

УДК 616.718.42

БОЛЬ В ТАЗОБЕДРЕННОМ СУСТАВЕ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОЗМОЖНОСТЯХ И РОЛИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИЧИН БОЛЕВОГО СИНДРОМА

О. Ю. Блищ

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

HIP PAIN: MRI POTENTIAL FOR DIAGNOSTICS HIP PAIN CAUSES

O. Yu. Blisch

S. M. Kirov Military Medical Academy, St.-Petersburg, Russia

© О. Ю. Блищ, 2014 г.

Диагностика истинных причин боли в области тазобедренного сустава нередко затруднена; рентгенография и компьютерная томография позволяют оценить степень изменений лишь костных структур сустава. Магнитно-резонансная томография позволяет оценить степень повреждения не только мягкотканых и костных структур сустава, но и окружающих тканей, нередко выступающих в роли морфологической причины болевого синдрома, особенно у лиц младше 35 лет. Ранняя и точная диагностика причин болевого синдрома обеспечивает своевременное и эффективное лечение, снижение количества осложнений и случаев инвалидизации пациентов.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, болевой синдром в области тазобедренного сустава, стресс-перелом, асептический некроз головки бедренной кости, фемороацетабулярный импинджмент-синдром, повреждения связок, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, повреждения мягкотканых структур, синдром грушевидной мышцы.

Diagnostics of hip pain causes is rather difficult; X-ray radiography and computer tomography allow to estimate the degree of bone joint structures only. Magnetic resonance imaging is able to estimate the degree of alteration both: of soft-tissue structures of the joint and para-articular structures. It's widely believed that para-articular structures pathology frequently causes hip pain syndrome, especially in the young. Early and exact diagnostics of causes of pain syndrome provides early and effective treatment, decrease of number of complications and causes of patient's invalidization.

Key words: hip, hip pain, stress fracture, avascular necrosis, femoroacetabular impingement, ligament tear, computed tomography, magnetic resonance tomography, soft-tissue injures, piriformis syndrome.

Введение. Патологические изменения тазобедренного сустава нередко приводят к инвалидизации пациентов. Диагностика истинных причин боли в области тазобедренного сустава затруднена, что часто объясняется вторичным характером болевого синдрома. У 27–90% пациентов изменения в тазобедренном суставе сочетаются с внесуставной патологией [1, 2]. Возможна и обратная ситуация, когда патологические изменения в суставе характеризуются только отдаленными болями, маскируя патологию тазобедренного сустава, как первопричину болевого синдрома [3].

Риск повреждения тазобедренного сустава и костей таза у женщин в два раза выше, чем у мужчин [2]. Доказано увеличение частоты переломов шейки бедра у лиц старше 40 лет [3]. При наличии сопутствующего остеопороза риск переломов этой локализации возрастает до 15%, что сопоставимо с риском развития рака молочной железы [2, 4, 5]. У пациен-

тов старше 55 лет боль в тазобедренном суставе, как правило, обусловлена дегенеративно-дистрофическими изменениями суставного хряща, суставной губы и вторичными изменениями субхондральной кости. Причины болевого синдрома у молодых пациентов более разнообразны и включают патологические изменения и повреждения хрящевых и мягкотканых структур сустава, мышц, внутренних органов, позвоночника, сосудов и т. д. [2, 3].

Любые профессиональные занятия спортом увеличивают риск травмы тазобедренного сустава и потенцируют его дегенеративные изменения [3, 4].

Тазобедренный сустав — один из самых совершенных суставов человеческого тела, что обусловлено, в первую очередь, абсолютной конгруэнтностью суставных поверхностей вертлужной впадины и головки бедренной кости, равномерностью внутрисуставного пространства во всех отделах, за исключением небольшого заворота в нижних или верхних отделах

(локализация зависти от положения конечности). Бедренный сустав является наиболее стабильным из всех суставов, вывихи в нем происходят редко [1, 5].

Врожденные или приобретенные изменения правильной конфигурации головки бедренной кости и/или вертлужной впадины, обуславливающие несоответствие суставных поверхностей, могут выступать в роли одного из предрасполагающих факторов артроза [3, 4].

Амплитуда движений в тазобедренном суставе включает сгибание, разгибание, отведение, относи-

повреждение мышц и связок, ограничивающих амплитуду движений сустава, нередко отмечается у спортсменов, как результат стрессовых нагрузок на сустав и укрепляющие его структуры [1, 8].

Классификации причин болевого синдрома. Среди множества классификаций причин болевого синдрома в области тазобедренного сустава наиболее полной является классификация, предложенная Р. Н. Seidenberg, J. D. Bowen в 2010 году, в основу которой положен критерий преимущественной локализации боли [9].

Т а б л и ц а

Классификации причин болевого синдрома в области тазобедренного сустава (Seidenberg Р. Н., Bowen J. D., 2010)

Локализация боли	Причины
В области тазобедренного сустава	<ul style="list-style-type: none"> — переломы (в том числе и стресс-переломы); — остеомиелит костей таза; — вывих/подвывих головки бедренной кости; — разрыв суставной губы; — бурсит; — остеоартрит; — синовит или капсулит; — фемороацетабулярный импинджмент-синдром; — асептический некроз головки бедренной кости; — повреждение/ушиб ягодичных мышц; — синдром грушевидной мышцы
Нижний отдел спины	<ul style="list-style-type: none"> — сакроилеит; — патология крестцово-подвздошного сочленения; — корешковый синдром
Область бедра	<ul style="list-style-type: none"> — повреждение мышц бедра, бедренная грыжа; — лимфоаденопатия; — невралгия латерального кожного нерва бедра (синдром Бернгардта-Рота); — патология сосудов бедра
Область живота	<ul style="list-style-type: none"> — растяжение прямой мышцы живота, паховая грыжа; — ущемление подвздошно-пахового нерва; — аневризма брюшной аорты; — аппендицит; — дивертикулит; — воспалительные заболевания пищеварительного тракта; — воспалительные заболевания органов малого таза; — заболевания, передаваемые половым путем; — киста яичника; — внематочная беременность

тельное приведение и ротацию. В зависимости от формы тазобедренного сустава и состояния окружающих его тканей максимальная амплитуда движений составляет 140°, приведение-отведение — 75°, ротация — 90° [1, 2, 6]. Ограничение сгибания, внутренней ротации, приведения выступают в роли первых признаков большинства патологических состояний тазобедренного сустава, в том числе фемороацетабулярного импинджмент-синдрома, коксартроза [6].

Перераспределение веса тела неравномерно по поверхности вертлужной впадины и головки бедренной кости является ключевым фактором в локализации остеохондральных повреждений, участков некроза и дегенеративных изменений кости в наиболее нагружаемых передневерхних отделах головки и вертлужной впадины [2, 5].

При артроскопии или магнитно-резонансной томографии часто используется классификация, основанная на локализации морфологических изменений в различных структурах тазобедренного сустава и параартикулярных структурах.

I. Внутрисуставная патология:

1) повреждение суставной губы: травма, дегенерация, дисплазия, импинджмент-синдром, разволокнение;

2) повреждение суставного хряща: дегенеративные изменения, подвывих/дислокация, свободные внутрисуставные тела, синовиальный хондроматоз, хондрокальциноз;

3) асептический некроз головки бедренной кости;

4) повреждение капсулы сустава: разволокнение, слипчивый капсулит, синовит/воспаление.

II. Внесуставная локализация патологических изменений:

1) синдром «щелкающего бедра»: внутренний (перекидывание подвздошно-поясничной мышцы через подвздошно-лобковое возвышение); наружный (перекидывание подвздошно-большеберцового тракта через большой вертел бедренной кости);

2) бурсит;

3) синдром грушевидной мышцы;

4) паховые грыжи;

5) хронический тендиоз;

6) повреждения мышц;

7) патология пояснично-крестцового отдела позвоночника с иррадиацией боли в область тазобедренного сустава;

8) заболевания органов малого таза;

9) системные заболевания: гормональные нарушения, полиартикулярная форма ревматизма, аутоиммунная патология.

Для выявления причин болевого синдрома в области тазобедренного сустава используется полный спектр диагностических методов: осмотр, клинико-лабораторные исследования, рентгенография, компьютерная и магнитно-резонансная томография, радионуклидное исследование [1, 2, 6, 9].

Объективный осмотр. Оценка функции тазобедренного сустава производится по стандартизированным международным шкалам. Наибольшее распространение получила шкала Harris, учитывающая степени ограничения подвижности, функции сустава, а также связанное с ними ухудшение качества жизни пациента. Помимо шкалы Harris, используют шкалы Larson, WOMAC, Oxford Hip Score и многие другие [7].

Современные методы лучевой диагностики патологических изменений тазобедренного сустава и окружающих структур. Рентгенография показана в диагностике переломов костей таза и бедра, при остеоартрозе, фемороацетабулярном импинджмент-синдроме, травмах, системной патологии костной ткани, неопластических и воспалительных процессах. Рентгенологический метод используется в отдаленном периоде травмы для контроля заживления переломов, выявления участков гетеротопической оссификации [2, 6].

Рентгеновская контрастная артрография позволяет диагностировать повреждение капсулы сустава, изменение объема полости капсулы (например, ее уменьшение при слипчивом капсулите), внутрисуставные свободные хрящевые тела [2].

Традиционными для исследования области тазобедренного сустава и костей таза являются укладки для производства рентгенограмм в прямых передних и задних проекциях, для прицельной рентгенографии сустава в прямой и условно боковой проекциях (с отведением и без отведения бедра).

Рентгенологический метод исследования и по настоящее время остается наиболее удобным для оцен-

ки взаимоотношений в суставе и степени дисплазии вертлужной впадины и головки бедренной кости.

Небольшая чувствительность метода в диагностике начальных изменений трабекулярной структуры костей, стресс-переломов костей таза, низкая информативность при повреждениях мягкотканых структур сустава обуславливают необходимость применения других методов лучевой диагностики [1, 7, 9].

Чувствительность и специфичность рентгеновской компьютерной томографии (КТ) выше, чем традиционной рентгенографии. Помимо комплексной оценки состояния костных структур пояса нижних конечностей, результаты КТ позволяют проводить раннюю диагностику переломов, особенно в тех случаях, когда их визуализация с помощью рентгенографии затруднена вследствие отсутствия смещения отломков или при неполных переломах нагрузочного характера (стресс-переломах) [2, 8, 9]. КТ показана при врожденных и приобретенных нарушениях взаимоотношений в суставе, системной патологии, новообразованиях [7].

Основным преимуществом магнитно-резонансной томографии является возможность визуализации не только костных, но и мягкотканых, а также хрящевых структур сустава (связок, суставного хряща, суставной губы) [4, 9]. Для оценки состояния суставного хряща в последнее время все большее внимание уделяется методу непрямой МР-артрографии — dGEMRIC (delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging of cartilage) [11]. Установленная на некоторых сканерах программа цветового картирования суставного хряща (MapIt), основанная на различной степени интенсивности МР-сигнала от зоны деструкции хряща при получении серий изображений с различным временем эхо, существенно увеличивает диагностическую ценность постконтрастных МР-томограмм при использовании T1 и может выступать альтернативой МР-артрографии при получении изображений, взвешенных по T2 [9, 10]. Большое распространение в оценке состояния суставного хряща получили последовательности с применением градиентного эха, чувствительность которых составляет 43–94%, специфичность — 88–100% [11]. На стадии экспериментальных разработок находится метод исследования суставного хряща и выявления начальных признаков его дегенеративных изменений, основанный на магнитно-резонансной спектроскопии сустава по сере [12].

Из всех методов лучевой диагностики остеосцинтиграфия обладает наибольшей чувствительностью в диагностике воспалительных и вторичных изменений. Метод незаменим в ранней диагностике асептического некроза головки бедренной кости, но изолированное применение метода ограничено, что связано с его невысокой специфичностью [2].

Стресс-переломы. «Стресс-переломы» (повреждения) характерны для спортсменов и военнослужащих первого года службы. Средний возраст этих паци-

ентов составляет от 18 до 30 лет [4]. Выделяют так называемые «усталостные» и остеопоротические стресс-переломы [2, 4, 13]. Ключевым фактором в возникновении «усталостных» переломов служит «срыв» адаптационных возможностей костной ткани, связочного аппарата и мышечных структур в условиях повышенной нагрузки. Остеопоротические переломы возникают, как правило, при физиологической нагрузке на фоне сниженной механической прочности кости.

Наиболее частая локализация таких переломов — область прикрепления сухожилий мышц и связок: в основании и центральных отделах шейки бедренной кости, крестце, в ветвях лонной и подвздошной костей.

На ранних стадиях чувствительность рентгенологического метода невысока и составляет до 15%. Чувствительность остеосцинтиграфии в выявлении «стресс-переломов» — 84–100%, тогда как специфичность уступает компьютерной и магнитно-резонансной томографии. В настоящее время методом выбора в диагностике «стресс-переломов» является магнитно-резонансная томография. Чувствительность метода магнитно-резонансной томографии составляет около 100% [11]. Ранняя диагностика стресс-переломов с последующим ограничением нагрузки на поврежденную кость позволяет предотвратить смещение отломков [7, 9]. При несвоевременной диагностике и продолжающейся нагрузке на конечность возможно развитие вторичного смещения отломков с последующими необратимыми нарушениями кровоснабжения головки бедренной кости и развитием асептического некроза кости [2, 5, 11].

Асептический некроз головки бедренной кости.

Основную роль в кровоснабжении сустава играют медиальная и латеральная огибающие артерии (ветви глубокой артерии бедра), ветви нижней и верхней ягодичных артерий, ветви наружной подвздошной и нижней подчревной артерий. В норме существует несколько типов строения артериальной сети. Ветви сосудов образуют по краю хрящевого покрова головки бедренной кости кольцевидный артериальный анастомоз Ансерова, благодаря которому осуществляется равномерное питание отдельных сегментов головки [14, 15]. Повреждения артерий, возникающие ниже этого анастомоза, могут привести к асептическому некрозу головки бедренной кости (АНГБК) [15].

Наряду с травматической этиологией многими исследователями выделяются следующие причины АНГБК:

1) локальное нарушение капиллярного кровотока вследствие капсулита, хронической почечной недостаточности, диабета; тромбообразования на фоне различных гемоглобинопатий (серповидно-клеточной анемии); жировой эмболии; воздушной эмболии на фоне кессонной болезни;

2) длительное применение стероидных лекарственных препаратов, обуславливающее ишемию костного мозга, вследствие локального повышения

внутрикостного давления на фоне индуцированной гормонами жировой дегенерации костного мозга;

3) повышение внутрикостного давления при болезни Гоше, болезни Фабре (диффузная ангиокартота туловища, наследственный дистопический липоидоз), болезни Кушинга и др. [2].

Факторами риска развития асептического некроза головки бедренной кости служат: алкоголизм, панкреатит, состояние после трансплантации органов, гиперкортицизм, заболевания щитовидной железы и др. [2].

Существует несколько классификаций АНГБК. Наибольшее распространение получила классификация Ficat и Arlet.

Стадия 0: клинических и рентгенологических симптомов заболевания не выявляется. При МРТ определяется диффузный или ограниченный отек костного мозга проксимальных отделов бедренной кости в виде участка гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ и гипоинтенсивного на T1-ВИ, возможен синовит. На этой стадии АНГБК следует дифференцировать с транзиторным остеопорозом, синдромом транзиторного отека костного мозга, остеомиелитом, переломом [2, 16].

Стадия I: происходит отграничение патологически измененного участка кости. Визуализируется четкая граница в виде одинарной линии гипоинтенсивного МР-сигнала на T1-ВИ. В 80% случаев на протон-взвешенных изображениях с жироподавлением (PD-FS) и T2-ВИ определяется симптом «двойной линии», обусловленный образованием ободка хорошо васкуляризованной грануляционной ткани (гиперинтенсивный МР-сигнал на T2-ВИ) и узкой зоной остеосклероза вокруг (гипоинтенсивный МР-сигнал на T2-ВИ).

Стадия II: отграничение участка инфаркта кости зоной остеосклероза. Может отмечаться перифокальный трабекулярный отек головки бедренной кости.

Стадия III: присоединение импрессионного перелома головки в месте некроза (симптом полумесяца). На МР-томограммах определяется уменьшение интенсивности МР-сигнала во всех последовательностях от фрагментов кости.

Стадия IV: дальнейшее прогрессирование коллабироваия головки, деструкция суставного хряща, сужение суставной щели. Выраженный остеоартроз, сопровождающийся деформацией головки бедренной кости и вертлужной впадины, появлением массивных краевых костных разрастаний, субкортикальной перестройки костной структуры.

Комбинированная классификация сочетает критерии классификации Ficat и Arlet с количественным обозначением степени вовлеченности в патологический процесс головки бедренной кости: 15%, от 15% до 30%, более 30%. Учитывается локализация фокуса некроза: медиальное расположение предполагает меньшее прогрессирование некрози-

ческого поражения, при латеральном расположении участка — прогноз более тяжелый [2, 16–19].

Применение рентгенологического метода обосновано на поздних стадиях заболевания. На III и IV стадиях по классификации Ficat на рентгенограммах могут определяться участки склероза в головке бедренной кости, локальная импрессия кортикального слоя. Чувствительность компьютерной томографии несколько выше, патологические изменения в головке определяются при КТ уже на II стадии. Характерными изменениями являются признаки остеопороза, деформация и нарушение ориентации костных трабекул [16, 20]. Чувствительность и специфичность магнитно-резонансной томографии в дифференциальной диагностике асептического некроза головки бедренной кости и других заболеваний составляет 97% и 98% соответственно [2, 21]. Наиболее часто используемыми последовательностями в диагностике АНГБК, помимо T1 и T2-ВИ, являются PD-FS, T2-взвешенные изображения с жироподавлением при использовании последовательности «инверсия-восстановление» (STIR) [2, 19, 20]. При АНГБК оправдано также применение контрастного усиления, в том числе и непрямой артрографии (delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging of cartilage, dGEMRIC), чувствительность и специфичность которой сопоставимы с показателями прямой МР-артрографии [9, 10]. Неоспоримым преимуществом метода является его малоинвазивность.

Чувствительность радионуклидного метода в диагностике асептического некроза головки бедренной кости на ранних стадиях заболевания высока. Гибель клеток гемопоэтической ткани с помощью сцинтиграфии может быть обнаружена уже через 6–12 часов, для остецитов этот показатель несколько ниже и составляет 12–48 часов. Участки клеточной гибели характеризуются локальным снижением накопления радиоактивного фармакологического препарата (РФП). В дальнейшем при запуске процессов репарации и остеолитиза результаты остеосцинтиграфии становятся негативными [19, 20].

Транзиторный остеопороз бедра. Транзиторный остеопороз бедра нередко является причиной болевого синдрома в области тазобедренного сустава. Наиболее подвержены этому состоянию мужчины средней возрастной группы (третья, четвертая декады) или женщины во время III триместра беременности [2, 20]. Клиническими признаками заболевания являются острое начало, выраженный болевой синдром, усиливающийся при осевой нагрузке на нижнюю конечность, отсутствием связи начала заболевания с травмой или воспалением. В основе патогенеза лежит транзиторное повышение внутрикостного давления. В большинстве случаев суставной хрящ, кортикальный и субхондральный кости остаются интактными. Основными МР-признаками этого состояния являются:

— обширные участки отека костного мозга, характеризующиеся гипоинтенсивным МР-сигналом на

T1-ВИ, гиперинтенсивным на T2-ВИ, в головке и шейке бедренной кости, в некоторых случаях достигающие межвертельной области;

- синовит различной степени выраженности;
- неоднородное интенсивное накопление парамагнитного контрастного вещества;
- редко: линейные участки остеоэрозивности (гипоинтенсивные во всех типах взвешенности) и субхондральных переломов нагрузочного характера (гипоинтенсивные на T1-ВИ, гиперинтенсивные на T2-ВИ).

Отек проксимального отдела бедренной кости может определяться на МР-томограммах уже через 48 часов от начала клинических проявлений [2, 19]. По результатам исследований различных авторов в течение 6–10 месяцев происходит самостоятельный регресс клинической и лучевой симптоматики [2, 14, 21]. Лечение только консервативное. В некоторых случаях диффузный отек костного мозга является первой стадией асептического некроза бедренной кости. В дифференциальной диагностике этих двух состояний основная роль отводится остеосцинтиграфии [2, 16].

В период от 3 до 6 месяцев от момента начала клинических проявлений, при рентгенографии и КТ отмечается умеренный остеопороз, наличие которого является дифференциальным критерием между транзиторным остеопорозом и синдромом транзиторного отека костного мозга, также выявляемого в этой области и характеризующегося аналогичными изменениями при МРТ.

Повреждения суставной губы. Патология суставной губы входит в структуру травматических повреждений, коксартроза, фемороацетабулярного импинджмент-синдрома [2, 15, 19].

Основной функцией суставной губы являются увеличение площади суставной поверхности вертлужной впадины. В норме различают три варианта формы сечения суставной губы: треугольная (66–69,2%), округлая (закругленная) (15,8–11%), неправильная форма (12,5–9%). В редких случаях суставная губа может полностью отсутствовать (2,5%) [22]. Существует мнение, что округлая, неправильная форма сечения губы и ее отсутствие являются стадиями дегенеративных изменений губы [23]. При МРТ в 44–58% случаев суставная губа имеет гомогенный гипоинтенсивный МР-сигнал на T1-ВИ, T2-ВИ и PD-FS. Повышение интенсивности МР-сигнала от верхнего края суставной губы у лиц молодого возраста связывают с сохранением участков васкуляризации [2, 22]. Такие изменения у лиц старшей возрастной группы чаще всего обусловлены дегенеративными изменениями [2, 23].

При дегенеративных изменениях отмечается негетогенное повышение интенсивности МР-сигнала на протонно-взвешенных изображениях. На изображениях всех типов взвешенности возможна визуализация утолщения суставной губы [22].

Классификация повреждений суставной губы, предложенная Szegny в 1996 году, по настоящее

время остается наиболее широко распространенной среди врачей лучевой диагностики и хирургов [25]. В основе классификации лежит оценка толщины губы и интенсивности МР-сигнала от нее.

Противоречивы мнения разных авторов о строении и локализации сублабарной борозды. В настоящее время существует ряд исследований, доказывающих наличие борозды во всех четырех квадрантах вертлужной впадины [26]. В некоторых случаях дифференциальная МР-диагностика частичного разрыва губы и сублабарной борозды затруднена [2, 26].

При длительной травматизации суставной губы, а также в качестве компенсаторного механизма при повышенной нагрузке возможно обызвествление суставной губы с формированием *os acetabuli* [2].

Фемороацетабулярный импинджмент-синдром. Фемороацетабулярный импинджмент (более ранние названия «синдром суставной губы» или «цервико-ацетабулярный импинджмент») — процесс хронической травматизации губы или края вертлужной впадины головкой или шейкой бедренной кости. Этот синдром является наиболее частой причиной остеоартроза тазобедренного сустава у физически активных лиц молодого и среднего возраста [2, 29].

На основании клиники и лучевой картины, выделяют три механизма импинджмент-синдрома [28, 29]:

- «*cap*»-механизм («бедренный тип»);
- «*pince*»-механизм («ацетабулярный тип»);
- смешанный тип.

Среди основных жалоб отмечают: боль в паховой области при ротационных и сгибательных движениях в тазобедренном суставе, усиливающуюся после физической активности. При объективном осмотре патогномичным признаком фемороацетабулярного импинджмент-синдрома считается появление болезненных ощущений при пассивной внутренней или внешней ротации бедра, при сгибании нижней конечности в тазобедренном суставе под углом 90°. Нередко выявляется положительный симптом «Drehmann's»: произвольная наружная ротация бедра во время активного или пассивного его сгибания [21, 25].

Фемороацетабулярный импинджмент-синдром по вертлужному типу. Этот тип наиболее распространен среди лиц женского пола, чаще в возрасте около сорока лет. Характерно появление симптомов на фоне полного здоровья. Причиной является избыточное покрытие головки бедренной кости увеличенным свободным краем вертлужной впадины («*soxa profunda*») [29, 30].

Предрасполагающими факторами могут выступать, как врожденные, так и приобретенные изменения конфигурации вертлужной впадины. К врожденным состояниям относят антеверсию и ретроверсию вертлужной впадины, увеличение глубины впадины, не связанное с протрузией дна [30].

В норме на прямой рентгенограмме тазобедренного сустава граница дна вертлужной впадины рас-

положена латеральнее условной подвздошно-седалищной линии, соединяющей наружные контуры седалищной вырезки и запирающего отверстия (конфигурация «фигуры слезы» не нарушена). При увеличении глубины вертлужной впадины (*soxa profunda*), линия ее дна прилежит или смещена медиальнее этой линии («фигура слезы» разорвана). Смещение границы головки бедренной кости за подвздошно-седалищную линию носит название протрузии вертлужной впадины [2, 29].

В большей мере степень покрытия головки бедренной кости свободным краем вертлужной впадины отражает угол Виберга. Этот угол образован вертикальной линией, проведенной через центр головки и линией, соединяющей центр головки с наиболее выступающим краем крыши вертлужной впадины. Его величина может колебаться в пределах от 29° до 39°. Значение менее 25° соответствует дисплазии вертлужной впадины, более 39° — избыточному покрытию головки свободным краем вертлужной впадины [27, 29]. Ацетабулярный индекс (угол вертикального наклона вертлужной впадины) — характеризует угол наклона крыши вертлужной впадины. В норме его показатели с возрастом меняются. У взрослых он составляет около 10°. При глубоком расположении головки в вертлужной впадине и протрузии последней этот индекс может быть равен нулю или даже иметь отрицательное значение. Учитывают также степень избыточного покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины в процентном отношении (индекс экструзии головки бедренной кости). В норме этот показатель должен быть не менее 25% [23, 26, 28]. Значение этого показателя менее 18% свидетельствует об увеличении глубины вертлужной впадины [30].

Отмечают ретро- или антеверсию вертлужной впадины, сопровождающиеся задним или передним импинджмент-синдромом [29, 30].

Фемороацетабулярный импинджмент-синдром по бедренному типу. Чаще встречается у мужчин молодого возраста. В основе патологии лежит неправильная форма шейки и головки бедренной кости при нормальной вертлужной впадине. Среди врожденных состояний предрасполагающими к возникновению фемороацетабулярного импинджмент-синдрома этого типа является: эллипсовидная форма головки бедренной кости. Эпифизиолиз, болезнь Легга—Кальве—Пертеса, последствия асептического некроза головки бедренной кости, повышенная физическая нагрузка служат причинами деформации проксимального отдела бедренной кости [2, 29].

Основной целью рентгенологического исследования является точное выведение на контур передне-верхних отделов шейки бедренной кости в области ее перехода в головку. Определяется деформация головки и шейки бедренной кости по типу «рукоятки пистолета». Такая картина обусловлена развитием локального утолщения кортикального слоя в пе-

редневерхнем отделе шейки бедренной кости. Многократная травматизация этого участка шейки проявляется при МР-исследовании в виде участка трабекулярного отека или кистовидной перестройки [21, 29]. При вертлужном типе синдрома иногда можно обнаружить зону локального углубления на этом участке [29].

На МР-томограммах в косой аксиальной плоскости, ориентированных вдоль оси шейки бедренной кости, измеряют угол, образованный пересечением линии оси шейки и линии, проведенной от центра головки до крайней медиальной точки, в которой кортикальный слой шейки кости выходит за пределы окружности головки — угол альфа. Значения угла альфа более 55° являются патогномичными признаками фемороацетабулярного импинджмент-синдрома по бедренному или смешанному механизмам [3, 29].

Патологический контакт шейки бедренной кости со смежным участком крыши вертлужной впадины приводит к дегенеративным изменениям в суставной губе, ее повреждению (разрыву или отрыву), которые могут быть визуализированы только при МРТ.

Многими исследователями подтверждается факт преимущественной локализации повреждений суставной губы в верхнем отделе вертлужной впадины [29]. Наиболее чувствительной методикой в диагностике повреждений суставной губы является МР-артрография (до 98%) [19, 23, 24].

Для синдрома по вертлужному типу характерно повреждение суставного хряща в виде тонкого линейного дефекта, расположенного у основания суставной губы и характеризующегося гиперинтенсивным МР-сигналом на Т2-ВИ и протон-взвешенных изображениях с использованием методики жироподавления [21]. При бедренном типе патологические изменения суставного хряща локализуются в переднелатеральных отделах поверхности вертлужной впадины. Площадь повреждения хряща при бедренном типе синдрома больше, чем при синдроме по вертлужному типу [30].

Состояние суставного хряща имеет большое значение в планировании тактики ведения и лечения пациента. Многие авторы указывают, что выраженные дегенеративные изменения хряща способствуют быстрому прогрессированию остеоартроза тазобедренного сустава. Таким пациентам в среднем через 2 года после проведения корригирующей остеотомии проксимального отдела бедренной кости требуется выполнение эндопротезирования сустава. Состояние суставного хряща является определяющим для решения вопроса об отказе от остеотомии в пользу эндопротезирования [1, 8].

Авульсионные переломы апофизов костей и повреждения мышц. Наиболее часто авульсионные переломы определяются у спортсменов молодого возраста, как результат травматического отделения фрагмента кости в месте прикрепления сухожилий. Аналогом такого рода патологии служат частичные

или полные разрывы мышц в области перехода мышечных фибрилл в сухожилие. Локализация боли в области тазобедренного сустава характерна для авульсионных отрывов, повреждений мышц задней группы бедра или повреждение приводящих мышц. МР-признаками повреждения мышц служат: локальное скопление жидкости вдоль мышечных волокон в виде участка гиперинтенсивного на Т2-ВИ и PD-FS-ВИ МР-сигнала; отек мышечных фибрилл, уменьшение натяжения и волнистый ход миофибрилл, нарушение целостности части или всех волокон мышцы, гематома [2, 19].

Синдром грушевидной мышцы. В основе болевого синдрома лежат варианты анатомического строения седалищного нерва, грушевидной мышцы, патологические состояния мышцы, приводящие к раздражению седалищного нерва. Седалищный нерв образован корешками L₄–S₃ спинномозговых нервов. На выходе из полости таза через большое запирательное отверстие нерв проходит под грушевидной мышцей, плотно прилегая к ней. Редко (0,8%) нерв проходит между волокон мышцы [14]. Иногда отмечается высокое разделение нерва на большеберцовый и общий малоберцовый нервы, на уровне тазового сплетения. При таком варианте малоберцовый нерв в 11,7% случаев может прободавать грушевидную мышцу [2, 31, 32]. Воспаление, гипертрофия, оссифицирующий миозит, спазм, наличие дополнительных грушевидной мышцы могут приводить к сдавлению, раздражению нервных волокон. Болевые ощущения в этом случае локализуются по задней поверхности тазобедренного сустава, бедра, в области копчика.

При компьютерной томографии могут быть определены лишь косвенные причины синдрома: асимметрия грушевидных мышц, наличие участков гетеротопической оссификации в их структуре [2, 32]. Основное клиническое проявление синдрома — невропатия седалищного нерва. При МРТ определяется утолщение нерва, лучше выявляемое на T1-ВИ. Повышение интенсивности МР-сигнала от волокон седалищного нерва лучше визуализируется на МР-томограммах, взвешенных по протонной плотности, а также при применении последовательностей «инверсия-восстановление» с подавлением сигнала от жировой ткани. Оправдано дополнение классической методики сканирования дополнительными косыми корональными срезами, ориентированным параллельно ходу седалищного нерва на уровне его прохождения через запирательное отверстие [18, 32].

Заключение. Таким образом, при определении причин болевого синдрома в области тазобедренного сустава используется весь спектр методов лучевой диагностики. Первым и наиболее распространенным методом является традиционная рентгенография сустава, которая благодаря своей доступности и распространенности может использоваться в том числе и как скрининговый метод.

Остеосцинтиграфия в качестве дополнительной методики исследования позволяет существенно повысить специфичность КТ и МР-картины таких заболеваний, как асептический некроз головки бедренной кости, транзиторный остеопороз, стресс-переломы, и многих других патологических изменений [20, 26].

В настоящее время все больше внимания уделяется визуализации мелких компонентов тазобедрен-

ного сустава: суставной губы, суставного хряща, связочного аппарата и т. д. Единственной методикой, позволяющей получить наиболее полную характеристику изменений этих структур является магнитно-резонансная томография. Появление новых последовательностей, программного обеспечения и методик исследования отражает общую тенденцию повышенного внимания к ультраструктурным изменениям в суставе на ранних этапах болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Morelli V.* Groin injuries and groin pain in athletes: part 1 / V. Morelli, V. Weaver // *Prim Care*.— 2005.— Vol. 32, № 1.— P. 163–183.
2. *Stoller D. W.* Magnetic resonance imaging in orthopedics and sports medicine, 3d ed. // Chapter 3. The Hip / D. W. Stoller, A. E. Li, D. M. Lichtman, G. A. Brody.— Philadelphia, 2007.— 1049 p.
3. *Machotka Z.* A systematic review of the literature on the effectiveness of exercise therapy for groin pain in athletes / Z. Machotka, S. Kumar, L. G. Perraton // *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*.— 2009.— Vol. 1.— P. 5.
4. *Gaeta M.* CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries / M. Gaeta, F. Minutoli. E. Seribano et al. // *Radiology*.— 2005.— Vol. 235.— P. 553–561.
5. *Капанджи А. И.* Нижняя конечность. Функциональная анатомия / А.И. Капанджи.— СПб.: Эксмо, 2009.— 352 с.
6. *Тихилов Р. М.* Деформирующий артроз тазобедренного сустава (клиника, диагностика и хирургическое лечение) / Р. М. Тихилов, В. М. Шаповалов.— СПб.: ВМедАим. С. М. Кирова, 1999.— 112 с.
7. *Seidenberg P. H.* The Hip and pelvis in sports medicine and primary care / P. H. Seidenberg, J. D. Bowen // *Springer Science Business Media, LLC*, 2010.— P. 9–36.
8. *McSweeney S. E.* Hip and groin pain in the professional athlete / S. E. McSweeney, A. Naraghi, D. Salonen, J. Theodoropoulos, L. M. White // *Canadian Association of Radiologists Journal*.— 2012.— Vol. 63, № 2.— P. 87–99.
9. *Kim Young-Jo.* Clinical application of delayed gadolinium enhanced mri of cartilage (dGEMRIC) / Young-Jo Kim, T. C. Mamisch // *MAGNETOM Flash*.— 2008.— Vol. 2.— P. 96–99.
10. *Bittersohl B.* T2* mapping and delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging in cartilage (dGEMRIC) of glenohumeral cartilage in asymptomatic volunteers at 3 T / B. Bittersohl, F. R. Miese, C. Dekkers et al. // *European Radiology*.— 2013.— Vol. 25, № 5.— P. 1367–1374.
11. *Nguyen J. T.* Stress-related injuries around the lesser trochanter in long-distance runners / J. T. Nguyen, J. S. Peterson, S. Biswal et al. // *AJR*.— 2008.— Vol. 190.— P. 1616–1620.
12. *Borthakur A.* Sodium and T1ρ MRI for molecular and diagnostic imaging of articular cartilage / A. Borthakur, E. Mellon, S. Niyogi et al. // *NMR Biomed*.— 2006.— Vol. 19, № 7.— P. 781–821.
13. *Koval K. J.* Handbook of fractures.— 3d ed. / K. J. Koval, J. D. Zuckerman // *Lippincott: Williams & Wilkins*, 2006.— 161 p.
14. *Schulthess G. K.* Musculoskeletal diseases: diagnostic and interventional techniques / G. K. von Schulthess, Ch. L. Zollikofer (eds.).— Springer-Verlag Italia, 2005.— 336 p.
15. *Cerezal L.* Anatomy, biomechanics, imaging, and management of ligamentum teres injuries / L. Cerezal, A. Kassarian, A. Canga et al. // *RadioGraphics*.— 2010.— Vol. 30.— P.1637–1651.
16. *Schaumkel J. V.* Healing of the ruptured ligamentum teres after hip dislocation — an arthroscopic finding / J. V. Schaumkel, R. N. Villar // *Hip International: The Journal of Clinical and Experimental Research on Hip Pathology and Therapy* — 2006.— Vol. 19, № 1.— P. 64–66.
17. *Yoon Yoon-Seok.* Apoptosis in the osteonecrosis of the femoral head / Yoon-Seok Yoon, Soo-Youn Lee, Soo-Ho Lee // *Clinics in Orthopedic Surgery*.— 2010.— Vol. 2.— P. 250–255.
18. *Helms C. A.* Musculoskeletal system MRI.— 2d ed. / C. A. Helms, N. M. Major, M. W. Anderson et al.— Philadelphia, USA, 2009.— 456 p.
19. *Pedowitz R. A.* Magnetic resonance imaging in orthopedic sports medicine / R. A. Pedowitz, C. B. Chung, D. Resnick.— Springer Science+Business Media, LLC, 2008.— 439 p.
20. *Glickstein M. F.* Avascular necrosis versus other diseases of the hip: sensitivity of MR imaging / M. F. Glickstein, D. L. Burk Jr, M. L. Schiebler et al. // *Radiology*.— 1988.— Vol. 169, № 1.— P. 213–215.
21. *Lecouvet F. E.* MR imaging of the acetabular labrum: variations in 200 asymptomatic hips / F. E. Lecouvet, B. C. Vande Berg, J. Maighem et al. // *AJR*.— 1996.— Vol. 167.— P. 1025–1028.
22. *Abe I.* Acetabular Labrum: abnormal findings at mr imaging in asymptomatic hips / I. Abe, Y. Harada, K. Oinuma, et al. // *Radiology*.— 2000.— Vol. 216.— P. 576–581.
23. *Petersilge C. A.* Chronic adult hip pain: MR arthrography of the hip / C. A. Petersilge // *RadioGraphics*.— 2000.— Vol. 20.— P. 43–52.
24. *Czerny C.* Lesions of the acetabular labrum: accuracy of mr imaging and mr arthrography in detection and staging / C. Czerny, S. Hofmann, C. Tschauerer et al. // *Radiology*.— 1996.— Vol. 200, № 1.— P. 225–230.
25. *Newman J. S.* MRI of the Painful Hip in Athletes / J. S. Newman, A. H. Newberg // *Clin Sports Med*.— 2006.— Vol. 25, № 4.— P. 613–633.
26. *Studler U.* MR arthrography of the hip: differentiation between an anterior sublabral recess as a normal variant and a labral tear / U. Studler, F. Kalberer, M. Leunig et al. // *Radiology*.— 2008.— Vol. 249, № 3.— P. 947–954.
27. *James S. L.* MRI findings of femoroacetabular impingement / S. L. James, K. Ali, F. Malara et al. // *AJR*.— 2006.— Vol. 187.— P. 1412–1419.
28. *Tannast M.* Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis — what the radiologist should know / M. Tannast,

- K. A. Siebenrock, S. E. Anderson // AJR.— 2007.— Vol. 188.— P. 1540–1552.
29. Reynolds D. Retroversion of the acetabulum: a cause of hip pain / D. Reynolds, J. Lucas, K. Klaue // The Bone and Joint Journal.— 1999.— Vol. 81-B, № 2.— P. 281–288.
30. Kassarian A. Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoroacetabular impingement / A. Kassarian, L. S. Yoon, E. Belzile et al. // Radiology.— 2005.— Vol. 236.— P. 588–592.
31. Byrd J. W. T. Piriformis Syndrome / J. W. T. Byrd // Oper Tech Sports Med.— 2005.— Vol. 13.— P. 71–79.
32. Hopayian K. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review / K. Hopayian, F. Song, R. Riera et al. // Eur. Spine J.— 2010.— Vol. 19, № 12.— P. 2095–2109.

Поступила в редакцию: 25.11.2013 г.

Контакт: Блиц Ольга Юрьевна, rentgenvma@mail.ru



Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина» института высоких медицинских технологий медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета

приглашает:

- на сертификационные циклы по ультразвуковой диагностике, рентгенологии (рентгенодиагностика, КТ, МРТ, ПЭТ);
- на циклы тематического усовершенствования «Нейрорадиология (КТ и МРТ в неврологии)», «Лучевая диагностика травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата», «Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии», «Позитронно-эмиссионная томография в клинической практике, компьютерная и магнитно-резонансная томография в клинической практике»;
- на профессиональную переподготовку по ультразвуковой диагностике;
- на обучение в интернатуре и клинической ординатуре по специальности «Рентгенология»;
- на обучение в аспирантуре и докторантуре по специальности «Лучевая диагностика, лучевая терапия» 14.01.13.

В центре работают опытные педагоги, практикующие в различных областях лучевой диагностики: лауреат премии Правительства РФ в области образования проф. Т. Н. Трофимова, засл. врач. РФ проф. Н. А. Карлова, проф. Н. И. Ананьева, проф. В. А. Ратников, проф. Б. А. Минько, д-р мед. наук Мищенко, доц. М. Г. Бойцова, доц. Я. П. Зорин, доц. А. К. Карпенко, доц. Н. В. Крашенинникова, доц. Ю. В. Назинкина, доц. И. В. Румянцева, доц. Т. Ю. Скворцова, доц. А. Д. Халиков.

По завершению обучения выдаются документы государственного образца.

Нашими базами являются 15 ведущих НИИ и ЛПУ г. Санкт-Петербурга.

Практические занятия и стажировка проводятся на современных диагностических аппаратах и комплексах, в компьютерных классах и кабинетах для отработки практических навыков.

Наименование программы	Дополнительные профессиональные образовательные программы	Продолжительность в аудиторных часах	Сроки проведения
Ультразвуковая диагностика	ПП	504	15 сентября — 1 декабря 2014 г.
Лучевая диагностика травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата	ТУ	72	20 октября — 29 октября 2014 г.
Нейрорадиология (КТ и МРТ в неврологии)	ТУ	72	10 ноября — 19 ноября 2014 г.
ПЭТ в клинической практике	ТУ	72	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика аномалий развития головного мозга	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика патологии позвоночника и спинного мозга	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика черепно-мозговой травмы	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика инсультов	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика патологии мочевыделительной системы	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика в онкоурологии	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика заболеваний сердца	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика патологии челюстно-лицевой области	ТУ	16	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика патологии глаза и орбиты	ТУ	16	По мере комплектования групп
ПЭТ в онкологической практике	ТУ	16	По мере комплектования групп
Ультразвуковая диагностика в педиатрии	ТУ	16	По мере комплектования групп

Проводятся выездные циклы.

Приглашаем к сотрудничеству.

Подробную информацию можно получить на сайтах медицинского факультета СПбГМУ <http://med.spbu.ru> и сайте НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» <http://spb.radiomed.ru>.

Для участия в профессиональной образовательной программе необходимо зарегистрироваться по телефону: +7 905 288-02-17.