

6.2 Патология тазобедренного сустава

- Повреждения суставного хряща
- Повреждения связки головки бедренной кости
- Бедренно-вертлужный импинджмент
- Деформирующий остеоартроз (ДОА)
- Ревматоидный артрит (РА)

Таблица 6.2 Патология тазобедренного сустава

Патология	МР-картина	Комментарии
Повреждения суставного хряща (рис. 6.12)	В нормальном тазобедренном суставе хрящ покрывает всю головку бедренной кости, за исключением ямки головки. В норме хрящ также покрывает всю вертлужную впадину, за исключением надвертлужной ямки, которая расположена в районе 12 часов условного циферблата. Нормальный хрящ на FS T2-ВИ вызывает сигнал промежуточной интенсивности. Обычно хрящ тонкий (до 3 мм). Повреждения его на МРТ проявляются по-разному, например, в виде фокального истончения, изъязвления, линейных трещин, лоскутообразных разрывов и фокальных дефектов. Многие из вариантов повреждения хорошо видны на FS T2-ВИ при толщине срезов 3 мм и при маленьком поле обзора. Трещины, лоскутные разрывы и фокальные дефекты хряща вызывают сигнал высокой интенсивности на фоне сигнала промежуточной интенсивности от остальной части суставного хряща. При стандартной МРТ наличие даже небольшого количества жидкости в тазобедренном суставе облегчает диагностику. Дефекты хряща лучше визуализируются в виде сигнала высокой интенсивности на FS T1-ВИ при МР-артрографии, что обусловлено проникновением контрастной жидкости в хрящ вплоть до суставной поверхности кости.	У пациентов с патологией хряща может не быть клинических проявлений, в том числе боли в суставе и ограничения объема движений. Дефекты хряща часто сочетаются с разрывами связки и с бедренно-вертлужным импинджментом. По мере истирания хряща наблюдается сужение суставной щели и субхондральный склероз костей тазобедренного сустава.
Повреждения связки головки бедренной кости (рис. 6.13)	Размер и толщина нормальной связки головки бедренной кости варьируют, контуры ее ровные. В целом она вызывает сигнал низкой интенсивности при исследовании в любой из ИП. У некоторых пациентов отмечается слабовыраженная истерченность связки. В норме связка идет от поперечной связки вертлужной впадины к ямке головки бедренной кости. Полные разрывы визуализируются как полнослойный дефект связки и чаще локализируются вблизи прикрепления ее к ямке головки бедренной кости. На FS T2-ВИ область разрыва может визуализироваться в виде образования, вызывающего высокоинтенсивный сигнал. Для оценки состояния связки предпочтительно выполнить МР-артрографию, позволяющую более четко увидеть контуры разрыва и отделить нормальные структуры друг от друга. Частичные разрывы круглой связки диагностировать сложнее. На FS T1-ВИ при МР-артрографии отмечается проникновение контрастированной жидкости, вызывающей сигнал высокой интенсивности, в толщу связки. При неполных разрывах отмечается истончение связки с сохранением части волокон. На FS T2-ВИ возможно повышение сигнала от волокон связки головки бедренной кости. Как при полном, так и при частичном разрывах часто имеется сопутствующая патология, включая разрывы суставной губы и поражение суставного хряща. Возможны также синовит и жидкость в суставе.	Пациенты с повреждениями связки головки бедренной кости часто обращаются в связи с болью в тазобедренном суставе и в паховой области, а также в связи с блокадой сустава. Травматические разрывы связки головки бедренной кости часто встречаются в спорте, включая футбол и хоккей. При занятии боевыми искусствами и балетом также происходят повреждения связки, так как требуется большой объем движений в тазобедренном суставе. Связка головки бедренной кости является важным стабилизатором тазобедренного сустава; считается, что ее функция аналогична функции ПКС в коленном суставе. У пациентов с разрывом связки головки бедренной кости может возникать микронеустойчивость сустава, которая в некоторых случаях приводит к раннему развитию остеоартроза. Лечение часто заключается в хирургическом иссечении оставшихся волокон связки. Для сохранения функции тазобедренного сустава желательна хирургическая реконструкция связки, и можно надеяться, что в будущем такая реконструкция станет возможной.

(продолжение на с. ...)

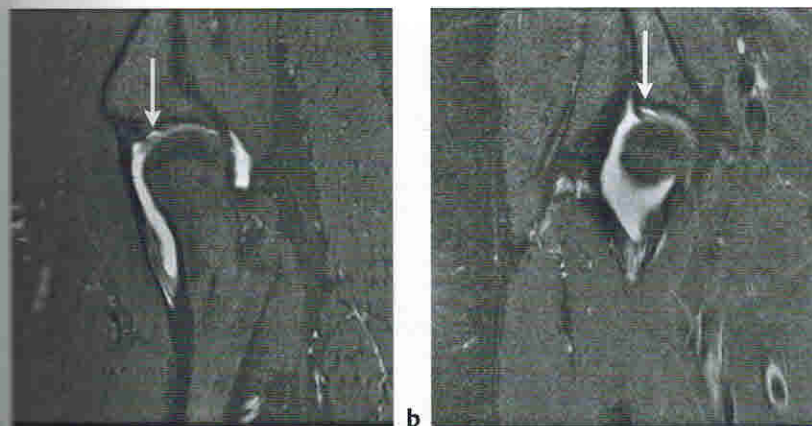


Рис. 6.12 МР-картина при повреждении суставного хряща тазобедренного сустава. (а) На сагиттальном FS T2-ВИ при МР-артрографии виден затек высокоинтенсивной жидкости в крупный участок отслойки поврежденного хряща вертлужной впадины (*стрелка*). (б) На фронтальном FS T2-ВИ того же пациента также отмечается протяженная зона отслойки хряща (*стрелка*).

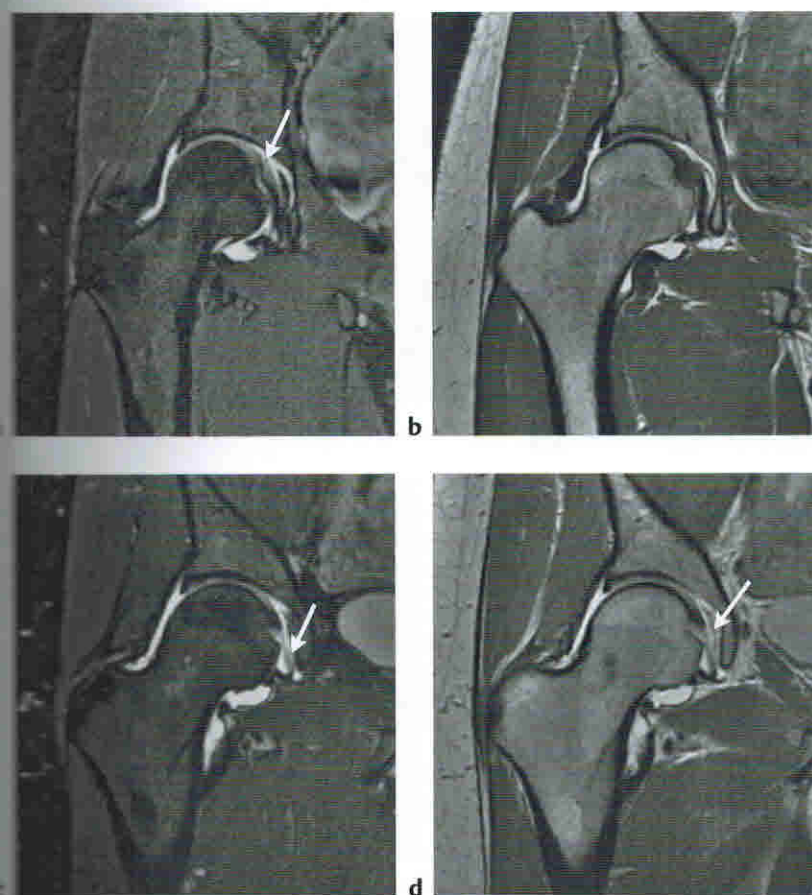


Рис. 6.13 МР-картина при разрыве связки головки бедренной кости. (а) На фронтальном FS T2-ВИ при МР-артрографии определяется незначительное повышение сигнала и утолщение связки головки бедренной кости вблизи места ее прикрепления к ямке головки бедренной кости (*стрелка*). (б) На фронтальном PD-ВИ при МР-артрографии видно утолщение связки в месте ее прикрепления к ямке головки бедренной кости. (с) На фронтальном FS T2-ВИ при МР-артрографии другого пациента и (д) на соответствующем фронтальном PD-ВИ при МР-артрографии визуализируется крупный частичный разрыв связки головки бедренной кости с сохранением единичных волокон (*стрелки*).

костной ткани в области шейки бедра. На PD-ВИ при кулачковом импиджменте видно утолщение кости по переднему краю бедренной кости в месте перехода головки в шейку; угол альфа патологический и превышает 55°. На фронтальных и сагиттальных FS T2-ВИ часто отмечается сужение суставной щели, повреждение суставного хряща, включая его истончение и отслойку. Эти изменения лучше видны на FS T1-ВИ при МР-артрографии. При кулачковом БВИ часто происходит повреждение хряща и вертлужной губы в передневерхнем сегменте сустава. Клешиевидный БВИ обусловлен слишком глубоким обхватом головки бедренной кости вертлужной впадиной. Это хорошо видно на фронтальных FS T2-ВИ. При клешиевидном БВИ повреждение суставного хряща и вертлужной губы чаще происходит в задненижнем сегменте сустава, нередко встречается кость вертлужной впадины (os acetabuli) или другие отдельные костные фрагменты. У некоторых пациентов отмечается смешанный тип БВИ – сочетание кулачкового и клешиевидного типов.

пункты. Пациенты с БВИ могут обращаться к врачу не только к травматологу, но и к спортивному врачу. При кулачковом импиджменте характерное течение заключается в придании нормальной конфигурации передней поверхности бедренной кости в области перехода головки в шейку, чтобы устранить сужение с краем вертлужной впадины. Кулачковый импиджмент чаще встречается у молодых мужчин-спортсменов. При клешиевидном импиджменте резецируют слишком высокий край вертлужной впадины для уменьшения глубины обхвата им головки бедренной кости. Этот тип БВИ чаще встречается у женщин среднего возраста. Причиной БВИ, особенно кулачкового, в некоторых случаях, по-видимому, является недиагностированный субклинический эпифизеолиз головки бедренной кости.

(продолжение на с. 165)

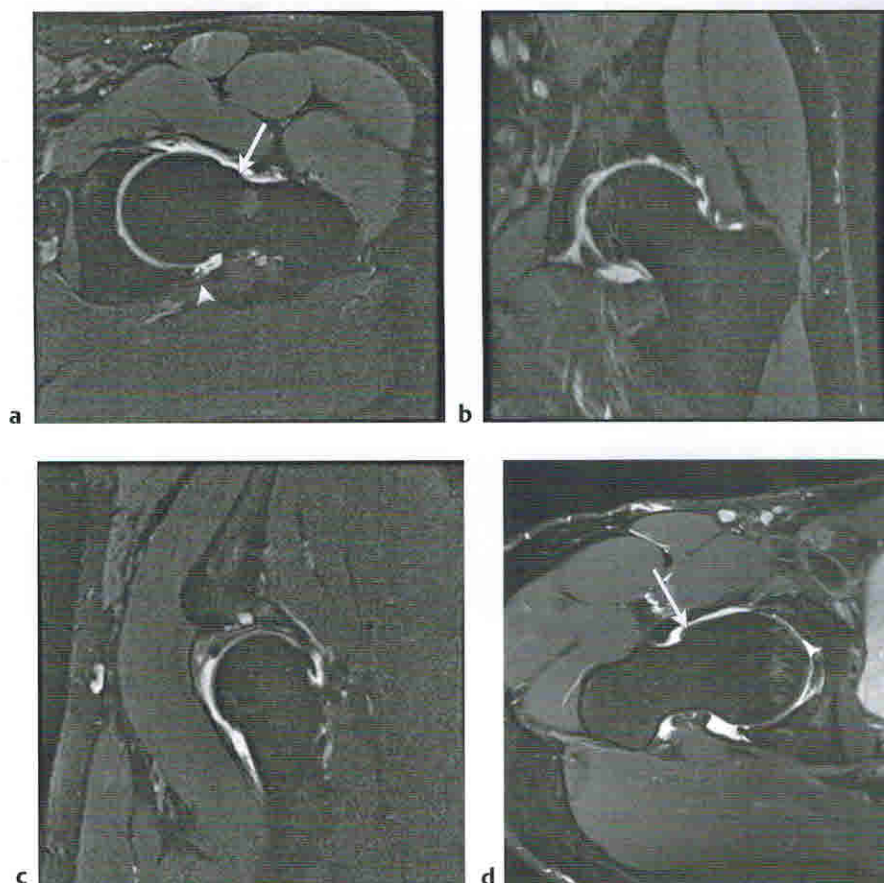
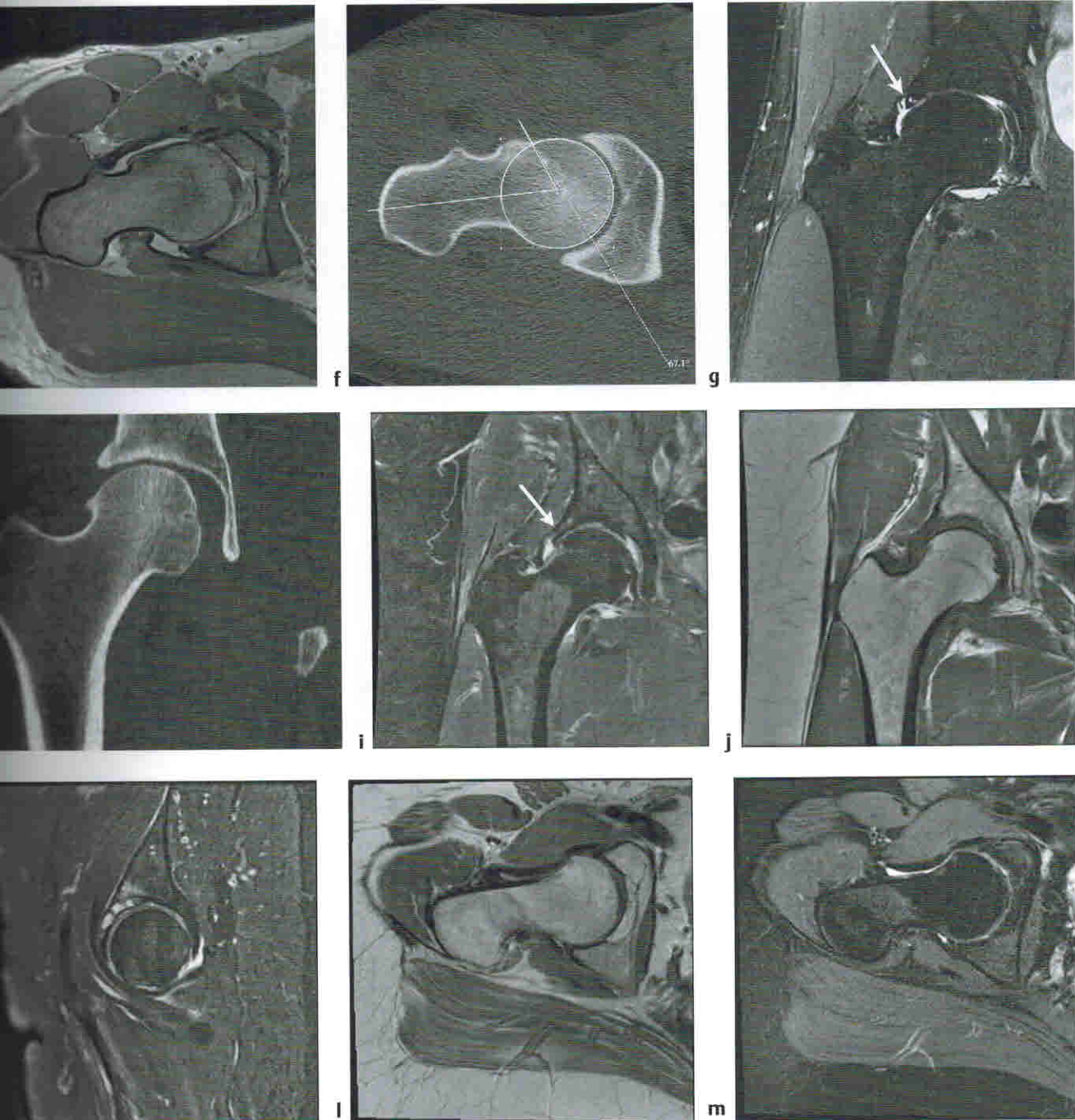


Рис. 6.14 МР-картина при бедренно-вертлужном импиджменте. (а) На FS T2-ВИ при МР-артрографии в косоаксиальной («швейцарской») плоскости определяется уменьшение крутизны перехода головки бедренной кости в шейку, обусловленное небольшим эксцентрическим ее утолщением (стрелка). Видны также патологические изменения в заднем сегменте вертлужной губы (голова стрелки). (б) На фронтальном FS T2-ВИ того же пациента определяются сужение верхних отделов суставной щели, неровность суставного хряща вертлужной впадины и крупные остеофиты в области шейки бедренной кости. (в) На сагиттальном FS T2-ВИ того же пациента отмечаются сужение суставной щели, несколько субкортикальных кист вертлужной впадины и остеофиты бедренной кости. (д) На FS T2-ВИ в косоаксиальной («швейцарской») плоскости при МР-артрографии у другого пациента видно значительное эксцентрическое утолщение на передней стороне шейки бедренной кости в области перехода ее в головку (стрелка) (окончание на с. 165).



6.2.4 (окончание) (e) На PD-ВИ в косоаксиальной («швейцарской») плоскости у того же пациента видно значительное утолщение шейки бедренной кости в области ее перехода в головку. (f) КТ тазобедренного сустава того же пациента. На косоаксиальном переформатированном изображении (в «швейцарской» плоскости) угол альфа составляет 67° , что указывает на кулачковый БВИ. (g) На фронтальном FS T2-ВИ того же пациента определяется выраженное сужение верхнего сегмента суставной щели и патологические изменения вертлужной губы в этом сегменте. (h) КТ тазобедренного сустава того же пациента. На фронтальном переформатированном изображении отмечается сужение верхнего сегмента суставной щели и остеофит бедренной кости. (i) У третьего пациента на фронтальном FS T2-ВИ при МР-артрографии выявлены признаки клешневидного импинджмента с глубоким обхватом головки бедренной кости вертлужной впадиной (стрелка). (j) На соответствующем PD-ВИ того же пациента отмечается глубокий обхват головки бедренной кости вертлужной впадиной. (k) На сагиттальном FS T2-ВИ того же пациента в вертлужной впадине в области повреждения визуализируются несколько субкортикальных кист и отек костного мозга. Место обхвата головки бедренной кости в шейку у другого пациента на PD-ВИ (l) и FS T2-ВИ (m) в косоаксиальной («швейцарской») плоскости после резекции, выполненной для устранения БВИ.

7.6 Патология синовиальной оболочки и синовиальных сумок, артропатии

- Киста Бейкера
- Препателлярный бурсит

- Бурсит «гусиной лапки»
- Складки
- Пигментный villonodularный синовит (ПВНС)
- Синовит
- Синовиальный хондроматоз
- Деформирующий остеоартроз (ДОА)

Таблица 7.6 Патология синовиальной оболочки и синовиальных сумок, артропатии

Патология	МР-картина	Комментарии
Киста Бейкера (рис. 7.52)	Заполненное жидкостью образование с четкими контурами, часто двухкамерное, расположенное между сухожилием полуперепончатой мышцы и сухожилием медиальной головки икроножной мышцы. Киста Бейкера вызывает сигнал низкой интенсивности на PD-ВИ и высокой – на FS T2-ВИ и лучше видна на аксиальных изображениях. В ряде случаев в кисте бывает детрит, кровоизлияние и отмечается утолщение синовиальной оболочки. Это обуславливает неоднородный, смешанный по интенсивности сигнал на FS T2-ВИ. Сигнал от кисты не усиливается после введения Gd-KB. В ряде случаев кисты бывают особенно крупными и растут в краниальном или каудальном направлении (к голеностопному суставу) либо в обоих направлениях. Нередко происходит разрыв или надрыв кисты Бейкера; в обоих случаях излившаяся или подтекающая жидкость на аксиальных FS T2-ВИ вызывает сигнал высокой интенсивности, определяется за пределами кисты и не имеет четких границ.	Киста Бейкера часто встречается у взрослых и редко – у детей. Она нередко сочетается с другой патологией коленного сустава, например, с разрывами менисков, выпотом в полость сустава и ревматоидным артритом. Киста Бейкера часто болезненна и при разрыве ее трудно дифференцировать от тромбоза глубоких вен. Лечение пациентов с кистой Бейкера, вызывающей клиническую симптоматику, обычно консервативное и заключается в придании ноге покоя и назначении НПВП. В ряде случаев показана аспирация содержимого кисты или инъекция в полость кисты глюкокортикоидов.
Препателлярный бурсит («колени горничной») (рис. 7.53)	На сагиттальных FS T2-ВИ определяется четко отграниченное скопление жидкости, вызывающей сигнал высокой интенсивности, между подкожной жировой клетчаткой и передней поверхностью надколенника. В этой жидкости часто отмечаются участки с неоднородным низкоинтенсивным сигналом, свидетельствующие о содержании в ней детрита. На PD-ВИ жидкость вызывает сигнал низкой интенсивности.	В области колена часто отмечаются припухлость, болезненность. Скопление жидкости может быть обусловлено острой травмой при падении или при прямом ударе по надколеннику. В последнем случае скопление жидкости представляет собой локализованную гематому, возникшую от удара. Хроническая повторная травматизация (например, мытье полов на коленях) может также приводить к скоплению жидкости в препателлярной сумке.
Бурсит «гусиной лапки»	Синовиальная сумка «гусиной лапки» расположена между дистальным отделом большеберцовой коллатеральной связки и сухожилиями поверхностной «гусиной лапки» (портняжной, тонкой и полусухожильной мышц). На аксиальных и сагиттальных FS T2-ВИ в этом месте наблюдается скопление жидкости, вызывающей сигнал высокой интенсивности. Оно часто бывает многокамерным.	Скопление жидкости в этой сумке может вызывать боль и припухлость медиальных отделов коленного сустава. Лечение такое же, как при других бурситах, вызывающих клиническую симптоматику.
Складки (рис. 7.54)	Складки – это внутрисуставные линейные тяжи из оставшейся эмбриональной ткани. Клинически значимые складки представляют собой утолщенные тяжи, вызывающие низкоинтенсивный сигнал на FS T2-ВИ, и лучше визуализируются, когда в суставе имеется жидкость, так как высокоинтенсивный сигнал от жидкости усиливает контрастность по сравнению с тяжем, вызывающим низкоинтенсивный сигнал.	Существует несколько часто встречающихся складок, которые являются тяжами синовиальной оболочки. Наиболее часто симптоматику вызывает медиальная складка. Большинство пациентов с клиническими проявлениями складки жалуются на боль в передних отделах колена, иногда на щелчки в суставе. Сходные клинические проявления, в частности боль в передних отделах колена, могут быть и при другой патологии, например, при тендинозе надколенника и разрывах передних рогов менисков. Для дифференциальной диагностики этих заболеваний часто требуется МРТ. В большинстве случаев эффективен консервативное лечение. При сохранении болевого синдрома выполняют резекцию складки.

(продолжение на с.

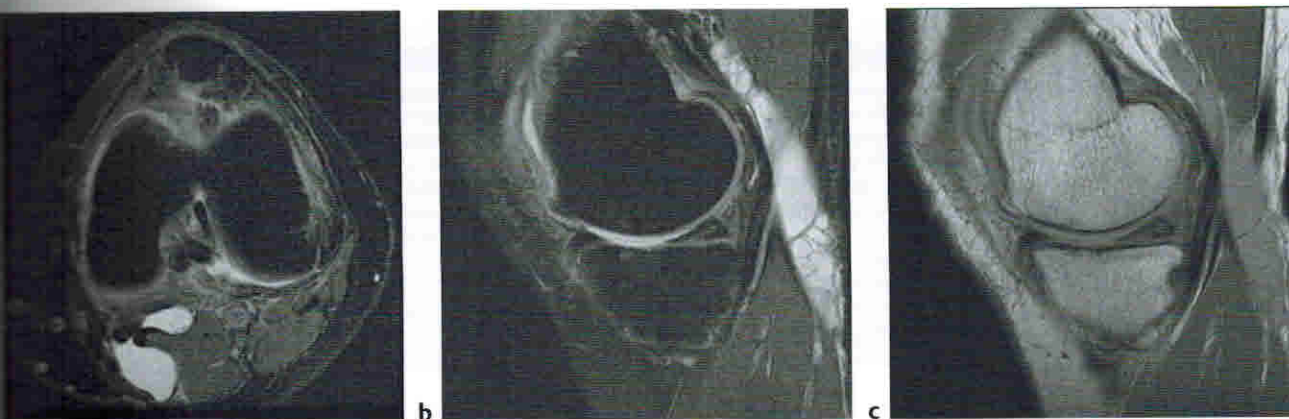


Рис. 7.52 МР-картина при кисте Бейкера. (а) На аксиальном FS T2-ВИ визуализируется двухкамерная киста в заднемедиальных отделах коленного сустава между сухожилием полуперепончатой мышцы и медиальной головкой икроножной мышцы, вызывающая сигнал высокой интенсивности. (б) На сагитальном FS T2-ВИ видна та же киста Бейкера – многокамерная, протяженная, вызывающая сигнал высокой интенсивности. Также разрыв заднего рога медиального мениска. (с) На сагитальном PD-ВИ видна крупная многокамерная киста Бейкера, вызывающая промежуточную интенсивности.

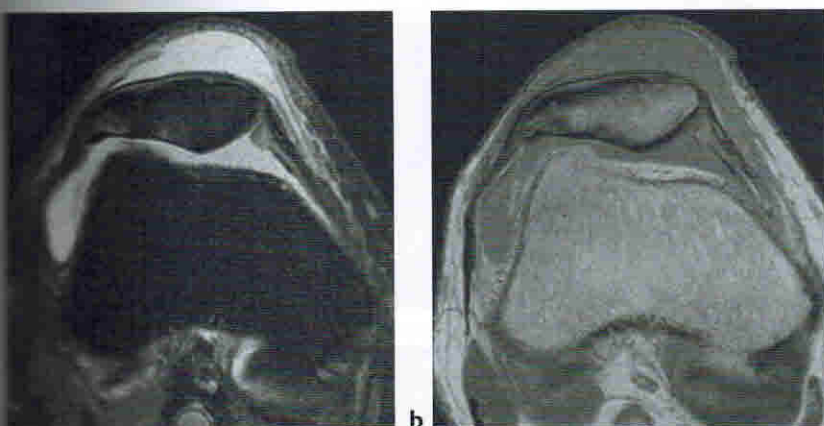


Рис. 7.53 МР-картина преднадколенникового бурсита. (а) На аксиальном FS T2-ВИ определяется жидкость в подкожной преднадколенниковой сумке, вызывающая сигнал высокой интенсивности. Имеется также выпот в суставе, вызывающий сигнал высокой интенсивности. (б) На аксиальном PD-ВИ в подкожной преднадколенниковой сумке определяется жидкость, вызывающая сигнал промежуточной интенсивности.

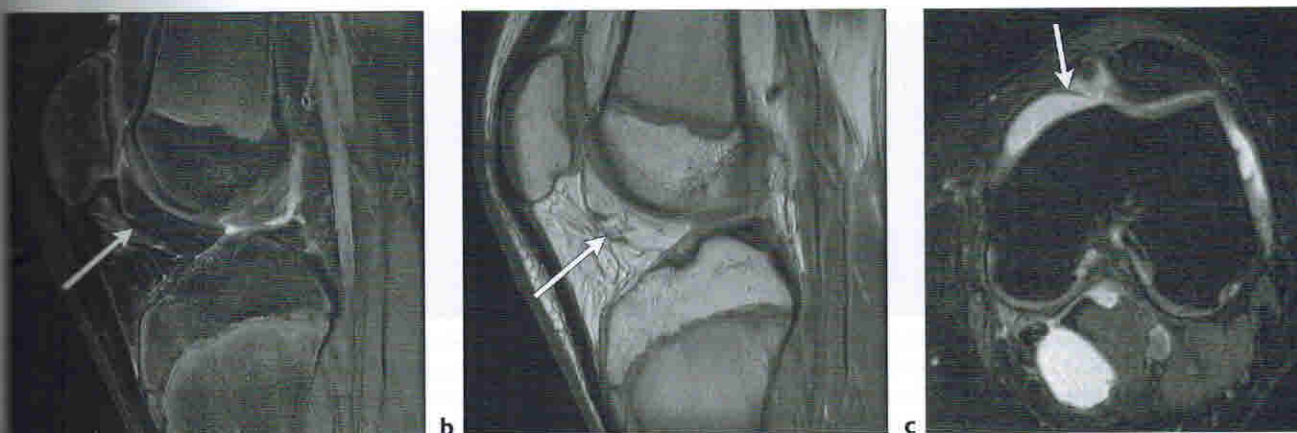


Рис. 7.54 МР-картина при патологии складок коленного сустава. (а) На сагитальном FS T2-ВИ визуализируется утолщенный тяж, проходящий через жировое тело Гоффа и вызывающий низкоинтенсивный сигнал (стрелка) по сравнению с сигналом высокой интенсивности окружающей ткани. (б) На сагитальном PD-ВИ виден тяж в жировом теле Гоффа, вызывающий сигнал низкой интенсивности (стрелка). (с) На аксиальном FS T2-ВИ другого пациента на фоне высокоинтенсивного сигнала от жидкости в полости сустава определяется утолщенная складчатая складка, вызывающая сигнал низкой интенсивности (стрелка).

Таблица 7.6 (продолжение) Патология синовиальной оболочки и синовиальных сумок, артропатии

Патология	МР-картина	Комментарии
Пигментный виллонодулярный синовит (ПВНС) (рис. 7.55; 7.56)	ПВНС бывает диффузного и нодулярного, или узлового, типа. Оба типа имеют сходные характеристики сигнала: низкоинтенсивный сигнал на FS T2-ВИ и низкоинтенсивный сигнал на PD- и T1-ВИ. Накопление Gd-KB переменное, чаще всего наблюдается умеренное контрастирование. Характерной особенностью ПВНС является выраженный эффект размытости изображения на МРТ, полученных при исследовании в ИП «градиентное эхо», который обусловлен наличием гемосидерина в ткани. Этот эффект хорошо виден и более выражен при использовании высокопольных МР-томографов. Возможны также эрозии прилежащей кости. Часто имеется выпот в суставе.	В большинстве случаев встречается внутрисуставная форма ПВНС коленного сустава. Многие пациенты с ПВНС жалуются на медленно нарастающую боль. К другим симптомам относятся тугоподвижность и блокады сустава. Лечение в большинстве случаев хирургическое – синовэктомия. При легкой форме заболевания бывает достаточно лучевой терапии. У половины пациентов после лечения возникают рецидивы.

(продолжение на с. ...)

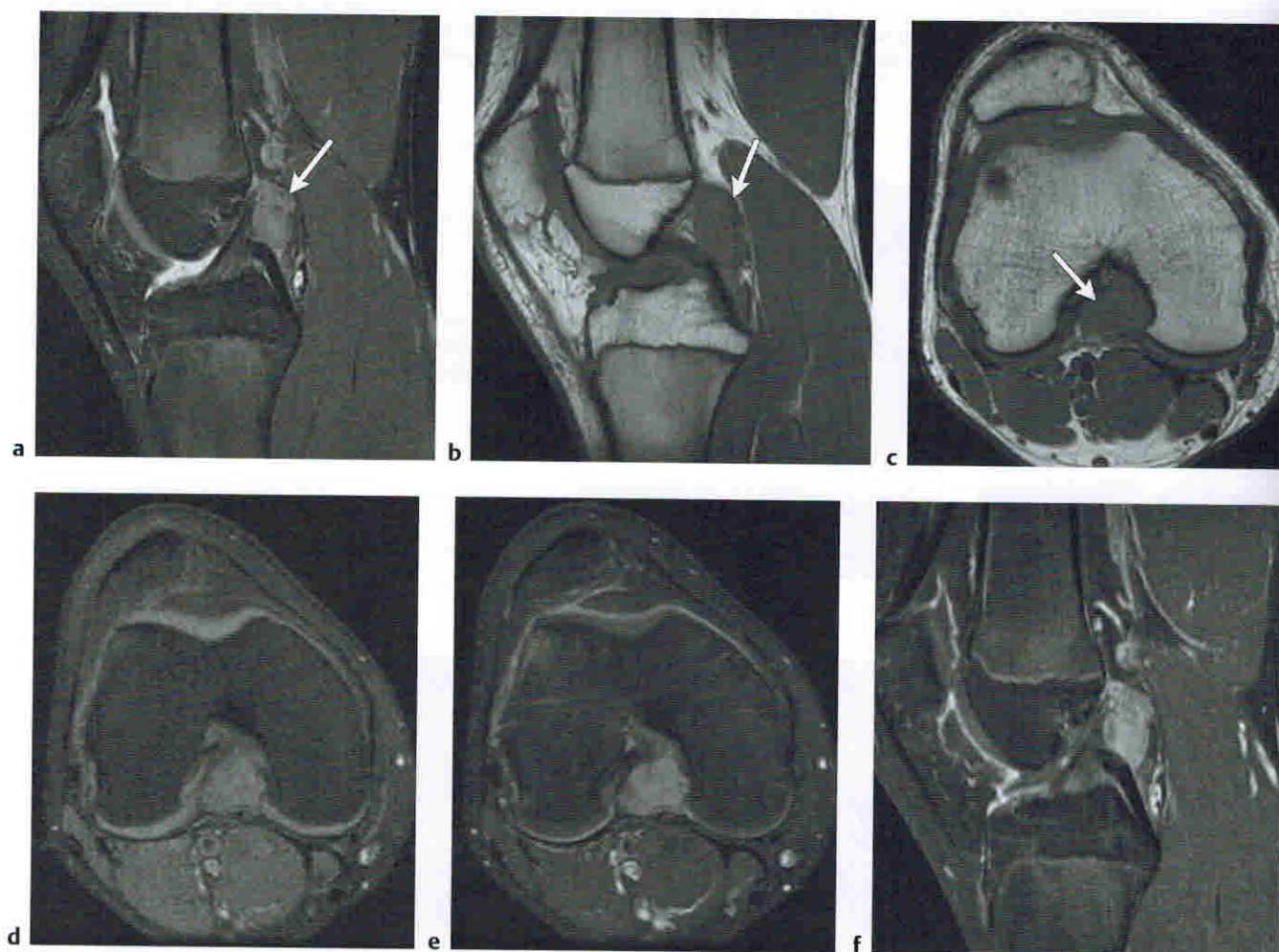


Рис. 7.55 МР-картина при нодулярном типе ПВНС. (а) На сагитальном FS T2-ВИ позади крестообразных связок визуализируется узел, вызывающий сигнал незначительно повышенной интенсивности (стрелка). Картина соответствует узловому типу ПВНС. (б) На сагитальном PD-ВИ позади от крестообразных связок виден узел, вызывающий сигнал промежуточной интенсивности (стрелка). (с) На аксиальном T1-ВИ узел вызывает сигнал низкой и промежуточной интенсивности (стрелка), а на аксиальном FS T1-ВИ (д) сигнал от него изоинтенсивен сигналу от мышц. (е) На аксиальном FS T1-ВИ после введения контрастного вещества (KB) определяется слабое и умеренное контрастирование узла, расположенного позади от крестообразных связок. (ф) На сагитальном FS T1-ВИ после контрастирования отмечается умеренное усиление сигнала от узла, расположенного позади от крестообразных связок.

10.2 Патология, приводящая к утолщению кортикального слоя кости

- Доброкачественные образования
 - Остеоид-остеома
 - Остеобластома
 - Остеома
 - Периостальная (юстакортикальная, паростальная) хондрома
 - Паростальная липома
 - Гетеротопическая оссификация
 - Костно-фиброзная дисплазия
 - Фиброзная дисплазия
 - Фокальная фиброзно-хрящевая дисплазия
 - Мелореостоз
 - Консолидирующиеся и консолидированные переломы
 - Болезнь Педжета
 - Подострый и хронический остеомиелит
 - Хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит
 - Синдромы гиперостоза, остеоита и поражения кожи (синдром SAPHO)
 - Нейрофиброматоз 1-го типа
 - Периостальная реакция и костеобразование при первичной гипертрофической остеоартропатии (пахидермопериостозе)

- Периостальная реакция и костеобразование при вторичной гипертрофической остеоартропатии
- Периостальная реакция и костеобразование при венерической болезни
- Периостальная реакция и костеобразование при идиопатическом кортикальном гиперостозе (болезни Каффера)
- Прогрессирующая диафизарная дисплазия (болезни Мюрата–Энгельманна)
- Наследственный множественный диафизарный гиперостоз (болезнь Риббинга)
- Краниодиафизарная дисплазия
- Краниометафизарная дисплазия
- Краниометадиафизарная дисплазия
- Генерализованный кортикальный гиперостоз (синдром Ван Бухема)
- Пикнодизостоз (синдром Марото–Лами)
- Периостальная реакция и костеобразование при идиопатической акропахии
- Периостальная реакция при гипервитаминозе А
- Периостальная реакция при гиповитаминозе А
- Периостальная реакция при гиповитаминозе С (шиповитаминоз)
- Злокачественные образования
 - Паростальная (юстакортикальная) остеосаркома
 - Внутрикостная остеосаркома
 - Адамантинома

Таблица 10.2 Патология, приводящая к утолщению кортикального слоя кости

Патология	МР-картина	Комментарии
Доброкачественные образования		
Остеоид-остеома (рис. 10.51)	Как правило, определяется веретеновидное утолщение кортикального слоя, вызывающее сигнал низкой–промежуточной интенсивности на T1-, PD-, T2- и FS T2-ВИ. Внутри утолщенного кортикального слоя видна округлая или овальная зона (нидус) размером менее 1,5 см. Нидус может иметь неровные, четкие или размытые контуры на фоне утолщенного кортикального слоя кости. Нидус вызывает сигнал низкой–промежуточной интенсивности на T1- и PD-ВИ и низкой–промежуточной или высокой – на T2- и FS T2-ВИ. Кальцинаты в нидусе вызывают низкоинтенсивный сигнал на T2-ВИ. Отмечается вариабельность контрастирования нидуса, кортикального слоя в области поражения, костного мозга, надкостницы и окружающих мягких тканей.	Доброкачественное болезненное остеобластическое образование, представленное четко ограниченным гнездом опухлевого (нидуса), не превышающим в размере 1,5 см и окруженного зоной реактивного остеогенеза. Составляет 11–13% первичных доброкачественных костных опухолей. Встречается в возрасте 6–30 лет (медиана – 17 лет). Примерно 75% случаев заболевания приходится на лиц моложе 25 лет.
Остеобластома (рис. 10.52)	Образования округлой или овальной формы, размером более 1,5–2 см, локализующиеся в губчатом и/или кортикальном слое кости. Характеризуются сигналом низкой–промежуточной интенсивности на T1-ВИ; низкой–промежуточной или слегка повышенной интенсивности – на PD-ВИ и низкой–промежуточной и/или высокой – на T2- и FS T2-ВИ. Участки обызвествления и минерализации вызывают сигнал низкой интенсивности на T2-ВИ. Интенсивность контрастирования остеобластом вариабельна. Зоны утолщения кортикального слоя и склероза губчатого вещества, которые часто видны вблизи остеобластом, как правило, вызывают сигнал низкой интенсивности на T1-, T2- и FS T2-ВИ. В ткани костного мозга, окружающей остеобластома, и в мягких тканях видны нечетко очерченные зоны патологического сигнала: низкой–промежуточной интенсивности – на T1-ВИ и высокой – на T2- и FS T2-ВИ, накапливающие Gd-KB.	Редкая доброкачественная костеобразующая опухоль, имеющая гистологическое сходство с остеоид-остеомой. Остеобластома крупнее остеоид-остеомы и склонна к непрерывному росту. Составляют 3–6% первичных доброкачественных костных опухолей и менее 1–2% всех первичных костных образований. Встречаются у лиц в возрасте 1–30 лет (медиана – 15 лет), средний возраст – 20 лет. Около 90% случаев приходится на возраст моложе 30 лет.

(продолжение на с. 11)

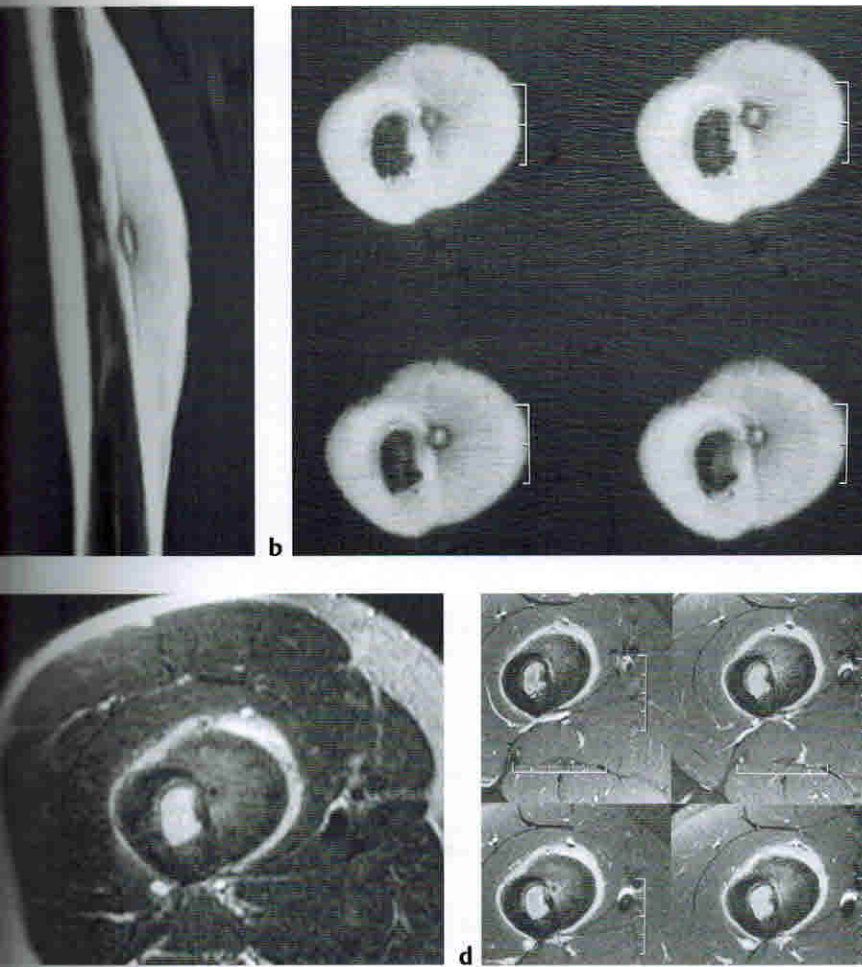


Рис. 10.51 Остеоид-остеома в кортикальном слое проксимальной части тела бедренной кости у подростка 15 лет. На фронтальной (а) и аксиальной (б) компьютерных томограммах видна обширная зона остеосклероза веретенообразной формы, образовавшаяся вокруг небольшого рентгенопрозрачного гнезда, или нидуса, с очагом обызвествления в центре. Нидус вызывает слабо гиперинтенсивный сигнал на аксиальном T2-ВИ, в его центральной части виден небольшой кальцинат, вызывающий низкоинтенсивный сигнал (с). На T2-ВИ утолщенный кортикальный слой вызывает низкоинтенсивный–слабо гиперинтенсивный сигнал, зона периостальной реакции – сигнал высокой интенсивности. (д) Контрастное усиление сигнала от нидуса на аксиальной FS T1-ВИ. Отмечается интенсивное контрастирование надкостницы и легкое диффузное контрастирование утолщенного кортикального слоя вблизи нидуса. В костном мозге в области опухоли определяются нечетко очерченные зоны сигнала высокой интенсивности на FS T2-ВИ, накапливающие Gd-KB.

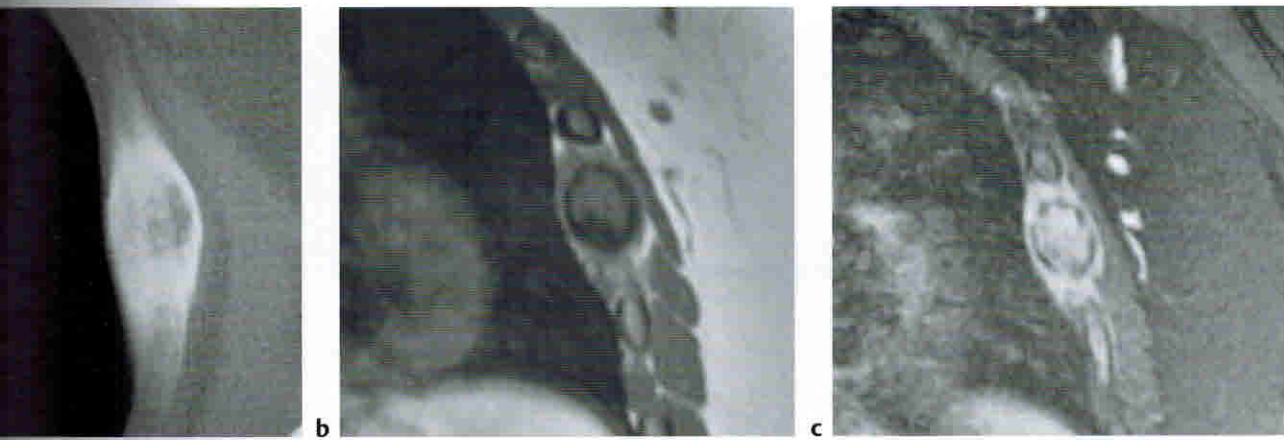
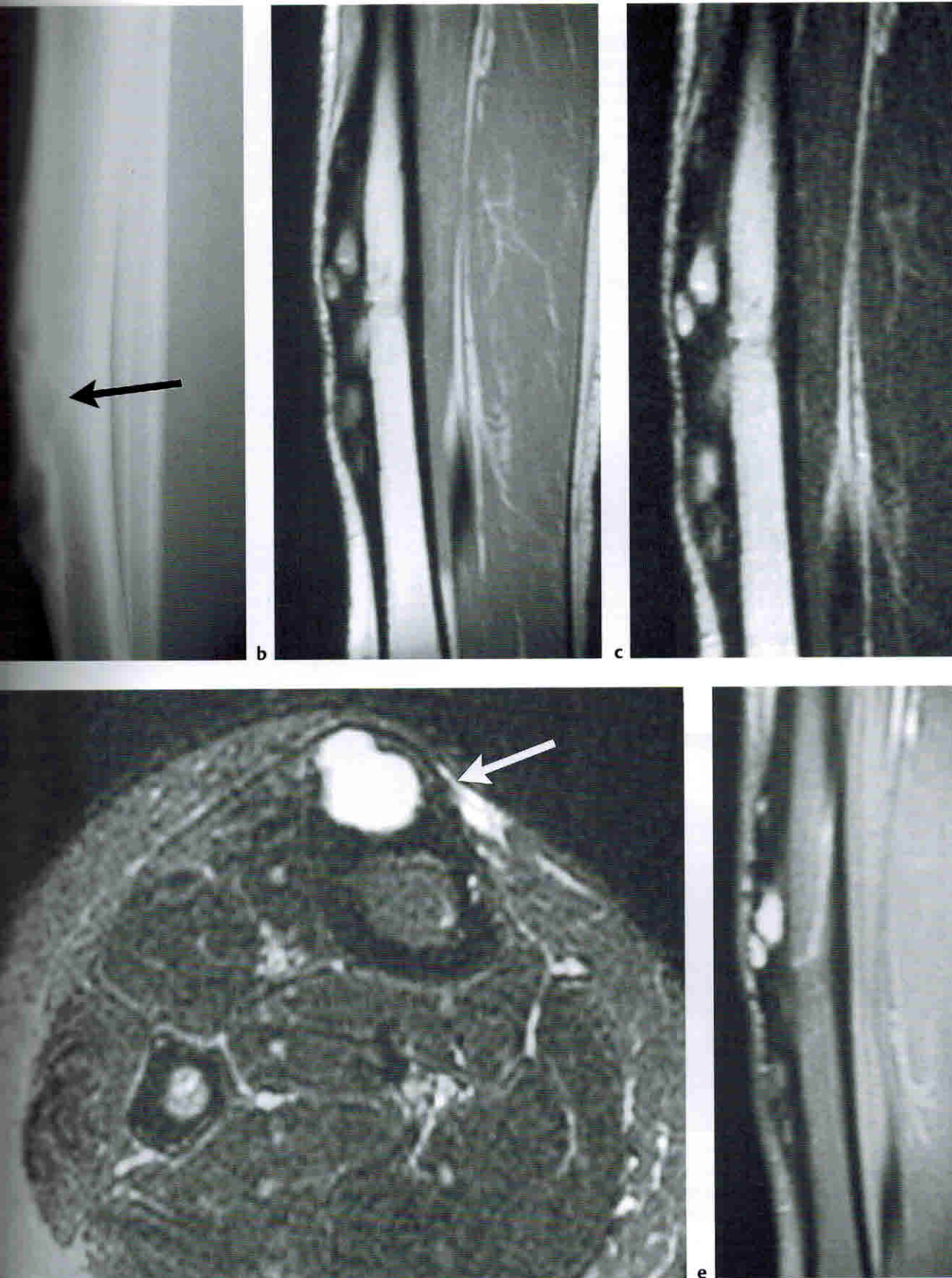


Рис. 10.52 Остеобластома ребра у юноши 16 лет. На аксиальной компьютерной томограмме (а) определяется опухоль в виде экспансивного неоднородного по своей плотности очага с выраженным реактивным остеосклерозом в кортикальном и губчатом слоях кости. На сагиттальном T2-ВИ (б) опухоль вызывает сигнал промежуточной интенсивности, на сагиттальном FS T2-ВИ (с) – высокой интенсивности. На FS T2-ВИ в опухоли костном мозге и мягких тканях видны нечетко очерченные зоны сигнала высокой интенсивности.

Таблица 10.2 (продолжение) Патология, приводящая к утолщению кортикального слоя кости

Патология	МР-картина	Комментарии
Остеома (см. рис. 10.12)	Остеомы, как правило, представляют собой четко ограниченные образования из плотной, кортикальной кости, вызывающие сигнал низкой интенсивности на T1-, PD-, T2- и FS T2-ВИ. Остеомы не инфильтрируют прилежащие мягкие ткани, не вызывают деструкции кости и не имеют мягкотканного компонента. При остеомах отсутствует периостальная реакция, за исключением случаев предшествующей травмы.	Доброкачественные первичные костные образования, состоящие из плотной пластинчатой, волокнистой и/или компактной кортикальной кости. Остеомы составляют менее 1% первичных доброкачественных костных опухолей. Встречаются у лиц в возрасте 16–74 лет, чаще на 6-м десятилетии жизни.
Периостальная (юстакортикальная, паростальная) хондрома (см. рис. 10.5)	Опухоли локализируются на поверхности кости, обычно имеют дольчатую форму и вызывают сигнал низкой–промежуточной интенсивности на T1-ВИ, которая ниже или соответствует интенсивности сигнала от мышц. На T2-ВИ хондромы обычно вызывают неоднородный, преимущественно высокоинтенсивный сигнал и окаймлены тонким ободком низкоинтенсивного сигнала, обусловленным реактивным остеосклерозом. Участки низкоинтенсивного сигнала на T2-ВИ обусловлены минерализацией матрикса. Отек костного мозга в области опухоли не характерен. Часто отмечается периферическое контрастирование опухоли, обусловленное наличием в ней фиброзно-сосудистых пучков, окружающих хрящевые дольки.	Доброкачественные опухоли из гиалинового хряща, возникающие из надкостницы и возвышающиеся над поверхностью кортикального слоя кости. Периостальные хондромы составляют менее 1% костных образований и примерно 5–12% хондром. Возраст пациентов составляет от 4 до 77 лет, медиана – 26 лет.
Паростальная липома (см. рис. 10.13)	Образования часто имеют волнистые контуры и прилегают непосредственно к наружной интактной поверхности кости. На МРТ эти опухоли вызывают сигнал, характерный для жира, а на T1- и T2-ВИ имеют участки сигнала низкой интенсивности, обусловленные оссификацией, которая может наблюдаться в толще липомы и в месте соединения с кортикальным слоем кости. В ряде случаев в липомах определяются зоны сигнала промежуточной интенсивности на T1-ВИ и высокой – на T2-ВИ, обусловленные включениями хрящевой ткани.	Редкие, доброкачественные, медленно растущие безболезненные опухоли из зрелой жировой ткани, связанные с надкостницей. Составляют 0,3% всех липом. Как правило, встречаются у лиц в возрасте 40–60 лет. Чаще локализируются на бедре, в области проксимального отдела лучевой кости, на большеберцовой и плечевой костях.
Гетеротопическая оссификация (см. рис. 10.15)	Длительно существующие очаги характеризуются вариабельным низкоинтенсивным сигналом на T1-, PD- и T2-ВИ, зависящим от степени минерализации/оссификации, фиброза и отложений гемосидерина. На T1- и T2-ВИ могут встречаться зоны сигнала высокой интенсивности, обусловленные жировой трансформацией костного мозга. Накопление Gd-KB в «старых» зрелых очагах минимальное или вовсе отсутствует. Костный мозг обычно вызывает нормальный сигнал.	Представляет собой локальные неопухолевые репаративные очаги реактивной фиброзной ткани с повышенной клеточностью, хряща и/или кости. Может появляться вследствие травмы (ограниченный, или локализованный, оссифицирующий миозит, оссифицирующая гематома), но встречается и в отсутствие травмы в анамнезе (псевдозлокачественная костная опухоль мягких тканей).
Костно-фиброзная дисплазия (рис. 10.53)	При костно-фиброзной дисплазии часто определяются множественные интракортикальные зоны неправильной формы, вызывающие сигнал низкой–промежуточной интенсивности на T1-ВИ, промежуточной–слегка повышенной – на PD-ВИ, высокой – на T2- и FS T2-ВИ, которые разделены на T1- и T2-ВИ зонами низкоинтенсивного сигнала, имеющими неправильную форму, соответствующими утолщенному кортикальному слою кости. Поверхностнее и глубже очагов дисплазии, как правило, видны низкоинтенсивные на T1- и T2-ВИ зоны различной толщины, обусловленные реактивным остеосклерозом. Может наблюдаться вздутие и истончение кортикального слоя. Интракортикальные образования обычно интенсивно накапливают Gd-KB. В случае образований, вызывающих вздутие и истончение кортикального слоя, может наблюдаться контрастирование юстакортикальных тканей и надкостницы.	Редкая костно-фиброзная патология с доброкачественным течением, склонная к излечению без врачебного вмешательства. Поражается в основном передний кортикальный слой в средней трети диафиза большеберцовой кости у детей и подростков.

(продолжение на с. 31)



10.53 Костно-фиброзная дисплазия передней части кортикального слоя проксимального отдела диафиза большеберцовой кости у ребенка 15 лет. На рентгенограмме в боковой проекции (а) виден утолщенный кортикальный слой, в котором определяются множественные просветления (стрелка), вызывающие сигнал промежуточной интенсивности на сагиттальном PD-ВИ (b), неоднородный сигнал высокой интенсивности – на сагиттальном T2-ВИ (c), сигнал высокой интенсивности (стрелка) на аксиальном FS T2-ВИ (d) и накапливающие Gd-KB на аксиальном FS T1-ВИ (e).

Таблица 11.1 (продолжение) Внутрисуставные опухоли и опухолеподобные образования

Опухоль или опухолеподобное образование	МР-картина	Комментарии
Инфекционный синовит (рис. 11.19)	Неспецифический гнойный и негнойный инфекционный синовит: выпот в суставе, контрастирование утолщенной синовиальной оболочки. При гнойном синовите возможно быстрое прогрессирование с образованием эрозий и деструкции кости и хряща и присоединением остеомиелита. Костный мозг в области инфицированного сустава часто вызывает патологический сигнал высокой интенсивности на FS T2-ВИ и накапливает Gd-KB.	Может быть гнойным и негнойным. Гнойный артрит, обусловленный бактериальной инфекцией (часто <i>Staphylococcus aureus</i>), обычно развивается у детей (пик заболеваемости приходится на возраст 2–3 года) и чаще (75%) поражает нижние конечности (поражение различных суставов в порядке убывания частоты: тазобедренный > коленный > голеностопный > локтевой). Провождается лихорадкой, локальной болью, покраснением, отеком, хромотой и нарушением опорной функции конечности. Туберкулезный артрит – это специфическая инфекция, также может быть причиной синовита. Ранние МР-признаки гнойного синовита могут иметь сходство с токсическим синовитом. Следующие 4 критерия характеризуются высокой диагностической ценностью при гнойном синовите, позволяя дифференцировать его от транзиторного синовита: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) >40 мм/ч; лейкоциты >12 000 клеток/мм ³ ; боль и невозможность опираться на ногу. При туберкулезном синовите активность воспалительного процесса менее выраженная, и он имеет более затяжное течение, чем гнойный синовит.
Перелом и гемартроз (рис. 11.20; 11.21)	В суставе могут появиться уровни, обусловленные расслоением жидкости, и детрит с зонами смешанного сигнала низкой, промежуточной и/или высокой интенсивности на T1- и T2-ВИ.	Переломы, затрагивающие суставные поверхности кости, приводят к появлению свободных костно-хрящевых фрагментов, жира костного мозга, к кровоизлиянию и воспалительной реакции в суставе.
Рассекающий остеохондрит (рис. 11.22)	Субхондральные образования в костном мозге размером 1–3 см с сигналом низкой–промежуточной интенсивности на T1- и T2-ВИ. На FS T2-ВИ могут быть видны небольшие зоны неправильной формы, вызывающие сигнал слегка повышенной–высокой интенсивности. Линейная зона высокоинтенсивного сигнала на T2-ВИ по краю фрагмента представляет собой затек синовиальной жидкости через дефект гиалинового хряща и сопровождается повышенным риском фрагментации и сепарации (отделения) костно-хрящевого фрагмента.	Остеохондрит с отграниченным некрозом и последующей реоссификацией и заживлением, если не происходит фрагментации и сепарации (отделения) костно-хрящевого фрагмента. Обычно локализуется по латеральной поверхности медиального мыщелка бедра, а также в головке мыщелка плечевой кости, блоке таранной кости и головке бедренной кости.

(продолжение на с. 585)



Рис. 11.19 Гнойный инфекционный синовит у мальчика 11 лет. На сагитальном FS T2-ВИ (а) видна жидкость в суставе. На сагитальном FS T1-ВИ (б) определяется контрастирующаяся утолщенная синовиальная оболочка. В костном мозге дистального отдела бедренной кости видны нечетко отграниченные зоны патологического сигнала повышенной интенсивности на FS T2-ВИ, накапливающие Gd-KB, – признаки остеомиелита.

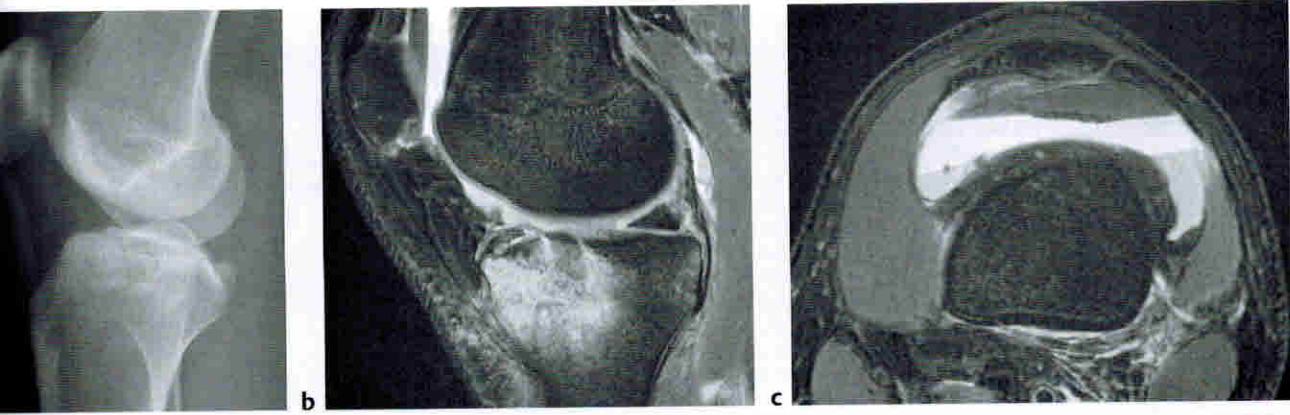


Рис. 11.20 Травматический перелом латерального плато большеберцовой кости на рентгенограмме в боковой проекции (а). На сагитальном FS T2-ВИ (b) в костном мозге видны зоны сигнала высокой интенсивности с нечеткими контурами, переходящие на суставную поверхность. Также определяется расслоение жидкости при липогемартрозе на аксиальном FS T2-ВИ (c). Травматический перелом большеберцовой кости у другого пациента с вдавленным костным фрагментом (стрелка) и нечетко ограниченными зонами в костном мозге, вызывающими сигнал низкой-промежуточной интенсивности на сагитальном PD-ВИ (d) и высокой – на FS T2-ВИ (e).

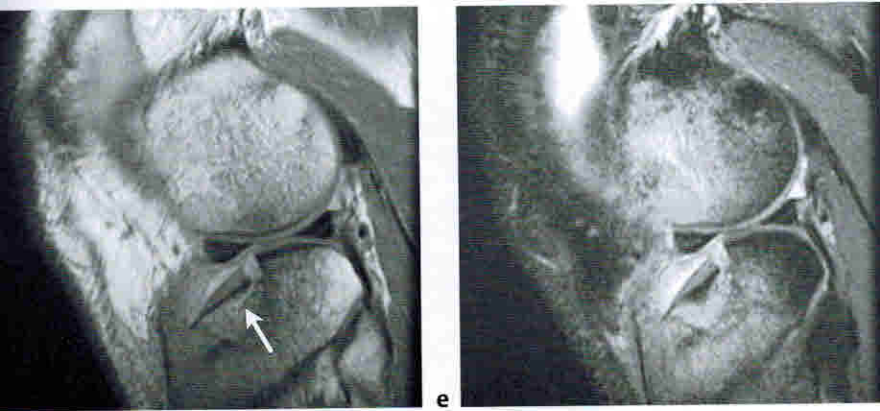


Рис. 11.21 Травматический остеохондральный перелом латерального мыщелка бедренной кости, где имеется дефект на фронтальном FS T2-ВИ, вызывающий сигнал высокой интенсивности (а). Костно-хрящевой фрагмент (стрелка) визуализируется в полости сустава кпереди от дистального отдела бедренной кости на фоне жидкости в полости сустава на сагитальном FS T2-ВИ (b).

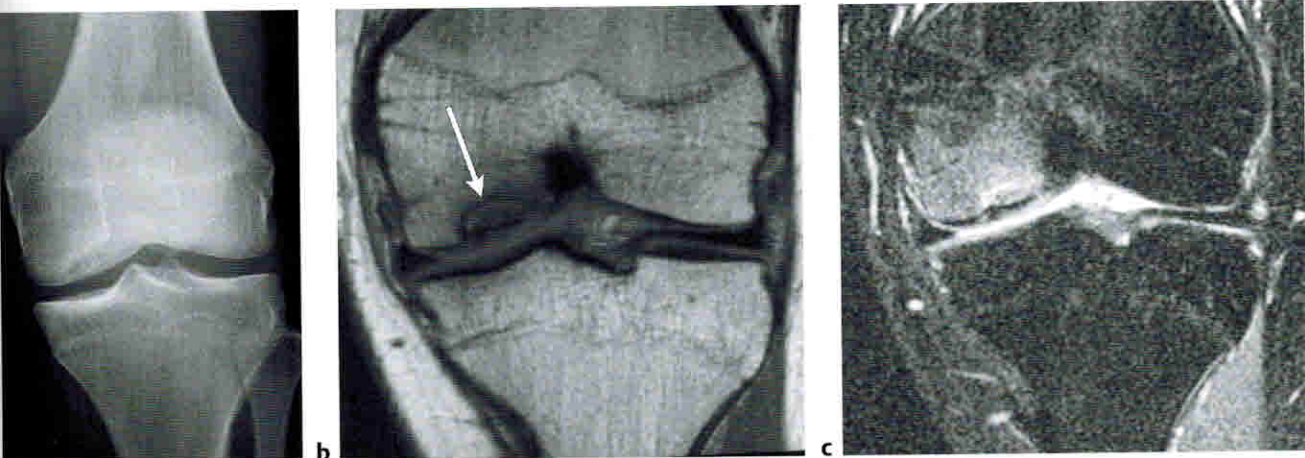
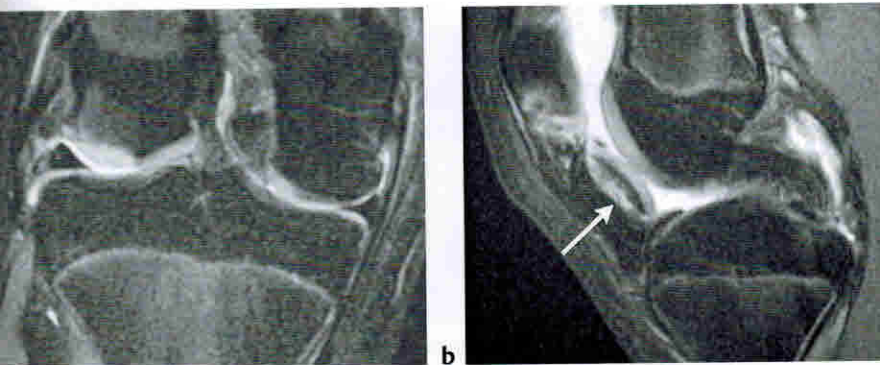


Рис. 11.22 Рассекающий остеохондрит. В латеральном отделе медиального мыщелка бедренной кости виден участок просветления (а), который вызывает смешанный сигнал низкой и промежуточной интенсивности (стрелка) на фронтальном T1-ВИ (b). В костном мозге отмечается зона высокоинтенсивного сигнала с нечеткими контурами на FS T2-ВИ (c), а также выпот в суставе. Видны зоны нарушения целостности гиалинового хряща и субхондральных отделов кости.