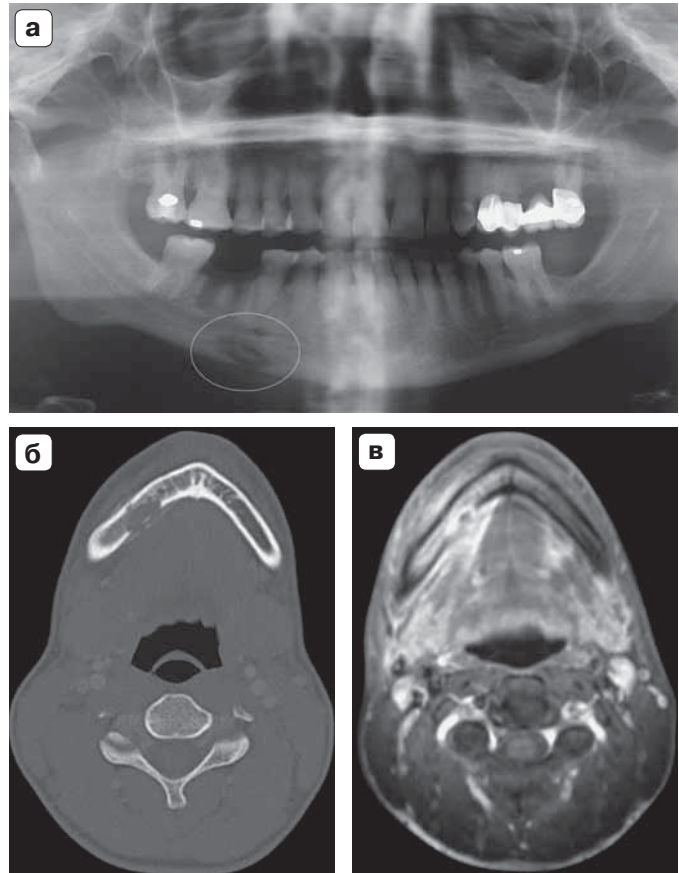
Остеомиелит челюсти

В зависимости от путей проникновения инфекции различают одонтогенные остеомиелиты, травматические и очень редко – гематогенные.

Рентгенологическая картина **одонтогенного остеомиелита** включает остеопороз, деструкцию костной ткани в зоне верхушки корня кариозных зубов в виде очагов разрежения округлой или овальной формы с неровными контурами, сливающихся между собой, секвестров, линейных или слоистых периостальных наслоений.

При остеомиелите верхней челюсти обширная деструкция встречается редко в связи с хорошим кровоснабжением. При поражении задней стенки воспалительный процесс может распространяться на крылонебную ямку, а через нижнюю глазничную щель – в клетчатку глазницы.

Рис. 1.32. Ортопантомограмма (а), компьютерная томограмма (б) и МР-томограмма (Т1 FSat) с контрастным усилением (в) нижней челюсти. Умеренно выраженный остеосклероз, деструкция кортикального слоя внутренней поверхности альвеолярного отростка нижней челюсти справа с в премаллярной зоне с наличием секвестра и периостита. Умеренно выраженное контрастное усиление воспалительно измененных тканей по лингвальной и щечной поверхностям. (*Radiopaedia.org*)



В подострой стадии определяется отчетливая продуктивная реакция кости, периостальные наслоения становятся массивными, утолщается корковый слой. Определение секвестров облегчается после формирования вокруг секвестров грануляционного вала, который визуализируется в виде полосы разрежения вокруг более интенсивной тени секвестра (рис. 1.32).

Травматический остеомиелит возникает у 30–40% пострадавших. Рентгенологическая картина характеризуется нарастанием пятнистого остеопороза, нечеткостью и неровностью краевых отделов отломков, увеличением ширины линии перелома, смещением отломков из-за нарушения формирования соединительнотканной мозоли. Секвестры, формирующиеся в результате некротизации мелких осколков и краевых отделов отломков, определяются в виде плотных теней. Небольшие секвестры могут рассасываться в течение 2–3 мес. В средней зоне лица в связи с особенностями кровоснабжения даже мелкие осколки сохраняют свою жизнеспособность. Остеосклероз при травматическом остеомиелите встречается редко, периостальная реакция – в виде линейного периостита – видна лишь по нижнему краю тела и по задней поверхности ветви нижней челюсти.

Для **гематогенного остеомиелита** характерно вовлечение значительных отделов кости с появлением губчатых секвестров. Выявление периостальных наслоений

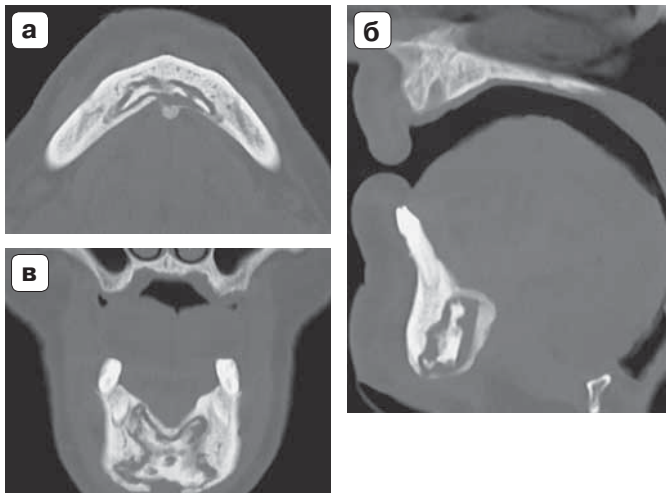


Рис. 1.33. Компьютерные томограммы нижней челюсти (альвеолярного отростка) в аксиальной (а), сагитальной (б) и коронарной (в) плоскостях. Распространенный остеосклероз, гиперостоз, обширная деструкция центральных отделов альвеолярного отростка с обширным секвестром. (*Radio-paedia.org*)

свидетельствует о хроническом характере течения заболевания. При хроническом остеомиелите остеосклеротические процессы преобладают над деструкцией кости и в этих случаях могут развиваться гиперостозные формы (рис. 1.33).

Альвеолярный остеоит относится к воспалительным процессам в альвеолярном отростке (верхней или нижней челюсти), которые развиваются как осложнения после экстракции зуба при отсутствии тромба в лунке экстрагированного зуба.

Остеомиелит кистей и стоп

Гематогенный остеомиелит костей кистей и стоп встречается редко, чаще инфекция заносится в костный мозг или непосредственно ранящим предметом, или переходит на подлежащую кость из воспалительного очага в окружающих ее мягких тканях. Остеомиелит коротких трубчатых костей кисти и стоп имеет типичную картину остеомиелита длинных трубчатых костей с наличием периостальной реакции и характерными проявлениями метафизарной костной деструкции (рис. 1.34).

При воспалительном поражении губчатых костей запястья или предплюсны наблюдается диффузное повышение плотности кости при малых деструктивных изменениях и отсутствии обширной секвестрации ввиду хорошего кровоснабжения. При наличии деструкции она, как правило, носит ограниченный краевой характер. Секвестрация, в редких случаях ее возникновения, протекает медленно, а секвестры, как правило, плохо дифференцируются ввиду их малых размеров.

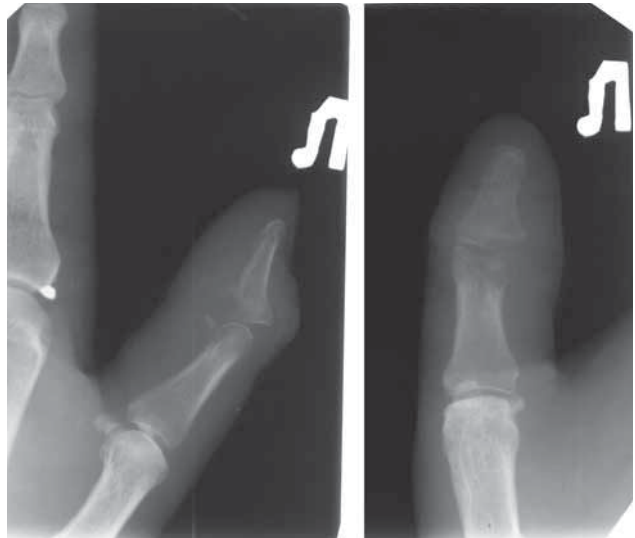
Особенностью воспалительного поражения **кистей** является **костно-суставной панариций ногтевых фаланг**. Воспаление характеризуется краевой костной деструкцией литического характера, которая развивается на фоне остеопороза без признаков эндостальной и периостальной реакции. Разрушается главным образом средняя часть ногтевой фаланги и ее бугристость. Агрессивное течение воспаления приводит к образованию секвестров или некротизации всей фаланги,

а также к вовлечению в процесс межфалангового сустава с развитием гнойного артрита. Купирование воспаления характеризуется восстановлением костной структуры, частичной ликвидацией костных дефектов, четкостью наружных контуров кости (рис. 1.35).

Рис. 1.34. Остеомиелит I плюсневой кости: деструкция в сочетании с репарацией метадиафиза, линейный периостит. Артрит плюснефалангового сустава.



Рис. 1.35. Костно-суставной панариций. Отек мягких тканей I пальца кисти. Остеопороз ногтевой фаланги. Литическая деструкция ее основания с распространением на межфаланговый сустав и головку основной фаланги.



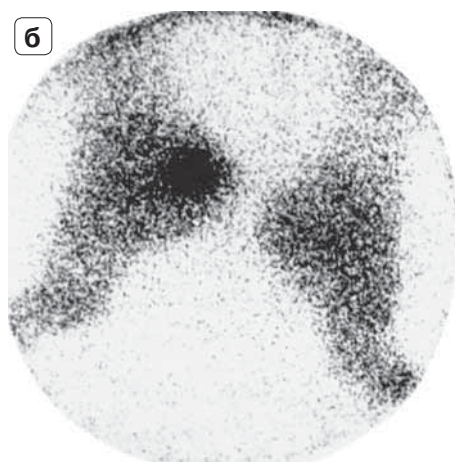


Рис. 1.36. Остеомиелит пяточной кости. Рентгенограмма (а) и скintiграмма с ^{67}Ga -цитратом (б). Краевая деструкция пяточного бугра (а). Скintiграфическая индикация воспалительного процесса: локальная аккумуляция ^{67}Ga -цитрата в пяточной области правой стопы (б).



Рис. 1.37. Оскольчатый перелом пяточной кости (а); через 2 мес – послеоперационные дефекты мягких тканей, склероз пяточной кости, костные фрагменты – секвестры (б).

Рис. 1.38. Рентгенограмма стопы. Диабетическая артропатия I пальца. Обширная литическая деструкция основной фаланги и плюсневой кости, включая суставные поверхности; вывих в плюснефаланговом суставе. Прослойки воздуха в раневой поверхности увеличенных в объеме мягких тканей.



Контактный остеомиелит пяточной кости, вторичный по отношению к инфицированным мягким тканям, характеризуется ограниченной краевой костной деструкцией (рис. 1.36).

Отчетливо выраженная секвестрация наблюдается при посттравматическом остеомиелите пяточной кости (рис. 1.37).

Гнойно-воспалительные процессы **в костях стоп** достаточно часто представляют собой осложненное течение синдрома диабетической стопы (ДС). Нейропатическая и смешанная формы ДС сопровождаются литической костной деструкцией с предпочтительной локализацией в первых пальцах стоп, костях предплюсны, в межфаланговых и/или плюснефаланговых, предплюсне-плюсневых суставах с формированием в них подвывихов.

Остеомиелит возникает в результате непосредственного распространения инфекции с кожной язвы на подлежащую кость (рис. 1.38).

Установление остеомиелита на фоне ДС относится к одной из актуальных проблем лучевой диагностики ввиду сложностей в дифференциальной диагностике остеолитических изменений в результате нейротрофических изменений и гнойной деструкции. Среди современных модальностей наиболее эффективным методом подтверждения/исключения остеомиелита на фоне ДС является сочетание МРТ и сцинтиграфии с мечеными лейкоцитами, включая использование гибридных технологий. Основным признаком остеомиелита по данным МРТ является наличие отека костного мозга, однако у больных ДС данный симптом

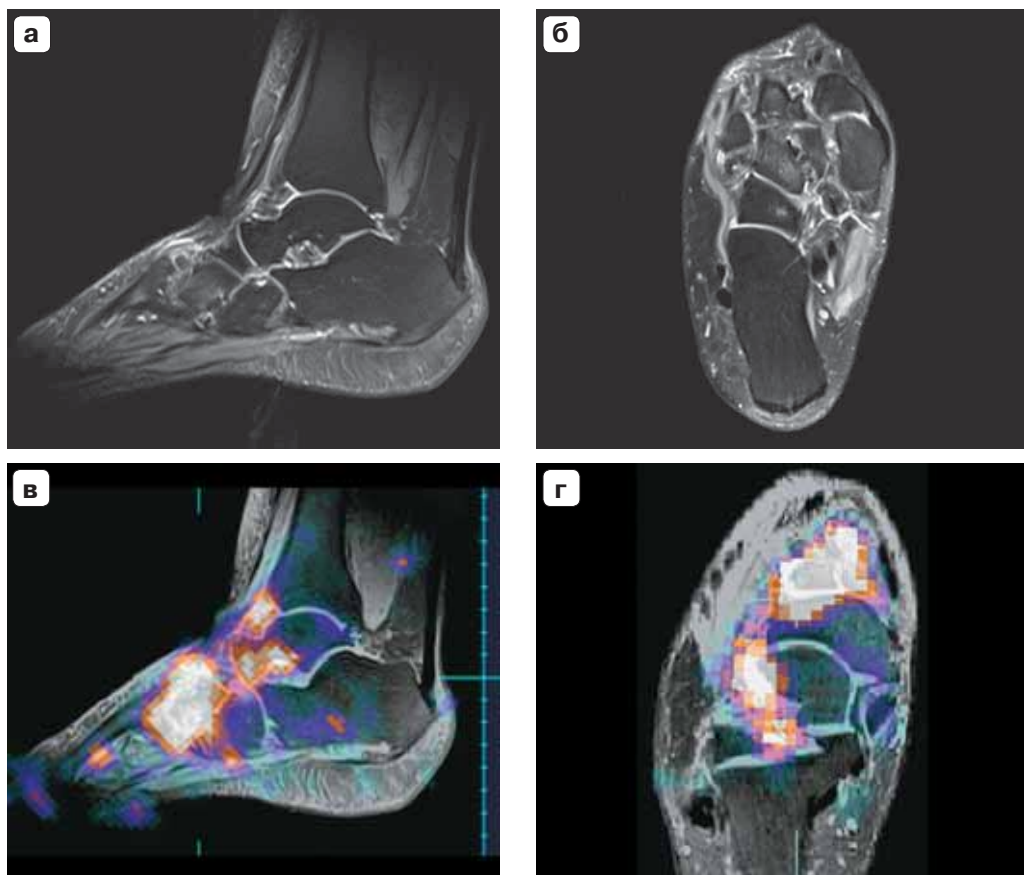


Рис. 1.39. Диабетическая артропатия, осложненная присоединением остеомиелита. Сочетание МРТ (а, б) и скинтиграфии с мечеными лейкоцитами (в, г). Умеренный отек костного мозга I, II, III клиновидных костей и II плюсневой кости (а, б). Аккумуляция лейкоцитов в I, II, III клиновидных костях и II плюсневой кости, по передней поверхности голеностопного сустава и по ходу таранно-ладьевидного сочленения (в, г).

может ассоциироваться с проявлениями нейропатии. Сцинтиграфическая индикация очагов гнойной инфекции повышает специфичность в выявлении остеомиелита, однако метод не обладает достаточной разрешающей способностью для дифференциации воспалительного процесса в костях и мягких тканях. Поэтому современным подходом к диагностике остеомиелита на фоне ДС являются гибридные технологии в виде сочетания МРТ и скинтиграфии с мечеными лейкоцитами (рис. 1.39).

Послеоперационный и посттравматический остеомиелит

Большие сложности представляет установление инфицирования зоны перелома и внутрикостного оперативного вмешательства при открытом репонирова-

нии отломков, внедрении металлических или костных имплантатов. Необходимость дифференциации воспалительных и асептических состояний продиктована тем, что задержка консолидации перелома или нестабильность ортопедической конструкции могут развиваться в результате внутрикостного воспалительного процесса. Судить о наличии рентгенологических признаков остеомиелита можно не ранее 2–3 нед после возникновения клинических симптомов, которые сами по себе достаточно стерты. Стертость клинических проявлений обусловлена наличием открытой посттравматической или послеоперационной костной раны, что исключает развитие внутрикостной гипертензии, и процесс с самого начала приобретает хроническое течение.

При исследовании данного контингента больных рентгенография необходима в качестве исходного метода исследования для подтверждения подозрения на наличие воспаления, констатации металлического имплантата и выбора дальнейшего метода визуализации.

Рентгенологическими признаками воспалительного внутрикостного процесса в области раневого дефекта являются нечеткость (разреженность) наружных контуров отломков и появление периостальных наслоений вдоль краев костей. Однако подобная же картина может быть отражением костного ремоделирования и остеопении после оперативного вмешательства и в процессе консолидации перелома. На этом фоне единственным надежным признаком остеомиелита может быть секвестр в виде плотного по сравнению с окружающей тканью костного фрагмента. В то же время известна сложность выявления секвестров на фоне выраженных репаративных процессов, обусловленных в том числе новообразованной костью в зоне перелома.

Для установления протяженности и степени активности инфицированных тканей показано скинтиграфическое исследование с использованием специфических и неспецифических маркеров воспаления, особенно при наличии металлических имплантатов (рис. 1.40).

Роль МРТ в диагностике послеоперационного остеомиелита заключается в визуализации воспалительных изменений мягких тканей и отека костного мозга. Однако существенную диагностическую проблему создают наличие склеротических процессов и низкая специфичность метода в отличие от невоспалительного отека костного мозга и гнойной инфильтрации. Определенную проблему в МР-диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата создают артефакты от металлических имплантатов (рис. 1.41).

Среди современных диагностических технологий высокой диагностической информативностью в диагностике хронического остеомиелита обладает ^{18}F -ПЭТ на основании высокого метаболизма глюкозы в зоне воспаления. Специфичность и чувствительность гибридной технологии ПЭТ/КТ для подтверждения/исключения обострения хронического остеомиелита превышает показатели диагностической эффективности остеосцинтиграфии, МРТ и скинтиграфии с мечеными лейкоцитами на основании суперпозиции очага аккумуляции ^{18}F -глюкозы и анатомической структуры по данным КТ (рис. 1.42).

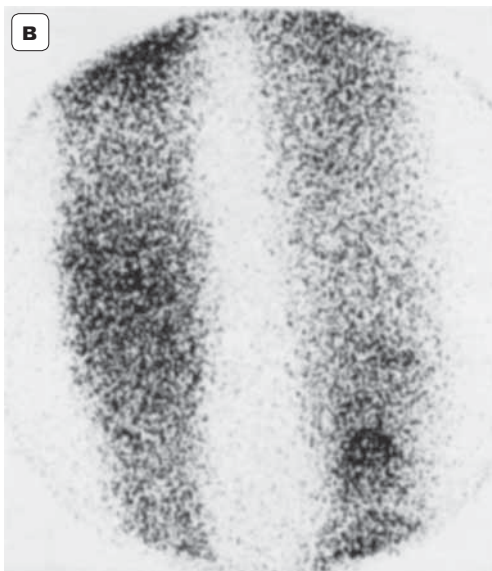
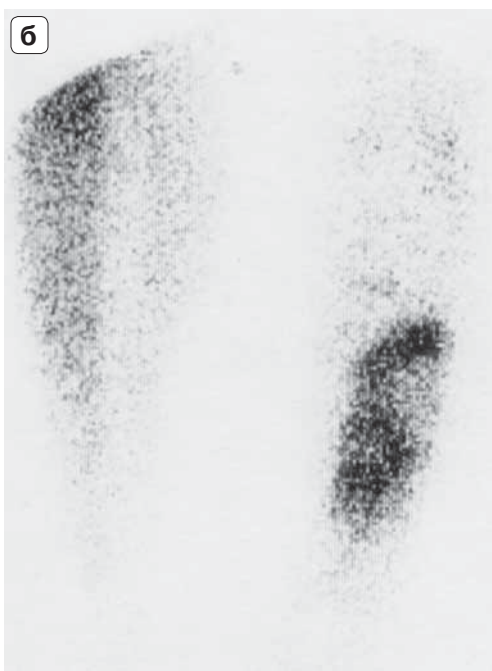


Рис. 1.40. Рентгенограмма (а), остеосцинтиграмма (б) и скintiграмма с ^{67}Ga -цитратом (в) костей голени. Послеоперационный (постстержневой) остеомиелит большеберцовой кости. Послеоперационные отверстия с наличием в их проекции костных фрагментов (а). На остеосцинтиграммах локальная аккумуляция остеотропного РФП соответствует локализации обеих отверстий (б). РФП, тропный к лейкоцитарной инфильтрации, депонируется на уровне дистального постстержневого отверстия (в).

Рис. 1.41. МР-томограммы бедра в сагитальном (а – STIR), коронарном (б – T2ВИ, в – STIR) и аксиальном (г – T2ВИ) сечениях. Хронический посттравматический (послеоперационный) остеомиелит бедренной кости. На протяжении нижней $\frac{1}{3}$ диафиза и метафиза деформированной бедренной кости – большая полость с неоднородным жидкостным содержимым, наличием множественных мелких секвестров и грануляций. Три широких (до 2 см) свищевых хода с выходом жидкостного содержимого за пределы кости, ограниченное сухожилием четырехглавой мышцы бедра. В подкожной клетчатке – рубцовые изменения по ходу старых свищевых ходов.

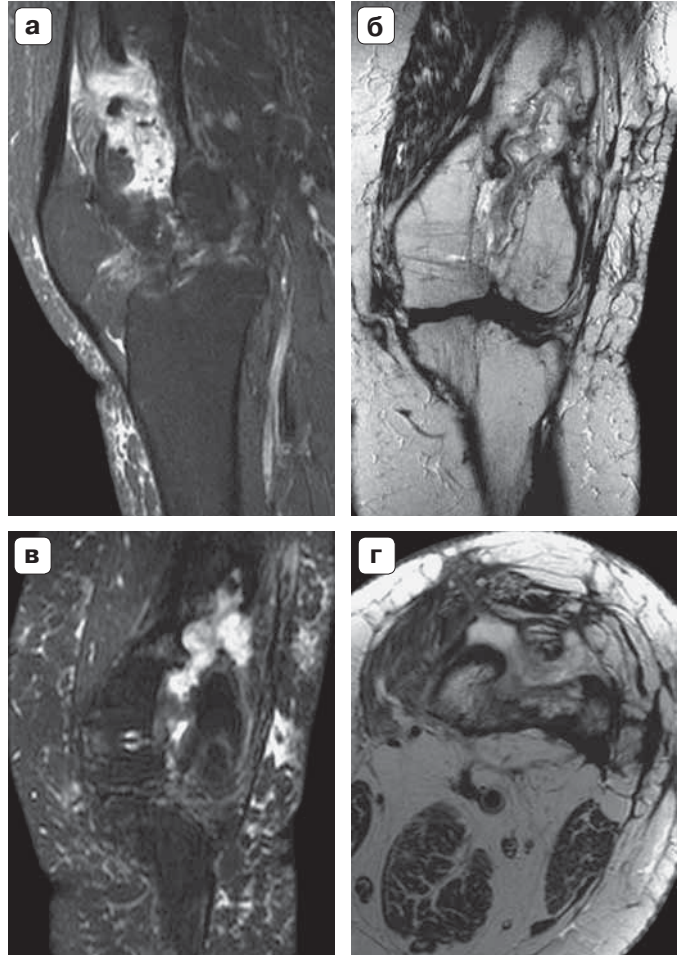
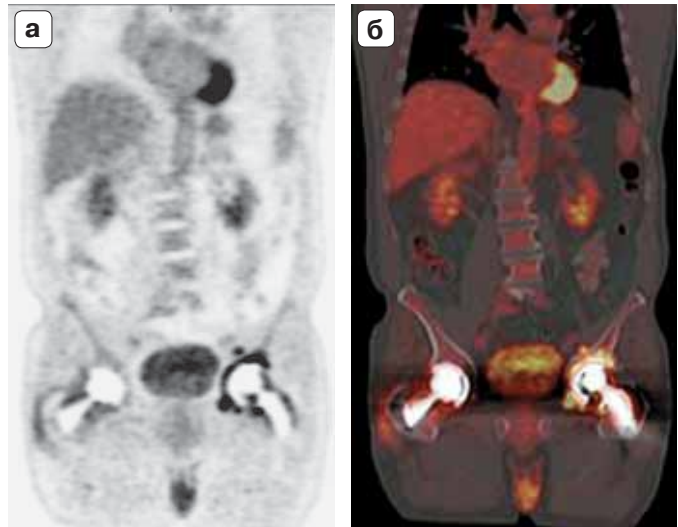


Рис. 1.42. FDG/ПЭТ (а) и ПЭТ/КТ (б) – повышенное накопление ^{18}F -глюкозы в области левой вертлужной впадины и в окружности головки протеза тазобедренного сустава как проявление осложненного течения протезирования.



Абсцесс Броди

Представляет собой вариант подострого или хронического остеомиелита, как правило, вызываемого *Staphylococcus aureus*. Процесс локализуется в метафизах и диафизах длинных трубчатых костей – преимущественно бедренной, большеберцовой, локтевой, лучевой. В бедренной кости поражается дистальный метафиз, в большеберцовой кости – проксимальный метафиз. В костях верхних конечностей абсцесс может локализоваться как в проксимальных, так и в дистальных метафизах. Данные о преимущественной локализации внутрикостного абсцесса в верхних или нижних конечностях противоречивы. Среди больных преобладают лица подросткового и детского возраста.

Морфологически внутрикостный абсцесс представляет собой гладкостенную, округлую полость размером 1,5–4 см, выстланную грануляциями или фиброзной капсулой и содержащую серозную или серозно-гнойную жидкость. Клинические проявления абсцесса Броди характеризуются вялым, торпидным течением. Больные предъявляют жалобы на периодические умеренные боли, возникающие по ночам, продолжительностью до нескольких месяцев (от 2 до 5), без повышения общей и местной температуры. Отмечены предшествующие эпизоды инфекции.

Рентгенологически абсцесс Броди характеризуется участком просветления чаще округлой формы, со склеротическим ободком (окруженного зоной склероза различной протяженности), расположен в метафизе или в диафизе трубчатых костей.

На сегодняшний день выделяют 4 типа абсцесса Броди:

I тип – солитарная полость в метафизе с переходом на эпифиз, окруженная склерозом;

II тип – литический участок деструкции в метафизе без склеротической реакции с истончением кортикального слоя;

III тип – полость в диафизе на фоне остеосклероза и гиперостоза;

IV тип – полость в диафизе со слоистым периоститом.

При КТ абсцесс Броди визуализируется как локальное внутрикостное скопление разнородной жидкости, имеющей высокую плотность – до +20–25 НУ.

На МР-томограммах абсцесс Броди проявляется как интрамедуллярное образование – низкоинтенсивное на T1ВИ и высокоинтенсивное – на T2ВИ и в режиме FSat, окруженное зоной редуцированного сигнала, протяженность которого определяется распространенностью склероза. После введения парамагнетиков регистрируется усиление сигнала на T1ВИ в окружающей зоне абсцесса кости, а также контрастируются грануляции. Изменения окружающих мягких тканей отсутствуют (рис. 1.43).

Первично-хронический остеомиелит Гарре

Воспалительный процесс кости, вызываемый *S. aureus*, который в своем развитии минует клинические и визуальные признаки острого воспаления.

Локализацией остеомиелита Гарре являются как длинные трубчатые, так и губчатые и плоские кости. При поражении трубчатых костей типичной лока-

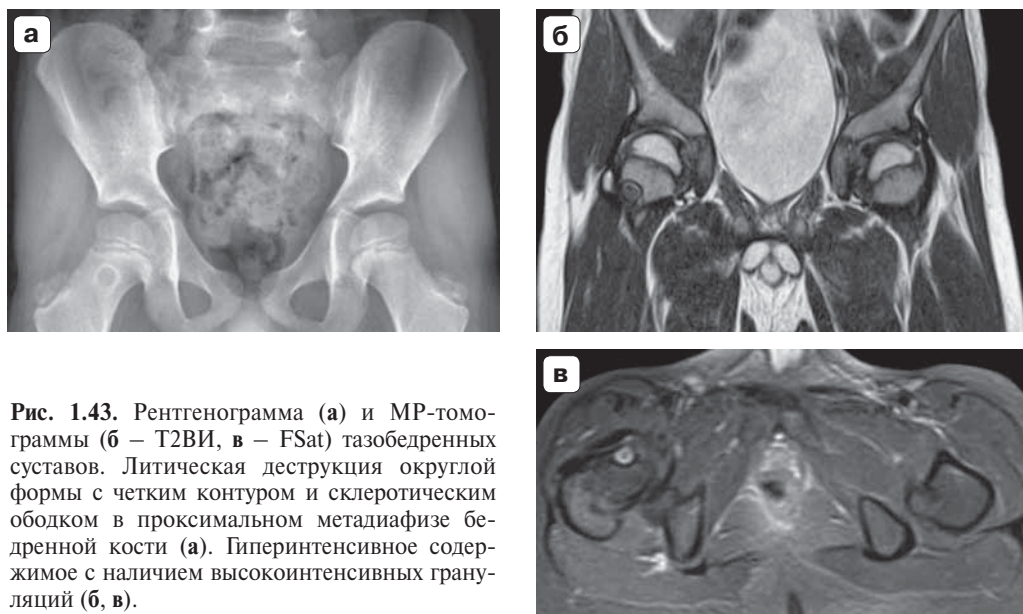


Рис. 1.43. Рентгенограмма (а) и МР-томограммы (б – T2ВИ, в – FSat) тазобедренных суставов. Литическая деструкция округлой формы с четким контуром и склеротическим ободком в проксимальном метадиафизе бедренной кости (а). Гиперинтенсивное содержание с наличием высокоинтенсивных грануляций (б, в).

лизацией первично-хронического остеомиелита являются диафиз, метадиафиз, реже метафиз. Среди плоских костей наиболее частой локализацией данного типа остеомиелита считается нижняя челюсть.

Морфологически при остеомиелите Гарре обнаруживаются фиброзное замещение костного мозга, выраженное реактивное костеобразование, редуцированный кровоток, в небольшом количестве – лимфоциты и плазмоциты без проявлений некроза.

Заболевание начинается исподволь, без классических общих и местных признаков воспаления и общей интоксикации, протекает торпидно. В анамнезе у таких больных отмечают наличие общего или местного воспалительного процесса, вирусной инфекции. Больных беспокоят ноющие боли, которые принимают постоянный и длительный характер. Нередко наблюдаются ночные боли, которые свидетельствуют о малой интенсивности болевого синдрома и которые доминируют ночью после снятия других процессов возбуждения. В зоне поражения кости иногда наблюдаются плотные мягкотканые инфильтраты с расширенной венозной сетью, что вынуждает предполагать наличие опухоли.

Рентгенологически отмечаются выраженные явления периостального и эндостального костеобразования. При типичной локализации в длинных трубчатых костях определяется веретенообразное утолщение диафиза на протяжении 6–12 см за счет однородного гиперостоза с четкими, ровными, гладкими наружными контурами. На этом же уровне обнаруживается облитерация костномозгового канала. На фоне диффузного склероза отсутствуют полости, секвестры.

На основании рентгенологической картины склерозирующий остеомиелит Гарре следует дифференцировать с остеоид-остеомой и синдромом напряжения большеберцовой кости.

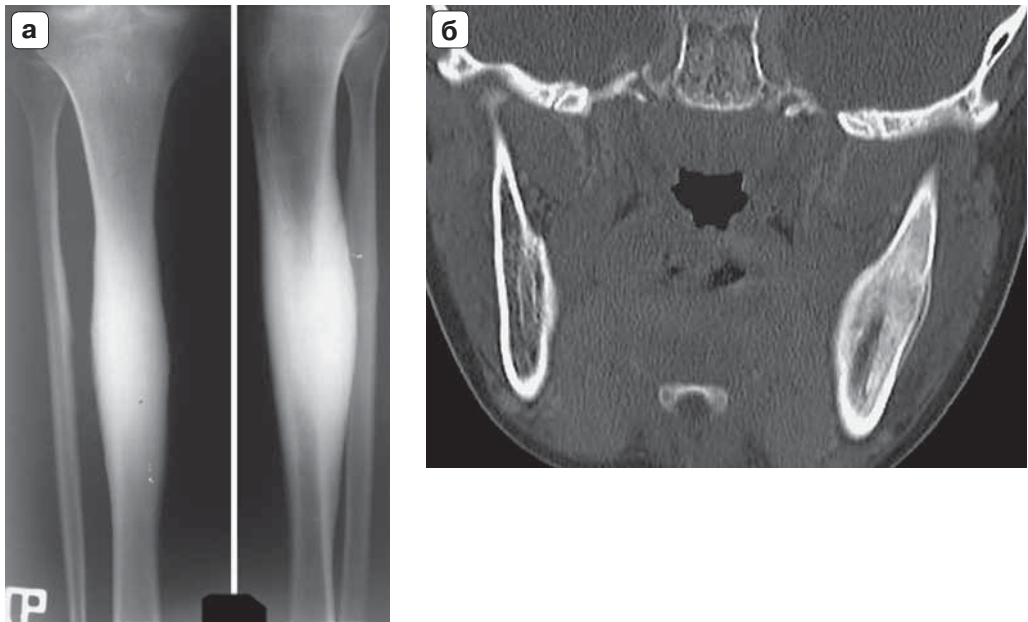


Рис. 1.44. Рентгенограммы костей голени в прямой и боковой проекции (а) и компьютерная томограмма нижней челюсти (б). Первично-хронический склерозирующий остеомиелит. Веретенообразный гиперостоз и диффузный остеосклероз средней $\frac{1}{3}$ большеберцовой кости (а). Гиперостоз и остеосклероз вертикальной ветви нижней челюсти слева (б). (*Radiopaedia.org*)

КТ и МРТ подтверждают наличие однородного склероза, отсутствие костной деструкции, полостных структур и секвестров, низкоплотного на компьютерной томограмме и высокоинтенсивного на Т2ВИ гнезда опухоли остеоид-остеомы. Для синдрома напряжения большеберцовой кости имеют значение анамнестические данные, указывающие на связь болевого синдрома с длительной физической нагрузкой, в первую очередь с занятиями спортом, и отсутствие при сцинтиграфии локальной аккумуляции РФП, тропных к лейкоцитарной инфильтрации.

Во всех случаях атипично протекающего воспалительного процесса необходимо проведение внутрикостной пункции с последующим гистологическим анализом пункционного материала (рис. 1.44).

Эмфизематозный остеомиелит

Это редкая, но угрожаемая жизни форма остеомиелита, характеризующаяся наличием внутрикостного газа и вызываемая анаэробной инфекцией и различными штаммами энтеробактерий. Существенную роль в развитии эмфизематозного остеомиелита играет коморбидность – онкологические заболевания, сахарный диабет. Газ может локализоваться внутрикостно, по ходу костномозгового канала интрамедуллярно.

Наиболее часто инфекция распространяется гематогенным путем, случаи эмфизематозного остеомиелита наблюдаются также при распространении внутрибрюшной инфекции или после хирургических вмешательств на позвоночнике, или с инфицированных кожных покровов.

Основным методом лечения эмфизематозного остеомиелита, а также некротического фасциита является хирургическое вмешательство.

Рентгенография и КТ играют ведущую роль в определении внутрикостного газа и газа по ходу мягких тканей при эмфизематозном остеомиелите для определения активной адекватной терапии.

При рентгенографии возникает подозрение на наличие или выявляется (suggested) наличие газа в костях и мягких тканях в качестве серьезного признака жизнеугрожающего состояния. КТ не только подтверждает наличие газа, выявленного при рентгенографии, но и демонстрирует распространенность внутрикостного газа и отображает мягкотканые абсцессы.

Наличие внутрикостного газа при отсутствии прямого сообщения между костью и воздухом при открытом переломе или после оперативного вмешательства указывает на высокую вероятность эмфизематозного остеомиелита (рис. 1.45).

Отличие эмфизематозного остеомиелита от газовой гангрены состоит в том, что при последней патологии газ находится только по ходу мягких тканей, имеет перистый вид (рис. 1.46).



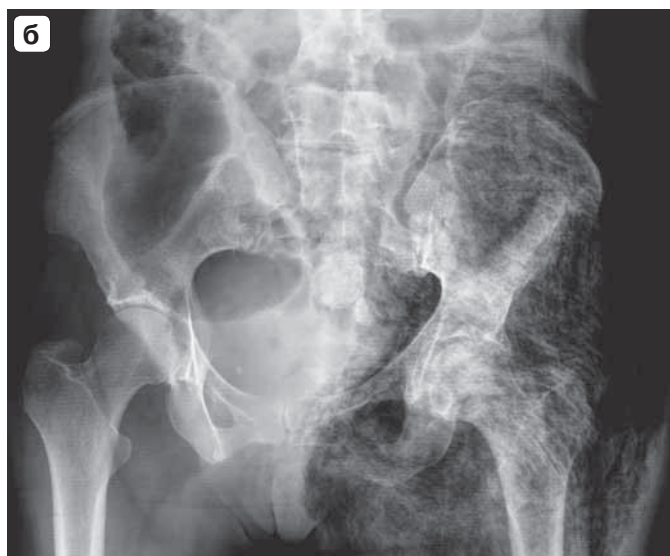
Рис. 1.45. Компьютерные томограммы: аксиальный срез (а) и мультипланарная реконструкция стопы, голеностопного сустава и костей голени (б, в). Газ локализуется преимущественно в костях предплюсны, в таранной кости. Распространенная локализация газа в мягких тканях по тыльной поверхности стопы, голеностопного сустава и голени (а, б).



Рис. 1.45 (окончание). Мягкотканый абсцесс по передней поверхности большеберцовой кости с жидкостным и газожидкостным содержимым (в). (Mautone M., Gray J., Naidoo P. *A Case of Emphysematous Osteomyelitis of the Mid-foot: Imaging Findings and Review of the Literature*. In: *Case Reports in Radiology*. Vol. 2014, Article ID 616184, 4 p. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/616184>)



Рис. 1.46. Рентгенограммы стопы (а) и таза (б). Прослойки газа в мягких тканях области голеностопного сустава, тыльной и подошвенной поверхности стопы (а) и мягких тканей левой половины тазовой области (б) имеют перистый характер, типичный для газовой гангрены. (Radiopaedia.org)



Остит

В рамках воспалительных заболеваний костно-суставной системы выделяют две разновидности воспалительного поражения — остит и периостит.

Остит — это общий термин, обозначающий воспалительные процессы в кости — бактериальные и асептические.

Бактериальный остит представляет собой формирование гнойного воспаления с вовлечением всех слоев кости (остеомиелит), имеющего острое или хроническое течение.

Особую форму внутрикостного воспаления составляет группа **неинфекционных оститов**, сопровождающихся наличием остеосклероза и гиперостоза, имеющих, как правило, определенную локализацию и хроническую форму течения процесса (конденсирующий остит).

К подобным формам неинфекционного остита относятся склерозирующий (конденсирующий) остит подвздошной кости, склерозирующий остит лонного сочленения, гиперостоз ключицы.

Данные формы небактериального воспаления могут быть проявлением серонегативных спондилоартритов (СПА). *(СПА представляют собой группу иммуновоспалительных заболеваний, имеющих общие клинико-рентгенологические и генетические особенности, и включают анкилозирующий спондилоартрит, псориатический артрит, реактивный артрит, недифференцированный артрит.)*

Конденсирующий остит

Представляет собой воспалительный процесс, охватывающий одновременно все части кости: кость как таковую — остит, надкостницу — что представляет собой периостит, и миелит — воспаление, развивающееся в костном мозге. Специфической особенностью его является то, что он имеет склерозирующий характер и протекает в хронической форме.

Конденсирующий остит подвздошной кости характеризуется остеосклерозом подвздошной кости, как правило, двусторонним, овальной или треугольной формы, который распространяется до крестцово-подвздошных сочленений без вовлечения в процесс суставной капсулы и крестца. Односторонний процесс наблюдается редко.

Для исключения в данных диагностических ситуациях сакроилеита следует использовать **КТ** и **МРТ**, подтверждающие интактность крестцово-подвздошного сочленения и устанавливающие наличие гиперостоза подвздошной кости (рис. 1.47).

Данная форма оститов встречается у женщин детородного возраста и ассоциируется с беременностью и родами, однако подобная картина может наблюдаться вне беременности и родов и может рассматриваться в рамках серонегативных спондилоартритов.

Остит лонного сочленения (симфизит) (Osteitis pubis)

Рассматривается как асептическое воспаление с поражением лонных костей, ассоциируемое с оперативными вмешательствами на органах малого таза,

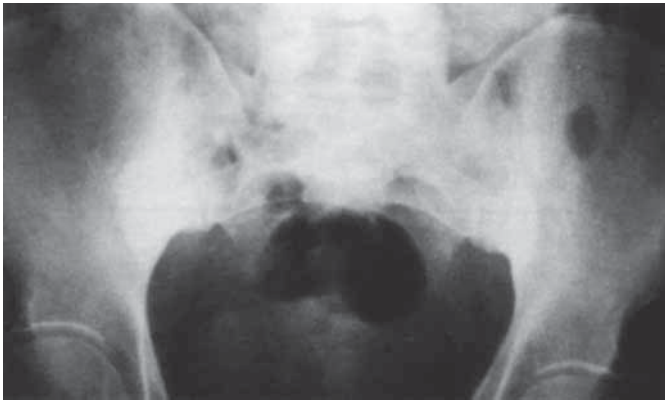


Рис. 1.47. Рентгенограмма костей таза. Остит подвздошных костей. Двусторонний симметричный склероз подвздошных костей, нормальная структура крестца.



Рис. 1.48. Рентгенограмма костей таза. Симфизит. Неравномерный остеосклероз, неравномерное сужение лонного сочленения.

беременностью и родами, стрессовыми нагрузками у легкоатлетов, а также как проявления ревматических заболеваний (в частности, как проявления серонегативных спондилоартритов).

При рентгенографии и КТ симфизит характеризуется наличием очагов литической деструкции, эрозий суставных поверхностей лонного сочленения различной степени выраженности в сочетании с отчетливо выраженными склеротическими изменениями. Трудности представляет дифференциальная диагностика с бактериальным артритом и остеомиелитом лонных костей, решению которых могут способствовать сцинтиграфия и МРТ. При сцинтиграфии с мечеными ^{99m}Tc или ^{111}In лейкоцитами РФП будет накапливаться в зоне поражения. При МРТ в лонных костях определяется отек костного мозга, а в случае гнойной деструкции костей и расплавления суставного хряща будет визуализироваться жидкость (рис. 1.48, 1.49).

Склерозирующий остит ключицы (*Osteitis condensans claviculae*)

Характеризуется болезненным отеком мягких тканей области грудинного конца ключицы в сочетании с уплотнением трабекул губчатой кости и периостальной реакцией.

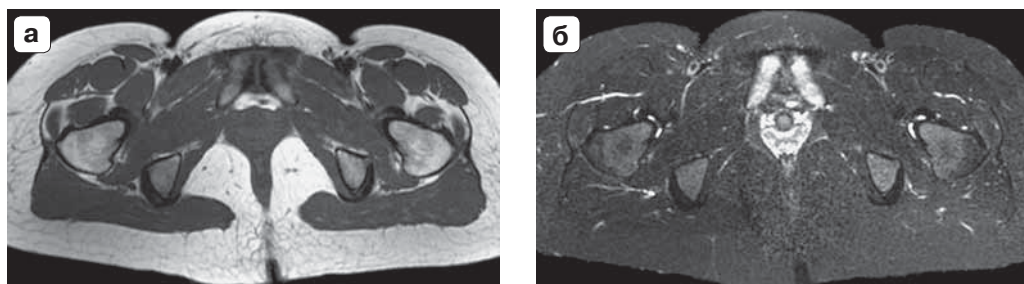


Рис. 1.49. МР-томограммы (а – T1ВИ, б – STIR) лонного сочленения. Симфизит. Отек костного мозга лонных костей, эрозии сочленяющихся поверхностей лонных костей, неравномерное сужение лонного сочленения.

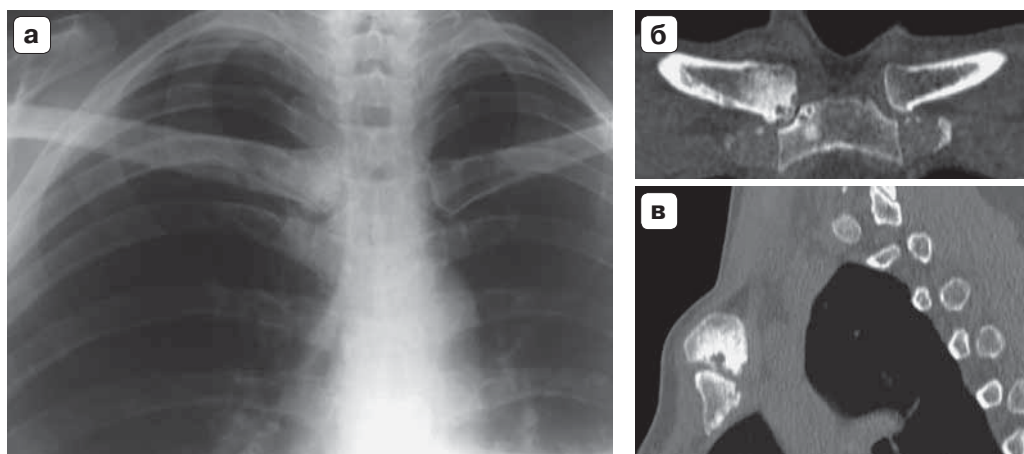


Рис. 1.50. Рентгенограмма (а), компьютерная томограмма в аксиальной плоскости (б) и мультипланарная реконструкция (в) грудино-ключичных сочленений. Гиперостоз, остеосклероз, эрозии правой ключицы, рукоятки грудины.

Рентгенологически данное состояние манифестирует чередованием участков остеолиза и уплотнения в базальной части грудинного конца ключицы, субхондральными кистами и сужением грудино-ключичного сочленения.

В качестве определенной разновидности конденсирующего остита ключицы можно рассматривать грудино-реберно-ключичный гиперостоз (**Sternocostoclavicularae hyperostosis**). Грудино-реберно-ключичный гиперостоз представляет собой хронический небактериальный воспалительный процесс указанных частей скелета. Поражение двустороннее, более или менее симметричное.

При **рентгенографии** и при **КТ** определяется гиперостоз рукоятки грудины, медиальных концов ключиц и первых ребер, возможны синостоз между медиальными концами ключиц и оссифицированным хрящом первых ребер, неравномерное сужение вплоть до полной облитерации соответствующих сочленений. Гиперостоз часто сочетается с эрозивными изменениями суставных концов вовлеченных костей, степень выраженности которых может быть значительной. Грудино-реберно-ключичный гиперостоз является одним из проявлений небактериального остеомиелита (рис. 1.50).

Периостит

Это воспалительный процесс надкостницы, который развивается как во внутреннем (камбиальном, костеобразующем), так и в наружном (адвентициальном, фиброзном) слое.

Периоститы могут быть бактериальными и асептическими, острыми и хроническими. Бактериальные периоститы в свою очередь подразделяются на неспецифические и специфические (туберкулезные, сифилитические).

Бактериальный периостит редко бывает первичным, развивается вторично в результате распространения воспалительного процесса на надкостницу при гнойном поражении кости (поднадкостничный абсцесс при остеомиелите) или при гнойных инфицированных ранах мягких тканей, а также надкостница может поражаться гематогено в качестве проявления сепсиса. При распространенной гнойной инфекции со стороны мягких тканей на надкостницу поражается и кортикальный слой кости (остеопериостит) с возможностью формирования поверхностных секвестров.

Достаточно часто наблюдается периостит альвеолярного отростка либо тела челюсти (или костей челюсти) как следствие пародонтита, перидентита и пульпита, альвеолита. Причиной периостита челюсти может быть воспалительный процесс, вызванный актиномицетами (как проявление актиномикоза).

Основной причиной **асептического периостита** являются травматические повреждения — острые или хронические. Наряду с травмой бытового характера к развитию асептического периостита чаще приводит спортивная травматизация у легкоатлетов. Наиболее частой локализацией периостита является большеберцовая кость, а само состояние — асептический периостит большеберцовой кости обозначается в англоязычных источниках как *shin splint* (*shin* — голень, *splint* — шина, щепка). Кроме того, это состояние обозначается как **синдром напряжения медиальной поверхности большеберцовой кости (medial tibial stress syndrome)**. В результате длительных стрессовых нагрузок в зоне прикрепления *m. soleus* к надкостнице возникает утолщение последней по медиальной и задней поверхности кости с развитием фиброзного, а в ряде случаев и оссифицирующего периостита (гиперостоза) за счет интенсивной пролиферации внутреннего слоя надкостницы. Данное состояние может предшествовать стрессовому перелому.

Рентгенография и КТ информативны при оссифицирующей форме периостита и характеризуются типичной картиной обызвествленной надкостницы от тонкой параоссальной линии, ассимилированной с кортикальным слоем кости с возможной слабовыраженной слоистостью, до массивных периостальных масс всегда с четкими, иногда волнистыми наружными контурами.

Большой спектр изменений может демонстрировать МРТ — от небольшого количества периостальной жидкости, локального отека костного мозга до стрессового перелома. Локальная аккумуляция остеотропного РФП при остеосцинтиграфия отражает повышенный костный метаболизм в зоне остеопериостита по медиальной и задней поверхности кости (рис. 1.51).

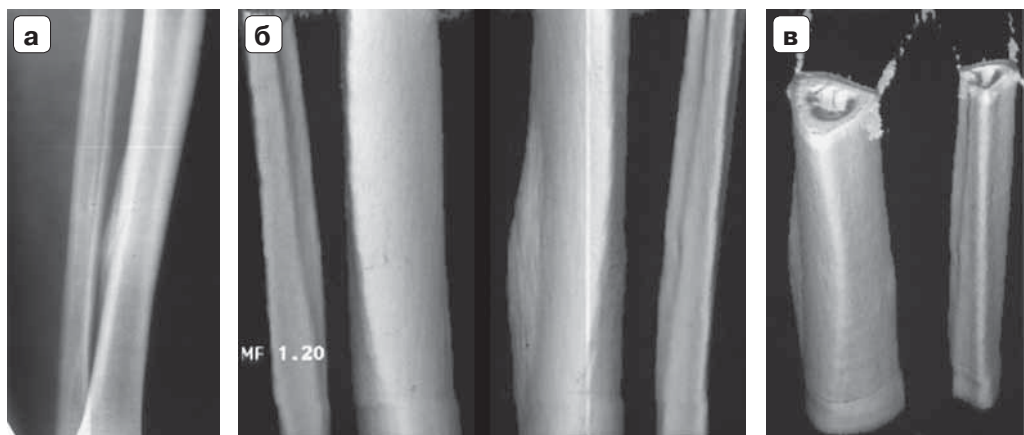


Рис. 1.51. Рентгенограмма (а), реконструкция КТ (б, в) костей голени. Оссифицирующий периостит (гиперостоз) с четкими контурами по медиальной поверхности средней $\frac{1}{3}$ большеберцовой кости у легкоатлета.

Причиной **посттравматического периостита** также может быть паркур — (франц. *parcours du combattant* — дистанция, полоса препятствий) — искусство рационального перемещения и преодоления препятствий в городских условиях (городская акробатика). К периоститу приводят резкое и жесткое приземление на ступню во время прыжков, частые прямые удары по голени, что провоцирует развитие болезни.

Фибринозный периостит с последующей оссификацией может наблюдаться на большеберцовой кости в случаях хронической язвы голени. Периостит малоберцовой кости часто возникает в результате многолетнего варикозного процесса. При этом на кожном покрове на первом этапе никаких признаков заболевания не отмечается.

Кроме того, асептические периоститы наблюдаются при ревматических заболеваниях — ревматоидном артрите, псориатическом артрите, при гематологических заболеваниях (лейкемия), при болезнях накопления (болезнь Гоше).

Туберкулезный периостит обычно развивается в результате распространения на надкостницу туберкулезного остита специфического воспаления с образованием гранулем, казеозного некроза (как, например, туберкулезный дактилит, поражение надкостницы ребер).

Сифилитический периостит наблюдается как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. Для врожденного сифилиса характерен симметричный периостит, особенно в большеберцовой, бедренной кости, длинных трубчатых костях верхних конечностей. При приобретенном сифилисе периостит наблюдается во вторичном и третичном периодах. В третичном периоде сифилиса, как правило, в сочетании с гуммами (гуммозный периостит).

В качестве варианта периостита неясной этиологии выделяют **альбуминозный периостит** (рис. 1.52), при котором поднадкостнично накапливается большое количество серозно-слизистого экссудата, окруженного грануляциями, а затем

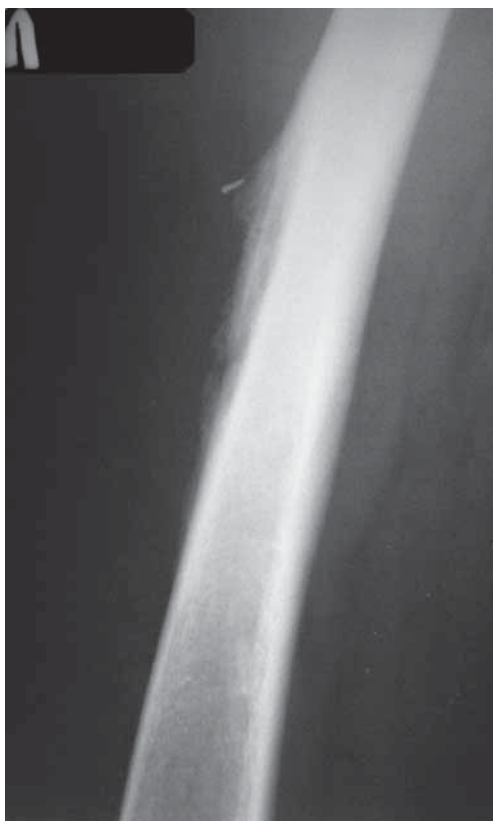


Рис. 1.52. Рентгенограмма альбуминозного периостита бедренной кости.

фиброзной капсулой. Наиболее частая локализация альбуминозного периостита – периферические отделы диафизов длинных трубчатых костей. Считается, что в основе этого процесса лежит влияние микроорганизмов с ослабленной вирулентностью.

Хронической формой периостита любой этиологии и формы может быть **оссифицирующий периостит**, являющийся отображением новообразованной кости, приводящий к развитию гиперостоза любой протяженности и степени выраженности. Частным случаем оссифицирующего периостита является системный оссифицирующий периостит длинных трубчатых костей как проявление паранеопластического процесса (болезнь Пьера Мари–Бамбергера).

Слабое знание анатомии скелета приводит врача-рентгенолога к ошибочной интерпретации нормальных анатомических вариантов скелета в качестве периостита. Такими нормальными анатомическими вариантами являются следующие особенности: **бугристость дельтовидной мышцы плечевой кости, бугристость лучевой кости, шероховатая линия бедренной кости, кото-**

рые служат местом прикрепления мышц.

Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит

Термин «**Chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO)**» был введен F.P. Probst и соавт. в 1978 г. Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит (ХРМО), или хронический небактериальный остеомиелит, представляет собой асептический воспалительный процесс, который сопровождается мультифокальными асептическими очагами в костях с длительным течением, обострениями и ремиссиями.

ХРМО часто ассоциирует с другими воспалительными состояниями, включая периферический артрит, сакроилиит, псориаз, плантарный и ладонный пустулез, гангренозную пиодерму, воспалительные заболевания кишечника, угревую сыпь, гранулематоз Вегенера, артериит Такаяси, Sweet-синдром.

Локализация костных повреждений – это преимущественно метафизы длинных трубчатых костей, чаще дистальные отделы большеберцовой и бедренной костей, медиальный отдел ключицы, реже – позвоночник, кости таза и верхние конечности. Костные очаги могут появляться один за другим или одновременно. Возможна симметричность поражения костей, ассоциация с артритами.

Течение ХРМО интермиттирующее, клинически проявляется умеренной болезненностью, припухлостью, изредка – гиперемией и повышенной локальной гипертермией в зоне поражения. Лихорадка и ухудшение состояния обычно не выражены либо отсутствуют. Секвестры и свищи отсутствуют. Процесс характеризуется наличием не менее 2 обострений (5–6) в год длительностью недели или месяцы. Отсутствует эффект от противовоспалительной антибиотикотерапии. Средняя длительность ХРМО от 1 до 3,5 лет.

ХРМО расценивается как педиатрический эквивалент синдрома SAPHO. Синдром SAPHO (Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis) – разновидность вторичного спондилоартрита – комбинация гиперостоза грудино-ключичного сочленения с пустулезом ладоней и/или подошв, пустулезным/вульгарным псориазом или глубокими угрями и поражением позвоночника, в том числе сакроилиитом и артритом. Термин SAPHO-синдром предложен А.М. Chamot, С.Л. Benhamou, М.Ф. Kahn и соавт. в 1987 г.

Типичная локализация поражений при синдроме SAPHO – элементы передней грудной стенки: ключица, грудина, первые ребра, грудино-ключичные, грудино-реберные сочленения/суставы. Помимо элементов передней грудной стенки, поражается периферический скелет (метафизы длинных трубчатых костей, коленные суставы, голеностопные суставы, лучезапястные суставы) и аксиальный скелет (позвоночник, крестцово-подвздошные сочленения).

Характер поражения при синдроме SAPHO включает эрозивный процесс суставных поверхностей, выраженный гиперостоз. Гиперостоз в сочетании с эрозиями формирует причудливую (гротескную) картину. Репаративные и эрозивные изменения визуализируются при рентгенографии и КТ, остеосцинтиграфия регистрирует повышенный метаболизм, изменения позвоночника и крестцово-подвздошного сочленения, включая деструкцию, при МРТ оптимально визуализируется коллапс тел позвонков.

Синдром SAPHO устанавливается при наличии одного из 4 критериев: 1) поражение суставов, сопровождающееся угревой сыпью, 2) поражение суставов, сопровождающееся ладонно-подошвенным пустулезом, 3) гиперостоз костей периферического скелета, позвоночника, грудино-ключичных сочленений и/или 4) наличие ХРМО. Последние 2 критерия могут быть без кожных проявлений. На сегодняшний день ХРМО расценивается как детский эквивалент синдрома SAPHO (рис. 1.53).

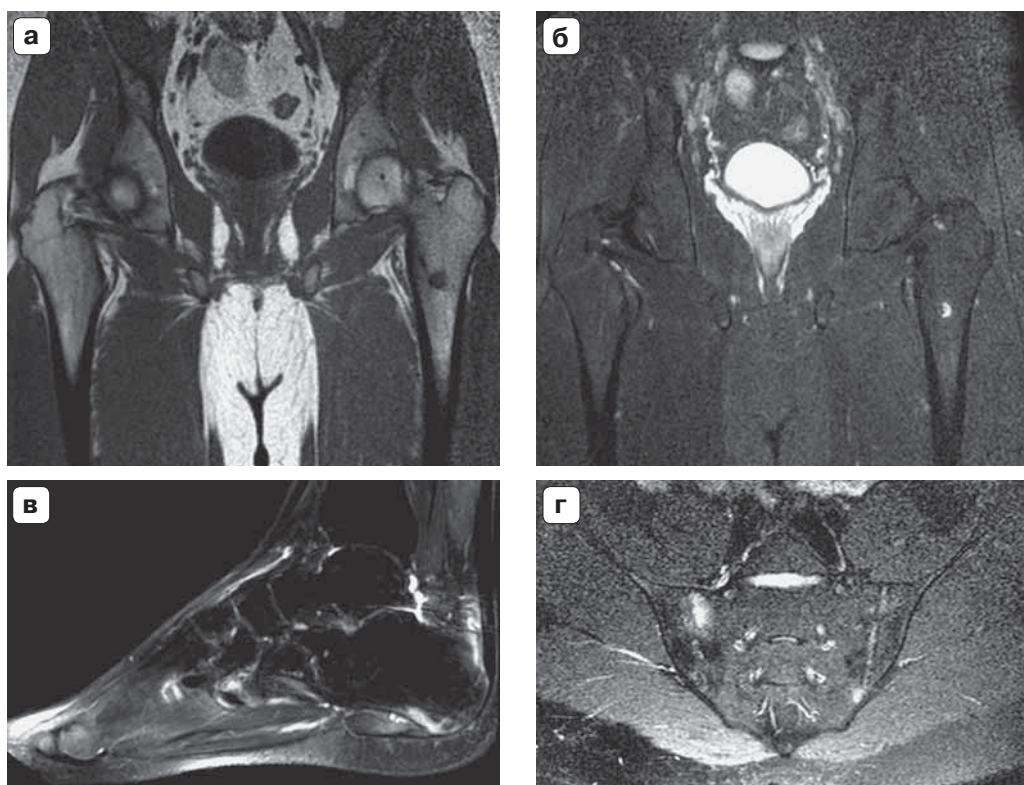


Рис. 1.53. МР-томограммы костей таза (а – T1ВИ, б – STIR), стопы (в – STIR), крестцово-подвздошных сочленений (г – STIR). МР-картина хронического абсцесса проксимального диафиза левой бедренной кости (абсцесс Броди) (а, б), энтезопатия плантарного сухожилия (в), правосторонний сакроилиит (г).

Пиогенный (гнойный) артрит

Возникает гематогенным путем или при контактном распространении воспалительного остеомиелитического процесса на прилежащий сустав, а также в результате травмы или оперативного вмешательства. Заболевание протекает, как правило, в форме моноартрита. Наиболее частая локализация гнойного артрита – тазобедренный, коленный, локтевой суставы, позвоночник, а также мелкие суставы кистей и стоп.

Рентгенография. Основными рентгенологическими признаками острого гнойного артрита являются сужение суставной щели в результате гнойного расплавления хряща, а также отсутствие четкости замыкательных пластинок и краевая деструкция суставных поверхностей костей, образующих соответствующий сустав. Изменения развиваются на фоне пятнистого остеопороза, а деструкция носит смешанный (остеолитический и остеосклеротический) характер. Исходом гнойного артрита являются склеротические изменения костей, образующих сустав, сужение суставной щели, вторичный остеоартроз.

Рис. 1.54. Рентгенограмма тазобедренных суставов. Гнойный артрит правого тазобедренного сустава. Остеопороз вертлужной впадины и головки бедренной кости, резкое сужение суставной щели, отсутствие четкости замыкательных пластинок сочленяющихся суставных поверхностей. Отек мягких тканей правой половины тазовой области.

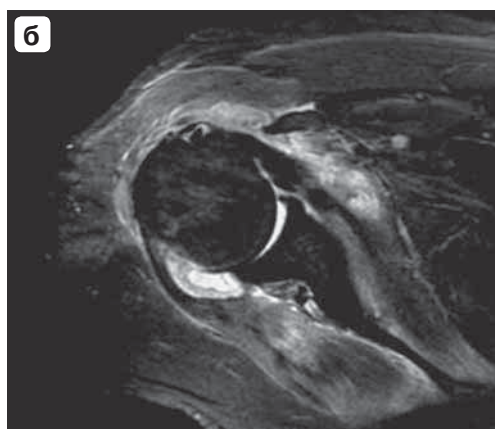


Рис. 1.55. МР-томограммы (STIR) коронарная (а) и аксиальная (б) плечевого сустава. Бактериальный артрит. На фоне внутрисуставной жидкости – выраженное утолщение синовиальной оболочки. Отсутствие четкости наружного контура головки плечевой кости на уровне межбугорковой борозды и отек костного мозга. Отек окружающих параартикулярных мягких тканей.

УЗИ обеспечивают визуализацию внутрисуставного выпота, а **МРТ** наряду с выпотом – распространенность процесса в виде протяженности воспалительного отека костного мозга, а также состояние внутрисуставных структур, вовлечение окружающих мягких тканей (рис. 1.54, 1.55).

ВИЧ-ассоциированные артриты (HIV associated arthritis)

Это поражения суставов при ВИЧ-инфекции, протекающие в форме серонегативных артритов; бактериальных артритов, ассоциированных со вторичной оппортунистической инфекцией – грибковой, туберкулезной, герпетической, вирусом гепатита С, В и другими инфекциями; артритов, ассоциированных

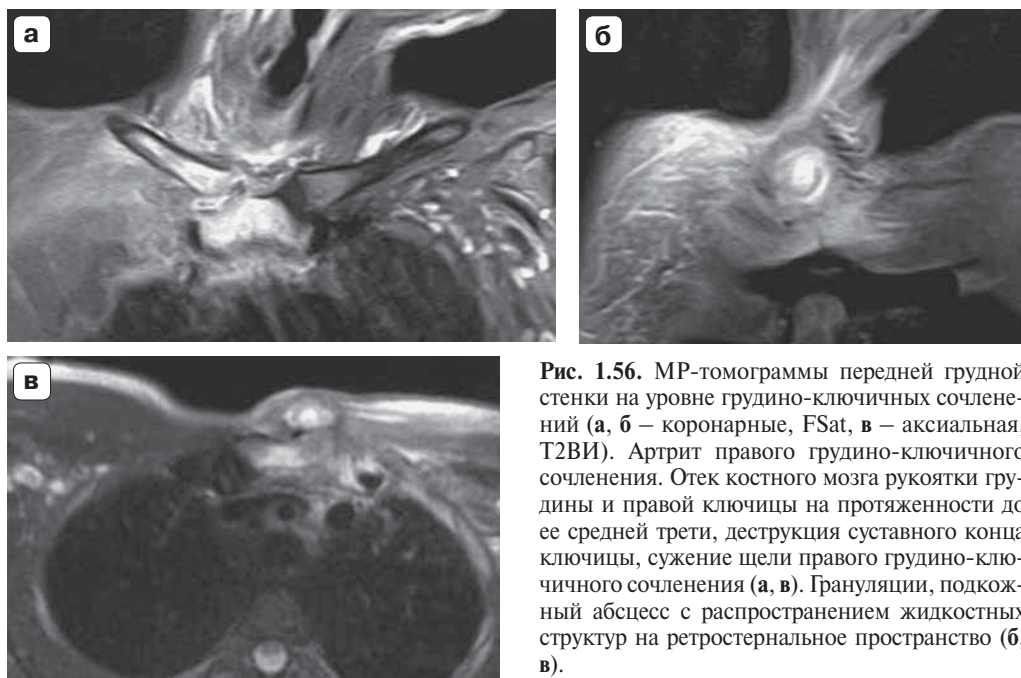


Рис. 1.56. МР-томограммы передней грудной стенки на уровне грудино-ключичных сочленений (а, б – коронарные, FSat, в – аксиальная, T2ВИ). Артрит правого грудино-ключичного сочленения. Отек костного мозга рукоятки грудины и правой ключицы на протяженности до ее средней трети, деструкция суставного конца ключицы, сужение щели правого грудино-ключичного сочленения (а, в). Грануляции, подкожный абсцесс с распространением жидкостных структур на ретростернальное пространство (б, в).

с полимиозитами, васкулитами, синдром Шегрена и др. Как правило, ВИЧ-ассоциированные артриты протекают как подострые олигоартриты с преимущественным поражением суставов нижних конечностей. Артралгии сочетаются с внесуставными проявлениями (кератодермия, кольцевидный балантит, стоматит, конъюнктивит) и развернутой симптоматикой ВИЧ-ассоциированного комплекса (субфебрилитет, похудание, диарея, лимфаденопатия), частая ассоциация с HLA B27 (80–90%) (рис. 1.56).