

**В.М. Коваленко**  
**О.П. Борткевич**

## ЗАСТОСУВАННЯ МРТ І УЗД У ДІАГНОСТИЦІ ОСТЕОАРТРОЗУ\*

МРТ за останні роки стала одним із провідних методів неінвазивної діагностики. З 70-х років ХХ ст., коли принципи магнітного резонансу (МР) вперше стали використовувати для дослідження організму людини, до сьогодні цей метод медичної візуалізації докорінно змінився і продовжує швидко розвиватися. Удосконалюються технічне оснащення, програмне забезпечення, розвиваються методи одержання зображень, розробляються МР-контрастні препарати. Це дозволяє постійно знаходити нові сфери застосування МРТ. Якщо спочатку її застосування обмежувалося лише дослідженнями ЦНС, то зараз МРТ із успіхом застосовують практично у всіх галузях медицини.

У 1946 р. групи дослідників зі Стенфордського та Гарвардського університетів незалежно один від одного відкрили явище, яке було названо ядерно-магнітним резонансом (ЯМР). Суть його полягала в тому, що ядра деяких атомів, перебуваючи в магнітному полі, під дією зовнішнього електромагнітного поля здатні поглинати енергію, а потім випускати її у вигляді радіосигналу. За це відкриття Ф. Блоч і Е. Пармель у 1952 р. були удостоєні Нобелівської премії. Новий феномен незабаром навчилися використовувати для спектрального аналізу біологічних структур (ЯМР-спектроскопія). У 1973 р. Пол Лаутербур винайшов, як використовувати градієнт та продемонстрував можливість одержати зображення тіла за допомогою ЯМР-сигналів. Так з'явилася ЯМР-томографія. Раймонд Дамадіан виявив, що злоякісна тканина відрізняється від нормальної за ЯМР-характеристиками. Перші ЯМР-томограми внутрішніх органів живої людини були продемонстровані у 1982 р. на Міжнародному конгресі радіологів у Парижі.

Слід надати два пояснення. Незважаючи на те що метод ґрунтується на явищі ЯМР, його називають МР, опускаючи слово «ядерний». Це зроблено для того, щоб у пацієнтів не виникало думки про радіоактивність, пов'язану з розпадом ядер атомів. І друга обставина: МР-томографи не випадково «настроєні» саме на протони, тобто на ядра водню. Цього елемента в тканинах дуже багато, а ядра його мають найбільший магнітний момент серед усіх атомних ядер, що зумовлює досить високий рівень МР-сигналу.

Якщо в 1983 р. в усьому світі налічувалося лише кілька приладів, придатних для клінічних досліджень, то до початку 1996 р. у світі працювало близько 10 тис. томографів. Щорічно в практику вводиться 1 тис. нових приладів. Більше 90% парку \*В.М. Коваленко, О.П. Борткевич. ОСТЕОАРТРОЗ. Практична настанова. – 3-тє видання, доповнене, зі змінами. – К.: МОРІОН, 2010. – 608 с. – Із глави 7 «Інструментальна діагностика остеоартрозу», с. 173–236.

МР-томографів становлять моделі з надпровідними магнітами (0,5–1,5 Тл).

Моделі із середнім і навіть низьким полем відрізняються від систем із високим полем, у системах із низьким та середнім полем використовують магніти постійного типу та резистивні, у системах із високим полем використовують надпровідні магніти. Постійні магніти мають такі переваги, як низьке споживання електроенергії та затрати на експлуатацію і первинне встановлення, при цьому немає необхідності забезпечення рідким гелієм, але ці магніти порівняно важкі, відсутня можливість аварійного відключення магнітного поля. У сучасних магнітах постійного типу використовується магнітне поле напругою 0,35 Тл. Магніти резистивного типу мають свої недоліки та переваги над магнітами постійного типу; серед переваг слід відмітити відносно невелику вагу магніту, можливість відключення магнітного поля, але його недоліками є надвисокі затрати на електроенергію при експлуатації, що не надають йому переваги при виборі типу магніту при розгляді можливості встановлення у лікарському закладі системи з низьким полем. Ще одна з переваг постійного магніту — поле невпевненого прийому досить мале.

При розгляданні систем із високим полем слід відмітити значні технічні складнощі, пов'язані з криогенним забезпеченням системи. Але незважаючи на це та високі ціни на надпровідні магніти вони найбільш широко використовуються. Це зумовлено їх технічними характеристиками — високою напругою та однорідністю магнітного поля, високим співвідношенням сигнал/шум. Крім того, лише на високопольних МР-сканерах можна отримати високу швидкість сканування, можливість проведення МР-спектроскопії, наукових досліджень.

На сьогодні в Україні представлені МР-томографи різних класів, серед яких особливе місце за якістю зображення, клінічними можливостями і швидкістю МР-досліджень займає «Siemens MAGNETOM Avanto Tim [76x18] SQ-engine» — одна з найбільш досконалих МР-систем у медицині в класі 1,5 Тл сканерів з унікальною технологією нульового випаровування гелію з періодичністю дозаправки гелію всього лише 1 раз на 10 років (<http://dcmedex.com>).

Це перша МР-система, оснащена унікальною технологією Tim, що дозволяє працювати клініці на принципово вищому рівні, як за якістю отримуваних діагностичних зображень, так і за спектром клінічних завдань, що вирішуються. Технологія матричних катушок дозволяє досліджувати будь-яку ділянку тіла без необхідності переключення пацієнта і без перевстановлення катушок (аж до сканування всього тіла 205 см). «MAGNETOM Avanto» має можливість подальшої технологічної модернізації в майбутньому із збереженням наявного парку катушок.

## Принцип методу

Основними компонентами МР-томографа (рис. 7.35) є: надсильний магніт, радіопередавач, приймальна радіочастотна котушка, комп'ютер і пульт керування. Більшість апаратів мають магнітне поле з магнітним моментом, паралельним довгій осі тіла людини. Сила магнітного поля вимірюється в теслах (Тл). Для клінічної МРТ використовують поля із силою 0,2–1,5 Тл.

Коли пацієнта поміщають у сильне магнітне поле, усі протони, що є магнітними диполями, розвертаються в напрямку зовнішнього поля (подібно компасній стрілці, що орієнтується на магнітне поле Землі). Крім цього, магнітні осі кожного протона починають обертатися навколо напрямку зовнішнього магнітного поля. Цей специфічний обертотний рух називають процесією, а його частоту — резонансною частотою. При пропусканні через тіло пацієнта коротких електромагнітних радіочастотних імпульсів магнітне поле радіохвиль змушує магнітні моменти всіх протонів обертатися навколо магнітного моменту зовнішнього поля. Для того щоб це відбулося, необхідно, щоб частота радіохвиль дорівнювала резонансній частоті протонів. Це явище називають магнітним резонансом. Для зміни орієнтації магнітних протонів магнітні поля протонів і радіохвиль повинні резонувати, тобто мати однакову частоту.

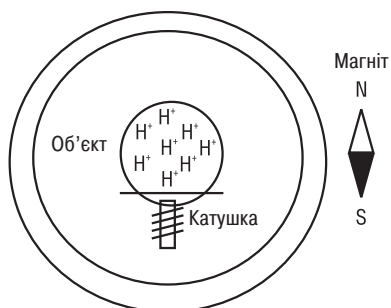


Рис. 7.35. Основні компоненти МР-томографа

У тканинах пацієнта створюється сумарний магнітний момент: тканини намагнічуються та їх магнетизм орієнтується строго паралельно зовнішньому магнітному полю. Магнетизм пропорційний кількості протонів в одиниці об'єму тканини. Величезне число протонів (ядер водню), що містяться в більшості тканин, зумовлює той факт, що чистий магнітний момент досить великий для того, щоб індукувати електричний струм у розташованій поза пацієнтом приймаючій котушці. Ці індуковані МР-сигнали використовуються для реконструкції МР-зображення.

Процес переходу електронів ядра зі збудженого стану в рівноважний називається спін-ґратчастим релаксаційним процесом або поздовжньою релаксацією. Він характеризується T1 — спін-ґратчастим часом релаксації — часом, необхідним для переводу 63% ядер у стан рівноваги після їх збудження 90° імпульсом. Виділяють також T2 — спін-спіновий час релаксації.

Існує ряд способів одержання МР-томограм. Їх відмінність полягає в порядку й характері генерації

радіочастотних імпульсів, методах аналізу МР-сигналів. Найбільш поширені два способи: спін-ґратчастий і спін-еховий. При спін-ґратчастому аналізують головним чином час релаксації T1. Різні тканини (сіра й біла речовина головного мозку, спинномозкова рідина, пухлинна тканина, хрящ, м'язи та ін.) мають у своєму складі протони з різним часом релаксації T1. Із тривалістю T1 пов'язана інтенсивність МР-сигналу: чим коротший T1, тим інтенсивніший МР-сигнал і тим світліше виглядає це місце зображення на телемоніторі. Жирова тканина на МР-томограмах — біла, слідом за нею за інтенсивністю МР-сигналу в порядку зменшення йдуть головний і спинний мозок, щільні внутрішні органи, судинні стінки та м'язи. Повітря, кістки і кальцинати практично не дають МР-сигналу і тому відображаються чорним кольором. Зазначене взаємовідношення часу релаксації T1 створює передумови для візуалізації нормальних та змінених тканин на МР-томограмах.

При іншому способі МР-томографії, названому спін-еховим, на пацієнта спрямовують серію радіочастотних імпульсів, що повертають прецесуючі протони на 90°. Слідом за припиненням подачі імпульсів реєструють відповідні МР-сигнали. Однак інтенсивність відповідного сигналу по-іншому пов'язана із тривалістю T2: чим коротший T2, тим слабший сигнал і, отже, нижча яскравість світіння екрана телемонітора. Таким чином, підсумкова картина МРТ за способом T2 протилежна такій за способом T1 (як негатив позитиву).

У сучасних апаратах є опції турбо-режиму (turbo, наприклад турбо-спін-ехо — tse), що значно зменшує час для отримання зображень, внаслідок чого покращує якість зображення, виключаючи можливі артефакти руху під час тривалого сканування звичайними послідовностями (спін-ехо — se), використовується і швидке покращене спін-ехо (haste), для МР-холангіопанкреатографії з високою якістю отриманих зображень, наприклад на «Siemens MAGNETOM Avanto». Також за потребою суміжних медичних спеціалістів можлива комплектація спеціалізованими робочими станціями та програмами, що дозволяє визначати об'єми, зокрема синовіальної рідини, робити реконструкції отриманих зображень.

На МР-томограмах краще, ніж на комп'ютерних томограмах, відображаються м'які тканини: м'язи, жирові прошарки, хрящі, судини. На деяких апаратах можна одержати зображення судин, не вводячи в них контрастний засіб (МР-ангіографія). Внаслідок невисокого вмісту води в кістковій тканині остання не створює ефекту, що екранує, як при рентгенівській комп'ютерній томографії, тобто не заважає зображенню, наприклад спинного мозку, міжхребцевих дисків тощо. Звичайно, ядра водню містяться не лише у воді, але в кістковій тканині вони фіксовані в дуже великих молекулах та щільних структурах і не перешкоджають при МРТ.

## Переваги та недоліки методу

До основних переваг МРТ належать неінвазивність, нешкідливість (відсутність проме-

Таблиця 7.10

## Протипоказання до проведення МРТ

| Абсолютні  | Відносні  |
|--|---|
| Кардіостимулятори                                      | Інші стимулятори (інсулінові насоси, нервові стимулятори)   |
| Феромагнітні або електронні імплантати середнього вуха | Неферомагнітні імплантати внутрішнього вуха, протези клапанів серця (у високих полях, при підозрі на дисфункцію)  |
| Кровоспинні кліпси судин головного мозку               | Кровоспинні кліпси іншої локалізації, декомпенсована серцева недостатність, період вагітності, клаустрофобія, необхідність у фізіологічному моніторингу |

невого навантаження), можливість отримання зображень у будь-яких площинах і можливість робити тривимірні реконструкції, природний контраст від крові, що рухається, відсутність артефактів від кісткових тканин, висока диференціація м'яких тканин, можливість виконання МР-спектроскопії для прижиттєвого вивчення метаболізму тканин *in vivo*. МРТ дозволяє одержувати зображення тонких шарів тіла людини у будь-якому перетині — у фронтальній, сагітальній, аксіальній та косих площинах. Можна реконструювати об'ємні зображення органів, синхронізувати одержання томограм із зубцями електрокардіограми.

До основних недоліків зазвичай відносять досить тривалий час, необхідний для одержання зображень (як правило, хвилини), що призводить до появи артефактів від дихальних рухів (у сучасних МР-системах з високою напругою магнітного поля та градієнтом сканування може проводитися за час, що відповідає можливості затримки дихання пацієнта і не є обмеженням), аритмії (при дослідженні серця), не досить надійне виявлення каменів, кальцинатів, деяких видів патології кісткових структур, висока вартість обладнання та його експлуатації, спеціальні вимоги до приміщень, у яких розташовані прилади (екранування від перешкод), неможливість обстеження хворих із клаустрофобією, штучними водіями ритму, великими металевими імплантатами з неметалічних металів.

## Протипоказання до проведення МРТ

До абсолютних протипоказань відносять стани, при яких проведення дослідження є загрозливим для життя пацієнтів. Наприклад, наявність імплантатів, які активуються електронним, магнітним або механічними шляхами, — це перш за все штучні водії ритму. Вплив радіочастотного випромінювання МР-томографа може порушити функціонування стимулятора, що працює в системі запиту, оскільки зміни магнітних полів можуть імітувати серцеву діяльність. Магнітне притягання може викликати також зсув стимулятора у гнізді та зрушити електроди. Крім того, магнітне поле створює перешкоди для роботи феромагнітних або електронних імплантатів середнього вуха. Наявність штучних клапанів серця становить небезпеку і є абсолютним протипоказанням лише при дослідженні на МР-томографах із високими полями, а також якщо клінічно передбачається ушкодження клапана. До абсолютних протипоказань до дослідження належить також наявність невеликих металевих хірургічних імплантатів (гемостатичні кліпси) у ЦНС, тому що зсув їх внаслідок магнітного притягання загрожує кровотечею. Їх наявність в інших частинах тіла має меншу загрозу, тому що після лікування фіброз та інкапсулювання затисків допомагають втримати їх у стабільному стані. Однак, крім потенційної небезпеки, наявність металевих імплантатів із магнітними властивостями в кожному разі викликає артефакти, що створюють труднощі для інтерпретації результатів дослідження (табл. 7.10).

До відносних протипоказань, крім вищезазначених, належать також серцева недостатність у стадії декомпенсації, необхідність фізіологічного моніторингу (механічна вентиляція легень, електричні інфузійні насоси, імплант з автоматичної подачі інсуліну та інших лікарських засобів). Клаустрофобія є перешкодою для проведення дослідження в 1–4% випадків. Подолати її можна, з одного боку, використанням приладів із відкритими магнітами, з іншого боку — докладним поясненням будови апаратури й ходу обстеження. Свідчень ушкоджувальної дії МРТ на ембріон або плід не одержано, однак рекомендовано уникати МРТ в I триместр вагітності. Застосування МРТ у період вагітності показано у тих випадках, коли інші неіонізуючі методи діагностичної візуалізації не дають задовільної інформації. МРТ-дослідження потребує більшої участі в ньому пацієнта, ніж комп'ютерна томографія, оскільки рухи хворого під час дослідження значно сильніше впливають на якість зображень, тому обстеження пацієнтів із гострою патологією, порушеною свідомістю, спастичними станами, деменцією, а також дітей нерідко буває утрудненим.

## Контрастні речовини для МРТ

На початку використання МРТ вважалося, що природна контрастність між різними тканинами виключає необхідність застосування контрастних речовин. Згодом було виявлено, що різниця в сигналах між різними тканинами, тобто контрастність МР-зображення може бути суттєво поліпшена контрастними засобами. Коли перший МР-контрастний засіб (що містить парамагнітні іони гадолінію) став комерційно доступним, діагностична інформативність МРТ значно зросла. Суть застосування МР-контрастного засобу полягає в тому, щоб змінити магнітні параметри протонів тканин і органів, тобто змінити час релаксації (TR) T1 і T2 протонів. На сьогодні існує кілька класифікацій МР контрастних засобів (або, точніше, контрастних агентів — КА).

За переважним впливом на час релаксації МР-КА ділять на:

- T1-КА, які вкорочують T1 і тим самим підвищують інтенсивність МР-сигналу тканин. Їх ще називають позитивними КА.
- T2-КА, які вкорочують T2, знижуючи інтенсивність МР-сигналу. Це негативні КА.

Залежно від магнітних властивостей МР-КА поділяються на парамагнітні і суперпарамагнітні:



**Парамагнітні контрастні засоби.** Парамагнітні властивості мають атоми з одним або кількома неспареними електронами. Це магнітні іони гадолінію (Gd), хрому, нікелю, заліза, а також марганцю. Найшироке клінічне застосування одержали сполуки гадолінію. Контрастуючий ефект гадолінію зумовлений вкороченням часу релаксації T1 і T2. У низьких дозах переважає вплив на T1, що підвищує інтенсивність сигналу. У високих дозах переважає вплив на T2 зі зниженням інтенсивності сигналу. Парамагнетики нині найширше використовуються у клініко-діагностичній практиці.

**Суперпарамагнітні контрастні засоби.** Домінуючим впливом суперпарамагнітного оксиду заліза є вкорочення релаксації T2. З підвищенням дози відбувається зниження інтенсивності сигналу. До цієї групи КА можна віднести й феромагнітні КА, до складу яких входять феромагнітні оксиди заліза, структурно подібні з феритом магнетиту ( $Fe^{2+}OFe_2^{3+}O_3$ ).

**Нижченаведена класифікація ґрунтується на фармакокінетиці КА** (Сергеев П.В. и соавт., 1995):

- позаклітинні (тканинонеспецифічні);
- шлунково-кишкові;
- органотропні (тканиноспецифічні);
- макромолекулярні, які використовують для визначення судинного простору.

В Україні відомі чотири МР-КА, які є позаклітинними водорозчинними парамагнітними КА (табл. 7.11), із них широко використовують гадодіамід і гадопентетову кислоту. Інші групи КА (2–4) проходять стадію клінічних випробувань за кордоном.

Таблиця 7.11

Позаклітинні водорозчинні МР-КА

| Міжнародна назва      | Хімічна формула   | Структура         |
|-----------------------|---|-------------------|
| Гадопентетова кислота | Гадолінію димеглюміну діетилентриамінпентаацетат ((NMG) <sub>2</sub> Gd-DTPA) | Лінійна, іонна    |
| Кислота гадопентетова | (NMG)Gd-DOTA  | Циклічна, іонна   |
| Гадодіамід            | Гадолінію діетилентриамінпентаацетат-біс-метиламід (Gd-DTPA-BMA)              | Лінійна, неіонна  |
| Гадотеридол           | Gd-HP-DO3A  | Циклічна, неіонна |

Позаклітинні КА вводять внутрішньовенно, на 98% вони виділяються нирками, не проникають через гематоенцефалічний бар'єр, мають низьку токсичність, належать до групи парамагнетиків.

### МРТ СУГЛОБОВОГО ХРЯЦА

МРТ-картина суглобового хряща (рис. 7.36, 7.37) відображає сукупність його гістологічної будови та біохімічного складу (Jeffery A.K. et al., 1991; Mow V.C. et al., 1992). Суглобовий хрящ є гіаліновим, який не має власного кровопостачання, лімфатичного дренажу та іннервації. Він складається з води та іонів, волокон колагену II типу, хондроцитів, агрегованих протеогліканів та інших глікопротеїнів (Mow V.C. et al., 1992; Watt I., 2000). Колагенові волокна прикріплюються в субхондральному шарі кістки, як якір, і йдуть перпендикулярно до поверхні суглоба, де вони розходяться горизонтально (Jeffery A.K. et al., 1991). Між

волокнами колагену розташовані великі молекули протеоглікану, що мають значний негативний заряд, який інтенсивно притягує молекули води. Хондроцити хряща розміщені рівними колонами. Вони синтезують колаген і протеоглікани, а також розщеплювальні ферменти в неактивній формі та інгібітори ферментів.



Рис. 7.36. Корональне Т1-33 3D GE. Нормальний колінний суглоб. Чітко видно лінію суглобового хряща (зазначена стрілками)



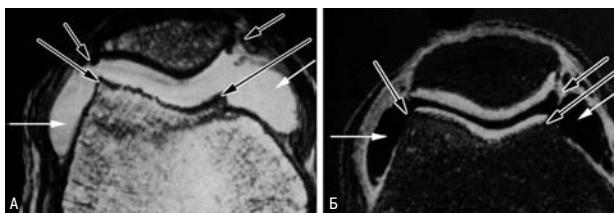
Рис. 7.37. Сагітальне Т1-33 SE. Нормальний колінний суглоб. Стрілками зазначено суглобовий хрящ

Гістологічно визначено 3 шари хряща у великих суглобах, таких як колінний і стегновий (Cova M. et al., 1998; Uhl M. et al., 1998). Найглибший шар становить з'єднання хряща й субхондральної кістки та виконує роль шара, що прикріплює велику мережу колагенових волокон, що поширюються від нього до поверхні щільними пучками, з'єднаними численними перехресними еднальними фібрилами. Він названий радіальним шаром. У напрямку до суглобової поверхні окремі колагенові волокна стають тонші та зв'язуються разом у більш регулярні й компактні паралельні масиви із меншою кількістю перехресних зв'язків (Rubenstein J.D. et al., 1993). Середній шар — перехідний, або проміжний, містить більше неупорядкованих колагенових волокон, більшість з яких косо орієнтована з метою протистояння вертикальним навантаженням, тиску й поштовхам (Mow V.C. et al., 1992). Найбільш поверхневий шар суглобового хряща, відомий як тангенційний, — тонкий шар щільно влаштованих, тангенційно орієнтованих колагенових волокон, що протистоять розтягувальним силам, що діють при навантаженні стисканням і формують водонепроникний бар'єр для інтерстиціальної рідини, що запобігає її втратам у процесі стискання (Mow V.C.

et al., 1992). Найбільш поверхневі колагенові волокна цього шару розташовані горизонтально, утворюють щільні горизонтальні пластини на суглобовій поверхні, хоча фібрили поверхневої тангенційної зони не обов'язково з'єднані з такими більш глибоких шарів (Hwang W.S. et al., 1992).

Як відзначено, всередині цієї складної пористої мережі волокон розташовані агреговані гідрофільні молекули протеогліканів (Mow V.C. et al., 1992). Ці великі молекули мають на кінцях своїх численних відгалужень негативно заряджені фрагменти  $SO_3^-$  і  $COO^-$ , які інтенсивно притягують протилежно заряджені іони (зазвичай  $Na^+$ ), що, у свою чергу, сприяє осмотичному проникненню води у хрящ. Тиск усередині колагенової мережі величезний, а хрящ функціонує як надзвичайно ефективна гідродинамічна подушка. Компресія суглобової поверхні викликає горизонтальний зсув води, що втримується у хрящі, оскільки мережа колагенових волокон стискується. Вода перерозподіляється всередині хряща так, що його загальний обсяг не може змінитися. Коли компресія після навантаження суглоба зменшується чи зникає, вода рухається назад, внаслідок притягання негативним зарядом протеогліканів (Watt I., 2000). Такий механізм підтримує високий вміст води і тим самим високу протонну щільність хряща. Найвищий вміст води відзначається ближче до суглобової поверхні та знижується в напрямку до субхондральної кістки (Mow V.C. et al., 1992; Paul P.K. et al., 1993). Концентрація ж протеогліканів підвищена в глибоких шарах хряща (Paul P.K. et al., 1993).

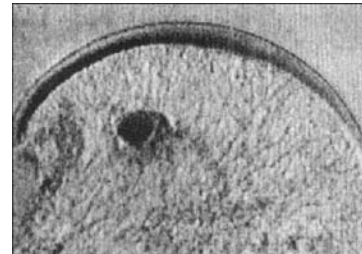
На сьогодні MPT — це основний спосіб одержання зображення гіалінового хряща, що здійснюється в основному при використанні градієнт-ехо (GE) послідовностей (Watt I., 2000) (див. рис. 7.36, рис. 7.38). MPT відображає вміст води у хрящі. Однак важливо, яку кількість протонів води містить хрящ. Вміст і розподіл гідрофільних молекул протеогліканів та анізотропна організація колагенових фібрил впливає не лише на сумарну кількість води, тобто протонну щільність, у хрящі, але й на стан релаксаційних властивостей, а саме T2 цієї води, даючи хрящу характерні «зональні» або розшаровні зображення на MPT, які, як вважають деякі дослідники, відповідають гістологічним шарам хряща (Fry M.E. et al., 1991; Modl J.M. et al., 1991; Paul P.K. et al., 1993; Cova M. et al., 1998; Uhl M. et al., 1998) (рис. 7.39, 7.40).



**Рис. 7.38.** ОА ПФВ суглоба. Аксиальні T2-GE-зображення: А – суглобовий хрящ погано візуалізується; Б – техніка вирахування переносу намагніченості дозволяє чітко продемонструвати суглобовий хрящ. Обидва зображення виявляють формування остеофітів по краях суглоба (чорні стрілки) і надлишкову кількість синовіальної рідини – випіт (білі стрілки)



**Рис. 7.39.** SE-зображення, зважене по протонній щільності виростка стегнової кістки. Тришаровий вигляд хряща



**Рис. 7.40.** SE-зображення, зважене по протонній щільності нормальної голівки стегнової кістки людини. Видно тришарову структуру хряща (за: Cova M. et al., 1998)

На дуже коротких зображеннях часу ехо (TE) (<5 мс) більш високе розрізнення зображень хряща в типовому випадку показує двошарове зображення: глибокий шар розташований ближче до кістки в зоні попередньої кальцинації та має низький сигнал, тому що присутність кальцію сильно скорочує TR і не дає зображення; поверхневий шар дає середньоінтенсивний або високоінтенсивний МР-сигнал (Lehner K.V. et al., 1989; Watt I., 2000).

На проміжних TE-зображеннях (5–40 мс) хрящ має тришаровий вигляд: поверхневий шар із низьким сигналом; перехідний шар із сигналом проміжної інтенсивності; глибокий шар, що має низький МР-сигнал (Peterfy C.G., Genant H.K., 1996; Dardizinski B. et al., 1997). При T2-зваженні сигнал не включає проміжний шар, і зображення хряща стає гомогенно низької інтенсивності. Коли використовується низька просторова розрізненість, на коротких TE-зображеннях іноді з'являється додатковий шар, що відбувається внаслідок артефактів косих зрізів і високого контрасту на поверхні хрящ/рідина (Rubenstein J.D. et al., 1993), цього можна уникнути шляхом збільшення розміру матриці.

Крім того, деякі із цих зон (шарів) можуть бути невидимі за певних умов. Наприклад, при зміні кута між віссю хряща й основним магнітним полем вигляд хрящових шарів може змінюватися, а хрящ може мати гомогенне зображення. Цей феномен автори пояснюють анізотропною властивістю колагенових волокон і різною орієнтацією їх всередині кожного шару (Fullerton G. et al., 1985; Rubenstein J.D. et al., 1993; Peterfy C.G., Genant H.K., 1996).

Інші автори вважають, що одержання пошарового зображення хряща невірне і є артефактом. Думки дослідників розходяться також щодо інтенсивності сигналів від отриманих тришарових

зображень хряща. Дані дослідження дуже цікаві й потребують, звичайно ж, подальшого вивчення.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ХРЯЩА ПРИ ОА**

На ранніх стадіях ОА відбувається деградація колагенової мережі в поверхневих шарах хряща, що призводить до розволокнення поверхні й підвищеної проникності для води (Dodge G.R., Poole A.R., 1989). У міру руйнування частини протеогліканів з'являється більше негативно заряджених глікозаміногліканів, які притягують катіони й молекули води, у той же час, протеоглікани, що залишилися, втрачають здатність притягувати та утримувати воду (Lehner K.V. et al., 1989; Buckwalter J. et al., 1990; Mow V.C. et al., 1990; 1992). Крім того, втрата протеогліканів знижує їх гальмуючий вплив на інтерстиціальну течію води. У результаті хрящ набрякає, «не спрацьовує» механізм стиснення (утримання) рідини та знижується компресійна стійкість хряща. Відбувається ефект переносу більшої частини навантаження на вже ушкоджений твердий матрикс (Mow V.C. et al., 1992), а це призводить до того, що набряклий хрящ стає більш сприйнятливим до механічних ушкоджень. Врешті хрящ або відновлюється, або продовжує руйнуватися.

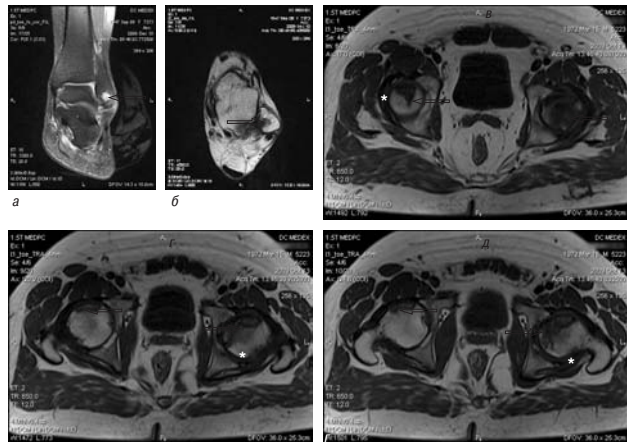
Крім ушкодження протеогліканів частково руйнується й колагенова мережа, яка вже не відновлюється, і в хрящі з'являються вертикальні щілини й виразки. Ці ушкодження можуть поширюватися вниз по хрящу до субхондральної кістки. Продукти розпаду й суглобова рідина поширюються до базального шару, що призводить до появи дрібних, а надалі — великих ділянок остеонекрозу (рис. 7.41а–д) і субхондральних кіст (рис. 7.42а–в) (Watt I., 2000).

Паралельно з цими процесами хрящ піддається ряду репаративних змін зі спробою відновлення ушкодженої суглобової поверхні, що включають формування хондроцитів. Останні згодом піддаються енхондральній осифікації та стають остеофітами.

Гостра механічна травма і компресійне навантаження можуть призвести до розвитку горизонтальних тріщин у глибокому кальцинованому шарі хряща (Vener M.J. et al., 1992) та відшарування хряща від субхондральної кістки (Armstrong C.G., Mow V.C., 1982). Базальне розщеплення чи делімінація хряща подібним чином може служити механізмом дегенерації не тільки нормального хряща в умовах механічного перевантаження, але й при ОА, у разі нестабільності суглоба. Якщо гіаліновий хрящ повністю зруйнований і оголена суглобова поверхня, то можливі два процеси: перший — утворення щільного склерозу на поверхні кістки, який називається ебурнеацією; другий — ушкодження та компресія трабекул, що на рентгеновських знімках виглядає як субхондральний склероз. Відповідно, перший процес можна розглядати як компенсаторний, другий же явно є фазою руйнування суглоба (Watt I., 2000).

Підвищення вмісту води в хрящі підвищує протонну щільність хряща й усуває T2-укорочуючі ефекти протеоглікан-колагенового матрикса (Konig H. et al., 1987), який має високу інтенсивність сигналу в ділянках ушкодження матрикса на звичайних МРТ послідовностях. Ця рання хондромаліяція,

що є найбільш ранньою ознакою ураження хряща, може бути помітна до того, як відбудеться навіть незначне його стоншення. У цій стадії також можлива наявність слабкого потовщення чи «розбухання» хряща. Структурні й біомеханічні зміни суглобового хряща постійно наростають, відбувається втрата основної речовини. Ці процеси можуть бути локальними чи дифузними, обмеженими поверхневим стоншенням і розволокненням або ж повним зникненням хряща. У деяких випадках локальне потовщення чи «розбухання» хряща може спостерігатися без розриву суглобової поверхні (Hwang W.S. et al., 1992). При ОА часто можна спостерігати локальне підвищення інтенсивності сигналу хряща на T2-зважених зображеннях, що підтверджується артроскопічно наявністю поверхневих, трансмуральних і глибоких лінійних змін (Rose P.M. et al., 1994). Останні можуть відображати глибокі дегенеративні зміни, що починаються головним чином у вигляді відшарування хряща від кальцинованого шару або лінії припливу (Armstrong C.G., Mow V.C., 1982; Vener M.J. et al., 1992). Ранні зміни можуть обмежуватися тільки глибокими шарами хряща, у цьому разі вони не виявляються при артроскопічному огляді суглобової поверхні, хоча локальне розволокнення глибоких шарів хряща може вести до ураження суміжних шарів, часто з розвитком субхондральної кістки у формі центрального остеофіта.

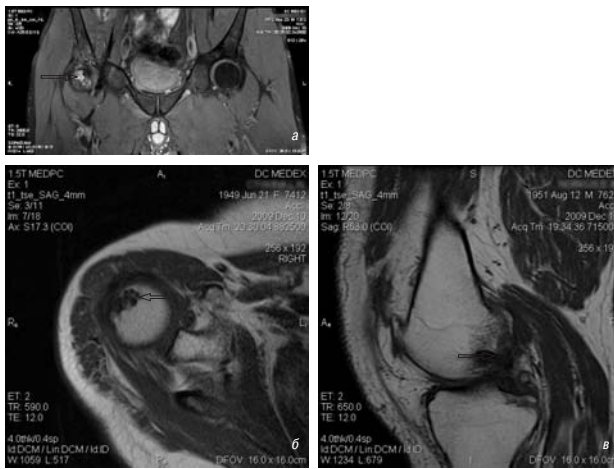


**Рис. 7.41.** МРТ: а, б — остеонекроз дистального відділу малогомілкової кістки при ОА (зображення отримано на апараті «Siemens MAGNETOM Avanto Tim [76x18] SQ-engine» (<http://dcmex.com>): а — верхнє ліве зображення PD tse в корональній проекції; б — верхнє середнє зображення T2 tse в аксіальній площині; в, г, д — остеонекроз різного ступеня вираженості голівок стегнових кісток при ОА (позначено стрілками), гіперплазія синовіальної оболонки (\*)

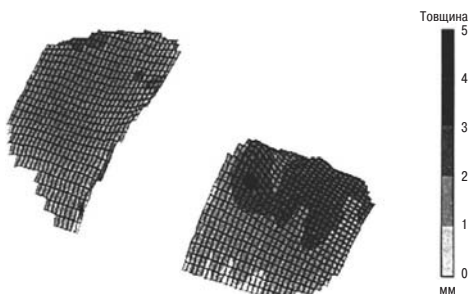
У зарубіжних джерелах літератури є дані про можливість одержання кількісної інформації про склад суглобового хряща, наприклад про вміст фракції води та дифузійний коефіцієнт води в хрящі (Burstain D. et al., 1993; Xia Y. et al., 1994). Це досягається за допомогою спеціальних програм МР-томографа чи при МР-спектроскопії. Обидва ці параметри збільшуються при ушкодженні протеоглікан-колагенового матрикса при ураженні хряща. Концентрація рухливих протонів (вміст води) у хрящі знижується у напрямку від суглобової поверхні до субхондральної кістки.



Кількісна оцінка змін можлива й на T2-зважених зображеннях (Dardizinski V. et al., 1997). Узагальнивши дані зображень того самого хряща, отримані з різними TE, автори оцінювали T2-зважені зображення (33) хряща за допомогою відповідної експоненційної кривої від отриманих величин інтенсивності сигналу на кожний піксель. T2 оцінюється в певній зоні хряща або відображується на карті всього хряща, в якій інтенсивність сигналу кожного пікселя відповідає T2 у цьому місці (рис. 7.43) (Dardizinski V. et al., 1997). Однак, незважаючи на досить великі можливості й відносну легкість вищеописаного методу, роль T2 недооцінюється, частково внаслідок підвищення дифузійно-пов'язаних ефектів зі збільшенням TE (Xia Y. et al., 1997). В основному недооцінюють T2 у хрящі при хондромалєції, коли дифузія води підвищена. Якщо не застосовувати спеціальних технологій, потенційне збільшення T2, що вимірюється при цих технологіях у хрящі при хондромалєції, буде незначно пригнічувати дифузійно-пов'язані ефекти.



**Рис. 7.42.** МРТ субхондральної кістки при ОА: а – плечового, б – колінного, в – кульшового суглоба (зображення отримано на апараті «Siemens MAGNETOM Avanto Tim [76x18] SQ-engine»): а – верхнє праве зображення PD FS tse в корональній площині; б – верхнє ліве зображення T1 tse в аксіальній площині; в – верхнє середнє зображення T1 tse в сагітальній площині. FS – fat saturation – пригнічення сигналу жиру



**Рис. 7.43.** МР-картування товщини суглобового хряща колінного суглоба (поверхня великогомілкової кістки) *in vivo*. Регіональна товщина хряща (перпендикуляр до лінії хрящ – кістка) виражена в інтервалах 1 мм (за: Reginster J.-Y. et al., 1999)

Таким чином, МРТ — досить перспективний метод для виявлення та моніторингу ранніх структурних змін, характерних для дегенерації суглобового хряща.

### МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ХРЯЩА ПРИ ОА

Оцінка морфологічних змін хряща залежить від високої просторової розрізненості

та високої контрастності від поверхні суглоба до субхондральної кістки. Це найкраще досягається застосуванням жиропригнічуваної T1-зваженої 3D GE-послідовності (Peterfy C.G., Genant H.K., 1996), яка точно відображає виявлені локальні дефекти, що верифікуються як при артроскопії, так і на аутопсійному матеріалі. Зображення хряща також може бути одержане з переносом намагніченості шляхом віднімання зображень, тоді суглобовий хрящ має вигляд окремої смуги з високою інтенсивністю сигналу, що чітко контрастує із поруч розташованими низькоінтенсивними суглобовою рідиною, інтраартикулярною жиромою тканиною та субхондральним кістковим мозком. Однак при використанні цього методу одержання зображення відбувається в 2 рази повільніше, ніж жиропригнічуване T1-33, тому не так широко застосовується (Peterfy C.G. et al., 1994a; b).

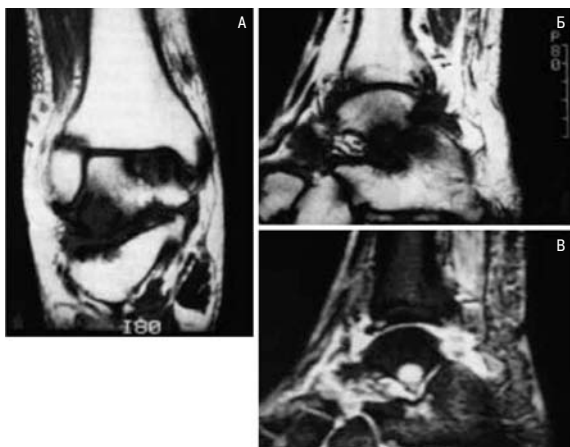
Крім того, можливе одержання зображень локальних дефектів, нерівності поверхні та генералізованого стоншення суглобового хряща із використанням звичайних МР-послідовностей (рис. 7.44). За даними деяких авторів, морфологічні параметри — товщина, обсяг, геометрія й топографія поверхні хряща — можуть бути кількісно обчислені за допомогою 3D MPT-зображень (Peterfy C.G. et al., 1998). Шляхом сумачії вокселів, що становлять 3D-реконструйоване зображення хряща, може бути визначено точне значення цих комплексно пов'язаних структур. Більше того, вимірювання загального обсягу хряща, отриманого з окремих зрізів, є більш простим методом у зв'язку з меншими змінами у площині одного зрізу й більш достовірним у просторовому розрізненні. При вивченні цілих ампутованих колінних суглобів і зразків надколінок, отриманих під час артропластики цих суглобів, визначали загальний обсяг суглобового хряща стегнової, великогомілкової кісток і надколінка та виявили кореляції обсягів, отриманих при МРТ та відповідних обсягів, визначених при відділенні хряща від кістки й вимірюванні його гістологічно (Peterfy C.G. et al., 1994b). Отже, ця технологія може бути корисна для динамічної оцінки змін обсягу хряща у пацієнтів з ОА. Одержання необхідних і точних зрізів суглобового хряща, особливо у пацієнтів з ОА, потребує достатніх навичок і досвіду лікаря, що проводить дослідження, а також наявності відповідного програмного забезпечення МР-томографа.

Вимірювання загального обсягу містять небагато інформації про розповсюджені зміни та чутливі, відповідно, для локальної втрати хряща. Теоретично втрату хряща чи його стоншення на одній ділянці може врівноважити еквівалентне збільшення обсягу хряща в іншій місці суглоба, і вимірювання загального обсягу хряща не показало будь-якого відхилення від норми, тому такі зміни не піддавалися б визначенню цим методом. Розподіл суглобового хряща за допомогою 3D-реконструкції на окремі дрібні ділянки дало можливість оцінити обсяг хряща в певних ділянках, зокрема на поверхнях, що зазнають силового навантаження (Pilch L. et al., 1994). Про-

те точність вимірів при цьому зменшується, тому що виконується дуже малий розподіл. Зрештою, надзвичайно висока просторова розрізненість є необхідною для підтвердження точності вимірів. Якщо може бути досягнута достатня просторова розрізненість, перспектива складання карти товщини хряща *in vivo* стає можливою (Ateshian G.A. et al., 1994; Eckstein F. et al., 1995). Карти товщини хряща можуть відтворювати локальні ураження при прогресуванні ОА.

### МРТ КІСТКИ ТА КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ ОА

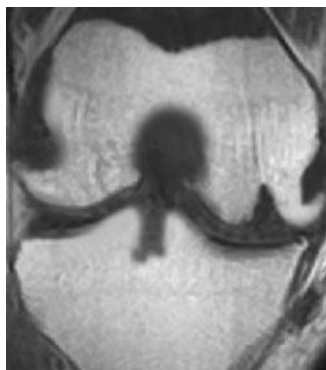
Корковий шар і трабекули кістки містять мало протонів водню і багато кальцію, який значно скорочує TR, і тому не дають будь-якого певного МР-сигналу. На МР-томограмах вони мають зображення кривих ліній з відсутністю сигналу, тобто темних смуг. Вони створюють силует середньоінтенсивним і високоінтенсивним тканинам, окреслюючи їх, наприклад кістковий мозок і жирову тканину. Патологія кістки, зумовлена ОА, включає утворення остеофітів, субхондральний кістковий склероз, утворення субхондральних кіст, псевдоерозій і набряк чи склерозування кісткового мозку (див. рис. 7.44, рис. 7.45–7.48). МРТ внаслідок її багатоплощинних томографічних можливостей є більш чутливою, ніж рентгенографічна чи комп'ютерна томографія, для візуалізації більшості з цих видів змін. Остеофіти до того ж краще зображуються при МРТ, ніж при звичайній рентгенографії — особливо центральні остеофіти, які дуже складно виявити рентгенографічно. Причини утворення центральних остеофітів дещо інші, ніж крайових, і тому мають інше значення. Кістковий склероз також добре виявляється при МРТ і має низьку інтенсивність сигналу у всіх імпульсних послідовностях, зумовлену кальцинацією та фіброзом. При МРТ також можна виявити запалення ентезіса та періостит. МРТ із високою розрізненістю є також основною МР-технологією для вивчення трабекулярної мікроархітектури. Це може бути корисним для моніторингу трабекулярних змін у субхондральній кістці для того, щоб визначити їх значення у розвитку та прогресуванні ОА.



**Рис. 7.44.** МРТ: ОА гомілковостопного суглоба. Корональне T1-33 SE (А) і сагітальні (Б) T1-33 SE і T2-33 GE (В). Видно звуження суглобової щілини, формування остеофітів, деструкція суглобового хряща, кістоподібні зміни в субхондральній зоні



**Рис. 7.45.** ОА колінного суглоба. Корональне T1-33 SE. Визначаються звуження суглобової щілини з медіального боку, стоншення хряща та субхондральний склероз медіального виростку стегнової кістки. Є крайові остеофіти медіальних виростків стегнової та великогомілкової кісток, загострення міжвиросткових горбиків

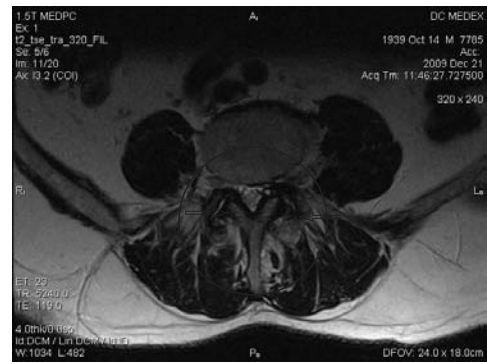


**Рис. 7.46.** ОА колінного суглоба. Корональне T1-33 SE. Визначаються звуження суглобової щілини по обидва боки, субхондральні uszkodження, крайові остеофіти виростків стегнової кістки, загострення міжвиросткових горбиків

МРТ є унікальною можливістю для одержання зображення кісткового мозку та зазвичай дуже чутлива, хоча не дуже специфічна технологія для виявлення остеонекрозу, остеомиєліту, первинної інфільтрації і травм, особливо кісткової контузії та переломів без зсуву (рис. 7.49, 7.50). Ознаки цих захворювань на рентгенограмах не виявляються доти, поки кортикальний і/або трабекулярний відділи кістки не будуть уражені. У кожному із наведених випадків підвищується вміст вільної води, яка має вигляд сигналу низької інтенсивності на T1-33 та сигналу високої інтенсивності на T2-33, що відображують високий контраст із нормальним кістковим жиром, що має сигнал високої інтенсивності на T1-33 та низький сигнал на T2-33 (див. рис. 7.44в). Виключенням є T2-33 FSE (швидке спин-ехо), на якому зображення жиру і води мають сигнал високої інтенсивності та потребують пригнічення жиру для одержання контрасту між цими складовими. Послідовності GE, принаймні, з великою силою поля, в основному не чутливі до патології кісткового мозку, тому що магнітні ефекти пригнічуються кісткою. Ділянки набряку субхондрального кісткового мозку часто видно в суглобах із прогресуючим ОА. Зазвичай ці ділянки локального набряку кісткового мозку при ОА розвиваються в місцях втрати суглобового хряща чи хондромалачії. Гістологічно ці ділянки є типом



вою фіброваскулярною інфільтрацією. Вони можуть бути зумовлені механічним ушкодженням субхондральної кістки, викликаним зміною точок дотику суглоба в місцях біомеханічно слабкого хряща і/або втратою стабільності суглоба, або, можливо, внаслідок затікання синовіальної рідини через дефект в оголеній субхондральній кістці. Іноді епіфізарний набряк кісткового мозку видно на деякій відстані від суглобової поверхні чи ентезіса. Залишається нез'ясованим, яка величина й поширеність цих кістковомозкових змін сприяє виникненню локальної болісності та слабкості суглоба і коли вони є провісниками прогресування захворювання.



**Рис. 7.50.** Дегенеративні зміни фасеткових (дуговідросткових) суглобів при ОА поперекового відділу хребта. Зображення T2 tse в аксильній проекції

### МРТ СИНОВІАЛЬНОЇ ОБОЛОНКИ ТА СИНОВІАЛЬНОЇ РІДИНИ

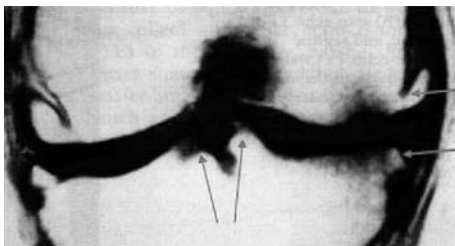
Нормальна синовіальна оболонка загалом занадто тонка для візуалізації при звичайних послідовностях МРТ і її складно відрізнити від розташованої поруч суглобової рідини або хряща. У більшості випадків при ОА може спостерігатися невелике потовщення синовіальної оболонки у залучених у процес суглобах (Fernandez-Madrid F., 1995). (див. рис. 7.41в–д). Залишається нез'ясованим, чи дійсно синовіт спричиняє втрату суглобового хряща чи він виникає вторинно в результаті реакції на руйнування хряща (Brandt K.D., 1995).

У нормі в суглобах утримується невелика кількість синовіальної рідини, кількість якої в різних суглобах варіює. У гомілковостопному суглобі, наприклад, може міститися відносно велика кількість синовіальної рідини в нормі (Schweitzer M.E. et al., 1994). Досі невідомо, яку ж кількість рідини слід розцінювати як патологічну. За допомогою 3D-реконструкції можливий підрахунок кількості вільної рідини в суглобі при МРТ (Heuck A.F. et al., 1989). Для моніторингу відповіді на лікування у пацієнтів з ОА або для вивчення нормального фізіологічного функціонування синовіальної рідини в суглобі *in vivo* ця методика досить корисна.

MP-сигнал негеморагічної синовіальної рідини має низьку інтенсивність на T1-зважених зображеннях і високу на T2-зважених зображеннях завдяки наявності вільної води (рис. 7.51–7.54).



**Рис. 7.47.** ОА колінного суглоба. Корональне 3D-33 GE із пригніченням жиру. Видно дифузне стоншення суглобового хряща з латерального боку. Наявність остеофітів по бічних поверхнях виростків стегнової та великогомілкової кісток



**Рис. 7.48.** ОА колінного суглоба. Корональне T1-33 GE. Видно великі крайові остеофіти виростків стегнової, великогомілкової кісток і міжвиросткового підвищення (зазначені стрілками)



**Рис. 7.49.** Відрив площадки великогомілкової кістки в місці прикріплення передньої хрестоподібної зв'язки. T1 tse в сагітальній проекції

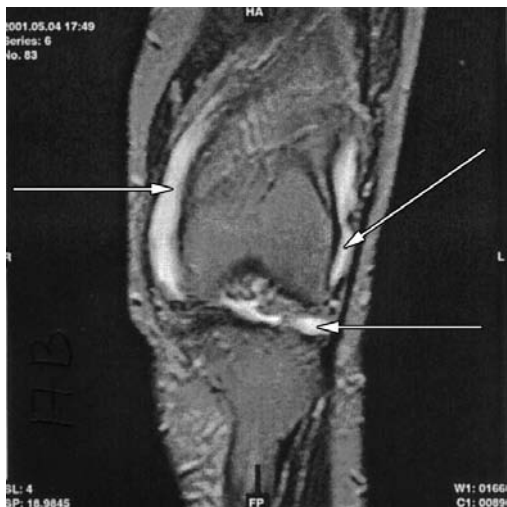


**Рис. 7.51.** Сагітальне T1-33 SE. Винит в burse suprapatellaris має низькоінтенсивний сигнал (зазначений стрілкою)



**Рис. 7.52.** Сагітальне T1-33 GE. Зображення того ж колінного суглоба (див. рис. 7.51). Випіт у порожнину суглоба має високоінтенсивний сигнал (зазначений стрілкою)

Геморагічна синовіальна рідина може містити метгемоглобін, який має короткий T1 і дає високоінтенсивний сигнал на T1-33 і/або дезоксігемоглобін, який має вигляд низькоінтенсивного сигналу на T2-33. Прихронічному рецидивному гемартрозі в синовіальній оболонці відкладається гемосидерин, який дає низькоінтенсивний сигнал на T1- і T2-33. Геморагії часто розвиваються в підколінних кістах, вони розташовуються між литковим і камбалоподібним м'язами по задній поверхні гомілки, а також у зв'язковому апараті. Зазначимо, що гемартроз або наявність крові у зв'язковому апараті на T1-зображеннях дають високий сигнал (на відміну від ексудату та трансудату, які виглядають темними), тільки в «підгострій» стадії крововиливу (чи на 3–7-й день після травми або патологічної події). Витікання синовіальної рідини з ушкодженої кісти Бейкера може нагадувати форму пера при посиленні гадолінійвмісними контрастними агентами. При внутрішньовенному введенні КА він розміщується уздовж поверхні фасції між м'язами ззаду від суглобової капсули колінного суглоба (Eich G.F. et al., 1994).



**Рис. 7.53.** Корональне T1-33 GE колінного суглоба. Випіт у порожнину суглоба має високоінтенсивний сигнал (зазначений стрілками)



**Рис. 7.54.** Аксіальне T1-33 GE колінного суглоба. Випіт у порожнину суглоба має високоінтенсивний сигнал (зазначений стрілкою)

Синовіальна оболонка з ознаками запалення, набряку зазвичай має повільний T2, відображаючи високий вміст інтерстиціальної рідини (має MP-сигнал високої інтенсивності на T2-33). На T1-33 потовщення синовіальної тканини має низько- чи середньоінтенсивний MP-сигнал. Однак потовщену синовіальну тканину складно відрізнити від розміщених поруч синовіальної рідини чи хряща. Відкладання гемосидерину або хронічний фіброз може знижувати інтенсивність сигналу гіперплазованої синовіальної тканини на зображеннях із довгим TE (T2-33) та іноді навіть на зображеннях з коротким TE (T1-33; зображеннях, зважених за щільністю протонів; у всіх GE-послідовностях).

Як відзначалося вище, КА зумовлює парамагнітний ефект на розташовані поруч протони води, викликаючи їх швидшу релаксацію T1. Водомісткі тканини, що накопичили КА (містять хелат Gd), відображають підвищення інтенсивності сигналу на T1-33 пропорційно до концентрації КА, що накопичився у тканині. При внутрішньовенному введенні КА швидко розподіляється по гіперваскуляризованим тканинам, таких як запалена синовіальна оболонка. Хелатний комплекс гадолінія має відносно малі молекули, що швидко дифундують всередину навіть через нормальні капіляри та, як недолік, із часом у розташовану поруч синовіальну рідину (Drape J.-L. et al., 1993; Winalski C.S. et al., 1993; Peterfy C.G. et al., 1994a). Безпосередньо після болюсного внутрішньовенного введення КА синовіальну оболонку суглоба може бути видно окремо від інших структур, тому що вона інтенсивно посилена. Контрастне відображення високоінтенсивних синовіальної оболонки й розташованої поруч жирової тканини може бути збільшено методикою пригнічення жиру. Швидкість, з якою відбувається контрастне посилення синовіальної оболонки, залежить від кількох факторів, що включають швидкість течії крові в синовії, обсяг гіперплазованої синовіальної тканини та свідчать про активність процесу.

Крім того, визначення кількості та розподілу запальної синовіальної оболонки і рідини в суглобах при артриті (в тому числі ОА, який розглядається як «остеоартрит» в більшості розвинутих країн з огляду на доведену роль запального компонента в розвит-

ку суглобових уражень) надає можливість встановити ступінь вираженості синовіту шляхом моніторингу швидкості синовіального посилення з GD, що містить КА протягом періоду спостереження хворих (Konig H. et al., 1990; Drape J.-L. et al., 1993; Yamato M. et al., 1993; Tamai K. et al., 1994), можливе використання спеціальних програм типу OSIRIX для вимірювання кількості рідини в порожнині суглоба, складках синовії. Висока швидкість синовіального посилення та швидке досягнення піка посилення, що є наслідком болюсного введення КА, належать до активного запалення чи гіперплазії, в той час як повільне посилення відповідає хронічному фіброзу синовіальної оболонки. Хоча складно контролювати тонкі відмінності у фармакокінетиці GD, що містить КА, при МРТ-дослідженнях у різні періоди захворювання того самого хворого, швидкість і пік синовіального посилення можуть бути критеріями для призначення чи відміни відповідної протизапальної терапії (Tamai K. et al., 1994; Stiskal M.A. et al., 1995). Високі показники цих параметрів характерні для гістологічно активного синовіту.

### МРТ ІНШИХ КОМПОНЕНТІВ СУГЛОБА

Допоміжний апарат суглоба, тобто зв'язки, меніски, сухожилля, суглобова губа є важливими у підтримці статичної та динамічної стабільності, розподілі механічного навантаження й функціональної цілості суглобів. Втрата цих функцій підвищує біомеханічне зношування і є причиною ушкодження суглоба, що підтверджується значним зниження ризику виникнення ОА після меніскектомії (Lynch M.A. et al., 1983; Jiang Y. et al., 1997; White D. et al., 1998), при розривах хрестоподібних зв'язок і ротаторної манжети плеча (Jiang Y. et al., 1996). Ці структури складаються переважно з колагену, який забезпечує силу натягу, а також утримує протони води. T2 колагену зазвичай такий швидкий (<1 мс) (Fullerton G. et al., 1985), що в більшості випадків має вигляд сигналу низької інтенсивності у всіх імпульсних послідовностях, окресленого високоінтенсивними структурами, такими, як жирова тканина чи синовіальна рідина.

Неушкоджені зв'язки мають вигляд темних смуг (рис. 7.55, 7.56). Переривання їх є прямою ознакою розриву зв'язок. Однак необхідно враховувати, що імітація розриву зв'язки можлива при одержанні косої площини зрізу через інтактну зв'язку. Для зображення деяких зв'язок може знадобитися спеціальний вибір площини. Передню хрестоподібну зв'язку колінного суглоба найкраще видно на косих сагітальних зображеннях коліна в нейтральній позиції або на прямих сагітальних із невеликим відведенням гомілки, в той час як нижня lig. glenohumerale плечового суглоба в принципі статично стабільна при відведенні плеча й складна для візуалізації, якби не положення плеча у стані відведення і зовнішньої ротації (Tirman P.F.J. et al., 1994). Багатоплощинна 3D-реконструкція досить повно аналізує цілість зв'язок, але не є первісно отриманим зображенням.



**Рис. 7.55.** МРТ нормального колінного суглоба. Сагітальне T1-33 SE. Біла стрілка – задня хрестоподібна зв'язка. Чорна стрілка – передня хрестоподібна зв'язка

Меніски складаються з фіброзного хряща і містять велику кількість колагенових волокон, просторово розташованих так, щоб протистояти силі натягу при впливі навантажень вагою. Волокна орієнтовані переважно циркулярно, особливо в периферичній частині меніска, що пояснює схильність до розривів (рис. 7.57а, б), які йдуть поздовжньо, тому лінійні тріщини між волокнами колагену утворюються частіше, ніж впоперек волокон. Коли відбувається локальна втрата колагену, наприклад при міксоїдній або еозинофільній дегенерації, яка зазвичай теж супроводжується локальним підвищенням вмісту води, зменшується ефект укорочення T2, а сигнал від води не маскується й проявляється у вигляді округлої чи лінійної ділянки з середньоінтенсивним сигналом всередині меніска на коротких TE-зображеннях (T1-33 по протонній щільності SE або GE), має схильність поступово зникати при довгому TE. Ці патологічні сигнали не є розривами, на відміну від порушення цілості меніска. Розрив меніска може бути зумовлений грубою деформацією його поверхні. Іноді велика кількість синовіальної рідини окреслює контур розриву меніска і він візуалізується на T2-33, але в більшості випадків невиявлені розриви менісків не видно на довгих TE-зображеннях. Короткі TE-зображення є, таким чином, високочутливими (>90%), але частково неспецифічними для розривів меніска, тоді як довгі TE-зображення є нечутливими, хоча високоспецифічними, коли їх видно.



**Рис. 7.56.** МРТ нормального колінного суглоба. Корональне T1-33 SE. Медіальна колатеральна зв'язка (вказана стрілкою)



МРТ чутлива до всього спектра патології сухожилля і виявляє тендиніти й розриви в більшості випадків з більшою точністю, ніж клінічне обстеження (Rubens D.J. et al., 1993). Нормальні сухожилля мають рівні краї та гомогенний сигнал низької інтенсивності при довгому TE (T2-33) (див. рис. 7.55). Розрив сухожилля може бути частковим або повним і зображується різними ступенями переривання сухожилля високоінтенсивним сигналом всередині сухожилля на T2-33 при МРТ. При теносиновіті рідину може бути видно під сухожилльною оболонкою, але саме сухожилля має нормальний вигляд. Тендиніт зазвичай є результатом розширення й нерівності сухожилля, але більш надійний симптом — це підвищення інтенсивності сигналу всередині сухожилля на T2-33. Розрив сухожилля може бути результатом механічного зношування, що виникає внаслідок тертя по зазубрених остеофітах і гострих краях ерозій, або первинного запалення в самому сухожиллі (Williamson S.C., Feldon P., 1995). Відрив сухожилля від місця прикріплення може бути гострим. Частіше розриваються сухожилля екстензорів зап'ястка чи кисті, ротаторної манжети плеча та сухожилля заднього великогомілкового м'яза в гомілковостопному суглобі. Тендиніт і розрив ротаторної манжети плеча та сухожилля довгої голівки біцепса в більшості випадків проявляються болем і нестабільністю плечового суглоба. Повний розрив ротаторної манжети плеча — результат переднього підвиха голівки плечової кістки і часто є основним при OA.



**Рис. 7.57.** Крайовий розрив меніска колінного суглоба: а – верхнє ліве зображення T1 tse в сагітальній проекції; б – верхнє праве зображення PD FS tse в корональній проекції

М'язи містять менше колагену і тому мають сигнал середньої інтенсивності на T1- і T2-33. Запалення м'язів іноді супроводжує артрит і має сигнал високої інтенсивності на T2-33, тому що в обох випадках з розвитком інтерстиціального набряку підвищується вміст води і подовження T2 пов'язане із втратою колагену. І навпаки, післязапальний фіброз має тенденцію до зниження інтенсивності сигналу на T2-33, в той час як мармурова жирова атрофія м'язів має високоінтенсивний сигнал жиру на T1-33. Для м'язів типова локалізація процесу.

Можна зробити висновок, що МРТ — високо-ефективний діагностичний, неінвазивний метод, що дає інформацію про всі складові суглоба одночасно, що сприяє вивченню структурних і функціональних параметрів при захворюваннях суглобів. МРТ може виявляти дуже ранні зміни, пов'язані з дегенерацією хряща, коли клінічні симптоми мінімальні або відсутні. Раннє виявлення пацієнтів із ризиком прогресуван-

ня захворювання, відзначений при МРТ-дослідженні, дозволяє призначити відповідне лікування набагато раніше, ніж при використанні клінічних, лабораторних і радіологічних методів. Застосування МР-контрастних агентів значно підвищує інформативність методу при ревматичних захворюваннях суглобів. Більше того, МРТ забезпечує об'єктивні й кількісні вимірювання тонких, ледь вловимих морфологічних і структурних змін різних тканин суглоба з перебігом часу і тому є більш надійним і легко відтворюваним методом, який допомагає здійснювати моніторинг перебігу OA. МРТ також полегшує оцінку ефективності нових препаратів для лікування хворих на OA та дозволяє швидко проводити дослідження. Необхідна подальша оптимізація цих вимірювань, оскільки вони можуть бути застосовані як потужні об'єктивні методи для дослідження патофізіології OA.

### УЗД СУГЛОБІВ ПРИ OA

Застосування УЗД (сонографії) в ревматології — відносно новий і перспективний напрямок діагностики OA, який набув широкого розповсюдження, в тому числі в нашій країні. Враховуючи недоліки стандартної рентгенографії у виявленні ранніх змін у кістковій тканині, в тому числі остеофітозу при OA, а також відсутність візуалізації м'яких тканин суглоба та прилеглих ділянок, УЗД стало першим методом практичного лікаря-ревматолога щодо ранньої діагностики ревматичних хвороб суглобів (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2004; 2005; Терзов К.А. и соавт., 2006). Крім того, необмеженість кількості УЗД опорно-рухового апарату, безпека методу для пацієнта зумовлюють значні можливості УЗД як методу моніторингу фармакотерапії хворих на OA. В останнє десятиріччя методика УЗД набула широкого розповсюдження як техніка візуалізації при обстеженні пацієнтів із ревматичними захворюваннями суглобів, а також контролю над лікуванням (Manger B., Kalden J.R., 1995; Manger B., Backhaus M., 1997; Grassi W., Cervini C., 1998; Gibbon W.W., Wakefield R.J., 1999). Це стало можливим завдяки вдосконаленню комп'ютерної техніки та розробці датчиків із більш високою частотою. Зазвичай сонографія використовується для оцінки патології м'яких тканин і виявлення рідини, але дозволяє також візуалізувати хрящ і поверхні кісткових структур (Grassi W. et al., 1993; 1999; Backhaus M. et al., 1999).

Ряд безсумнівних переваг — неінвазивність (на відміну від артроскопії), доступність, простота, економічність (порівняно з комп'ютерною томографією і МРТ) — забезпечили методу УЗД опорно-рухового апарату пріоритет серед інших інструментальних методів дослідження суглобів і м'яких тканин. УЗД опорно-рухового апарату високоінформативне у відображенні дрібних деталей поверхні кісток, зв'язково-сухожилльного апарату, а також дозволяє виявляти і контролювати запальні зміни у тканинах. Перевагою УЗД перед рентгенологічним методом є також те, що положення датчика визначається винятково цілями, встановленими дослідником, тому, на відміну від рентгенографії, немає необхідності суворого позиціонування пацієнта для одержання стандартних проекцій, тобто датчик може бути поліпозиційним. При проведенні рентге-

нологічного дослідження для візуалізації певних структур у стандартних проекціях часто доводиться робити знімки кілька разів, що призводить до збільшення часу дослідження, додаткової витрати матеріалів (плівки) та опромінення пацієнта і персоналу лабораторії. До основних недоліків УЗД належать неможливість візуалізації структури кісткової тканини, суб'єктивність оцінки отриманих даних.

У зв'язку з вищезазначеним дуже важливо правильно використовувати можливості УЗД для виявлення патологічних змін у різних суглобах і м'яких тканинах, для чого необхідно знати не лише можливості сучасної діагностичної апаратури, але й УЗ-анатомію досліджуваної ділянки та найтипівіші прояви захворювання.

### Обладнання та методики проведення УЗД

УЗД м'яких тканин і суглобів слід виконувати за допомогою високочастотного лінійного датчика, що працює в діапазоні 7–12 МГц. Застосування датчика з меншою робочою частотою (3,5–5 МГц) обмежується тільки дослідженням кульшового суглоба і дослідженням суглобів у пацієнтів із надмірною масою тіла. Частота датчика  $\geq 7,5$  МГц дозволяє сканувати поверхневі структури (шкіра, підшкірна клітковина, судини даного басейну, інші м'якотканні структури, а також ділянки поверхонь кісток, що прилягають до них).

Важливо також вибрати правильні програми дослідження для різних суглобів. Багато УЗ-приладів вже сьогодні містять набір стандартних програм для дослідження різних відділів опорно-рухового апарату. Сучасні УЗ-апарати оснащені також великою кількістю додаткових режимів сканування, які дозволяють значно розширювати діагностичні можливості звичайного сірошкального сканування, таких як режим нативної чи тканинної гармоніки, режим панорамного сканування та режим тривимірної реконструкції. Так, сканування у режимі нативної гармоніки дозволяє одержати більш контрастне, ніж при звичайному сірошкальному скануванні, зображення нижніх гіпоехогенних структур, що відображають зони розривів зв'язок або меніска. Режим панорамного сканування дозволяє одержати розширене зображення відразу декількох структур, наприклад структур, що утворюють суглоб, і відобразити їх просторове розташування й відповідність. Тривимірна реконструкція забезпечує одержання не лише волюметричної інформації, але й дає можливість одержувати багатоплощинні зрізи досліджуваних структур, у тому числі й фронтальні. Принципово новим є застосування високочастотних УЗ-датчиків, які забезпечують можливість візуалізації різних за ехогенністю і глибиною залягання структур. Ці датчики значно підвищили розрізняльну здатність у близьких до датчика зонах з одночасним підвищенням проникаючої здатності УЗ-променя. У них використовується вузький УЗ-промінь, що працює у високочастотному діапазоні, що сприяє значному підвищенню латеральної розрізняльної здатності в зоні УЗ-фокуса. Можливості УЗ-сканування також суттєво розширилися у зв'язку із впровадженням у практику нових УЗ-технологій, заснованих на ефекті Доплера. Нові методики УЗ-ангіографії дозволяють візуалізувати патологічний кровотік у органах і тканинах із запальними змінами (наприклад при синовіті).

## СПРОЩЕНА СХЕМА ОДЕРЖАННЯ УЗ-ЗОБРАЖЕННЯ

### Артефакти

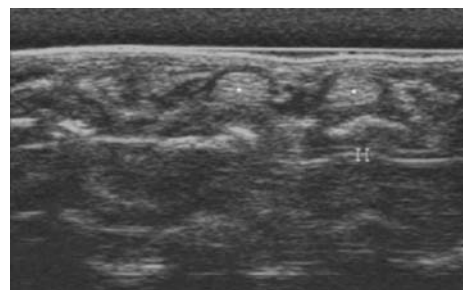
Усі артефакти, що виникають при проведенні УЗД опорно-рухового апарату, розділяються умовно на **стандартні**, що виникають при всіх УЗД, і **специфічні**, характерні для УЗД зв'язок і сухожилля.

**Артефакти, що виникають за рахунок рефракції УЗ-променя.** По краях округлих структур на межі двох різних акустичних середовищ може виникати дистальна тінь. У нормі цей ефект можна спостерігати при поперечному скануванні ахіллового сухожилля. Внутрішньом'язові перегородки також можуть давати позаду тінь. За рідинними структурами виникає ефект посилення УЗ-сигналу. Тому структури, що розташовуються за утримуваними рідиною об'єктами, можуть виглядати більш ехогенними, ніж у нормі. Наприклад, наявність невеликого випоту в синовіальній оболонці сухожилля підвищує його ехогенність (рис. 7.58). Для порівняння на рис. 7.59 наведена УЗ-картина розгиначів кисті контралатеральної сторони у тієї самої хворої.

**Реверберація.** Цей ефект може виникати позаду високівідбивних об'єктів, таких як кістка, діафрагма, призводячи до появи дзеркальних або фантомних зображень. При дослідженні опорно-рухового апарату такий ефект можна спостерігати за малою кісткою. Металеві й скляні об'єкти викликають ефект реверберації, що одержав назву «**хвіст комети**». Як правило, при дослідженні органів опорно-рухового апарату він може спостерігатися при наявності металевих протезів або металевих (скляних) сторонніх тіл.



**Рис. 7.58.** Тендосиновіт розгиначів кисті у пацієнтки із ОА. Поперечне сканування. Наявність випоту в синовіальній піхві сухожилля (позначені \*)



**Рис. 7.59.** Контралатеральна сторона у тієї самої пацієнтки. Поперечне сканування. Відсутність випоту в синовіальній піхві сухожилля (позначені \*)

**Рефракція.** Виникає на межі відбивних середовищ з різною звукопровідністю (наприклад жирова тканина і м'язи) в результаті заломлення УЗ-променя, що призводить до дислокації зображуваних структур. Для зменшення рефракції слід тримати датчик перпендикулярно до досліджуваних структур.

**Анізотропія** — специфічний для УЗД опорно-рухового апарату артефакт, що виникає при УЗ-скануванні лінійним датчиком сухожилля, коли скануючий УЗ-промінь не падає на них чітко перпендикулярно. На тій ділянці сухожилля, де немає точного перпендикулярного відображення УЗ-променя, будуть з'являтися зони зниженої ехогенності, які можуть симулювати наявність патологічних змін. М'язи, зв'язки й нерви також мають слабкий ефект анізотропії. Зниження ехогенності сухожилля призводить до погіршення якості візуалізації його фібрилярної структури. Однак у ряді випадків, коли необхідно візуалізувати сухожилля на фоні ехогенної клітковини, змінюючи кут сканування, сухожилля буде виглядати контрастним (гіпоехогенним) на фоні ехогенної жирової клітковини. Для того щоб уникнути анатомічної неясності результатів УЗД опорно-рухового апарату (наприклад щодо стандартних рентгенологічних стереотипів, добре знайомих фахівцям), ми визнали за необхідне надалі поруч із УЗ-зображеннями розмістити схеми рентгенограм досліджуваних суглобів із зазначенням основних анатомічних орієнтирів.

### Дані УЗД опорно-рухового апарата в нормі

УЗ-зображення структури хряща, м'яких періартикулярних тканин, в тому числі зв'язок, сухожилля та м'язових структур, при умові дотримання правил УЗД щодо окремих анатомічних утворень, є чіткими та інформативно зіставними з анатомічними структурами. Необхідно порівнювати УЗ-зображення ураженої ділянки із контралатеральною стороною!

### Структури опорно-рухового апарата за даними УЗД в нормі

**Шкіра та підшкірна жирова клітковина.** Найкраще візуалізується при скануванні високочастотними датчиками (12,5–20 МГц) у вигляді гіперехогенної відносно гомогенної ділянки з різною товщиною, що залежить від локалізації ділянки, що сканується, віку та статі хворих. Зазначимо, що у чоловіків товщина шкіри більша, ніж у жінок. Шари шкіри (епідерміс та дерма) практично не диференціюються при проведенні УЗД.

**Кісткові структури.** УЗД дозволяє отримати лише зображення поверхні кістки у вигляді гіперехогенної лінії. Поздовжнє та поперечне сканування слід проводити перпендикулярно до кісткової поверхні. При ревматичних захворюваннях суглобів можлива візуалізація ураженого періоста у вигляді нечіткої гіперехогенної смуги (артрит, в тому числі РА, спондилоартропатія, «псевдоерозивний» варіант ОА тощо).

**Суглобова капсула.** У нормі виглядає як контрастна непотовщена гіперехогенна лінія. При більшості ревматичних захворюваннях суглобів змінюються УЗ-характеристики (збільшується товщина,

з'являються ознаки розволокнення, часткових і суцільних надривів/розривів, витікання синовіальної рідини (наприклад при кисті Бейкера).

**Синовіальна оболонка.** У нормі не візуалізується. Набуває характерної ехо-структури при запальних процесах (РА, спондилоартропатія, ОА з вираженим запальним компонентом тощо).

**Галіновий суглобовий хрящ.** Гіпо-/анехогенна структура, розташована на суглобовій поверхні кісток. У нормі ехогенність збільшується з віком, при розвитку ОА, хондрокальцинозу.

**Суглобовий хрящ** (типовий приклад — структури менісків колінного суглоба). У нормі виглядає гіперехогенним внаслідок великої кількості різноспрямованих колагенових волокон.

**Сухожилля** — при проведенні УЗД добре візуалізуються як при поздовжніх, так і поперечних скануваннях, у вигляді лінійно розташованих фібрилярних гіпер-/гіпоехогенних структур із досить чіткими контурами та візуалізацією волокнистої структури.

Деякі сухожилля (m. biceps brachii, m. quadriceps femori тощо), оточені гіпоехогенною зоною «хало» (Зубарев А.В., 2002), яка відображає наявність синовіальної оболонки, що містить невелику кількість рідини навіть у нормі.

Інші сухожилля (наприклад ахіллове, не мають синовіальної оболонки, оточені сполучною тканиною, що формує навколосухожилльний простір; у місці прикріплення завжди формують сухожилльні сумки (бурси).

**Зв'язки** — за ехоструктурою подібні до сухожилля. При УЗД виглядають як:

- Гіперехогенні фібрилярні структури (власна зв'язка надколінка, lig. collater. med. тощо)
- Змішані фібрилярні структури (lig. collater. lat. тощо) — за рахунок контралатерально спрямованих волокон
- Гіпоехогенні структури (ligg. cruciata ant. et post. та інші фрагменти внутрішньосуглобових структур) — за рахунок неперпендикулярного розташування ходу УЗ-променя.

**М'язові структури** — гіпоехогенні порівняно із підшкірно-жировою клітковиною, сухожиллями. Проведення функціональних проб зі скорочення м'язів приводить до зміни ходу м'язевих волокон та незначного зниження ехогенності досліджуваного м'яза.

- Поздовжнє сканування: відносно гомогенні гіпоехогенні пучки, які «окреслені» паралельними гіперехогенними утвореннями (сполучно-тканинні прошарки — фасції тощо) у вигляді «пера», що поступово переходять в сухожильну частину досліджуваного м'яза (Зубарев А.В., 2002)
- Поперечне сканування: гіпоехогенна мілкокрупчаста структура з гіперехогенними (фіброзними) прошарками та переходом у сухожильну тканину.

### Дані УЗД опорно-рухового апарата при патології

#### 1. Патологія м'язів

а) перерозтягання (пошкоджується <5% поперечного перетину м'яза. Дані УЗД: мікророзриви у ви-



гляді множинних кістозних ділянок, що при поздовжньому скануванні мають витягнуту структуру;

б) частковий розрив (УЗД-ознака — гіпоехогенна гематома в зоні пошкодженої ділянки м'язової тканини зі зникненням типового волокнистого малюнка в зоні розриву. У пізню стадію розриву за скороченням м'язів можна провести диференційну діагностику: ушкоджений м'яз/ехогенна гематома різного генезу);

в) повний розрив (УЗД-ознака — гематома в місці м'язово-сухожильного переходу). М'яз при поперечному УЗ-скануванні «відірваний» від місця прикріплення. Давність гематоми визначається за такими ознаками: реєстрація перифокального кровотоку за даними доплерівського УЗД, а також наявність гіперехогенних включень («нитки» фібрину) свідчить про підгострий/хронічний процес;

г) осифікуючий міозит локалізується найчастіше в ліктьовій, кульшовій, сідничій ділянках. За генезом у 60–75% — посттравматичний, постінфарктний, ідіопатичний, нейрогенного генезу. УЗ-ознаки — гіперехогенні структури в проекції м'язів, що скануються, з акустичною тінню.

**2. Патологія зв'язок та сухожилля**

а) частковий чи повний розрив сухожилля найчастіше виникає в місці прикріплення сухожилля до кістки чи м'язів (УЗ-ознака сухожилля із синовіальною оболонкою — часткове порушення фібрилярної структури сухожилля із формуванням анехогенного дефекту у вигляді синовіального випоту навколо ураженого сухожилля; сухожилля без синовіальної оболонки — локальне потовщення сухожилля з порушенням контурів та фібрилярної структури останнього в місці дефекту; анехогенною ділянкою навколо ураженої зони за рахунок накопичення рідини в місці розриву. Розірвані кінці сухожилля, що не мають синовіальної оболонки, скорочені, з повним порушенням їх фібрилярної структури, заповненням дефекту анехогенною рідиною (кров, жирова тканина чи синовіальна рідина).

б) гострий тендиніт:

- сухожилля без синовіальної оболонки: потовщені, ехогенність останніх знижена локально/дифузно. Ехоструктура неоднорідна, з наявністю дрібних гіпоехогенних ділянок, що нагадують мікророзриви, значним посиленням кровотоку за ходом сухожильних волокон при поздовжньому скануванні;
- сухожилля із синовіальною оболонкою: потовщені, їх ехоструктура, як правило, не змінена, у більшості випадків спостерігаються явища тендосиновіту (наявність анехогенної ділянки, обмеженої контуром синовіальної оболонки — рідини, що свідчить про запальний процес *vaginatae tendinum*).

в) хронічний тендиніт: частіше спостерігається у сухожиллях надколінка, ротаторної манжети, ахіллового:

- сухожилля без синовіальної оболонки: потовщені, ехоструктура неоднорідна, іноді — наявність гіперехогенних включень — ділянок

фіброзу чи кальцинатів по ходу сухожильних волокон;

- сухожилля із синовіальною оболонкою: потовщені, можливі зміни ехоструктури (частіше — зниження ехогенності), часто — помірні явища теносиновіту з накопиченням незначної кількості рідини;
- кальцифікуючий тендиніт: виникає частіше у сухожиллях верхньої кінцівки на фоні системних захворювань сполучної тканини та метаболічних розладів (наприклад подагра та метаболічні артропатії). При УЗД виявляються гіперехогенні включення (найчастіше — точкові, іноді — крупніші) в сухожиллях, останні часто потовщені;

г) ентезити та ентезопатії. Досвід ревматологів-клініцистів свідчить, що протягом тривалого часу ентезити (запалення ентезів — місць прикріплення до кістки зв'язок, сухожилля, апоневрозів, суглобових капсул) можуть бути єдиними клінічними ознаками ревматичного захворювання, особливо серонегативних спондилоартропатій, в тому числі анкілозивного спондиліту (в останньому випадку навіть при відсутності болю у крижовій ділянці, спині, чи периферичного артриту (Агабабова Э.Р., 2001). За даними В.М. Коваленка, О.П. Борткевича (2004) і D. McGonagle та співавторів (1998) ентезити передують розвитку синовітів суглобів нижніх кінцівок у хворих на анкілозивний спондиліт (табл. 7.12).

Таблиця 7.12

**Критерії ранньої діагностики анкілозивного спондиліту: зіставлення результатів рентгенографії та УЗД ентезів (14 локалізацій) (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2004)**

| Локалізація ентезу                           | Кількість                |                  |                |                  |
|--|--------------------------|------------------|----------------|------------------|
|  | ерозій кісткової тканини |                  | ентезофітів    |                  |
|  | Рентген                  | УЗД              | Рентген        | УЗД              |
| Гребні тазових кісток (n=96)                 | 2/2,1                    | 18/18,8          | 6/6,5          | 28/29,17         |
| Медіальний виросток стегнової кістки (n=96)  | 3 /3,1                   | 19/19,8          | 6/6,5          | 32/33,33         |
| Латеральний виросток стегнової кістки (n=96) | 3/3,1                    | 13/13,54         | 5/5,21         | 30/31,25         |
| Верхній полюс надколінка (n=96)              | 4/4,17                   | 31/32,29         | 8/8,33         | 34/35,42         |
| Нижній полюс надколінка (n=96)               | 2/2,1                    | 11/11,5          | 7/7,29         | 25/26,04         |
| Ахіллове сухожилля (n=96)                    | 6/6,25                   | 28/29,17         | 11/11,5        | 49/51,04         |
| Підошовний апоневроз (n=96)                  | 3/3,1                    | 27/28,13         | 4/4,17         | 44/45,83         |
| <b>Всього (n=672)</b>                        | <b>23/3,42</b>           | <b>147/21,88</b> | <b>47/6,99</b> | <b>242/62,21</b> |

Як видно (див. табл. 7.12), УЗД — набагато інформативніший метод ранньої діагностики порівняно зі стандартним рентгенологічним дослідженням.

**3. Патологія суглобових сумок (бурсити)**

а) гострий та хронічний бурсит: частіше спостерігаються у верхньому і задньому заворотах колінного суглоба, міжфасціальних просторах гомілки (особливо при розриві кісти Бейкера), субакроміально-субдельтоподібній, ліктьовій, позап'яткової сумках; рідше спостерігаються інші локалізації бурситів. УЗ-ознаки — збільшення розмірів сумки, анехогенна зона в проекції ураженої сумки (наявність віль-

ної рідини), обмежена гіперехогенною оболонкою (стінка сумки):

- геморагічний бурсит: виникає внаслідок прямої/непрямой травми цієї ділянки, розриву прилеглого сухожилля/сухожиль, перелому кісток, патології згортання крові тощо. УЗ-ознаки: розміри суглобової сумки більше, ніж при звичайному гострому бурситі, стадійність змін ехоструктури вільної рідини в порожнині сумки швидка (див. нижче диференційні ознаки гострого та хронічного бурситу).

### Диференційні УЗ-ознаки гострого та хронічного бурситу

Товщина стінки сумки (при гострому бурситі стінки тонкі, при хронічному — товсті, досить часто — з нерівними контурами).

Особливості ехоструктури рідини в порожнині сумки (при гострому бурситі — гомогенна анехогенна, при хронічному — часто негомогенна, з наявністю ехо«+» включень, рухомих при проведенні функціональних проб, різного розміру та ехощільності).

Наявність васкуляризації при доплерівському дослідженні (при гострому бурситі — найчастіше кровотік в стінці сумки відсутній, при хронічному — спостерігається часто).

### 4. Патологія підшкірно-жирової клітковини

а) набряк: спостерігається при запальному процесі (артрит, периартрит тощо), хронічній серцевій та венозній недостатності, лімфемії, целюліті тощо). При УЗ-дослідженні визначають збільшення об'єму підшкірно-жирової клітковини, зміни ехогенності (найчастіше суттєва гіпоехогенність сполучнотканинних фіброзних перетинок на фоні відносно гіперехогенних прошарків жирової тканини);

б) локальні патологічні утворення при ревматичних захворюваннях (в тому числі ревматоїдні вузлики при РА, вузлуваті утворення, переважно в м'яких тканинах гомілки, при вузлуватій еритемі, депозити при подагрі та метаболічних артропатіях), іноді тіла тощо.

### 5. Патологія суглобів<sup>1</sup>

а) випіт у порожнині суглоба;

б) гіпертрофія синовіальної оболонки;

в) кровотік у синовіальній оболонці;

г) зміни кортикального шару кісткових суглобових поверхонь (ерозивні, дегенеративні, в тому числі остеопітоз; пухлинні ураження; патологія періосту, в тому числі при остеомієліті; переломи/тріщини тощо);

д) зміни суглобового хряща, менісків (в тому числі часткові та повні розриви), судин та інших м'якотканинних структур ділянки, що сканується.

### Колінний суглоб

Як відомо, рентгенографія в більшості випадків дозволяє визначити ураження колінного суглоба при залученні в патологічний процес елементів кістки. Часто ці зміни вже необоротні, лікування таких хворих утруднене.

<sup>1</sup>Детально патологічні зміни суглобів при ОА викладені при розгляді УЗ-ознак ураження окремих суглобів.

Перевагами УЗД колінного суглоба є доступність, економічність, відсутність променевого навантаження на пацієнта, можливість візуалізації м'якотканинних компонентів суглоба, що дозволяє виявити ранні ознаки уражень, які практично не визначаються при рентгенографії.

Незважаючи на те що УЗД повністю не може замінити такі високоінформативні методики, як МРТ і стандартне рентгеновське дослідження при дослідженні колінного суглоба, воно має свої певні переваги. Однією із найважливіших переваг УЗД є оцінка м'яких тканин колінного суглоба, включаючи зв'язки, сухожилля, сполучнотканинні елементи, жирову клітковину, судинно-нервові пучки.

Можливості УЗД в оцінці внутрішньосуглобових елементів, таких як меніски, хрестоподібні зв'язки і суглобовий хрящ обмежені, в основному, за рахунок недостатнього акустичного вікна. Тому у всіх випадках результати УЗД при патології менісків, суглобового хряща і хрестоподібних зв'язок потребують підтвердження за допомогою МРТ і рентгенографії.

Однак простота проведення УЗД, його доступність і низька вартість, роблять вибір на користь останнього при первинній діагностиці та моніторингу захворювань колінного суглоба, в тому числі ревматичних захворювань опорно-рухового апарата. УЗД колінного суглоба проводять височастотними датчиками з базовими частотами 5–7,5 МГц. При проведенні дослідження слід пам'ятати про ефект анізотропії, в основному при дослідженні сухожильно-зв'язкового апарата. Необхідно також враховувати дані анамнезу, що в ряді випадків значно полегшує діагностику.

### Анатомічні дані

**Колінний суглоб** — найбільше зчленування виросткового типу. Він з'єднує три кістки: стегнову, великогомілкову, та надколінок, що є найбільшою сесамовидною кісткою скелета людини та утримується сухожиллям квадрицепса попереду від стегнової кістки. Колінний суглоб включає три відділи, що утворюють загальний суглобову порожнину: медіальний і латеральний великогомілково-стегнові (у зарубіжних джерелах — медіальний і латеральний ТФВ/департаменти колінного суглоба), і надколінково-стегновий (ПФВ/департамент).

Порожнина колінного суглоба перегороджена двома менісками, які є фіброзними хрящами напівмісячної форми. Латеральний меніск кріпиться до підколінної ямки, він більш рухливий, ніж медіальний меніск (останній прикріплюється центрально до міжвиросткових горбків, а медіально — до капсули колінного суглоба. По обидва боки від верхніх кутів надколінка синовіальна оболонка колінного суглоба утворює завороти, які легко розтягуються рідиною при патологічному (перш за все, запальному) процесі.

Колінний суглоб містить ряд синовіальних сумок. Сумки, розташовані в передньому відділі колінного суглоба (препателлярна, поверхнева та глибока інфрапателлярні, гусяча), не сполучаються із суглобовою порожниною, а ті, що перебувають у підколінній ямці (напівперетинчаста, латеральна та медіальна тт. gasgospnetia, литкові) — сполучаються.

По обидва боки колінний суглоб укріплений колатеральними зв'язками. Медіальна колатеральна зв'язка прикріплена до суглобової капсули та медіального меніска, а латеральна йде від стегнової до малогомілкової кістки і не має зв'язку з капсулою. Крім того, дві хрестоподібні зв'язки (передня та задня) розташовані у порожнині колінного суглоба, де прикріплені до міжвиросткових поглиблень.

Розроблена рядом авторів та вдосконалена нами (Коваленко В.М. та співавт., 2008) методика проведення УЗД дозволяє визначати основні ознаки патологічних процесів колінного суглоба — травматичних ушкоджень, дегенеративно-дистрофічних і запальних процесів при ревматичних захворюваннях суглобів, тощо. Згідно з цією методикою УЗД зазвичай починають із супрапателлярної ділянки. Тут добре візуалізується при поздовжньому і поперечному скануванні сухожилля чотириголового м'яза стегна, контури верхнього полюса надколінка, супрапателлярна сумка (так званий верхній заворот), дослідження якої при ревматичних захворюваннях суглобів особливо інформативне для діагностики вираженості дегенеративно-дистрофічних і запальних уражень (табл. 7.13).

**Аналіз отриманих даних УЗД дозволив нам розділити синовіт колінного суглоба на стадії**

I стадія — розмір верхнього завороту 40,0 x 5,0 мм, локальне потовщення синовіальної оболонки — до 5 мм;

II стадія — розмір верхнього завороту 50,0 x 7,0 мм, локальне потовщення синовіальної оболонки — до 6–7 мм, дифузне — до 5 мм;

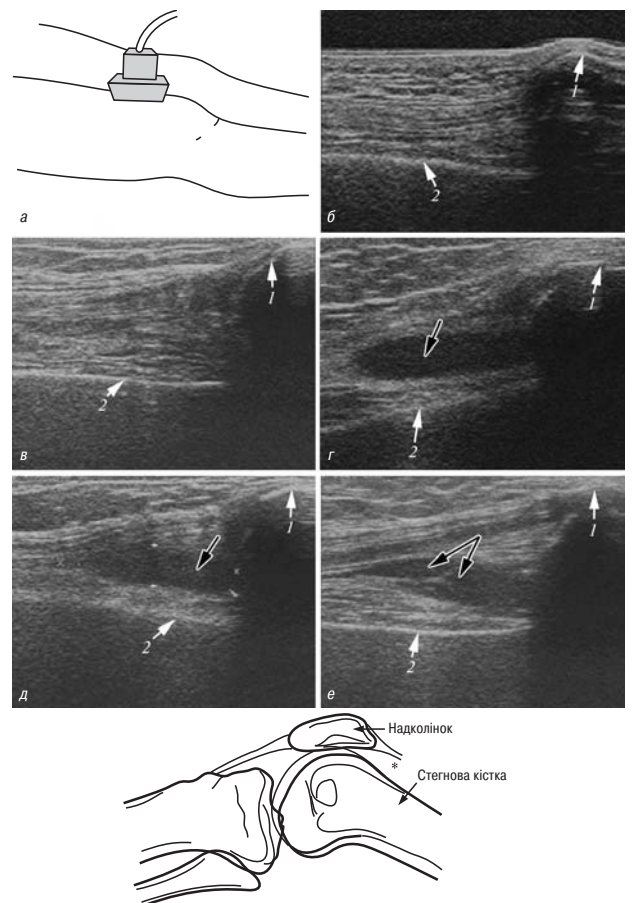
III стадія — діаметр завороту більше 50,0 x 7,0 мм, локальне потовщення синовіальної оболонки більше 8 мм, дифузне — більше 5 мм.

Подальше дослідження при згинанні колінного суглоба і переведення датчика в поперечне положення дозволяє візуалізувати ділянку ПФВ, зокрема гіаліновий хрящ і наявність або відсутність над ним надлишку рідини. Переведення датчика на ділянку нижче надколінка дає можливість визначити поверхнево розташовану власну зв'язку надколінка, її структуру, піднадколінкове жирове тіло, піднадколінкову синовіальну складку, глибше якої розташована передня хрестоподібна зв'язка. Це положення датчика дозволяє візуалізувати суглобовий хрящ латерального і медіального виростків, зміни форми суглобових поверхонь стегнової кістки (сплющення тощо). Постановка датчика на внутрішню і зовнішню бічну поверхні колінного суглоба дозволяє візуалізувати, відповідно, внутрішню і зовнішню коллатеральні зв'язки, крайові кісткові розростання стегнової та великогомілкової кісток, наявність або відсутність випоту.

При УЗД підколінної ямки можна візуалізувати патологічні утворення цієї ділянки, в тому числі наявність випоту у задньому завороті (так звана кіста Бейкера), оцінити стан суглобового хряща латерального і медіального виростків стегнової кістки, задні частини медіального і латерального виростків стегнової кістки, задні роги латерального і медіального менісків, а також частину зв'язкового апарата — в цій проекції найкраще візуалізується задня хрестоподібна зв'язка.

УЗД зазвичай починають із супрапателлярної ділянки. Тут добре візуалізується при поздовжньому та поперечному скануванні (позиціонування датчика зображене на рис. 7.60а і на рис. 7.61 відповідно) сухожилля чотириголового м'яза стегна, контури верхнього полюса надколінка, супрапателлярна сумка (верхній заворот), дослідження якої при ОА особливо інформативне для діагностики вираженості дегенеративно-дистрофічних і запальних уражень. У нормі синовіальна оболонка не візуалізується (рис. 7.60б). При деформівному ОА із синовітом відзначають збільшення сумки, випрямлення складок, наявність надлишку рідини (рис. 7.60в–е).

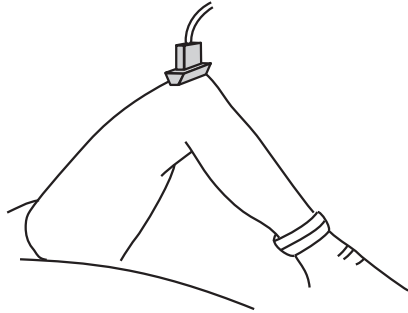
Подальше дослідження при згинанні колінного суглоба і переміщенні датчика в поперечне положення дозволяє візуалізувати ПФВ суглоба, зокрема гіаліновий хрящ і наявність або відсутність над ним надлишку рідини (рис. 7.61). Переведення датчика на ділянку нижче надколінка дає можливість визначити поверхнево розташовану власну зв'язку надколінка, її структуру, піднадколінкове жирове тіло, піднадколінкову синовіальну складку, глибше якої розташована передня хрестоподібна зв'язка. Поперечне положення датчика (рис. 7.62а) дозволяє візуалізувати суглобовий хрящ латерального і медіального виростків, зміни форми суглобових поверхонь стегнової кістки (сплющення тощо)



**Рис. 7.60.** Дослідження супрапателлярної ділянки. Поздовжня позиція датчика. Чорними стрілками зазначений випіт в bursa suprapatellaris: 1 – надколінок; 2 – стегнова кістка. Рентгенограма колінного суглоба (схема), бічна проекція. \*Локалізація bursa suprapatellaris



(рис. 7.62б–е). Встановлення датчика на внутрішню і зовнішню бічну поверхні колінного суглоба дозволяє візуалізувати відповідно внутрішню і зовнішню колатеральні зв'язки, крайові кісткові розростання стегнової та великогомілкової кісток, наявність або відсутність випоту (рис. 7.63, 7.64).



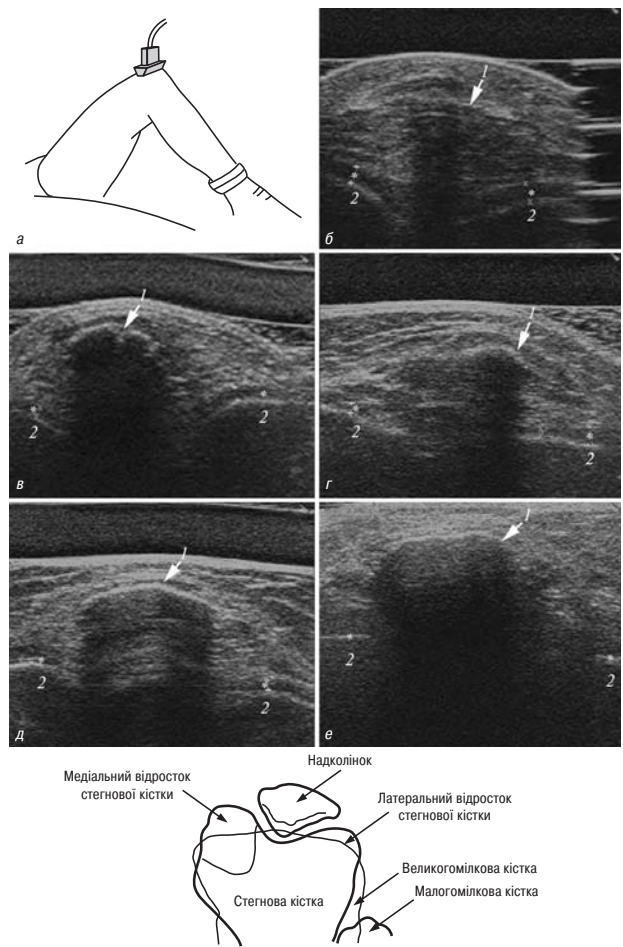
**Рис. 7.61.** Дослідження супрапателлярної ділянки. Поперечна позиція датчика

При УЗД підколінної ямки можна візуалізувати патологічні утворення цієї ділянки (кіста Бейкера), суглобові хрящі латерального і медіального виростків, задні частини медіального та латерального виростків, задні роги латерального і медіального менисків, задню хрестоподібну зв'язку.

Нами обстежено 62 хворих на гонартроз при цьому проведено порівняльну оцінку даних УЗД і термографії (див. нижче). УЗД опорно-рухового апарату проводили на апараті «SONOLINE Omnia (Siemens)» з лінійним датчиком 7,5L70 (частота — 7,5 МГц) у режимі «ortho» у стандартних позиціях. Оцінювали стан суглобових поверхонь кістки (включаючи стан кортикального шару, у тому числі й субхондральної кістки), суглобових щілин, навколосуглобових м'яких тканин, наявність випоту і його особливості, зміни зв'язково-суюжильного апарату й деякі параметри.

За даними УЗД, у пацієнтів із гонартрозом спостерігалися: звуження суглобової щілини за рахунок зниження висоти суглобового хряща (поперечна позиція датчика), кісткові розростання (остеофіти) і/або дефекти суглобових поверхонь кісток, зміни синовіальної мембрани та наявність випоту в суглобах, зміни параартикулярних м'яких тканин (усі позиції). Зміни поверхні кортикального шару суглобових поверхонь (нерівність, формування дефектів поверхні) реєстрували вже на початкових стадіях захворювання (I рентгенологічна стадія за класифікацією Келлгрена — Лоуренса) (див. рис. 7.63а) і досягали максимальної вираженості при III та IV стадії. Так, на рис. 7.63а–в зображено формування остеофітів на кісткових суглобових поверхнях медіальної ділянки колінного суглоба, на рис. 7.64 а–г — латеральної ділянки. Зв'язковий апарат — внутрішня (великогомілкова) колатеральна зв'язка та зовнішня (малогомілкова) колатеральна зв'язка позначені відповідно на рис. 7.63 і 7.64.

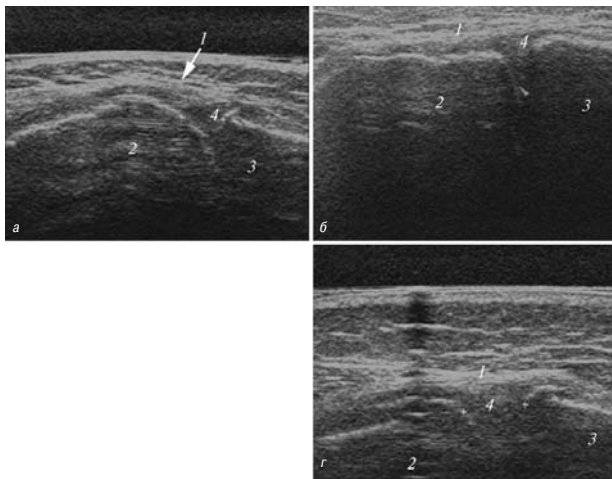
Випіт у суглобі відзначали у 28 (45,16%) пацієнтів із гонартрозом, переважно при II і III стадії захворювання, він в основному локалізувався у верхньому завороті (в 32,3% хворих) (див. рис. 7.60г–е), у латеральній частині суглобової щілини (в 17,7%) (див. рис. 7.64г), рідше — у медіальній частині суглобової щілини



**Рис. 7.62.** Дослідження інфрапателлярної ділянки колінного суглоба. Поперечна позиція датчика (1 — надколінок; 2 — стегнова кістка; \* суглобова щілина). Рентгенограма колінного суглоба (схема), аксіальна проекція

(в 9,7%) і в задньому завороті (в 3,2%) (рис. 7.65а, в). На рис. 7.65б для порівняння показана поперечнозадня проекція при дослідженні нормального колінного суглоба, а під нею — та ж проекція пацієнтки з ОА та кістою Бейкера. Випіт мав гомогенну анехогенну ехоструктуру за умови тривалої клінічної симптоматики ОА до 1 міс (див. рис. 7.60г), а у хворих із клінічними ознаками персистуючого запалення в суглобі — негомогенну, з наявністю включень різного розміру й ехощільності (див. рис. 7.60д, е). Товщина синовіальної оболонки була збільшена у 24 (38,7%) обстежених, а нерівномірне її потовщення реєструвалося у 14 з них (див. рис. 7.60е). Хотілося б відзначити, що середня тривалість захворювання у цих пацієнтів була більшою, ніж у групі хворих на гонартроз в цілому (6,7±2,4 року), причому у пацієнтів із нерівномірним потовщенням синовіальної оболонки вона була ще більшою (7,1±1,9 року). Таким чином, особливості синовіту відображали тривалість гонартрозу та гостроту процесу на момент обстеження.

Оцінку гіалінового хряща суглоба (піднадколінковий доступ, поперечна позиція датчика) (див. рис. 7.62а) проводили за такими критеріями: товщина, рівномірність товщини, структура, поверхня, зміни поверхні субхондральної кістки (наявність кіст, ерозій, інших дефектів). Відзначимо, що висота хряща більше



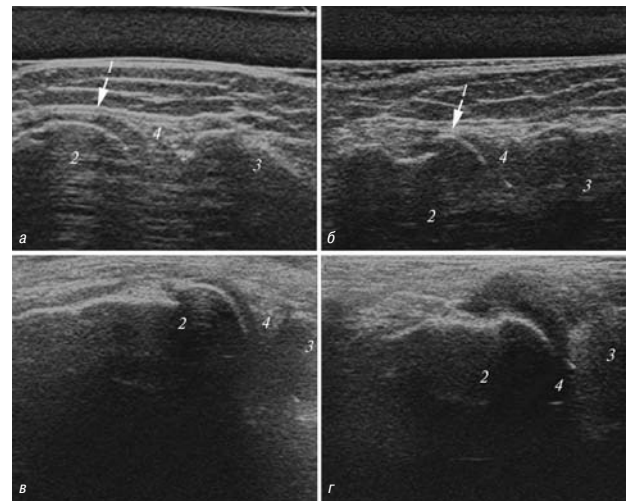
**Рис. 7.63.** Дослідження медіальної ділянки колінного суглоба (1 – внутрішня колатеральна зв’язка; 2 – стегнова кістка; 3 – великогомілкова кістка; 4 – суглобова щілина)

зменшувалася на медіальному виростку відповідно до більшого механічного навантаження на цю ділянку (див. рис. 7.62в–д, рис. 7.63а, б). Стадійність змін у хрящі та субхондральній кістці наведена на рис. 7.62б–е.

На рис. 7.62б зображений нормальний гіаліновий хрящ медіального (ліворуч) і латерального (праворуч) виростків стегнової кістки, на рис. 7.62в–д — зменшення висоти гіалінового хряща у пацієнтів із гонартрозом, причому видно його неомогенну структуру, а також наявність включень і нерівність контурів субхондральної кістки (позначені стрілками). На рис. 7.62е — УЗ-картина колінного суглоба в інфрапателлярній поперечній проекції у хворого на гонартроз III стадії за класифікацією Келлгрена — Лоуренса. Видно різке зменшення висоти суглобового хряща (зазначений стрілками), деформація надколінка.

Заслужують на увагу результати, отримані при зіставленні даних дистанційної термографії та УЗД (табл. 7.14). Сильний або дуже сильний прямий зв’язок за даними кореляційного аналізу виявлений між градієнтом температур у медіальній і латеральній ділянках колінних суглобів, з одного боку, і випотом у суглобі та потовщенням синовіальної оболонки за даними УЗД — з іншого. Більш слабкий зв’язок виявлено між наявністю кісткових розростань у медіальній ділянці колінних суглобів (дані УЗД) і градієнтом температур у всіх досліджених ділянках суглобів.

Отже, УЗД і термографія є взаємодоповнюючими методами у діагностиці ОА колінних суглобів, що особливо стосується активності процесу та вираженості дегенеративних змін суглобів.

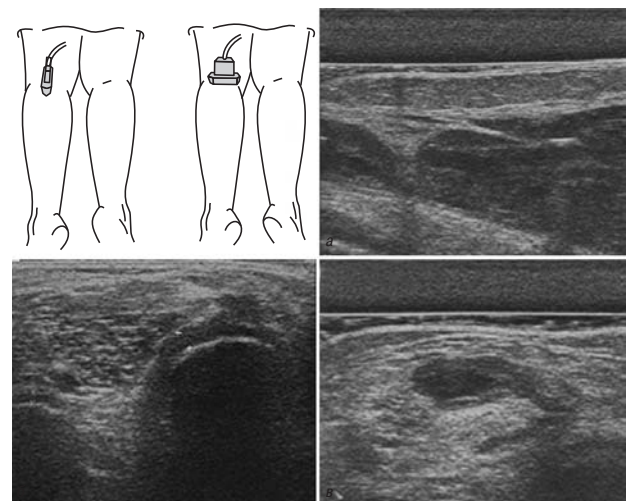


**Рис. 7.64.** Дослідження латеральної ділянки колінного суглоба (1 – зовнішня колатеральна зв’язка; 2 – стегнова кістка; 3 – великогомілкова кістка; 4 – суглобова щілина)

Таблиця 7.14

**Зіставлення результатів дистанційної термографії (градієнтів температур) і УЗД**

| УЗД-критерії гонартрозу  | ΔТм  |          | ΔТл  |          |
|--|------|----------|------|----------|
|  | г    | р        | г    | р        |
| Зменшення висоти суглобового хряща (поперечна позиція датчика) | 0,63 | 0,0002   | 0,3  | 0,10     |
| Наявність випоту в суглобі                                     | 0,91 | <0,00001 | 0,89 | <0,00001 |
| Потовщення синовіальної оболонки                               | 0,82 | <0,00001 | 0,7  | <0,0001  |
| Кісткові розростання в медіальній ділянці суглобової щілини    | 0,61 | 0,003    | 0,65 | 0,0001   |
| Кісткові розростання в латеральній ділянці суглобової щілини   | 0,37 | 0,04     | 0,51 | 0,004    |



**Рис. 7.65.** Дослідження підколінної ямки

### КУЛЬШОВИЙ СУГЛОБ

Кульшова ділянка є місцем проходження великих судинно-нервових пучків, зоною метастазування пухлин і поширення запальних процесів із черевної порожнини і малого таза, а також із нижніх кінцівок (Ивашкин В.Т., Султанов В.К., 2005). Хоча найбільш інформативним методом виявлення уражень кульшового суглоба є МРТ, УЗД має переваги у виявленні

невеликого випоту в суглобі (навіть <1 мл), а також порушень стану навколосуглобових м'яких тканин на ранніх стадіях розвитку ревматичних захворювань суглобів. Дослідження проводиться за допомогою лінійного чи конвексного датчика в діапазоні 3,5–7,5 МГц, залежно від конституційних особливостей пацієнта.

**Анатомічні дані**

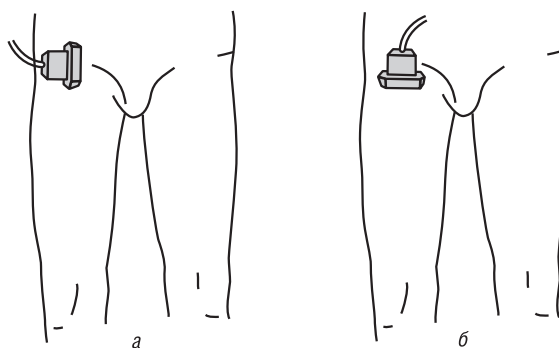
Кульшовий суглоб належить до зчленувань кульястого типу, має здатність виконувати великий обсяг рухів, характеризується вираженою стабільністю і відіграє провідну роль у підтримці маси тіла та пересуванні людини. Голівка стегнової кістки розташована на подовженій шийці, глибоко проникає у вертлюжну западину, що утворена з'єднанням клубової, сідничної та лонної кісток таза.

Вертлюжна западина поглиблена за рахунок фіброзно-хрящової губи, що формує «комір» навколо голівки стегнової кістки. Через щілину в нижній частині губи (вертлюжна вирізка) «перекидається» поперечна зв'язка, що утворює в такий спосіб отвір, через який в порожнину кульшового суглоба проходять кровоносні судини. Суглобовий хрящ вертлюжної западини має підковоподібну форму, що відкрита вниз. Дно вертлюжної западини заповнене жировою тканиною. Всередині кульшового суглоба проходить кругла зв'язка, що починається від поперечної зв'язки та прикріплюється до ямки на голівці стегнової кістки. Кругла зв'язка несе кровоносні судини, її основна функція полягає в живленні центральної частини голівки стегнової кістки. Синовіальна оболонка покриває капсулу, губу й жирову подушку, але не включає круглої зв'язки. Кульшовий суглоб оточений міцною фіброзною капсулою, укріпленою міцними зв'язками, такими як *ligg. inguinale* (*ligg. iliopectineum, lacunare*), *lig. sacrotuberosum*. Навколо суглоба розташовано кілька сумок, серед яких: *bursa trochanterica muscui glutaei maximi, b. tuberculi ischiadici* тощо. У безпосередній близькості від кульшового суглоба попереду проходить судинно-нервовий пучок, позаду — сідничний нерв.

Дослідження проводиться зазвичай з переднього доступу (поздовжня і поперечна позиції датчика — рис. 7.66), у положенні пацієнта на спині з випрямленими ногами. Кістковими орієнтирами є верхній край вертлюжної западини та півколо голівки стегнової кістки (рис. 7.67а). Із переднього доступу добре візуалізуються гіпоехогенний гіаліновий хрящ, синовіальна суглобова капсула кульшового суглоба (представлена волокнами сіднично-стегнової, лобково-стегнової та здухвинно-стегнової зв'язок — рис. 7.67б). Для візуалізації великого вертлюга та вертлюгової сумки, що розташовується над ним поверхнево підшкірно, використовується латеральний доступ. Сідничний бугор досліджується із заднього доступу в положенні пацієнта лежачи на боці із зігнутою і приведеною до живота досліджуваною кінцівкою (табл. 7.15).

Хоча провідним методом виявлення коксартрозу є МРТ, УЗД має переваги у виявленні невеликого випоту в кульшовому суглобі (навіть <1 мл), а також порушень стану навколосуглобових м'яких тканин на ранніх стадіях розвитку захворювання. Дослідження здійснюється за допомогою лінійного чи конвексного датчика в діапазоні 3,5–7 МГц залежно від конституційних особливостей пацієнта.

Нами проведено УЗД у 54 хворих на коксартроз (діагностичні критерії ACR, 1990) у пацієнтів віком 41–74 роки (середній вік — 56,44±7,12 року); з них чоловіків — 22, жінок — 32, тривалість захворювання становила 0,6–37 років (у середньому — 8,3±3,48 року). Дані УЗД у пацієнтів із коксартрозом залежно від клініко-рентгенологічної стадії захворювання наведені в табл. 7.16.



**Рис. 7.66.** Дослідження кульшового суглоба. Поздовжня (а) і поперечна (б) позиція датчика

**Таблиця 7.15**

**Стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД кульшового суглоба**

(за: Backhaus M. et al., 2001; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005)

| Загальні положення пацієнта лежачи на спині, кульшовий суглоб у нейтральній позиції | Структури, що візуалізуються  |
|---|---|
| 1. Переднє поздовжнє сканування   | Суглобова поверхня стегнової кістки, в тому числі голівка стегнової кістки; суглобова щілина та капсула кульшового суглоба; вертлюжна западина ( <i>acetabulum</i> ); суглобовий хрящ; періартикулярні м'які тканини, в тому числі прилеглі м'язи; синовіальна оболонка   |
| 2. Переднє поперечне сканування   | Суглобова поверхня стегнової кістки, в тому числі голівка стегнової кістки; суглобова щілина та капсула кульшового суглоба; дах <i>acetabulum</i> ; суглобовий хрящ; періартикулярні м'які тканини, в тому числі прилеглі м'язи; синовіальна оболонка.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині кульшового суглоба, із розширенням суглобової щілини, наявністю гіперехогенних включень при тривалому перебігу запального процесу; проліферація синовіальної оболонки (у тому числі гроновидна при РА); патологія суглобових кісткових поверхонь (у тому числі ерозивні зміни при РА та утворення остеофітів — при ОА), проліферація синовіальної оболонки та кровотік у останній, порушення структури м'язів при патології останніх, патологія інших м'яких тканин, у тому числі кісткоподібні утворення, пухлини тощо |
| 3. Латеральне поздовжнє сканування  | Великий виросток стегнової кістки ( <i>trochanter major</i> ).<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Запальні зміни, в тому числі бурсити ділянки, що досліджується ( <i>trochanteritis</i> )  |



Таблиця 7.16  
Дані УЗД у пацієнтів із коксартрозом

| УЗД-ознака                            | Кількість хворих з ознаками ОА за даними УЗД, % |            |           |            |          |
|---------------------------------------|---|------------|-----------|------------|----------|
|                                       | Рентгенологічна стадія                          |            |           |            |          |
|                                       | 0 (n=12)  | I (n=13)   | II (n=15) | III (n=10) | IV (n=4) |
| Зміни суглобового хряща               | 5 (41,7%)                                       | 10 (76,9%) | 15 (100%) | 10 (100%)  | 4 (100%) |
| Дефекти суглобових поверхонь кістки   | 1 (8,3%)  | 3 (23%)    | 8 (53,3%) | 8 (80%)    | 4 (100%) |
| Кісткові розростання                  | 0 (0%)  | 1 (7,7%)   | 6 (40%)   | 8 (80%)    | 4 (100%) |
| Зміни синовіальної мембрани           | 0 (0%)  | 1 (7,7%)   | 4 (26,7%) | 5 (50%)    | 1 (25%)  |
| • товщина (% змін)                    | —   | +3,2       | +11,8     | +24,9      | +11,6    |
| • наявність виростів                  | —   | —          | 1 (6,7%)  | 2 (20%)    | 1 (25%)  |
| Випіт у суглобі                       | 0 (0%)  | 1 (7,7%)   | 4 (26,7%) | 6 (60%)    | 1 (25%)  |
| Зміни навколосуглобових м'яких тканин | 1 (8,3%)  | 3 (23%)    | 9 (60%)   | 9 (90%)    | 4 (100%) |

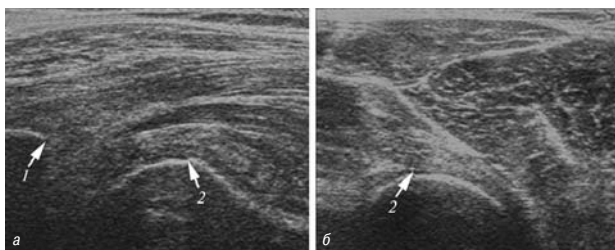
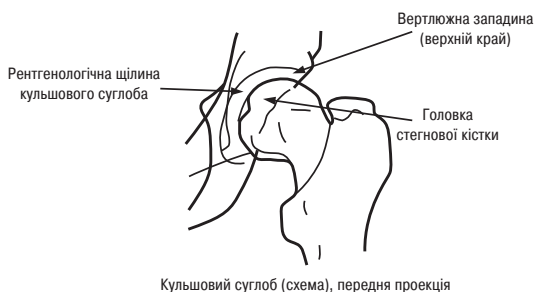


Рис. 7.67. Дослідження кульшового суглоба: а – поздовжня позиція датчика (1 – верхній край вертлюжної западини; 2 – голівка стегнової кістки); б – поперечна позиція датчика. ОА кульшового суглоба. Висота суглобового хряща знижена (зазначений стрілками)



Наявність випоту в кульшовому суглобі діагностували за умови, що відстань між поверхнею шийки стегнової кістки та суглобовою капсулою перевищувала 9–10 мм (Зубарев А.В., 2002).

### ГОМІЛКОВО-СТУПНЕВІ СУГЛОБИ

**Гомілково-ступневі суглоби** — зчленування шарнірного типу між медіальною щиколоткою малогомілкової кістки і таранною кісткою. Капсула міцніша з медіальної та латеральної сторін, де вона зв'язана зі зв'язками. Стабільність гомілково-ступневого суглоба підтримується колатеральними зв'язками: медіальною (дельтоподібною) та латеральною (складається із 3 пучків (переднього і заднього таранно-малогомілкового та п'ятково-малогомілкового). Нижнє великогомілково-малогомілкове зчленування становить синдесмоз і практично нерухоме.

За латеральною щиколоткою проходять сухожилля м'язів, що підвертають стопу всередину, а за медіальною — сухожилля м'язів, що підвертають стопу назовні та згинають I палець. Кожне су-

хожилля оточене своєю піхвою, і всі вони притискаються до щиколоток м'язами-утримувачами, відповідно — retinaculum peroneum (латеральна щиколотка) і retinaculum flexorum (медіальна щиколотка). Медіальний утримувач утворює передплюсневий (тарзальний) канал, через який проходить великогомілковий нерв. Попереду й більш поверхнево відносно гомілково-ступневого суглоба під retinaculum extensorum розташовуються три сухожильних піхви м'язів-розгиначів.

Для візуалізації гомілково-ступневих суглобів використовують такі стандартні проєкції та позиціонування датчика при УЗД (табл. 7.17).

Таблиця 7.17  
Стандартні проєкції та позиціонування датчика при УЗД гомілково-ступневого суглоба (за: Backhaus M. et al., 2001; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005)

| Загальні положення   | Структури, що візуалізуються  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>положення пацієнта лежачи на спині для вентрального та латерального сканування</li> <li>положення пацієнта лежачи на животі для дорзального сканування</li> </ul> | Гомілково-ступневий суглоб, прилеглі м'якотканинні структури  |
| Стандартні сканування  |   |
| 1. Переднє поздовжнє сканування  | Art. tibio-talare, talo-naviculare, суглобові поверхні великогомілкової та таранної кістки, malleolus med., прилеглі сухожилля та місця їх прикріплення до кісток, гіаліновий суглобовий хрящ, синовіальна оболонка, a. tibialis ant.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині гомілково-ступневого суглоба, гемартроз (в тому числі при лікуванні антикоагулянтами), тендосиновіт, патологія суглобових поверхонь великогомілкової та таранної кістки, субдельтоподібний/субакроміальний бурсит, проліферація синовіальної оболонки, порушення цілісності сухожиль, патологія суглобового хряща (перш за все явища ОА) |
| 2. Переднє поперечне сканування  | Суглобова поверхня таранної кістки, гіаліновий суглобовий хрящ.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Патологія суглобової поверхні таранної кістки, патологія суглобового хряща (перш за все, явища ОА)   |
| 3. Перикісточкове медіальне поздовжнє сканування   | Суглобова поверхня таранної кістки, гіаліновий суглобовий хрящ, malleolus med., tendo m. tibialis post., синовіальної оболонки.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Тендосиновіт і порушення цілісності сухожилля, ділянки гіпертрофії синовіальної оболонки та наявність кровотоку в останній, патологія суглобового хряща та субхондральної кістки (перш за все, зумовлені ОА та РА)   |
| 4. Перикісточкове медіальне поперечне сканування   | Malleolus med., tendines mm. tibialis post., flexor digitorum long., hallucis long., судини.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Тендосиновіт і порушення цілісності сухожиль, патологічні зміни судин (в тому числі судинної стінки, порушення кровотоку)   |
| 5. Перикісточкове латеральне поздовжнє сканування  | Malleolus lat., tendines mm. peroneae.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Тендосиновіт і порушення цілісності сухожиль, патологічні зміни malleolus lat.  |

|   |  |
|---|--|
| 6. Перикісточкове латеральне поперечне сканування | Див. 5   |
| 7. Заднє поздовжнє сканування                     | Поверхня п'яtkової кістки, tendo calcaneus (ахіллово сухожилля), bursa tendinis calcanei.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Тендосиновіт, порушення цілісності та ентезопатія ахіллово сухожилля, проліферація синовіальної оболонки, патологія п'яtkової кістки та оточуючих м'яких тканин (в тому числі гострий та хронічний позап'яtkовий бурсит), ерозивні зміни п'яtkової кістки |
| 8. Заднє поперечне сканування                     | Див. 7.  |

**СУГЛОБИ СТОПИ**

**Анатомічні дані**

У передній частині стопи розташовані суглоби стопи — плеснофалангові та міжфалангові шарнірного типу, подібні до п'яtkово-фалангових і міжфалангових суглобів кистей. Стабільність плеснофалангових суглобів визначається в основному міцністю капсули, що укріплена по обидва боки колатеральними зв'язками, зверху — сухожиллям м'язорозгинача, а знизу — плантарним сухожиллям. У середній частині стопи розміщується міжзаплесновий суглоб плоского типу, що являє собою функціональне об'єднання таранно-п'яtkово-човноподібного та п'яtkово-кубоподібного суглобів. Він дозволяє виконувати внутрішнє і зовнішнє підвертання передньої частини стопи. У задній частині стопи розташований підтаранний суглоб, що утворюється увігнутою суглобовою поверхнею п'яtkової кістки та випуклою нижньою поверхнею таранної кістки. Цей суглоб робить можливим внутрішнє й зовнішнє підвертання задньої частини стопи. У результаті того, що в передній частині стопи кістки розташовані щільно одна до одної, а в задній частині — лежать одна на одній, формуються два зведення: поздовжнє і поперечне. У передній частині стопи іноді розташовані сумки над медіальною частиною I плеснофалангового суглоба і латеральною частиною V плеснофалангового суглоба. Ахіллове сухожилля (загальне для mm. gastrocnemius та m. soleus) прикріплюється до задньої частини п'яtkової кістки й відділене від її позап'яtkової (преахіллової) сумки. Крім того, в ділянці п'ятки є сумки між ахілловим сухожиллям і шкірою (ретроахіллова сумка), а також між шкірою й нижньою поверхнею п'яtkової кістки (підп'яtkова сумка). Плантарна фасція починається від середнього виступу п'яtkової кістки, а в проксимальному відділі, розділяючись на пучки, прикріплюється до голівок плеснових кісток.

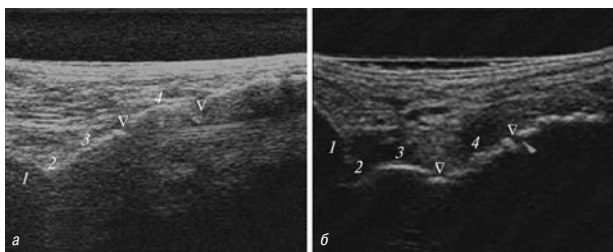
Для візуалізації гомілково-ступеневих суглобів використовують такі стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД (табл. 7.18).

На рис. 7.68б — УЗ-картина суглобів заплесни при ОА при поздовжньому позиціонуванні датчика (для порівняння на рис. 7.68а наведена норма в тій же проекції). Видно різко звужені суглобові щілини (зазначені стрілками), нерівність контурів кісток, наявність кісткових розростань.

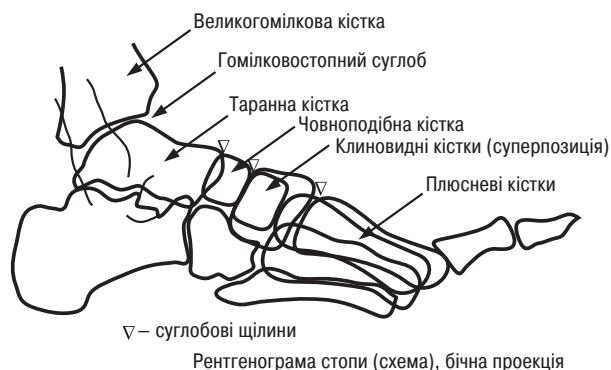
Таблиця 7.18

Стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД суглобів стопи (за: Backhaus M. et al., 2001; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005)

| Загальні положення  | Структури, що візуалізуються   |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>положення пацієнта лежачи на спині для заднього (дорзального) сканування</li> <li>положення пацієнта лежачи на животі для підшовного (плантарного) сканування</li> </ul> | Суглоби стопи, прилеглі м'якотканинні структури  |
| <b>Стандартні сканування</b>  |  |
| 1. Підшовне поздовжнє сканування  | П'яtkова кістка, підшовна фасція, патологічні зміни синовіальної оболонки.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Фасціїт підшовної фасції, п'яtkова «шпора», зміни кісткових поверхонь  |
| 2. Підшовне поперечне сканування  | Див. 1   |
| 3. Дорзальне поздовжнє сканування<br>а) плеснофалангові суглоби<br>б) міжплесневі суглоби   | Суглобові поверхні кісток, що сполучаються, УЗ-суглобової щілини, синовіальна оболонка, прилеглі м'якотканинні структури.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині суглобів (в тому числі з наявністю множинних ехо«+» включень, які мають специфічний вигляд (часто описують як «снігову бурю») і характерні для мікрокристалічних артропатій, перш за все, подагри); зміни УЗ-суглобової щілини (розширення при наявності випоту, звуження при розвитку, перш за все, ОА); проліферативні зміни синовіальної оболонки та кровоток у ній; зміни суглобових поверхонь кісток, що сполучаються (ерозивні — при РА, спондилоартропатії, псоріатичному артриті тощо; формування остеофітів, характерне для розвитку ОА); зміни в періартикулярних м'яких тканинах (запальні — у вигляді гіпоехогенних ділянок, часто із втраченою типовою ехоструктурою, дегенеративно-дистрофічні гіперехогенні зони, дифузно чи локально по ходу сухожилля тощо; наявність гіперехогенних включень різного розміру, що відображають кальциноз чи відкладення кристаллів при подагрі (найчастіше) або інших мікрокристалічних артропатіях. |
| 4. Дорзальне поперечне сканування   | Див. 3.  |
| 5. Латеральне поздовжнє сканування<br>а) I плеснофаланговий суглоб<br>б) V плеснофаланговий суглоб  | Див. 3.  |



**Рис. 7.68.** УЗ-картина суглобів стопи в нормі (а) і при ОА (б). Поздовжня позиція датчика. ∇ – суглобові щілини, 1 – великогомілкова кістка; 2 – гомілковостопний суглоб; 3 – таранна кістка; 4 – човноподібна кістка



### Плечовий суглоб

**Плечовий суглоб** є одним із найзручніших для УЗД, особливо тому, що багато патологічних змін відбуваються в його м'яких тканинах. Через низьку інформативність рентгенологічного методу у відображенні саме змін у м'яких тканинах, УЗД поряд із МРТ на сьогодні є основними в дослідженні плечового суглоба.

Ураження плечового суглоба при ревматичних захворюваннях суглобів дуже важливе, оскільки пов'язане зі значним порушенням функціональної здатності хворого, а також, окрім ураження інших великих суглобів, зумовлює несприятливий прогноз перебігу цих хвороб (Борткевич О.П., 2003а, б). Так, ураження плечового суглоба при РА зумовлено як синовітом, так і залученням дистальної третини ключиці, різних синовіальних сумок та м'язів плечового поясу, шиї та грудної клітини (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997; Коваленко В.Н. і соавт., 2001; Сигидин Я.А., Лукина Г.В., 2001).

Для ураження плечового суглоба при ревматичних захворюваннях суглобів зазвичай притаманний біль, що викликає обмеження рухливості в цьому суглобі, що, в свою чергу, приводить до слабкості та атрофії навколишніх м'язів — дельтоподібного, надосного, підосного, двоголового та триголового (Сигидин Я.А., Лукина Г.В., 2001). Перші три із цих м'язів утримують лопатку в нормальному положенні. Внаслідок слабкості м'язів лопатка зміщується в передньо-латеральному напрямку, у зв'язку із чим плечовий суглоб при огляді видається висунутим вперед. Крім того, при зсуві лопатки вперед зменшується стабільність плечового суглоба. Компенсаторно відновлюючи цю стабільність, великий грудний м'яз приводить плечову кістку

в позицію приведення та внутрішньої ротації. Цей механізм пояснює часте обмеження зовнішньої ротації плеча у хворих на РА. Крім того, виражена атрофія м'язів та слабкість допомагають відрізнити ураження плечового суглоба при РА від плече-лопаткового періартрититу (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997).

Порівняно рідко при РА спостерігається явна припухлість ділянки плечового суглоба, яка зазвичай більше виражена на передній поверхні чи в пахвовій ямці. Почергове натискання пальцями на передню і латеральну поверхні плечового суглоба іноді виявляє балотування, що свідчить про внутрішньосуглобове накопичення рідини. Температура шкіри надплечового суглоба часто підвищена, що свідчить про активний запальний процес (Коваленко В.Н. і соавт., 2001).

Однією з найважливіших причин патології плечового суглоба є залучення до патологічного процесу так званої ротаторної манжети плеча — сухожилля надосного, підосного та малого круглого м'язів, що розміщені поруч і прикріплюються до великої бугристості плечової кістки (Martinoli C. et al., 2003; van Holsbeek M.T. et al., 1995). Важливою функцією ротаторної манжети є стабілізація голівки плечової кістки в суглобовій западині: сухожилля створюють своєрідний «дах» плечового суглоба, перешкоджаючи надмірному зсуву голівки вгору. В результаті запалення при РА ці сухожилля можуть дистрофічно змінюватися і надриватися (van Holsbeek M.T. et al., 1995). Основна причина подібних ушкоджень, оскільки зазначені сухожилля частково проходять у порожнині плечового суглоба — проліферативний синовіт; інші причини — вікові дистрофічні зміни зв'язок, фізичні перевантаження, травми/мікротравматизація (Alasaarela E. et al., 1997).

Ослаблення нормального напруження ротаторної манжети і тим більше її розриви приводять до підвишу голівки вгору та різкого порушення функції плечового суглоба. Невеликі надриви сухожилля, що поступово розвиваються, зазвичай не мають характерних клінічних ознак, в той час як значні розриви, що розвиваються раптово, супроводжуються гострим болем і суттєвими зовнішніми ознаками запалення (виражена припухлість, гіпертермія шкіри). Останнє потребує диференційної діагностики, насамперед, з інфекційними артритом, причому слід враховувати, що останні є одними із першочергових невідкладних станів у ревматологічній практиці (Сигидин Я.А., Лукина Г.В., 2001). Також важливо, що припухлість (особливо обмежена) передньо-латеральної ділянки плечового суглоба може бути викликана не власне артритом, а субакроміальним (субакроміально-субдельтоподібним) бурситом (Martinoli C. et al., 2003; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005). На відміну від розриву ротаторної манжети, припухлість при бурситі зазвичай супроводжується значно меншою вираженістю болю і обмеженням обся-



гу рухів у плечовому суглобі (Сигидин Я.А., Лукина Г.В., 2001).

**Анатомічні дані**

Плечовий суглоб належить до кулястих зчленувань. Суглобова ямка його розширена за рахунок фіброзно-хрящової суглобової губи, однак вона залишається досить неглибокою. Капсула плечового суглоба відносно тонка та слабка, а сильні поперечні зв'язки відсутні. Зазначені фактори зменшують стабільність плечового суглоба, і внаслідок цього він характеризується найбільшим порівняно з усіма суглобами обсягом рухів. Стабільність плечового суглоба забезпечується в основному за рахунок так званої ротаторної манжети, що включає чотири м'язи: до малого горбка плечової кістки кріпиться підлопатковий м'яз, що починається на передній поверхні лопатки, а до великого горбка — м'язи, що починаються ззаду на лопатці — надосний, підосний та малий круглий м'язи. Зверху плечовий суглоб захищений «аркою», що утворюється клювоподібним і акроміальним відростками, та клювоподібно-акроміальною зв'язкою. У капсулі плечового суглоба є два отвори. Один із них дозволяє довгій голівці сухожилля м. biceps пройти по міжвіростковій борозні, при цьому випинання синовіальної оболонки створює сухожиллю синовіальну піхву. Через другий отвір відбувається випинання синовіальної оболонки, що утворює піхву для підлопаткового м'яза. Плечовий суглоб оточений кількома сумками, які іноді сполучаються з суглобовою порожниною. Так, більша субакроміальна сумка забезпечує гладке ковзання між ротаторною манжетою і нижньою поверхнею акроміального відростка. Завдяки її розширенню в латеральному напрямку виникає субакроміально-субдельтовидна синовіальна сумка. Між клювоподібним відростком і капсулою розташована підклювоподібна сумка.

Для візуалізації гомілково-ступеневих суглобів використовують такі стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД (табл. 7.19).

**З метою систематизації отриманих УЗ-даних при дослідженні плечового суглоба використовують такі УЗ-ознаки (Коваленко В.М. та співавт., 2001–2006; Борткевич О.П., Терзов К.А., 2006)**

- Потовщення синовіальної сумки >2 мм або наявність випоту в субакроміально-субдельтовидній сумці — наявність проліферативних або запальних змін
- Потовщення чи нерівність контуру сухожильної оболонки — ознака гіпертрофії синовіальної оболонки сухожильної піхви
- Гіпоехогенна зона, яка повністю оточує сухожилля, свідчить про випіт в порожнині сухожильної піхви, причому наявність випоту свідчить про активний запальний процес

Таблиця 7.19

**Стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД плечового суглоба (за: Backhaus M. et al., 2001; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005)**

| <b>Загальні положення</b>  | <b>Структури, що візуалізуються</b>  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• положення пацієнта сидячи</li> <li>• 90° згинання ліктьового суглоба</li> <li>• кисть пацієнта в положенні супінації</li> <li>• для динамічного спостереження застосовуються активна/пасивна зовнішня та внутрішня ротація плеча в повному доступному обсязі рухів із 90° згинанням ліктьового суглоба</li> </ul> | Плечовий суглоб, прилеглі м'якотканинні структури  |
| <b>Стандартні сканування</b>   |  |
| 1. Переднє поперечне сканування в нейтральній позиції на рівні прикріплення м. biceps brachii  | Голівка плечової кістки, сухожилля м. biceps та місце його прикріплення до плечової кістки, дельтовидний м'яз, фрагмент ротаторної манжети, гіаліновий суглобовий хрящ.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Тендосиновіт м. biceps, патологія великого та малого виростків плечової кістки, субдельтовидний/субакроміальний бурсит, проліферація синовіальної оболонки, порушення цілісності сухожиль таротаторної манжети, патологія підшкірної жирової клітковини |
| 2. Переднє поперечне сканування у позиції максимальної внутрішньої ротації   | Голівка плечової кістки, сухожилля м. supraspinatus, дельтовидний м'яз, фрагмент ротаторної манжети, гіаліновий суглобовий хрящ.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Тендосиновіт м. supraspinatus та порушення цілісності, проліферація синовіальної оболонки, кальциновані депозити тощо  |
| 3. Переднє поздовжнє сканування  | Див. 1   |
| 4. Переднє поздовжнє/поперечне сканування у позиції максимальної внутрішньої ротації   | Див. 1   |
| 5. Латеральне поздовжнє/поперечне сканування в нейтральній позиції та при максимальній внутрішній ротації  | Голівка плечової кістки, акроміон, сухожилля м. supraspinatus, дельтовидний м'яз, фрагмент ротаторної манжети.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Підвивихи/вивихи/нестабільність голівки плечової кістки тощо (див. також 1)  |
| 6. Заднє поперечне сканування в нейтральній позиції та при максимальній внутрішній ротації   | Голівка плечової кістки, губа плечового суглоба (labrum glenoidale), сухожилля м. infraspinatus, дельтовидний м'яз, фрагмент ротаторної манжети, випіт у порожнині плечового суглоба.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Зумовлена ураженням структур, що візуалізуються при УЗД   |
| 7. Аксилярне (підпахвове) сканування при піднятому плечі   | Голівка плечової кістки, art. glenohumerale, проліферація синовіальної оболонки, випіт у порожнині плечового суглоба, фрагмент ротаторної манжети.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Зумовлена ураженням структур, що візуалізуються при УЗД. Наявність випоту у плечовому суглобі  |
| 8. Сканування art. cromioclaviculare   | Акроміон, ключиця, акроміо-ключичний суглоб, прилеглі м'які тканини.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Зумовлена ураженням структур, що візуалізуються при УЗД  |

- Зміни сухожилля *m. supraspinatus*, розділені нами на: 1) повний розрив, 2) зміни ехогенної структури сухожилля (включаючи часткове порушення цілісності чи тендинопатію). Повний розрив діагностували у тому разі, якщо дефект (гіпоехогенна зона) розповсюджувався на всю УЗ-структуру сухожилля або якщо візуалізувалося локальне стоншення із чіткими краями розриву, з повною втратою типової ехоструктури сухожилля. Зміни ехогенної структури сухожилля *m. supraspinatus* діагностувалися при наявності гіпо-/гіперехогенних ділянок у типовій структурі обстежуваного сухожилля за допомогою УЗД
- Випіт/гіпертрофія синовіальної оболонки *art. glenohumeralis* оцінювалися при скануванні зони *labrum glenoidale*, при задньому сагітальному позиціонуванні датчика, перпендикулярно голівці плечової кістки, що співпадає з проєкціями, які використовуються при стандартній рентгенографії плечового суглоба (за класифікацією Келлгрена — Лоуренса (1957); Beltran J. et al., 1987)
- Ерозії та нерівність контурів суглобових кісткових поверхонь реєстрували в передньомедіальній та задньолатеральній проєкції голівки плечової кістки, та в зоні великої бугристості плечової кістки.

Для уточнення УЗ-картини нами також проводилися УЗД в положенні пацієнта лежачи, з обстежуваною верхньою кінцівкою, що знаходилася у вільному положенні, задля зручності встановлення датчика на досліджувану поверхню.

Зазначимо, що проведення УЗД в положенні пацієнта сидючи, згідно рекомендаціям EULAR, не дозволяло повною мірою оцінити наявність запальних змін у плечовому суглобі. За нашими даними, УЗ-ознаки субакроміально-субдельтовидного бурситу виявлялися в положенні пацієнта з РА сидючи в 1-й групі у 47,7% випадків, а у 2-й — у 65,0%. При УЗ-обстеженні хворого в положенні лежачи виявленість цієї патології становила 63,4 та 75,0% відповідно. Це дає підставу говорити про субклінічний перебіг запального ураження ділянки, що аналізується у частини хворих на РА.

УЗ-ознаками ураження плечового суглоба у хворих на ОА можуть бути: субакроміально-субдельтовидний бурсит, тендиніт *m. biceps* та *m. supraspinatus*, ентезопатії сухожилля м'язів, що становлять ротаторну манжету плечового суглоба, а також зміни синовіальної оболонки (потовщення, наявність кровотоку) та субхондральної кістки (нечіткість контурів, ерозивні зміни).

УЗД дозволяє виявити патологію плечового суглоба та ураження періартикулярних м'язових тканин на ранній стадії розвитку РА, що надає УЗД переваги перед традиційною рентгенографією і має велике значення для діагностики раннього РА при відсутності ерозивних уражень суглобів.

УЗД, поряд із лабораторними параметрами (ШОЕ, СРБ тощо), може визначати рівень активності захворювання на РА з ураженням плечового суглоба, у ранній стадії розвитку захворювання.

УЗД має проводитися також у положенні пацієнта лежачи, для більш точної верифікації наявності запаль-

ного ураження плечового суглоба, особливо при наявності субакроміально-субдельтовидного бурситу.

Особливу увагу при дослідженні слід приділяти ротаторній манжетці, сформованій сухожиллями чотирьох м'язів: надостного, підостного, підлопаткового та малого круглого. При цьому обов'язковими проєкціями є відведення руки пацієнта в позицію зовнішньої ротації (для дослідження підлопаткового м'яза) з пасивним внутрішнім і зовнішнім обертанням кінцівки пацієнта, заведення досліджуваної руки за спину з попереочним позиціонуванням датчика (для оцінки сухожилля надостного м'яза). У практиці часто відзначають розриви ротаторної манжетки, які можуть бути повними, частковими, поздовжніми і поперечними.

Необхідно враховувати, що йдеться не лише про травматичні ушкодження цього утворення, але й про те, що у осіб з ОА, особливо похилого віку, розриви часто настають внаслідок дегенеративних змін у суглобі та його складових елементах, внаслідок яких виникає протрузійний тендиніт, аж до повного дегенеративного розриву ротаторної манжети плеча. Це може супроводжуватися бурситом не тільки в підакроміальній, але й у піддельтоподібній сумці. Найчастіше ці зміни локалізуються в основі сухожилля надостного, підостного м'яза та великого горбика плечової кістки.

Усі ці зміни можуть призвести до розвитку так званого *імпінджмент-синдрому*, який характеризується стійкими дегенеративними змінами перикапсулярних тканин плечового суглоба, що часто супроводжуються вираженим больовим синдромом, різним ступенем обмеження обсягу рухів у суглобі. Причинами розвитку імпінджмент-синдрому, поряд з ОА, є мікротравматичні ушкодження капсули, травма плечового суглоба, ускладнена розривом ротаторної манжети, а також такі захворювання, як РА і діабетична артропатія.

#### Розрізняють три стадії захворювання

##### **Перша стадія — набряк і крововилив.**

Біль проявляється після фізичного навантаження, характерний біль, що виникає вночі. На цьому етапі визначається симптом «дуги» або «арки болісного відведення», коли при відведенні хворої руки з'являється біль у межах 60–120° активної абдукції. Це свідчить про те, що відбувається зіткнення великого горбика плечової кістки, передньозовнішнього краю акроміона і дзьобоподібно-ключичної зв'язки. Між цими структурами в місці прикріплення ротаторної манжети відбувається її защемлення. При УЗД в суглобовій сумці відзначається нерівномірне потовщення сухожилля надостного м'яза з наявністю гіперехогенних ділянок фіброзу. У проєкції верхівки акроміального відростку лопатки, в місці прикріплення сухожилля надостного м'яза до великого горба плечової кістки, відзначаються його потовщення і субакроміальний бурсит.

##### **Друга стадія — фіброз і тендиніт.**

Спостерігаються больові явища в плечовому суглобі при повній відсутності активних рухів. У сухожилляно-м'язовому та зв'язковому комплексі плечового суглоба відбуваються дегенеративні зміни. В результаті знижується стабілізуюча функція сухожилля апарату. При УЗД відзначається неоднорідність структури сухожилля надостного м'яза, поява множинних дрібних гіперехогенних включень. У міжгорбиковій ямці візуалізуються

потовщені, нерівні контури довгої голівки двоголового м'яза плеча з поодинокими точковими кальцінатами і випотом.

**Третя стадія — розриви ротаторної манжети.** Характеризується стійкою больовою контрактурою при пасивних рухах і майже повною втратою рухів у плечовому суглобі. Порожнина плечового суглоба значно зменшується в об'ємі, суглобова капсула стає ригідною та болючою. У періартикулярних тканинах розвивається адгезивний капсуліт.

Дегенеративно-дистрофічні зміни при ОА інших суглобів ехографічно також проявляються звуженням суглобових щілин, зменшенням висоти хряща, змінами періартикулярних м'язових тканин і кісткових суглобових поверхонь із формуванням при тривалому перебігу остеофітозу, що характерно при гонартрозі або коксартрозі, тому на них ми докладно не зупиняємося.

### ЛІКТЬОВИЙ СУГЛОБ

**Ліктювий суглоб** містить три зчленування: плечоліктюве, плечопроменеве та проксимальне (верхнє) променеволіктюве. Плечоліктюве зчленування — шарнірний тип суглоба між блоком плечової кістки та блоковидною вирізкою ліктювої кістки. Плечопроменеве зчленування також є шарнірним суглобом між голівкою латерального виростка плечової кістки і ямкою голівки променевої кістки. Два зазначених зчленування забезпечують згинання та розгинання ліктювого суглоба. Проксимальне променеволіктюве зчленування утворено суглобовою окружністю променевої кістки та променевою вирізкою ліктювої кістки. Ліктювий суглоб укріплений кільцеподібним зв'язуванням, що йде по лінії суглобового хряща та охоплює голівку променевої кістки. Міцна міжкісна фасція передпліччя перешкоджає паралельному зсуву ліктювої та променевої кісток. Верхній променеволіктювий суглоб здійснює ротацію передпліччя (пронацію та супінацію), у яких беруть участь також дистальний променеволіктювий суглоб і частково — плечопроменеве зчленування.

Усі три зчленування ліктювого суглоба оточені загальною капсулою. На променевої кістці капсула утворює «кишеню» нижче кільцеподібного зв'язування, а в трьох поглибленнях на плечовій кістці лежать більші жирові подушки, що є опорою при крайніх положеннях ліктювого суглоба. Стабільність ліктювого суглоба забезпечується його блоковидною формою, тяжами зв'язок. Колатеральна зв'язка разом із ліктювим згиначем зап'ястя утворює кубітальний канал, через який проходить ліктювий нерв. Від кісток і зв'язок ліктювої ділянки відходять м'язи передпліччя. Початок розгиначів кисті знаходиться на латеральному виростку плечової кістки, а згиначів — на медіальному. Навколо ліктювого суглоба є кілька синовіальних сумок, які не з'єднуються з порожниною ліктювого суглоба. Найбільш значима з них — поверхнева сумка ліктювого відростка (olecranon), що лежить в ділянці його звишшя.

Для візуалізації гомілково-ступеневих суглобів використовують такі стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД (табл. 7.20).

Таблиця 7.20

Стандартні проекції та позиціонування датчика при УЗД ліктювого суглоба (за: Backhaus M. et al., 2001; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005)

| Загальні положення   | Структури, що візуалізуються  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>положення пацієнта сидячи</li> <li>повне розгинання ліктювого суглоба та супінація передпліччя для проведення вентрального сканування</li> <li>згинання ліктювого суглоба під кутом 90° для дорзального сканування</li> <li>для проведення дорзального сканування кисть хворого розташована на стегні в позиції помірної внутрішньої ротації плеча</li> </ul> | Ліктювий суглоб, прилеглі м'якотканинні структури   |
| Стандартні сканування  |   |
| 1. Переднє плечопроменеве поздовжнє сканування   | Суглобові поверхні плечової та променевої кісток, суглобовий хрящ, періартикулярні м'язові тканини (в тому числі м'язові структури), суглобова порожнина.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині ліктювого суглоба з розширенням суглобової щілини, проліферація синовіальної оболонки, патологія суглобових кісткових поверхонь (в тому числі ерозивні зміни)  |
| 2. Переднє плечоліктюве поздовжнє сканування   | Суглобові поверхні плечової та ліктювої кісток, processus coronoideus, суглобовий хрящ, періартикулярні м'язові тканини (в тому числі м'язові структури), суглобова порожнина.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині ліктювого суглоба з розширенням суглобової щілини, проліферація синовіальної оболонки, патологія суглобових кісткових поверхонь (в тому числі ерозивні зміни) та <i>proc. coronoideus</i> |
| 3. Переднє поперечне сканування  | Дистальний епіфіз плечової кістки, гіаліновий суглобовий хрящ, періартикулярні м'язові тканини (в тому числі м'язові структури).<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині ліктювого суглоба з розширенням суглобової щілини, проліферація синовіальної оболонки, патологія суглобових кісткових поверхонь (в тому числі ерозивні зміни)   |
| 4. Заднє поздовжнє сканування  | Olecranon, fossa olecrani, частково – поверхня os humeri, m. triceps та місце його прикріплення до кістки.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Випіт у порожнині ліктювого суглоба з розширенням суглобової щілини, проліферація синовіальної оболонки, патологія суглобових кісткових поверхонь (в тому числі ерозивні зміни), ентезопатія m. triceps   |
| 5. Заднє поперечне сканування  | Див. 4  |
| 6. Латеральне поздовжнє сканування при згинанні ліктювого суглоба на 90°   | Частково – поверхня плечової та променевої кісток, сухожилля м'язів-розгиначів та місце прикріплення останніх до кісткової поверхні.<br><b>Патологія, що виявляється</b><br>Патологія суглобових кісткових поверхонь (в тому числі ерозивні зміни), ентезопатії, тендосиновіт і порушення цілісності сухожил'я  |



**ПРОМЕНЕЗАП'ЯСКОВІ СУГЛОБИ  
ТА ДРІБНІ СУГЛОБИ КИСТЕЙ**

**Анатомічні дані**

**Променезап'яскові суглоби** (променева кістка з'єднується з проксимальним рядом кісток зап'ястя, це еліпсоподібне зчленування, що характеризується значною рухливістю. Нижній (дистальний) променеліктьовий суглоб разом з аналогічним верхнім (проксимальним) суглобом на рівні ліктя забезпечує супінацію і пронацію. Дистально цей суглоб відмежований трикутним фіброзно-хрящовим диском, що виконує роль своєрідної зв'язки та служить основним стабілізатором променезап'яскового суглоба.

Сухожилля згиначів кисті проходять у єдиному сухожильному мішку, за винятком довгого згинача великого пальця, що зазвичай має власну піхву. На рівні зап'ястя ці сухожилля покриті утримуючою зв'язкою згиначів — *retinaculum flexorum*, що утворює так званий карпальний канал, у якому проходить також серединний нерв, а в медіальній частині є **гуйонський канал**, через який проходять ліктьові артерія та нерв. Долонна фасція проксимальним своїм відділом прикріплена до зв'язки згиначів, а дистальним — до глибокої поперечної зап'ястної зв'язки. Сухожилля м'язів-розгиначів з тилу зап'ястя покриті утримуючою зв'язкою розгиначів — *retinaculum extensorum*. Виняток становлять сухожилля м'язів короткого розгинача та довгого абдуктора великого пальця, які мають власний фіброзний канал в ділянці *procc. styloideus* променевої кістки.

**П'ястково-фалангові суглоби та міжфалангові суглоби кистей** — шарнірні зчленування. На долонній поверхні кисті положення п'ястково-фалангового суглоба проектується на дистальну долонну складку. В основі всіх проксимальних фаланг пальців є хрящові долонні пластинки/зв'язки, які від вказівного пальця до мізинця з'єднані між собою глибокою поперечною долонною зв'язкою зап'ястя. Аналогічні долонні пластинки є в основі середніх/дистальних фаланг пальців. Крім того, кожний п'ястково-фаланговий/міжфаланговий суглоб укріплений радіальною та ульнарною латеральними зв'язками.

П'ясткові кістки утворюють суглоби з дистальним рядом кісток зап'ястя. Серед них тільки суглоб між I п'ястковою кісткою та кісткою-трапецією, що належить до сідлоподібного типу суглобів, є рухливим, тоді як II і III зап'ястково-п'ясткові суглоби нерухомі, а IV і V — малорухомі. Міжзап'ястковий суглоб, що з'єднує дистальний ряд зап'ясткових кісток (кістка-трапеція, трапецієподібна, голівчаста, гачкоподібна) із проксимальним (човноподібна, напівмісячна, тригранна), є плоским і допускає лише мінімальний обсяг рухів. Він має окремий синовіальний простір, що часто сполучається з зап'ястково-п'ястковими суглобами.

На рис. 7.69 наведено поздовжнє позиціонування датчика для дослідження дрібних суглобів кистей. Ехографічна картина п'ястково-фалангових

і проксимальних міжфалангових суглобів при ОА — на рис. 7.70. На рис. 7.70а показана нормальна УЗ-картина п'ястково-фалангового і проксимального міжфалангового суглобів II пальця кисті. На рис. 7.70б–ж відзначаються УЗ-ознаки ОА п'ястково-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів пальців кистей, з наявністю синовіту цих суглобів (рис. 7.70в–е), звуження суглобових щілин (рис. 7.70б, в, д, е), наявністю розростань кісткових суглобових поверхонь — остеофітів (рис. 7.70б, е, е). На рис. 7.70ж представлена картина ерозивного ОА II пальця кисті (видно ерозію (+) голівки п'ясткової кістки II пальця, її розміри наведені праворуч).



**Рис. 7.69.** Позиціонування датчика (поздовжнє) для дослідження суглобів пальців

**Оцінка дрібних суглобів кистей та п'ястково-зап'ясткових суглобів**

УЗД виконується при стандартних — подовжньому і поперечному — позиціонуваннях датчика з дорзальної сторони кистей, причому суглоби знаходяться в положенні 20° долонного згинання для оцінки суглобової щілини і стану суглобового хряща (табл. 7.21).

**Таблиця 7.21**

**Стандартні проєкції та позиціонування датчика при УЗД дрібних суглобів кистей (за: Backhaus M. et al., 2001; EULAR, Working Party on Imaging in Rheumatology, 2005)**

| <b>Загальні положення:</b>   | <b>Структури, що візуалізуються</b>   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• положення пацієнта сидючи</li> <li>• позиціонування долоні на стегні чи дослідному столі</li> <li>• динамічне УЗД з активною флексією/екстензією пальців</li> </ul> | Дрібні суглоби кистей, прилеглі м'які структури   |
| <b>Стандартні сканування</b>   |   |
| 1. Дорзальне поздовжнє сканування  | Суглобові та періартикулярні структури п'ястково-фалангових суглобів, проксимальних та дистальних міжфалангових суглобів, поверхневі та глибокі сухожилля <i>mm. flexor/extensores</i> та їх оболонки з типовою «фібрилярною» ехо-структурою; прилеглі м'якотканіні структури, судини ділянки, що сканується (в тому числі <i>mm. thenar, aa. proper. digit. palm.</i> ).   |
| а) п'ястково-фалангові суглоби   |   |
| б) проксимальні міжфалангові суглоби   |   |
| в) дистальні міжфалангові суглоби  |   |
| 2. Дорзальне поперечне сканування  | <b>Патологія, що виявляється</b><br>РА: ерозивні зміни суглобових кісткових поверхонь (в тому числі — у вигляді «втрати білої кортикальної лінії при УЗ-скануванні»), гіпо-/анехогенне  |
| а) п'ястково-фалангові суглоби   |   |
| б) проксимальні міжфалангові суглоби   |   |
| 3. Долоневе (пальмарне) поздовжнє сканування   | розширення УЗ-суглобової щілини (з наявністю ехо«+» включень, часто рухомих при проведенні функціональних проб); проліферація синовіальної оболонки (при РА часто у вигляді гроноподібних розростань), патологічні зміни сухожиль м'язів-екстензорів/флексорів — розширення сухожильної оболонки, порушення типової структури сухожиль при поздовжньому та поперечному скануванні, наявність УЗ-«розриву» в типовій структурі пальців |
| а) п'ястково-фалангові суглоби   |   |
| б) проксимальні міжфалангові суглоби   |   |
| в) дистальні міжфалангові суглоби  |   |
| г) дистальні фаланги пальців   |   |

|  |   |
|--|---|
| 4. Долоневе (пальмарне) поперечне сканування                           | Сухожилля, гіпо-/анехогенна ділянка в проекції сухожилля, що сканується; ентезопатії сухожилля, що скануються; відкладення тофусів при мікрокристалічних артропатіях (перш за все, подагри) у вигляді множинних«ехо+» включень, при тривалому перебігу захворювання чи вираженому запальному процесі – гомогенно гіпо-/анехогенних зон); зміни періартикулярних м'яких тканин (потовщення, зміни ехогенності, кальцинати м'яких тканин у вигляді дифузних/лінійчатих/точкових гіперехогенних включень у м'яких тканинах, перш за все у проекціях сухожилля, місцях прикріплення останніх до кісткової поверхні); синовіальні кісти, пухлини |
| а) п'ястково-фалангові суглоби<br>б) проксимальні міжфалангові суглоби |   |
| 5. Поздовжнє сканування thenar   |   |
| 6. Поперечне сканування thenar   |   |
| 7. Латеральне поздовжнє сканування                                     |   |
| а) п'ястково-фалангові суглоби   |   |

На рис. 7.58 — УЗ-картина тендосиновіту розгиначів кисті у хворої на ОА (поперечне сканування). Видно наявність випоту в синовіальній піхві сухожилля. Для порівняння на рис. 7.59 представлена контралатеральна сторона у тієї ж хворої при тій же позиції датчика. Видно відсутність випоту в синовіальній піхві сухожилля.

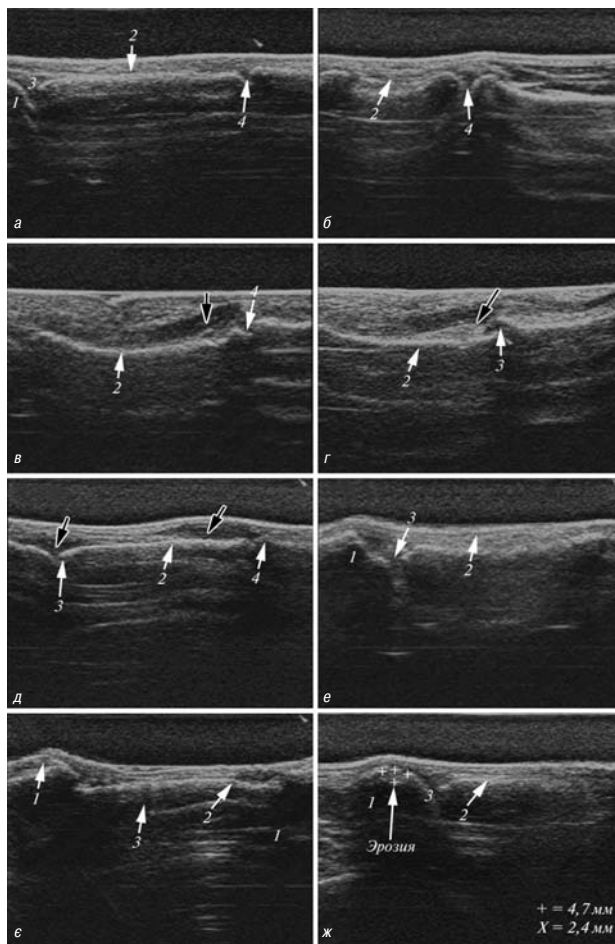
### СКРЕНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИЙ СУГЛОБ

Скренево-нижньощелепний суглоб характеризується фіброзно-волокнистим хрящем, що покриває його суглобові поверхні, на відміну від інших синовіальних суглобів, які вкриті гіаліновим суглобовим хрящом. Діагностична значимість: часто уражується при захворюваннях опорно-рухового апарату, в тому числі ОА. УЗ-діагностика, в тому числі, диференційна, утруднена. Вдається виявити випіт у скренево-нижньощелепному суглобі та частково диференціювати гостре та хронічне запалення в суглобі.

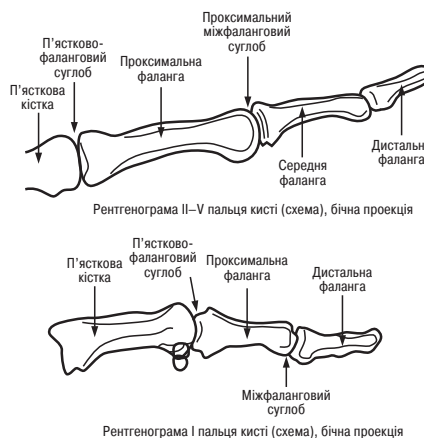
Таким чином, УЗД має переваги перед традиційною рентгенографією для раннього виявлення локальних змін у суглобах і навколосуглобових м'яких тканинах хворих на ОА.

**Наводимо приблизний протокол обстеження опорно-рухового апарату (програма «Ортопедія») і зразок УЗД при гонартрозі**

| СУГЛОБ                         |  |
|--------------------------------|--|
| Суглобові компоненти           | Опис   |
| Суглобові співвідношення       | • Збережені<br>• .....   |
| Контури суглобових компонентів | • Чіткі / нечіткі / .....  |
| Висота суглобового хряща       | • Нормальна / знижена / нерівномірно знижена<br>• .....  |
| Суглобова щілина               | • Не розширена / звужена / розширена<br>• .....  |
| Випіт                          | • .....<br>• Однорідний / неоднорідний /<br>• Об'єм.....мл   |
| Синовіальна оболонка           | • Не потовщена / потовщена / нерівномірно потовщена /<br>• Наявність/відсутність розростань<br>• ..... |
| Кровоток у синовії             | • Не фіксується / фіксується   |
| Навколосуглобові м'які тканини | • .....  |
| Висновок:                      |  |



**Рис. 7.70.** УЗД п'ястково-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів кистей у нормі та при ОА (1 – голівка п'ясткової кістки; 2 – проксимальна фаланга; 3 – п'ястково-фаланговий суглоб; 4 – міжфалангові суглоби). Випіт зазначений чорними стрілками



### Приклад протоколу УЗД хворого з гонартрозом

Суглобові співвідношення збережені (порушені, втрачені), без деформації (сплошені, деформовані). Крайові кісткові розростання стегнової та великогомілкової кісток не визначаються (наявні до ...мм, локалізація). Верхній заворот не змінений (розширений, з наявністю надлишку однорідної чи неоднорідної рідини, синовіальна оболонка не візуалізується чи потовщена). Товщина гіалінового хряща в ділянці пателофemorального суглоба, латерального й медіального

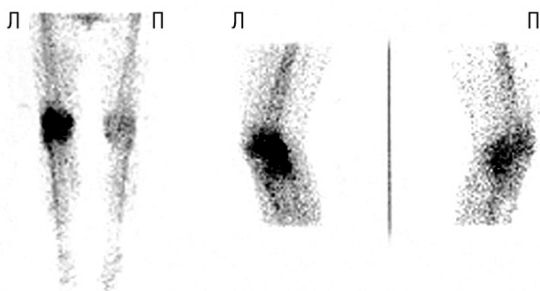
виростка в межах норми до 3 мм (зменшена, збільшена), рівномірна (нерівномірна), структура однорідна (з наявністю включень, опис). Контури субхондральної кістки не змінені (нерівні, з наявністю кіст, поверхневих дефектів, ерозій). Цілість чотириголового м'язу стегна та власної зв'язки надколінка не порушена, *ligg. collaterales* не змінені, цілість волокон збережена (УЗ-ознаки часткового ушкодження чи повного розриву). Передня хрестоподібна зв'язка не змінена (є ознаки кальцинації). Меніски (зовнішній, внутрішній) — структура однорідна, контури чіткі, рівні (УЗ-ознаки ушкодження — фрагментація, кальцинація тощо).

### РАДІОІЗОТОПНА СЦИНТИГРАФІЯ

**Радіоізотопна сцинтиграфія** суглобів проводиться за допомогою остеотропних радіофармацевтичних препаратів (пірофосфат, фосфон, мічених  $^{99m}\text{Tc}$ ). Зазначені препарати інтенсивно накопичуються в місцях активного кісткового і колагенового метаболізму. Особливо інтенсивно вони накопичуються в запалених тканинах суглобів, що відображається на сцинтиграмах суглобів.

Метод радіоізотопної сцинтиграфії використовують для ранньої діагностики артритів, виявлення субклінічних фаз ураження суглобів, диференційної діагностики запальних і дистрофічних уражень.

Для ранньої діагностики патологічних змін у суглобах, виявлення реактивного запалення може бути використана сцинтиграфія скелета з пірофосфатом, міченим  $^{99m}\text{Tc}$  (рис. 7.71). Гіперфіксація з дифузним розподілом радіоізоотопу відзначається при наявності реактивного синовіту. У гіповаскулярних ділянках епіфізів кісток на сцинтиграмах у зонах ішемії визначається зниження накопичення радіофармпрепарату, тоді як у місцях посиленого кровопостачання, що відповідає ділянкам перебудови кістки, накопичення його рівномірно підвищено. При порівнянні даних сцинтиграфії з результатами внутрішньокісткової флебографії та вимірювань внутрішньокісткового тиску відзначено, що венозний стаз і підвищений тиск у кістковомозковому каналі поєднуються з аномально високим поглинанням радіофармпрепарату. При цьому ступінь поглинання його прямо пропорційний стадії дегенеративно-дистрофічного процесу. Аналіз розподілу радіонукліда при коксартрозі виявив підвищене накопичення міченої сполуки в зонах посиленого навантаження, в основному в стінках кіст і остеофітів, а також у зонах утворення нової кістки.



**Рис. 7.71.** Сцинтиграфія колінних суглобів з  $^{99m}\text{Tc}$ . Гіперфіксація радіоізоотопу у відділах зчленування стегнової та великогомілкової кісток, надколінка і м'язних тканинах лівої підколінної ділянки (Л — ліва, П — права)

### ТЕРМОГРАФІЯ

У широкому розумінні слово «**термографія**» означає вироблену різними способами графічну реєстрацію теплового поля об'єктів, тобто поля їх інфрачервоного випромінювання (Карпужанский А.Л., 1979). Термограмою називають фіксоване двомірне зображення температурного поля частини або всього тіла обстежуваного (Розенфельд Л.Г. і соавт., 1988).

Термографія є допоміжним діагностичним тестом, який необхідно розшифрувати у єдиному зв'язку із клінічними, лабораторними, анамнестичними даними, отриманими відповідно до діагностичного алгоритму. На думку Л.Г. Розенфельда та співавторів (1988), **основні переваги термографії**

- Абсолютна безпека. Організм людини не зазнає ні опромінення, ні ушкодження. Можливо багаторазове дослідження того самого суб'єкта.
- Швидкість дослідження. Залежно від типу термографа потрібно від  $1/16$  хв до 4 хв. Час, необхідний для врівноваження температури шкіри хворого та навколишнього повітря (15 хв), можна суттєво скоротити при відповідному оснащенні кабінету термографії.
- Висока точність. Мінімальний градієнт температури, що реєструється між двома точками на відстані 1 мм, становить  $0,1^\circ\text{C}$ . Така точність дозволяє здійснити попередню топічну діагностику вогнища ураження.
- Можливість вибору послідовності безпечних дослідницьких процедур для жінок у період вагітності та дітей.
- Можливість одночасної оцінки функціонального стану кількох систем організму (при оглядовій термографії).

Важливим моментом точного виконання термографії є правильне оснащення кабінету, а також підготовка пацієнта до дослідження. У кабінеті мають бути створені умови для стабілізації впливу факторів зовнішнього середовища на термодіагностичну апаратуру і пацієнта. Для цього двері й вікна завішують щільними світлозахисними шторами. Можливі джерела інфрачервоного випромінювання (батареї центрального опалення) екранують. В оглядовому приміщенні рекомендується підтримувати температуру  $22\pm 1^\circ\text{C}$ , оскільки при більш високій спостерігається зниження контрастності термограм, а при більш низькій температурі у пацієнтів розвивається вазоконстрикція, що різко знижує інформативність методу (Howell K.J., 1998). Відносна вологість повітря у приміщеннях кабінету має бути в межах 40–70%. Швидкість руху повітряних потоків у приміщенні не повинна перевищувати  $0,15\text{--}0,2$  м/с. Цим вимогам відповідає закрите приміщення, обладнане кондиціонером (Мельникова В.П., Суханова В.Ф., 1982).

При захворюваннях суглобів різної локалізації слід дотримуватися таких **правил підготовки пацієнта до термографічного обстеження**

А. Верхні кінцівки



- Руки повинні бути чистими, лак з нігтів слід зняти.
- Протягом доби перед обстеженням не застосовують креми, не приймають фізіотерапевтичні процедури, судинорозширювальні або судинозвужувальні засоби.
- При обстеженні руки звільняють від одягу і вкладають на столик-підставку.

### Б. Нижні кінцівки

- Ноги звільняють від будь-яких пов'язок, компресів і оголюють для адаптації шкіри до температури приміщення.
- Протягом доби перед обстеженням не приймають лікарських засобів і не проводять фізіотерапевтичних процедур.
- Напередодні ввечері необхідно зробити ванну для ніг з метою зняття шкірного сала і епідермісу, що відшарувався; лак з нігтів зняти.
- Обстеження пацієнта проводять у положенні лежачи на спині, рідше — у положенні стоячи.

Дослідженню має передувати період температурної адаптації, який у дорослого становить 10–15 хв. У зв'язку з тим, що температурні показники організму людини змінюються протягом доби кожні 3–4 год із коливаннями 0,2–0,4 °С, порівняльні (динамічні) дослідження рекомендується здійснювати в ті самі години. Також необхідно враховувати, що максимальна температура тіла у здорових людей відзначається о 15–16 год.

Правильна інтерпретація термограм потребує знань із загальної фізіології, анатомії та спеціальних галузей медицини. В нормі у здорової людини існують зони гіпер- і гіпотермії, зумовлені рядом причин. **Поява зон гіпертермії може бути викликана**

- підвищеним обміном речовин у цьому органі або тканині в певний проміжок часу (наприклад молочні залози в період лактації);
- «порожнинним ефектом» (ділянки орбіт, пупка, міжсіднична складка, пахвові, пахвинні ділянки, міжпальцеві проміжки, медіальні поверхні зведених разом нижніх або верхніх кінцівок, щільно притиснутих до тіла).

### Деякі топографічні особливості нормальних термограмм

**Спина і хребет** на термограмах представлені гомогенною термотопографією при наявності незначної гіпертермії в серединній частині поперекової ділянки. Іноді спостерігається помірна гіпертермія міжлопаткового простору.

**На термограмі спини можна виділити 4 постійні зони гіпертермії** (Лихтерман Л.Б., 1983):

- у проекції остистих відростків, починаючи з рівня середньогрудного відділу хребетного стовпа; ширина першої зони дещо більша в нижньогрудному і верхньопоперековому відділах порівняно з нижньопоперековим;
- у проекції міжсідничної складки;

- дві симетричні зони в проекції крижово-клубових зчленувань (латеральніше і дещо вище міжсідничної складки);
- у проекції нирок (симетрично розташовані ділянки гіпертермії нерівномірної інтенсивності).

Попереково-крижовий корінцевий синдром призводить до зниження температури шкіри ноги в зоні іннервації цього корінця на 0,7–0,9 °С з одночасною легкою гіпертермією сегмента на рівні відповідних сполучних гілок симпатичного стовбура. Блокада прокаїном ураженого корінця нормалізує температуру поверхні адекватного дерматому кінцівки і знижує температуру сегмента в попереково-крижовій ділянці на 0,2–0,3 °С. Через 10–12 хв після завершення прокаїнової чи тримекаїнової блокади поперекових симпатичних вузлів підвищується температура шкіри стопи і гомілки відповідної сторони на 0,7–0,9 °С, що зберігається протягом 2–3 хв (Розенфельд Л.Г. і соавт., 1988).

Середня температура шкіри в ділянці спини й хребта — 33,5–34,2 °С (Розенфельд Л.Г. і соавт., 1988).

**Верхні кінцівки.** Термографічне зображення обох верхніх кінцівок характеризується симетричністю, хоча за даними Г.М. Фролова та співавторів (1979), відзначається незначна термоасиметрія верхніх кінцівок, викликана переважним розвитком правої чи лівої кінцівки або різницею артеріального тиску.

Зони гіпертермії на термограмах верхніх кінцівок у нормі визначаються в ділянці проходження судинних пучків — внутрішня поверхня плеча, ліктьового суглоба, передпліччя, пахвова ділянка. Відносна гіпотермія характерна для зовнішньої поверхні плеча і передпліччя, пальців (порівняно з долонями). У ділянці I пальця кисті, міжпальцевих проміжків, по ходу великих вен на тильному боці кисті відзначається помірна гіпертермія (Лихтерман Л.Б., 1983). Середня температура шкіри в ділянці верхніх кінцівок (крім пальців) — 31,2–32,6 °С, пальців кистей — 27,2–28,6 °С (Розенфельд Л.Г., 1988).

**Нижні кінцівки.** Термографічне зображення обох нижніх кінцівок також симетричне. У верхній і середній третинах гомілок визначаються зони вираженої гіпертермії, тоді як у ділянці колінного суглоба, нижній третині гомілки і стопи відзначаються ділянки гіпотермії.

На термограмах тильної поверхні стоп реєструється гетерогенна картина з тенденцією до зменшення гіпертермії зверху вниз — у ділянці пальців визначається зона гіпотермії. На підшовній поверхні стоп інтенсивність гіпертермії більш виражена вздовж медіального краю, особливо в проекції склепіння стопи. По латеральному краю і в ділянці пальців реєструються зони гіпотермії.

На задній поверхні стегон визначаються зона вираженої гіпотермії в проекції сідниць і зона гіпертермії у верхній третині стегон, підколінній ямці, верхній третині гомілок. Для гомілок характерна тенденція до зменшення інтенсивності гіпертермії в дистальному напрямку. Над ахілловою сухожиллям визна-

чається зона гіпотермії. Середнє значення температури шкірного покриву в ділянці нижніх кінцівок (крім пальців стопи) — 32,1–32,4 °С, пальців стопи — 23,3–23,9 °С (Розенфельд Л.Г., 1988).

**Аналіз і обробка термограм проводиться за такими термографічними ознаками** (Розенфельд Л.Г., 1988):

- виявлення термоасиметрії;
- вивчення площі асиметричної ділянки (зони гіпо- чи гіпертермії): розміри, ступінь однорідності, характеристика границь тощо;
- визначення температурного градієнта і обчислення його коефіцієнта, що виражає відношення різниці температури між точками й відстані між ними;
- визначення максимальної, мінімальної та середньої абсолютної температури симетричних ділянок;
- визначення термографічного індексу ( $TI$ ) — це відношення суми температур, що відповідають кожному ізотермічному полю, до загальної площі зони патологічної термоасиметрії:

$$TI = \frac{\varepsilon(\Delta T \text{ } ^\circ\text{C} \cdot a)}{A},$$

де  $\varepsilon$  — сума температур, що відповідають кожному ізотермічному полю;  $\Delta T$  — різниця між температурою кожного температурного градієнта і стандартом, відповідним до середньої температури цієї ділянки поверхні тіла людини;  $a$  — виявлена температура кожного градієнта;  $A$  — загальна площа зони патологічної термоасиметрії.

У нормі термографічний індекс знаходиться у межах 4,62–4,94, і становить в середньому 4,87 (Collins A. et al., 1974).

За даними Н.К. Тернового та співавторів (1988), при ОА I рентгенологічної стадії за Н.С. Косинським спостерігаються термоасиметрія суглобів, зона гіпотермії над ділянкою суглоба, що поступово переходить у зону гіпертермії вище й нижче розташованих сегментів кінцівки. Градієнт температур у зоні гіпотермії становить 0,6±0,2 °С.

На термограмах хворих на ОА II–III стадії спостерігаються термоасиметрія, зона гіпертермії над ураженим суглобом різного рельєфу й ступеня вираженості, що свідчить про гіперваскуляризацію суглоба й асептичне запалення в синовіальній оболонці суглоба і параартикулярній клітковині. Градієнт температур патологічно зміненого суглоба становить 1±0,2 °С.

У разі ефективного лікування термограма характеризується зменшенням температурної асиметрії, зниженням інтенсивності гіпертермії, градієнт температур падає до 0,4–0,8 °С.

В Українському ревматологічному центрі нами проведено дослідження зв'язку між даними дистанційної комп'ютерної термографії (ДКТ), рентгенографії та УЗД колінних суглобів, уражених ОА.

У дослідженні брали участь 62 хворих на ОА колінних суглобів, що відповідають класифікаційним критеріям ACR (1986), з них 43 (69,4%) — жінки, 19 (30,6%) — чоловіки віком 47–69 років (у се-

редньому — 57,4±6,2 року), тривалість хвороби яких становила від 1,5 до 12 років (в середньому — 5,6±2,6 року). Моноартикулярне ураження колінних суглобів виявлено у 44 (71%) пацієнтів, двобічне — у 18 (29%), у такий спосіб загалом було обстежено 80 колінних суглобів у пацієнтів основної групи. I рентгенологічну стадію за класифікацією Келлгрена — Лоуренса діагностували у 23 (28,8%), II — у 32 (40%), III — у 19 (23,8%) і IV — у 6 (7,4%) хворих. Для порівняння використовували 54 рентгенограми колінних суглобів 27 осіб, що становили контрольну групу, у яких в анамнезі відсутні дані про травматичне чи будь-яке інше ураження колінних суглобів, а також судин, м'язів, тканин, кісток та інших суглобів нижніх кінцівок. Серед 27 осіб контрольної групи було 18 (66,7%) жінок і 9 (33,3%) — чоловіків віком 31–53 років (у середньому — 41,5±4,9 року).

Рентгенографію колінних суглобів виконували у передньозадній проекції за стандартною методикою. Градацію рентгенологічних критеріїв ОА від 0 до 3 ступеня (зниження висоти суглобової щільності і остеофітоз) здійснювали з використанням Атласу градацій ОА колінних суглобів Y. Nagaosa та співавторів (2000).

При проведенні ДКТ за допомогою тепловізора «Веселка-1» використовували рекомендації Л.Г. Розенфельда (1988). На термограмі колінного суглоба вибирали дві симетричні ділянки розміром 35x35 мм, які відповідали медіальній та латеральній частинам ТФВ колінного суглоба (ТФКС), де визначали середню температуру. Для математичної обробки результатів ДКТ визначали показник градієнта температур за формулою:

$$\Delta T_m = T_m - T_{rm} \text{ і } \Delta T_l = T_l - T_{rl},$$

де  $\Delta T$  — градієнт температур,  $T_m$  і  $T_l$  — температури ділянок у проекції медіальної та латеральної ділянок ТФКС,  $T_{rm}$  і  $T_{rl}$  — референтні значення температур ділянок у проекції медіальної та латеральної ділянок ТФКС, отримані при обстеженні здорових осіб контрольної групи.

Всім обстеженим особам проведено УЗД колінних суглобів на апараті «SONOLINE Omnia (Siemens)» з лінійним датчиком 7,5L70 (частота — 7,5 МГц) у режимі «ortho» у стандартних позиціях (Backhaus M. et al., 2001). Оцінювали стан кісткових суглобових поверхонь (включаючи наявність «розпушення» кортикального шару і його дефектів), суглобових щілин, навколосуглобових м'язів, наявність випоту, змін зв'язкового апарату та деякі інші параметри.

У хворих основної групи вивчали також клінічні ознаки суглобового синдрому. З цією метою використовували альгофункціональний індекс Леке-на тяжкості гонартрозу (Lequesne M., 1997), який визначали за характером больового синдрому (час виникнення, максимальна дистанція ходи без болю), тривалості ранкової скрутості тощо. Ступінь тяжкості гонартрозу кодували в балах (1–4 — слабкий, 5–7 — середній, 8–10 — виражений, 11–13 — значно виражений, більше 14 — різко виражений). Інтенсивність больового синдрому оцінювали з використанням ВАШ болю (Huskisson E.C., 1982), де

відсутність болю відповідає 0 мм, а максимальний біль — 100 мм.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми STATGRAPHICS plus v.3. При проведенні кореляційного аналізу коефіцієнт кореляції  $r < 0,37$  свідчив про наявність слабого,  $0,37 \leq r < 0,05$  — помірною,  $0,5 \leq r < 0,7$  — значною,  $0,7 \leq r < 0,9$  — сильною і  $r \geq 0,9$  — дуже сильною зв'язку. Значення  $p < 0,05$  вважали достовірним.

Клінічне обстеження пацієнтів виявило слабкий ступінь тяжкості гонартрозу в 8 (12,9%), середній — 13 (20,9%), виражений — 21 (33,9%), значно виражений — 15 (24,2%), різко виражений — 5 (8,1%) хворих. Дев'ять (14,5%) пацієнтів не скаржилися на біль в уражених суглобах, інші 53 (85,5%) — оцінили інтенсивність болю за ВАШ від 5 до 85 мм. Обмеження обсягу руху від 75 до 125° виявлено у 38 (61,2%), збільшення обсягу розгинання — від 5 до 20° — у 19 (30,6%) хворих (табл. 7.22).

**Таблиця 7.22**

**Клінічна характеристика суглобового синдрому в обстежених хворих на ОА**

| Показник                             | M±σ        |
|--------------------------------------|------------|
| Альгофункціональний індекс Лекена    | 8,87±3,9   |
| ВАШ болю, мм                         | 35,48±23,3 |
| Обсяг згинання, ° (в нормі 130–150°) | 128,15±20  |
| Обсяг розгинання, ° (в нормі 0°)     | 3,23±5,7   |

Вивчення термограм колінних суглобів у обстежених хворих на ОА показало, що в середньому ДТм дорівнював  $0,69 \pm 0,26$  °C, а ДТл —  $0,63 \pm 0,26$  °C ( $p = 0,061$ ). Кореляційний аналіз виявив статистично значимий зв'язок між ДТм і всіма досліджуваними клінічними показниками, а також між ДТл і Альгофункціональним індексом Лекена, ВАШ болю і обсягом згинання (табл. 7.23).

**Таблиця 7.23**

**Зв'язок між клінічною характеристикою суглобового синдрому за даними ДКТ у хворих на ОА**

| Клінічні показники суглобового синдрому | ДТм   |         | ДТл   |       |
|---|-------|---------|-------|-------|
|   | r     | p       | r     | p     |
| Альгофункціональний індекс Лекена       | 0,71  | <0,0001 | 0,54  | 0,002 |
| ВАШ болю, мм                            | 0,65  | 0,0001  | 0,48  | 0,007 |
| Обсяг згинання, °                       | -0,52 | 0,003   | -0,49 | 0,006 |
| Обсяг розгинання, °                     | 0,38  | 0,04    | 0,34  | 0,07  |

При проведенні кореляційного аналізу виявлена наявність статистично істотного прямого зв'язку між градієнтом температур у медіальному ТФКС і звуженням РСЦ у медіальній ділянці, а також остеофітозом у медіальній та латеральній ділянках, в той час як градієнт температур латерального ТФКС корелював зі звуженням РСЦ і остеофітозом лише в латеральному ТФКС (табл. 7.24).

**Таблиця 7.24**

**Зіставлення результатів ДКТ (градієнта температур) і рентгенографії**

| Рентгенологічні критерії ОА             | ДТм  |        | ДТл  |       |
|---|------|--------|------|-------|
|   | r    | p      | r    | p     |
| Звуження РСЦ у медіальній ділянці ТФКС  | 0,57 | 0,001  | 0,19 | 0,32  |
| Звуження РСЦ у латеральній ділянці ТФКС | 0,09 | 0,61   | 0,45 | 0,011 |
| Остеофітоз у медіальній ділянці ТФКС    | 0,6  | 0,0005 | 0,35 | 0,06  |
| Остеофітоз у латеральній ділянці ТФКС   | 0,37 | 0,04   | 0,5  | 0,005 |

За даними УЗД у хворих на ОА виявили звуження РСЦ за рахунок зменшення висоти суглобового хряща (поперечна позиція датчика), кісткові розростання (остеофіти) і/або дефекти суглобової поверхні кісток, зміну синовіальної мембрани і наявність випоту в суглобі, зміна параартикулярних м'яких тканин (всі позиції). Зміни поверхонь кортикального шару суглобової поверхні кісток (нерівність, формування дефектів поверхні) реєстрували вже на початкових стадіях хвороби (I стадія) і досягали максимальної вираженості при III–IV стадії.

Випіт у суглобі реєстрували у 28 (45,16%) хворих, переважно при II і III стадії ОА, який в основному локалізувався у верхньому завороті (32,3% хворих у латеральній ділянці РСЦ (17,7%), рідше — у медіальній (9,7%) і в задньому завороті (3,2%). Випіт мав гомогенну анехогену ехоструктуру за умови клінічної симптоматики тривалістю до 1 міс, а у хворих із клінічними ознаками персистуючого запалення — негомогенну із включеннями різного розміру і ехоцильності. Товщина синовіальної оболонки була збільшеною у 24 (38,7%) хворих, а нерівномірне її потовщення реєстрували в 14 із них. Середня тривалість захворювання в цій групі була більшою, ніж загалом ( $6,7 \pm 2,4$  року), причому у хворих з нерівномірним потовщенням синовіальної оболонки вона була ще більшою ( $7,1 \pm 1,9$  року). Таким чином, особливості синовіту відображали тривалість хвороби й гостроту перебігу на момент обстеження. Заслужують на увагу дані порівняння результатів ДКТ і УЗД (табл. 7.25).

Сильний або дуже сильний прямий зв'язок за даними кореляційного аналізу (див. табл. 7.23) відзначається між градієнтом температур у медіальному і латеральному ТФКС, з одного боку, і випотом у суглоб та потовщенням синовіальної оболонки за даними УЗД — з іншого. Більш слабкий зв'язок виявлено між наявністю кісткових розростань у медіальній ділянці ТФКС (дані УЗД) і градієнтом температур у всіх досліджуваних ділянках суглоба.

**Таблиця 7.25**

**Зіставлення результатів ДКТ (градієнта температур) і УЗД**

| УЗД-критерії ОА  | ДТм  |          | ДТл  |          |
|--|------|----------|------|----------|
|  | r    | p        | r    | p        |
| Зменшення висоти суглобового хряща (поперечна позиція) | 0,63 | 0,0002   | 0,3  | 0,10     |
| Наявність випоту в суглобі                             | 0,91 | <0,00001 | 0,89 | <0,00001 |
| Потовщення синовіальної оболонки                       | 0,82 | <0,00001 | 0,7  | <0,0001  |
| Кісткові розростання в медіальній ділянці              | 0,61 | 0,003    | 0,65 | 0,0001   |
| Кісткові розростання в латеральній ділянці             | 0,37 | 0,04     | 0,51 | 0,004    |

Таким чином, виявлено кореляційний зв'язок між даними ДКТ, з одного боку, і клінічною характеристикою суглобового синдрому у обстежених пацієнтів із ОА, рентгенологічною стадією хвороби і результатами УЗД — з іншого. Отримані дані свідчать про доцільність використання комплексу інструментальних діагностичних методів, які включають рентгенографію, ДКТ і УЗД, що забезпечує більший обсяг інформації про стан не тільки внутрішньосуглобових, але й позасуглобових тканин.