

Возможности магнитно-резонансной томографии в ранней диагностике коксита у больных спондилоартритами

А.Г. Бочкова, А.В. Левшакова, Е.Ю. Тюхова,
О.А. Румянцева, А.В. Смирнов, О.В. Пушкова, Ш.Ф. Эрдес

Федеральное
государственное
бюджетное
учреждение «Научно-
исследовательский
институт
ревматологии» РАМН,
Москва

Federal State Budgetary
Institution «Scientific
Research Institute for
Rheumatology» RAMS,
Moscow

Контакты: Анна
Георгиевна Бочкова
botchkova@inbox.ru

Contact: Anna
Georgievna Bochkova
botchkova@inbox.ru

Поступила 19.03.12

Цель — уточнить возможности магнитно-резонансной томографии (МРТ) в ранней диагностике коксита у больных спондилоартритами (СПА).

Материал и методы. МРТ (режимы T1 и T2-Fat Sat; 1,5 T) тазобедренных суставов (ТБС) проведена у 60 больных анкилозирующим спондилитом (АС) и СПА: 37 больных с клиническими признаками коксита и 13 больных без таковых (контрольная группа). Еще 10 человек без диагноза СПА составили контрольную группу здоровых лиц. Оценивались боль по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ 0–10), расстояние между лодыжками, рентгенологические изменения (РИ) по индексу BASRI, величина выпота по данным УЗИ. За активный коксит принимали боль (при активном, и/или пассивном движении, и/или в покое) в области ТБС при исключении энтезопатических болей в области таза и больших вертелов.

Результаты. Среди больных с кокситом преобладали заболевшие АС/СПА в возрасте до 20 лет (55,2%). У 81% больных отмечался двусторонний коксит. Медиана (Me) длительности коксита — 12 [25-й; 75-й перцентили — 1; 132] мес. Боль по ЧРШ в ТБС — 3 [2; 5]. РИ отсутствовали (BASRI-hip=0) в 20 (29,8%) суставах с кокситом, 47 суставов соответствовали I–III стадиям BASRI-hip. У больных АС без коксита РИ (BASRI-hip=1) наблюдались в 9 (28,7%) суставах. Наиболее частыми воспалительными изменениями (ВИ) по данным МРТ у больных с кокситом были: жидкость в полости суставов >7 мл (54%), костномозговой отек (КМО) вертлужной впадины (39%), кисты крыши вертлужной впадины (32%), утолщение капсулы (25,5%), КМО головки (13,4%), кисты головки (10%). Выявлена достоверная корреляция выраженности боли по ЧРШ и распространенности ВИ (тест Спирмена R=-0,29; t=-2,46; p=0,01). КМО головки бедра и/или крыши вертлужной впадины выявлялся достоверно чаще у больных с РИ (в 64 и 25% суставов соответственно; p=0,0005). КМО крыши вертлужной впадины выявлялся в 3 раза чаще, чем КМО головки бедренной кости (39 и 13,4%; p=0,001). Кисты головки бедренной кости выявлялись в 15% суставов при наличии РИ и в 8,5% — в отсутствие последних (p=0,4). Кисты крыши вертлужной впадины выявлялись только у больных с РИ (32%). В целом у больных кокситом ВИ выявлены в 55 (82%), а без коксита — в 4 (12,1%) суставах (КМО — 1; жидкость в полости сустава — 3). У больных без СПА и АС выявлена жидкость в полости 5 суставов.

Заключение. ВИ в ТБС можно диагностировать при МРТ до развития структурных изменений. Наиболее часто первые ВИ наблюдаются в субхондральной области крыши вертлужной впадины в виде КМО.

Ключевые слова: спондилоартриты, магнитно-резонансная томография, коксит.

MAGNETIC-RESONANCE IMAGING FOR EARLY DIAGNOSIS OF COXITIS IN PATIENTS WITH SPONDYLOARTHRITIS

A.G. Bochkova, A.V. Levshakova, E.Yu. Tyukhova, O.A. Rumyantseva, A.V. Smirnov, O.V. Pushkova, Sh.F. Erdes

Objective — to define more precisely the potential of magnetic-resonance imaging (MRI) in the early diagnosis of coxitis in patients with spondyloarthritis (SpA).

Material and methods. Hip (coxofemoral) joint (HJ) MRI (in T1 and T2Fat Sat; 1,5 T modes) was performed in 60 patients with ankylosing spondylitis (AS) and SpA: clinical signs of coxitis were present in 37 patients, while remaining 13 patients without coxitis were included into the control group while 10 healthy subjects without SpA made formed a healthy control group. The following parameters were monitored: pain intensity — by the numeric rating scale (NRS 0–10), distance between the ankles, radiographic changes (RCh) by BASRI index, presence of intraarticular exudate by US-examination. Active coxitis was defined as pain (during active and/or passive movement and/or pain at rest) in hip joint after exclusion of enthesitis-related pelvic or greater trochanteric pain.

Results. Cases of AS and SpA aged younger than 20 y.o. predominated in the cohort patients with coxitis (55,2%). Bilateral coxitis was diagnosed in 81% patients. Median (Me) of disease duration was 12 [25th; 75th percentiles — 1; 132] months. Pain intensity in hip joint measured by NRS was 3 [2; 5]. RC were not found (BASRI-hip=0) in 20 (29,8%) affected joints, 47 joints met the criteria of I–III BASRI-hip stage. RCh were not present in patients without coxitis (BASRI-hip=1) in 9 (28,7%) joints. The most prevalent inflammatory changes (ICh) in patients with coxitis following MRI data were: exudation in the articular space >7 ml (54%), bone marrow edema (BME) in the acetabular region (39%), cysts of the acetabular roof (32%), capsule thickening (25,5%), BME of the femoral head (13,4%), cysts of the femoral head (10%). There was a significant correlation between pain intensity measured by NRS and prevalence of ICh (Spearman's rank correlation R=-0,29; t=-2,46; p=0,01). BME of the femoral head and/or of the acetabular roof were seen significantly more often in patients with RCh (in 64 and 25% joints, respectively; p=0,0005). BME of the acetabular roof was 3-fold more common than BME of the femoral head (39 and 13,4%; p=0,001). Femoral head cysts were detected in 15% of joints in the subgroup of patients with RCh, and in 8,5% of joints in the subgroup of patients without RCh (p=0,4). Acetabular roof cysts were seen only in patients with RCh (32%). Overall ICh were detected in 55 (82%) joints in patients with coxitis and in 4 (12,1%) — without coxitis (BME — 1; exudation — 3). In patients without SpA and AS exudation was detected in 5 joints.

Conclusion. ICh in hip joint can be detected by MRI before the development of structural damage. The most common area for detection of early inflammatory changes, i.e., BME is the subchondral space of acetabular roof.

Key words: spondyloarthritis, magnetic resonance imaging, coxitis.

Коксит является одной из наиболее частых причин ранней инвалидизации больных спондилоартритами (СПА) [1–5]. Особенно часто коксит развивается у мужчин, в случае начала анкилозирующего спондилита (АС) в возрасте до 20 лет и позднего установления диагноза СПА [6]. При поражении тазобедренных суставов (ТБС) почти не встречается легкого течения АС [6, 7]. У детей и подростков с АС через 10 лет от начала болезни поражение ТБС отмечалось примерно в 80% случаев [8]. По данным P. Clauderie и соавт. [9], риск развития коксита в первые 10 лет течения АС составляет 40%. E. N. Click [10] в 1966 г. в результате ретроспективного анализа 240 случаев АС отметил, что рентгенологические изменения (РИ) ТБС наблюдались у 1/3 больных, причем у 12% наступило анкилозирование.

При изучении регистров больных АС, леченных ингибиторами фактора некроза опухоли α (ФНО α), было показано, что эндопротезирование ТБС требовалось в 5–8% случаев; в половине из них отмечался двусторонний инвалидизирующий коксит. Большинство пациентов, которым требовалось эндопротезирование, заболели АС в возрасте до 16 лет [11].

Помимо молодого возраста начала АС и мужского пола, других факторов, предрасполагающих к развитию коксита, до сих пор установлено не было. Недавнее исследование A. Voopen и соавт. [2] показало, что такие признаки СПА, как увеит, псориаз, воспалительные заболевания кишечника, наличие HLA-B27 и периферический артрит, не влияют на частоту поражения ТБС.

Установлен ряд рентгенологических особенностей, отличающих коксит при СПА от поражения ТБС при ревматоидном артрите (РА): раннее и частое образование остеофитов, возможность анкилозирования, редкое развитие ишемических некрозов костей [10, 12]. В то же время существуют данные, что у 6% больных СПА рентгенологические изменения при коксите не отличаются от тех, что наблюдаются при РА [10]. Структурные изменения, развивающиеся в ТБС вследствие хронического воспаления у пациентов с АС, на рентгенограммах отчасти напоминают изменения при остеоартрозе (ОА), что может приводить к ошибочному диагнозу коксартроза. Известны ошибки и при магнитно-резонансной томографии (МРТ), когда костномозговой отек (КМО), связанный с воспалительными изменениями (ВИ) в головках бедренных костей, расценивается как остеонекроз.

Современная биологическая терапия СПА ингибиторами ФНО α эффективно уменьшает клинические проявления коксита и оказывает положительное влияние на КМО (остеит), который выявляется на МРТ, что позволяет надеяться на замедление прогрессирования поражения ТБС, особенно в случае начала терапии на дорентгенологической стадии. Однако пока влияние терапии ингибиторами ФНО α на рентгенологическое прогрессирование коксита не изучалось. Имеется лишь предварительное сообщение о том, что инфликсимаб сдерживал деструкцию хряща, которая оценивалась по ширине суставной щели ТБС у больных АС, а также РА и псориатическим артритом [13]. По мнению X. Baraliakos и J. Braun [14], в последние годы частота эндопротезирования ТБС у пациентов с АС несколько снизилась, возможно, вследствие успешного применения ингибиторов ФНО α .

В отдельных сообщениях указывается, что с помощью МРТ удается выявлять ВИ различных анатомических

структур ТБС, причем еще до формирования РИ, т. е. на ранней стадии. Исследований, посвященных ранней диагностике коксита с помощью МРТ у больных СПА, сопоставлению выявленных на МРТ ВИ с клиническими проявлениями и данными УЗИ ТБС, насколько нам известно, до настоящего времени не проводилось.

Цель нашего исследования состояла в оценке возможности визуализации активного воспаления с помощью МРТ у больных СПА на дорентгенологической стадии коксита и в сопоставлении данных МРТ с результатами клинического обследования и УЗИ.

Материал и методы

В одномоментное исследование включено 37 больных достоверным АС (согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 г.) и аксиальным СПА (соответствующим критериям Международной группы по оценке спондилоартритов ASAS 2009 г.) с клиническими признаками коксита (основная группа), последовательно обращавшихся в поликлинику ФГБУ «НИИР» РАМН за период 2007–2009 гг. [15, 16]. В контрольную группу были отобраны 13 больных АС, у которых не было клинических признаков коксита (за все время болезни), но имелись рентгенограммы таза и данные МРТ ТБС. Еще одну контрольную группу составили 10 лиц без АС или СПА (9 пациентов с протрузиями дисков и один здоровый доброволец), у которых также имелись рентгенограммы таза и данные МРТ ТБС.

Диагноз коксита устанавливался экспертом-ревматологом (А.Г. Бочковой) на основании клинических признаков (учитывалось наличие боли в области ТБС в покое, при активных и пассивных движениях, ограничение движений в ТБС). Боль, обусловленная энтезопатиями в области таза, и иррадиирующая боль из крестцово-подвздошных суставов во внимание не принимались. Длительность АС, аксиального СПА и коксита определялась путем тщательного расспроса пациентов. Для клинической характеристики коксита использовали выраженность боли в каждом ТБС по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ, 0–10) и расстояние между лодыжками (РМЛ), позволяющее оценивать степень ограничения отведения.

При анализе рентгенограмм ТБС (обзорный снимок таза в прямой проекции) определяли индекс BASRI-hip (в котором учитываются ширина суставной щели в миллиметрах в наиболее суженном отделе сустава, форма головки бедренной кости, наличие латеральной костной пролиферации, эрозий головки и вертлужной впадины, анкилоза и протрузии вертлужной впадины) [17]. Пациенты с наиболее выраженной IV рентгенологической стадией по BASRI-hip в исследование не включались.

УЗИ ТБС проводилось на аппарате Sono Diagnost 360 (Philips) с использованием линейного (7,5 МГц) и конвексного (5,0 МГц) датчиков. В данном исследовании принимали во внимание только наличие избыточной жидкости в полости сустава и ее количество. Наличие выпота в полости сустава устанавливалось в том случае, если расстояние между сигналами от капсулы сустава и внутренней части шейки бедренной кости составляло >7 мм [18].

МРТ ТБС выполняли в отделении лучевой диагностики ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН на аппарате Magnetom Symphony фирмы Siemens (Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. Исследование проводили в аксиальной и коронарной проекциях в режи-

мах T2-FatSat и T1 с толщиной срезов 4 мм. Интервал между проведением МРТ и клиническим осмотром не превышал 2 нед. Анализ результатов МРТ проводился ревматологом (А.Г. Бочкова) и лучевым диагностом (А.В. Левшакова), при расхождении заключений проводился повторный совместный анализ томограмм и принималось согласованное решение. Регистрировались (по принципу «да» или «нет») следующие изменения: КМО головки бедренной кости и вертлужной впадины, кисты головки и вертлужной впадины, наличие избыточного количества жидкости в полости сустава, утолщение капсулы. Воспалительными считались изменения, характеризовавшиеся сигналом высокой интенсивности на T2-FatSat-взвешенных изображениях и сигналом низкой интенсивности на T1-взвешенных изображениях. КМО регистрировался в том случае, если он наблюдался хотя бы на двух последовательных срезах в режиме T2-FatSat и подтверждался на аналогичных срезах в режиме T1. Оценка количества жидкости в полости ТБС проводилась в режиме T2-FatSat. На каждом срезе производился подсчет площади сегмента, заполненного жидкостью, которая характеризовалась гиперинтенсивным сигналом. Для вычисления объема жидкости в полости сустава сумму всех полученных значений умножали на толщину среза в сантиметрах (0,4). На основании ранее полученных собственных данных было приятно, что у здоровых лиц объем синовиальной жидкости не превышает 7 мл, поэтому большее ее количество в полости ТБС считалось избыточным. Вывод о наличии коксита по данным МРТ делался в том случае, если выявлялось хотя бы одно из перечисленных выше ВИ. Анализ обнаруженных на МРТ ВИ ТБС проводился в зависимости от рентгенологической стадии коксита и выраженности боли в суставе. При проведении корреляционного анализа зависимости между выраженностью боли в ТБС и распространенностью ВИ учитывалось число анатомических областей с изменениями из трех возможных: го-

ловка бедра, крыша вертлужной впадины, полость сустава (выпот); КМО и кисты учитывались отдельно в головке бедра и крыше вертлужной впадины, поэтому максимальный счет составлял 5. Дополнительно с целью уточнения источника болевых ощущений оценивали КМО в около-суставных областях: больших вертлах, седалищных и лобковых костях, околоуставных сумках

Статистический анализ проводился непараметрическими методами с помощью компьютерной программы Statistica (StatSoft, США). При описании данных и их вариабельности использовались медиана (Me), минимальное и максимальное значения, межквартильный диапазон [25-й; 75-й перцентили]. Для оценки значимости различий между анализируемыми группами применялся U-критерий Манна–Уитни. Для проверки гипотезы о различии частот признаков в анализируемых группах использовался критерий χ^2 (если частота признака составляла ≤ 5 , использовали двусторонний точный тест Фишера). При анализе корреляции между выраженностью боли в ТБС и распространенностью ВИ использовали корреляционный тест Спирмена.

Результаты

Общая характеристика больных представлена в табл. 1. Преобладающему большинству больных с кокситом ($n=31$) был поставлен диагноз АС, 6 пациентам – аксиального СпА. Примерно у 1/3 ($n=12$; 31%) больных кокситом заболевание началось в детском (до 16 лет) и более чем у половины ($n=21$; 55,2%) – в подростковом (до 20 лет) возрасте. У 30 (81%) из них отмечалось одновременное развитие двустороннего коксита. Медиана возраста на момент включения в исследование и возраста начала болезни у пациентов с кокситом была достоверно меньше, чем у больных без коксита. Медиана длительности заболевания была достоверно больше у больных с кокситом. Медиана длительности коксита составила 12 [1; 132] мес.

Таблица 1 Характеристика больных и состояния ТБС

Показатели	АС/СпА + коксит ($n=37$)	Контрольные группы	
		АС/СпА без коксита ($n=13$)	отсутствие АС/СпА ($n=10$)
Мужчины/женщины, n	31/6	10/3	6/4
Возраст, годы, Me (min–max)	25 (18–42)*	26 (29–36)*	23 (21–36)
Возраст начала болезни, годы, Me (min–max)	18 (9–43)*	21 (16–30)*	–
Длительность болезни, годы, Me (min–max)	6 (0,25–23)*	5 (1–12)*	–
Начало болезни до 16 лет, n (%)	12 (31)	2 (15)	–
Начало болезни до 20 лет, n (%)	21 (55,2)	4 (30,7)	–
HLA-B27 +/-, n	33/4	12/1	3/7
Длительность коксита, мес, Me (min–max)	12 (1–132)	–	–
Двусторонний коксит, n (%)	30 (81)	0	0
BASDAI (ЧРШ), Me (min–max)	4,0 (1,0–8,0)	3,0 (0–7,0)	–
BASFI, Me (min–max)	3,0 (0,0–8,0)*	0(0–4,0)*	–
СОЭ, мм/ч, Me (min–max)	20 (5–70)	9 (4–50)	5 (3–25)
Боль в ТБС (ЧРШ, 0–10), Me (min–max)	3 (2–5)	0	0
Число пациентов, которым было проведено УЗИ ТБС	31	11	4
Стадия BASRI-hip, число суставов:			
0	20	17	20
1	20	9	–
2	14	–	–
3	13	–	–

Примечание. * – $p<0,05$ (U-критерий Манна–Уитни); ** – $p<0,05$ (критерий χ^2 или точный тест Фишера).

Медианы индекса BASDAI и СОЭ были несколько выше у пациентов с кокситом, но различия были статистически не значимы (тест Манна–Уитни; $p>0,05$). Медиана индекса BASFI была достоверно больше у пациентов с кокситом (тест Манна–Уитни; $p=0,0008$).

Результаты клинического обследования. В основной группе клинические признаки двустороннего коксита были отмечены у 30 из 37 больных, у 7 больных коксит был односторонним.

Степень выраженности боли и функциональных нарушений в ТБС была различной. Медиана боли (ЧРШ) в ТБС составила 3 [2; 5]. Сильная боль ($\geq 4,0$ по ЧРШ) отмечалась в 22 (33%), слабая (< 2 по ЧРШ) – в 13 (19,4%) суставах. В остальных 32 (57,6%) болезненных ТБС боль была умеренной (ЧРШ от 2 до 4), т. е. большинство пациентов с кокситом сообщали о слабой или умеренно выраженной боли. РМЛ < 90 см отмечалось у 23 (62%) больных, < 60 см – у 5 (13,5%).

Результаты анализа рентгенологических изменений (см. табл. 1) отсутствовали (стадия 0 по BASRI-hip) в 20 (29,8%) из 67 клинически измененных ТБС. Минимальные изменения (сужение суставной щели, не достигавшее 3 мм, и/или небольшая латеральная костная пролиферация головки бедренной кости; стадия I по BASRI-hip) выявлены также в 20 клинически измененных ТБС. Более выраженные РИ, соответствовавшие II–III стадиям по BASRI-hip, наблюдались в 27 (40,4%) ТБС.

При обследовании контрольных групп и 7 клинически интактных ТБС пациентов с односторонним кокситом РИ выявлены в 9 (28,7%) суставах у 5 больных в виде небольшого сужения суставной щели (не достигавшего 3 мм) – I стадия по BASRI-hip. В 4 ТБС эти изменения были двусторонними. При УЗИ ТБС (оно было проведено у всех, кроме одной больной) в этой группе выпота обнаружено не было.

Результаты анализа магнитно-резонансных томограмм (табл. 2). Анализ ВИ, выявленных на МРТ, проводился в зависимости от рентгенологической стадии коксита и наличия или отсутствия боли в ТБС. У больных с клиническими признаками коксита ВИ на МРТ наблюдались в 55 (82%) из 67 ТБС. Наиболее часто встречались: воспа-

лительный выпот в полость суставов > 7 мл (54%), КМО вертлужной впадины (39%), кисты крыши вертлужной впадины (25,3%), утолщение капсулы (25,5%). КМО головки бедренной кости выявлялся в 13,4%, а кисты головки – в 10% суставов. Изолированный КМО головки бедренной кости или крыши вертлужной впадины выявлялся в 11 (16%), а увеличение количества внутрисуставной жидкости – в 18 (25%) суставах. У больных АС без коксита избыточное количество жидкости обнаружено в 3, а КМО головки бедра – в 1 суставе. ВИ на МРТ у больных с ранней (дорентгенологической) стадией коксита выявлялись несколько чаще, чем при I, II или III рентгенологической стадии по BASRI-hip (соответственно 80 и 59,5% суставов), однако эти различия статистически недостоверны. Выраженность боли в ТБС коррелировала с распространенностью ВИ по данным МРТ ($p=0,01$). В суставах без ВИ РИ соответствовали в 5 суставах – 0-й, в 4 – I и в 3 – II стадии по BASRI-hip.

При наличии РИ КМО головки бедра и/или крыши вертлужной впадины выявлялся достоверно чаще, чем при их отсутствии (в 64 и 25% суставов соответственно; $p=0,0005$). КМО крыши вертлужной впадины (26 суставов, 39%) выявлялся в 3 раза чаще, чем КМО головки бедренной кости (9 суставов, 13,4%; $p=0,001$). При АС без клинических признаков коксита КМО при МРТ обнаружен в 1 (3%) ТБС (I стадия РИ по BASRI-hip). В контрольной группе у лиц без АС/СпА КМО не выявлялся (рис. 1).

Кисты головки бедренной кости наблюдались в 7 (10,4%) суставах пациентов с клиническими признаками коксита, примерно с одинаковой частотой при наличии и отсутствии РИ (соответственно в 15 и 8,5% суставов; $p=0,4$). Кисты крыши вертлужной впадины выявлялись в 17 (31,9%) рентгенологически измененных суставах. У больных без клинических признаков коксита и в контрольной группе (без АС/СпА) кисты на МРТ не выявлялись (см. рис. 1).

У больных АС и СпА повышенное количество жидкости по данным МРТ было обнаружено в 43 (54%) ТБС с клиническими признаками коксита (в 11 из этих суставов РИ отсутствовали) и в 3 ТБС без клинических признаков коксита (в двух из них определялись РИ, соответствовав-

Таблица 2 Анализ ВИ, выявленных при МРТ, в зависимости от рентгенологической стадии коксита и наличия или отсутствия боли в ТБС

Показатели	Боль в ТБС, стадии по BASRI-hip				
	боль есть		боли нет		контроль
	0 ст. (n=20)	I–III ст. (n=47)	0 ст. (n=22)	I ст. (n=11)	
КМО головки бедра	3 (15)	6 (12,8)	0	1 (4,5)	0
КМО вертлужной впадины	2 (10)	24 (51)	0	0	0
Кисты головки бедра	3 (15)	4 (8,5)	0	0	0
Кисты крыши вертлужной впадины	0	17 (31,9)	0	0	0
Жидкость в полости сустава > 7 мл	11 (55)	32 (68)	1 (4,5)	2 (18,1)	5 (25)
Утолщение капсулы	1 (5)	16 (34)	0	0	0
Отек больших вертелов	0	4 (8,5)	0	0	0
Отек седалищных бугров	2 (10)	4 (8,5)	2 (9)	0	0
Отек лонных костей	0	2 (4,2)	0	0	0
Жидкость в малом тазу	1 (5)	0	0	0	0
Жидкость в межфасциальных пространствах бедра	1 (5)	0	0	0	0
Всего тазобедренных суставов с ВИ	16 (80)	28 (59,5)	2 (9)	2 (18,1)	5 (25)

Примечание. n – число суставов.

шие I стадии по BASRI-hip), а также в 5 ТБС в контрольной группе. У одного больного из основной группы с очень значительной болью в ТБС (7 баллов по ЧРШ) и значительным выпотом в полости сустава по данным УЗИ (17 мм) на МРТ была выявлена свободная жидкость в малом тазу. На МРТ у этого больного наблюдались также КМО крыши вертлужной впадины и большое количество жидкости в полости сустава (рис. 2). Еще у одного больного из основной группы с дорентгенологической стадией коксита была выявлена свободная жидкость в переднем межфасциальном пространстве бедра.

В 17 (25,5%) суставах пациентов основной группы было выявлено утолщение капсулы ТБС (в одном суставе — на дорентгенологической стадии). У пациентов без клинических признаков коксита и в контрольной группе таких изменений не наблюдалось. В двух суставах с III стадией по BASRI-hip утолщение капсулы было единственным проявлением коксита на МРТ (рис. 3).

С помощью МРТ у пациентов с АС и СпА был также обнаружен КМО, связанный, по-видимому, с развитием энтезитов, он локализовался в больших вертелах (2 пациента; 5,4%), седалищных костях (4 пациента; 10,8%) и лонных костях (2 пациента; 5,4%). При анализе 12 суставов больных АС и СпА без воспалительных изменений в четырех локализациях были обнаружены признаки энтезитов (отек больших вертелов — 3, отек седалищной кости — 1).

Результаты ультразвукового исследования тазобедренных суставов. УЗИ ТБС было проведено у 31 (83,7%) пациента основной группы, у 11 (84,6%) пациентов без клинических признаков коксита и у 4 (40%) лиц контрольной группы больных без АС и СпА. Среди всех обследованных больных основной группы (62 сустава) совпадение результатов при оценке внутрисуставного выпота по данным УЗИ и МРТ было отмечено в 24 (38,7%) случаях. Повышенное и нормальное содержание жидкости было обнаружено двумя методами соответственно в 18 и 6 суставах. Однако чаще (в 38 суставах, 61,2%) установлено несовпадение результатов. В 16 суставах на МРТ определялось повышенное количество жидкости, тогда как по данным УЗИ это не подтверждалось. Напротив, в 22 суставах повышенное количество жидкости было зарегистрировано с помощью УЗИ, но не

по данным МРТ. У пациентов с АС и СпА без клинических признаков коксита выпот с помощью УЗИ был выявлен в 8 ТБС (что подтверждено на МРТ только в двух случаях), а в контрольной группе (отсутствие АС и СпА) — в двух суставах (в одном случае это подтверждено при МРТ). Несовпадение результатов свидетельствует о несовершенстве метода регистрации жидкости в полости ТБС и тем, и другим способом, и наблюдается в основном в случае небольшого увеличения количества жидкости по данным УЗИ.

Обсуждение

Коксит в нашей когорте больных развивался чаще в возрасте до 20 лет, в среднем через 5 лет от появления первых симптомов АС и СпА. Это соответствует сведениям, опубликованным еще в 70-е годы прошлого века I.L. Dwoosh и соавт. [1] и M.J. Riley [19]. Близкие данные приводят в 1988 г. A. Kalin и J. Elswood [6]: по воспоминаниям больных, которым проводилось эндопротезирование ТБС, первые признаки коксита возникали у них в среднем через 6,3 года после начала АС.

B. Cruyssen и соавт. [11] в 2010 г. показали, что различий в активности (по индексу BASDAI) между пациентами с кокситом и без коксита не было, в то же время пациенты с кокситом имели более высокий рентгенологический индекс BASRI-spine и более выраженное ограничение подвижности в шейном и поясничном отделах позвоночника. A. Voopen и соавт. [2] в 2009 г. также показали, что наличие коксита повышает функциональный индекс BASFI в большей степени, чем такие показатели, как пол, длительность АС и внескелетные проявления. В нашем исследовании индекс BASDAI у пациентов с кокситом и без коксита также существенно не различался, а функциональный индекс BASFI был достоверно выше у больных с кокситом. Таким образом, наши данные подтверждают, что коксит уже на ранней стадии СпА является одним из самых неблагоприятных прогностических факторов последующей инвалидизации больных.

В этой работе, как и при изучении рентгенологических особенностей коксита [12], мы еще раз обратили внимание на нестойкость болевых ощущений, что является существенной клинической особенностью коксита у боль-



Рис. 1. Больная Г., 28 лет, длительность АС 6 лет. РИ ТБС: слева — I, справа — III стадии по BASRI-hip. МРТ в режиме T2-FatSat (а) и T1 (б): отек головок бедренных костей и вертлужных впадин, киста головки слева и вскрывшаяся киста-эрозия вертлужной впадины справа (толстые стрелки), жидкость в полости суставов (тонкие стрелки)

ных АС/СПА. При повторном определении интенсивности боли с интервалом в 14–21 день было отмечено ее существенное снижение в 13 (20%) суставах. О транзиторности клинических проявлений коксита сообщали и другие исследователи [1, 20].

Обнаружение РИ ТБС у ряда больных АС при отсутствии клинических признаков коксита, так же как и отсутствие ВИ и энтезитов на МРТ в 8 суставах с клиническими признаками коксита позволяет предположить существование латентного воспаления в местах контакта хрящевой и костной ткани головки бедра.

Результаты анализа МРТ в нашей когорте больных показали, что ВИ ТБС у больных АС/СПА с помощью этого метода можно выявить до развития структурных изменений, видимых на рентгенограммах. Первые МРТ-признаки воспаления (КМО) наиболее часто наблюдались в субхондральной кости, причем в области крыши вертлужной впадины. По мере прогрессирования РИ ТБС нарастала частота обнаружения кист крыши вертлужной впадины и головки бедренной кости, заполненных воспалительной жидкостью. Кисты, на наш взгляд, можно считать как проявлением воспаления, так и начальными структурными изменениями сустава. Полученные нами данные

подтверждают ранее опубликованные наблюдения и предположения V. Maksymowych [21], Н. Appel и соавт. [22], о том, что патологический процесс при АС начинается с субхондрального остеита.

Более частое выявление на МРТ КМО и кист в субхондральных отделах вертлужных впадин, особенно у пациентов с АС/СПА с РИ ТБС (КМО в 51%, кисты в 32% суставов), подтверждает результаты нашей предыдущей работы, в которой показано, что кисты и эрозии в крыше вертлужной впадины при АС обнаруживаются чаще и раньше, чем в головке бедренной кости [12].

В 2005 г. мы уже описывали клиническое наблюдение больной со сгибательной контрактурой ТБС, обусловленной преимущественным поражением капсулы [23]. В данной работе утолщение капсулы ТБС на МРТ было выявлено у 1/4 больных АС и СПА с кокситом. О капсулярном механизме контрактур ТБС сообщали также в 1956 г. J. J. Forestier [24] и в 1965 г. Т.Н. Dürrigl и соавт. [25]. МРТ в стандартных режимах является методом выбора для визуализации утолщенной капсулы ТБС до развития ее оссификации.

Мы получили интересные и неоднозначные результаты по выявлению свободной жидкости в полости сустава

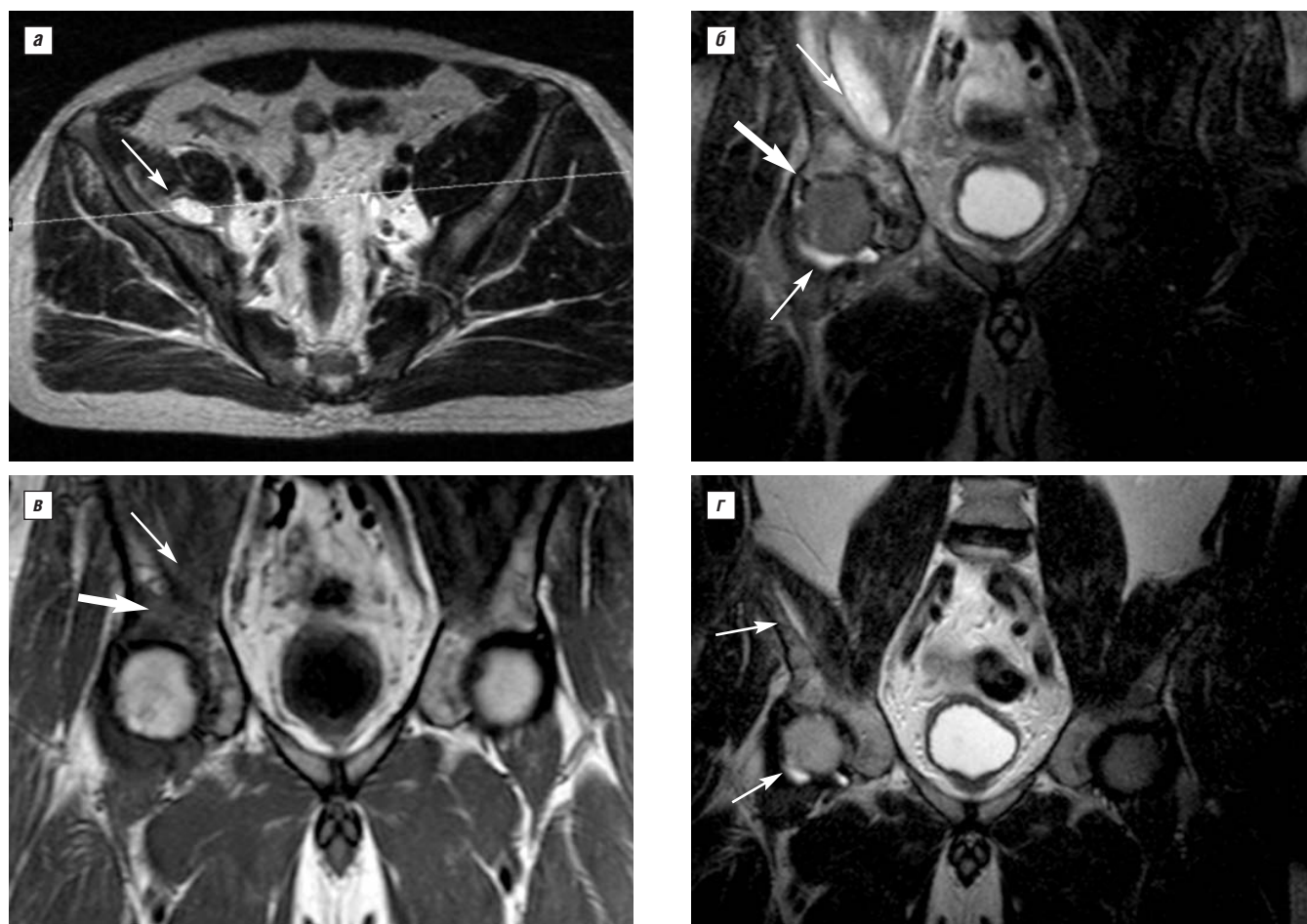


Рис. 2. Пациент Я. с ранним аксиальным СПА, правосторонним кокситом с разрывом капсулы и наличием жидкости в малом тазу. а – Т2-взвешенный режим, аксиальный срез, стрелкой указана ограниченная жидкость в малом тазу; б – Т2-FatSat, коронарная проекция, гиперинтенсивный сигнал в крыше вертлужной впадины – отек (толстые стрелки), жидкость в полости сустава и малом тазу (тонкие стрелки); в – Т1, коронарная проекция, гипоинтенсивный сигнал от крыши вертлужной впадины – отек (толстые стрелки), жидкость в полости сустава и малом тазу (тонкие стрелки); г – Т2-FatSat, коронарная проекция, через 1 мес после терапии НПВП (метиндол-ретард 150 мг) – значительное уменьшение количества жидкости в малом тазу и полости сустава (тонкие стрелки)

вов по данным МРТ у здоровых лиц (5 суставов) и в контрольной группе больных АС без коксита (3 сустава). Эти данные нуждаются в дальнейшем подтверждении в других исследованиях, поскольку позволяют предположить, что избыточное количество жидкости в полости ТБС не всегда является достоверным подтверждением коксита. Аналогичная ситуация наблюдалась и по данным УЗИ: 5 суставов с выпотом в группе АС без коксита и 2 сустава у здоровых лиц. УЗИ ТБС уже давно является лучшим скрининговым методом для выявления выпота в полости сустава, определяемого по увеличению шеечно-капсулярного размера >7 мм. Другие изменения (эрозии, изменения формы головки) при анализе результатов УЗИ часто вызывают разночтения и не всегда подтверждаются более точными методами выявления структурных изменений — рентгено-

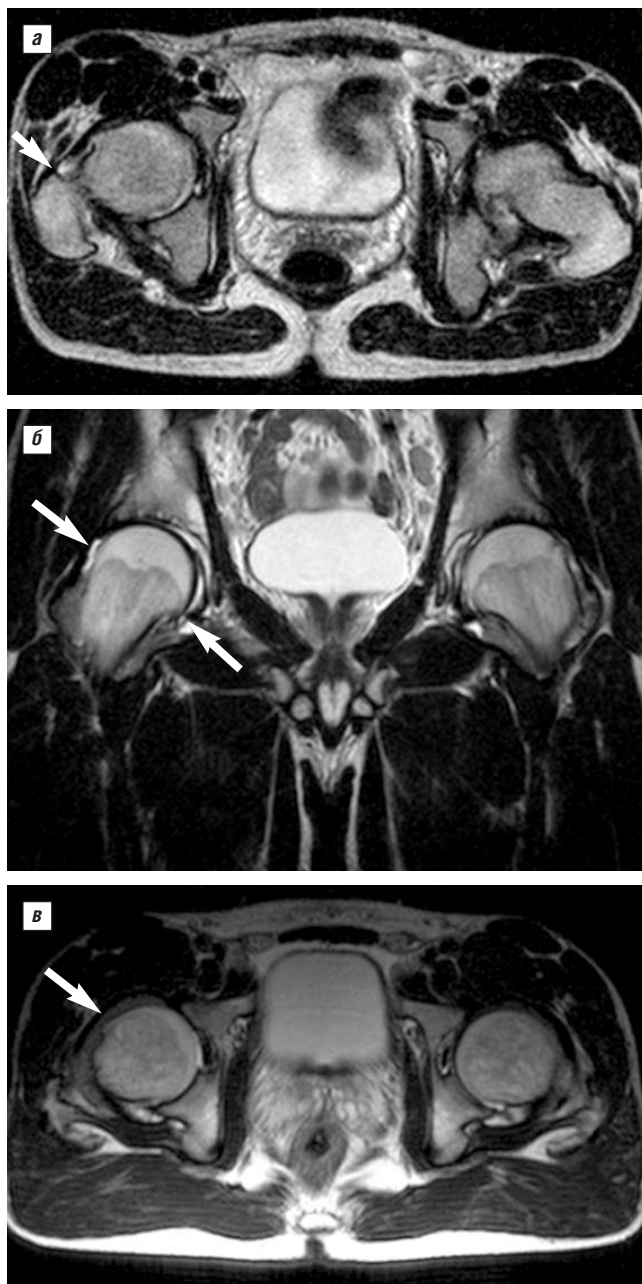


Рис. 3. Примеры утолщения капсулы ТБС у трех пациентов с АС/СпА (указано стрелками). а и б — МРТ в режиме Т2, в — в режиме Т1

графией, компьютерной томографии (КТ) или МРТ в Т1-режиме. Учитывая, что начальные ВИ у больных АС и СпА чаще выявляются в субхондральной кости, визуализировать которую с помощью УЗИ невозможно, чувствительность этого метода для диагностики коксита в ранней стадии невелика (в нашем исследовании можно говорить о чувствительности 38,7%, специфичности 80%). Сравнительных исследований эффективности УЗИ и МРТ при поражении ТБС у пациентов с АС/СпА, насколько нам известно, не проводилось. Несовпадение результатов УЗИ и МРТ, как уже говорилось, свидетельствует о несовершенстве регистрации жидкости в полости ТБС и тем, и другим методом, и наблюдается, в основном, в случае небольшого увеличения жидкости по данным УЗИ (7–8 мм). Возможно, нормы выпота на МРТ и на УЗИ необходимо изменить в пользу увеличения (например, до 8 мм для УЗИ). К сожалению, интервал между проведением МРТ и УЗИ в нашем исследовании составлял у разных больных от 1 до 10 дней. Проводимая терапия НПВП за этот период, хотя и не менялась, все же могла снижать выраженность воспаления в суставе, и поэтому сравнение результатов двух методов в данной работе представляется весьма условным.

Выявление свободной жидкости в малом тазу и переднем межфасциальном пространстве бедра у двух больных было обусловлено разрывом капсулы ТБС, вызванным скоплением большого количества жидкости в их полости (17 мм на УЗИ до предполагаемого разрыва капсулы). Подобный феномен описан в руководстве В.Ф. Войно-Ясенецкого «Очерки гнойной хирургии» в 1934 г. [26], где подробно описаны два возможных места разрыва капсулы ТБС. Автор доказал, что одним из наиболее важных путей для «гнойных затеков» из ТБС является bursa iliopsoas, которая находится под m. iliopsoas. Введение желатина в эту сумку в опыте В.Ф. Войно-Ясенецкого приводило к ее разрыву и проникновению желатина по задней поверхности m. iliopsoas между ней и крылом подвздошной кости. Разрыв этой сумки чаще происходит при движении в суставе в положении больного лежа. Именно такая ситуация наблюдалась и у нашего пациента — резкая боль в положении лежа при попытке согнуть ногу в болезненном суставе.

Таким образом, результаты нашей работы подтверждают данные зарубежных исследований о том, что коксит является значимым фактором неблагоприятного прогноза, поскольку уже через год от его начала достоверно ухудшает функциональное состояние больных СпА. МРТ можно считать методом выбора для ранней диагностики коксита у больных СпА. У больных со структурными изменениями ТБС по данным рентгенографии МРТ позволяет уточнить выраженность воспаления, его локализацию, а проведение МРТ ТБС в динамике позволит оценить эффективность различной противовоспалительной терапии. Для количественной оценки ВИ по данным МРТ, по-видимому, необходимо разработать систему счета, подобную тем, что уже существуют для крестцово-подвздошных суставов и позвоночника. Вопрос о месте артросонографии в диагностике кокситов требует дальнейшего изучения и одномоментного сопоставления с МРТ. Ранняя диагностика коксита у больных СпА способствует своевременному назначению адекватной противовоспалительной терапии, в том числе ингибиторами ФНО α , что позволяет надеяться на длительное сохранение функции ТБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dwosh I.L., Resnick D., Becker M.A. Hip involvement in ankylosing spondylitis. *Arthr Rheum* 1976;19:683–92.
2. Boonen A., Cruyssen B.V., de Vlam K. et al. Spinal radiographic changes in ankylosing spondylitis: association with clinical characteristics and functional outcome. *J Rheumatol* 2009;36:1249–55.
3. Marks J.S., Hardinge K. Clinical and radiographic features of spondylitis hip disease. *Ann Rheum Dis* 1979;38:332–6.
4. Фоломеева О.М., Лобарева Л.С. Инвалидность, обусловленная ревматическими заболеваниями, среди жителей Российской Федерации. *Науч-практич ревматол* 2001;1:15–21.
5. Resnick D., Nimwayama G. Diagnosis of bone and joint disorders. Vol. 2. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1981;1074–80.
6. Amor B., Santos R.S., Nahal R. et al. Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1994;21:1883–7.
7. Calin A., Elswood J. The relationship between pelvic, spinal and hip involvements in ankylosing spondylitis – one disease process or several? *Br J Rheumatol* 1988;27:393–5.
8. Burgos-Vargas R. Juvenile onset spondyloarthropathies: therapeutic aspects. *Ann Rheum Dis* 2002;61(Suppl. III):33–9.
9. Claudepierre P., Gueguen A., Ladjouze A. et al. Predictive factors of severity of spondyloarthropathy in North Africa. *Br J Rheumatol* 1995;34:1139–45.
10. Glick E.N. A radiological comparison of the hip joint: in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Proc Royal Soc Med* 1966;59:1229–31.
11. Cruyssen B., Munoz-Gomariz E., Font P. et al. Hip involvement in ankylosing spondylitis: epidemiology and risk factors associated with hip replacement surgery. *Rheumatology* 2010;49:73–81.
12. Бочкова А.Г., Румянцева О.А., Северинова М.В. и др. Кокситы при анкилозирующем спондилите: клинко-рентгенологическое сопоставление. *Науч-практич ревматол* 2005;4:8–13.
13. Verbruggen G. Chondroprotective drugs in degenerative joint diseases. *Rheumatology* 2006;45:129–38.
14. Baraliakos X., Braun J. Hip involvement in ankylosing spondylitis: what is the verdict? *Rheumatology* 2009;49(1):3–4.
15. Van der Linden S., Valkenburg H., Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthr Rheum* 1984;27:361–8.
16. Rudwaleit M., Landewe R., van der Heijde D. et al. SpondyloArthritis international Society (ASAS) classification criteria for axial spondyloarthritis (Part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009;68:777–83.
17. MacKay K., Brophy S., Mack C. et al. The development and validation of a radiographic grading system for the hip in ankylosing spondylitis: the Bath ankylosing spondylitis radiology hip index. *J Rheumatol* 2000;27:2866–72.
18. Koski J.M., Antilla P.J., Isomaki H.A. Ultrasonography of the adult hip joint. *Scand J Rheumatol* 1989;18:113–9.
19. Riley M.J., Ansell B.M., Bywaters E.G.L. Radiological manifestations of ankylosing spondylitis according to age at onset. *Ann Rheum Dis* 1971;30:138–48.
20. Glick E.N. The hip joint ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1969;28:325.
21. Maksymowych W.P. Ankylosing spondylitis – at the interface of bone and cartilage. *J Rheumatol* 2000;27(10):2295–301.
22. Appel H., Kuhne M., Spiekermann S. et al. Immunohistochemical analysis of hip arthritis in ankylosing spondylitis: evaluation of the bone-cartilage interface and subchondral bone marrow. *Arthr Rheum* 2006;54:1805–13.
23. Бунчук Н.В., Логинова Е.Ю., Зубков Д.Е. и др. Устранение сгибательной контрактуры тазобедренных суставов у больной АС с помощью хирургической операции на мягких тканях. *Науч-практич ревматол* 2005;5:88–90.
24. Forestier J., Jacqueline F., Rotes Querol J. Ankylosing Spondylitis (Translated by A.U. DesJardins). Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1956.
25. Dürrigl T.H., Hausler Z., Kriz L. A propos d'une coxite dans la spondylite ankylosante. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1965;32:623.
26. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. М.: БИНОМ, 2000;458 с.