

Сравнение рентгенографии и магнитно-резонансной томографии при диагностике остеоартрита суставов кистей

Кудинский Д.М., Смирнов А.В., Алексеева Л.И.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522

Контакты: Данил Маркович Кудинский; Jet56@yandex.ru

Contacts: Danil Kudinsky; Jet56@yandex.ru

Поступила 26.11.18

В статье обсуждаются возможности и поиск оптимальной концепции диагностики остеоартрита (ОА) суставов кистей. Представлены данные многочисленных исследований с акцентом на сравнение чувствительности и специфичности основных методик при данном виде патологии — стандартной рентгенографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Определение самых ранних симптомов ОА позволяет заблаговременно прогнозировать развитие заболевания и приступить к его терапии. Сужение суставной щели — наиболее ранний рентгенологический симптом ОА, обусловленный потерей суставного хряща, которая наблюдается на поздних стадиях. МРТ, в отличие от рентгенографии, дает возможность визуализации суставного хряща, жидкости в полости сустава, отеков костного мозга и мягких тканей, но является более дорогостоящим и затратным по времени методом. Основная сложность заключается в отсутствии на данный момент стандартизированной системы оценки проявлений ОА суставов кистей по данным МРТ, а также недостаточным объемом приведенных в этой области исследований.

Ключевые слова: остеоартрит суставов кистей; рентгенография суставов кистей; магнитно-резонансная томография суставов кистей; дистальные межфаланговые суставы кистей; проксимальные межфаланговые суставы кистей; сужение суставной щели; остеофиты; отек костного мозга; классификация Kellgren и Lawrence; система оценки ОНОА-MRI.

Для ссылки: Кудинский ДМ, Смирнов АВ, Алексеева ЛИ. Сравнение рентгенографии и магнитно-резонансной томографии при диагностике остеоартрита суставов кистей. Научно-практическая ревматология. 2019;57(1):91-99.

COMPARISON OF RADIOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF HAND OSTEOARTHRITIS Kudinsky D.M., Smirnov A.V., Alekseeva L.I.

The article discusses the possibilities and search for the optimal concept of diagnosis of hand osteoarthritis (OA). The data of numerous studies with focus on the comparison of sensitivity and specificity of the main techniques in this type of pathology — standard radiography and magnetic resonance imaging (MRI) are presented. Determination of the earliest symptoms of OA allows to predict the development of the disease and begin its therapy. The joint space narrowing due to the loss of articular cartilage is the earliest radiological symptom of OA, which is observed in the advanced stage of the disease. MRI, unlike radiography, makes it possible to visualize the articular cartilage, fluid in the joint cavity, bone marrow edema and soft tissues, but it is more expensive and time-consuming method. At present the main difficulty lies in the absence of a standardized system for assessing the MRI hand OA manifestations, as well as insufficient number of investigations in this area.

Keywords: hand osteoarthritis; x-rays of hand joints; magnetic resonance imaging of hand joints; distal interphalangeal joints of the hands; the proximal interphalangeal joints of the hands; narrowing of the joint space; osteophytes; bone marrow edema; classification of Kellgren and Lawrence; system of evaluation of the OHOA-MRI.

For reference: Kudinsky DM, Smirnov AV, Alekseeva LI. Comparison of radiography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of hand osteoarthritis. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2019;57(1):91-99 (In Russ.).

doi: 10.14412/1995-4484-2019-91-99

Распространенность остеоартрита суставов кистей и актуальность ранней диагностики

Остеоартрит (ОА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц. Это одна из наиболее важных и распространенных нозологических форм костно-мышечной патологии во всех странах [1, 2]. Заболеваемость ОА возрастает с увеличением распространенности избыточной массы тела среди населения, продолжитель-

ности жизни и количества пожилых людей в популяции. ОА не является обязательным следствием старения, но само старение — это один из важнейших факторов риска (ФР) развития ОА. По данным, представленным R.C. Lawrence и соавт. [3], E. Bagge и соавт. [4], после 65 лет рентгенологические признаки ОА в США встречаются у 80%, а в западных странах — у 29–76% населения [5]. Распространенность ОА продолжает увеличиваться. По данным I.F. Petersson и соавт. [6], ОА суставов кистей (СК) встречался у 10% лиц в возрастной категории 40–49 лет и у 92% лиц старше 70 лет. Типичными для ОА проявлениями являются поражение коленных (КС) и тазобедренных (ТБС) суставов, однако в патологический процесс могут вовле-

каться и мелкие СК, а по данным D. Pereira и соавт. [7] ОА СК по частоте занимает первое место. Согласно результатам исследований V.C. Kuhn и соавт. [8], ОА СК является маркером генерализованного ОА. В исследовании Ages-Reykjavik Study H. Jonsson и соавт. [9] у 5250 пациентов в возрасте от 66 до 96 лет увеличение тяжести течения ОА сопровождалось повышением вероятности эндопротезирования коленного сустава. Эта связь была одинаково выражена для мужского и женского пола и не зависела от индекса массы тела (ИМТ).

Остеоартрит суставов кистей

Согласно критериям Американской коллегии ревматологов (ACR) 1990 г. диагноз ОА СК может быть поставлен на основании наличия боли и/или скованности в кистях, а также трех из четырех нижеперечисленных симптомов: увеличения в объеме как минимум двух из 10 суставов [дистальных межфаланговых суставов (ДМФС), проксимальных межфаланговых суставов (ПМФС), пястно-фаланговых суставов (ПФС) II пальцев, ДМФС, ПМФС III пальцев, I запястно-пястных суставов (ЗПС) обеих кистей] или любых двух ДМФС обеих кистей, припухание менее чем трех ПФС, а также деформация хотя бы одного из 10 указанных суставов.

В настоящее время принято выделять несколько форм ОА СК: эрозивную (ЭОА), отличающуюся наиболее агрессивным течением и наличием умеренно выраженного воспалительного компонента, ОА суставов основания большого пальца (I ЗПС, трапециевидно-ладьевидного сустава), ОА межфаланговых суставов (узелковая и неузелковая формы) и широко распространенную генерализованную форму ОА [10]. Однако данное деление на фенотипы до настоящего момента условно остается и предметом дискуссии в литературе. В большинстве случаев ОА СК представлен поражением I ЗПС, ПМФС и ДМФС кистей, реже — трапециевидно-ладьевидного сустава [11].

ФР развития ОА СК являются женский пол, возраст старше 40 лет, период менопаузы, наследственность, ожирение, высокая минеральная плотность кости (МПК), нарушение стабильности сустава, а также хирургические вмешательства на кистях в анамнезе [12]. При анализе данных Роттердамской когорты М. Наага [13] отмечает, что повышенный ИМТ, курение и физическая работа являются ФР развития ОА. Ожирение признано ФР развития костно-мышечной патологии в целом и было сильнее выражено у лиц женского пола. Одним из важных звеньев патогенеза воспалительного процесса при ОА СК является повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ), который отмечается у женщин, больных ОА, и является предиктором заболевания в течение 4 лет, предшествующих его началу. По результатам Роттердамского исследования М. Наага и соавт. [13] было обнаружено, что ИМТ $>35 \text{ кг/м}^2$ повышал в 2 раза риск развития ОА в любом из суставов пальцев кистей, причем для более тяжелых форм было характерно наличие механических факторов в анамнезе. Ранее считалось, что покой и отказ от физического труда могут благотворно влиять на течение болезни. Однако при такой тактике ведения больного развивается функциональная недостаточность, которая приводит к еще большему снижению физической активности и формированию избыточной массы тела. Низкий уровень физиче-

ской активности способствует снижению мышечной силы и нарушению стабильности сустава. Он также является ФР ОА.

Методы обследования при остеоартрите суставов кистей

Патогномоничных лабораторных признаков ОА не существует. Более значимыми являются методы визуализации, однако выявленных с их помощью изменений недостаточно для постановки диагноза ОА. Магнитно-резонансная томография (МРТ) и традиционная рентгенография являются информативными методиками, их результаты учитываются при наличии характерной клинической картины заболевания (постепенное начало болей, усиление болей при физической нагрузке, припухлость сустава без воспалительных изменений, таких как боль в покое при появлении воспалительного компонента; ограничение объема движений в суставе, скованность <30 мин. Характерные для ОА рентгенологические изменения встречаются чаще клинических симптомов.

Рентгенография

Стандартная рентгенография является методом выбора для диагностики ОА [14]. Она позволяет получить двухмерное изображение костных изменений в суставах. Рентгенография при ОА СК используется для подтверждения диагноза, оценки тяжести поражения суставов, при необходимости предстоящего оперативного вмешательства. Основными рентгенологическими симптомами ОА, выявляемыми на рентгенограммах, являются: остеофиты (ОФ), субхондральный остеосклероз (СО), сужение суставной щели (ССЩ), кистовидные просветления костной ткани, деформации суставных поверхностей. В целом ОА относится к медленно прогрессирующим заболеваниям [15, 16], хотя I.K. Naugren и соавт. [17] указывают на возможное ускоренное прогрессирование при ЭОА.

Основные рентгенологические проявления остеоартрита

ОФ являются рентгенологическим диагностическим критерием ОА. ОФ при ОА образуются на краях суставных поверхностей [18], легко визуализируются на стандартной рентгенограмме в переднезадней и боковой проекциях и располагаются в местах прикрепления связок к костям (энтезисах).

ССЩ является рентгенологическим диагностическим критерием ОА и учитывается при оценке динамики рентгенологических изменений в клинических исследованиях, посвященных изучению эффективности препаратов для лечения ОА [19]. Так как хрящ не виден на рентгенограмме, его толщина оценивается по расстоянию между суставными поверхностями костей (величине суставной щели — СЩ). Следовательно, уменьшение этого расстояния может использоваться как косвенный показатель потери хрящевой ткани [20]. В результате деформаций кисти или при неверной укладке во время проведения исследования рентгенологическая картина может искажаться. Неверная трактовка рентгенологических данных и отсутствие своевременного распознавания диагностических находок являются причинами позднего выявления патогномоничных изменений. В дальнейшем формируются эрозии суставов пальцев,

ведущие к «ложному расширению» СЩ при прогрессировании заболевания [21]. Процессы формирования ОФ и СО могут не совпадать хронологически, так как богатое кровоснабжение обуславливает замедленное рентгенологическое прогрессирование [22–26]. Пока не установлено, в какой последовательности поражаются краевые области суставных поверхностей костей, формирующих сустав, и субхондральные отделы кости, ассоциированные с суставным хрящом. Однако ключевое значение для развития характерных для ОА морфологических изменений в суставах кистей, как и в КС, может иметь нарушения, возникающие в «зоне кальцинированного хряща», кортикальной пластине и подлежащей области губчатой костной ткани.

Узелки Гебердена (УГ) чаще возникают у женщин с неблагоприятной наследственностью в период менопаузы. УГ относятся к поздним проявлениям болезни и на ранней ее стадии для диагностики ОА большого значения не имеют. УГ могут определяться как при первичном, так и при вторичном ОА (например, после травмы). Состояние характеризуется нарастающей тугоподвижностью в суставе, позже появляется припухлость мягких тканей по боковым поверхностям сустава, сопровождающаяся чувством жжения, покалывания в суставе. В дальнейшем при прогрессировании изменений появляется ограничение движений в ДМФС и девиации (боковые подвывихи) дистальных фаланг [27].

Узелки Бушара (УБ) образуются в ПМФС кисти. Располагаются тоже на боковой поверхности сустава, практически не встречаются без поражения ДМФС. Пораженный палец принимает веретенообразную форму [27]. A.L. Tan и соавт. [28] предполагают, что на месте воспалительных очагов в слабых точках суставной капсулы появляются заостренные образования, которые впоследствии в процессе ossификации становятся плотными костными узелками. Характерные слабые точки в суставной капсуле расположены между коллатеральными связками и сухожилием разгибателя. Во многом это объясняет клинические проявления узелкового ОА.

СО представляет собой уплотнение суставных поверхностей (понижение рентгеновской прозрачности) в субхондральных отделах за счет склерозирования и последующего ремоделирования костных трабекул. В исследованиях J.C. Buckland-Wright и соавт. [29–31] СО встречался на самых ранних стадиях. В ходе прогрессирования заболевания у 2/3 пациентов наблюдалось утолщение кортикальной пластины, у 1/3 — ее истончение. Присутствие сходных изменений в межфаланговых суставах и суставах запястья отражает системный характер поражения [32, 33]. В патологически измененных областях была выявлена усиленная васкуляризация, которая является следствием воспалительных изменений и, возможно, приводит к внутрикостному венозному тромбозу и локальной ишемии кости, а затем к последовательным репаративным процессам [27, 34]. Новообразованная кость уступает здоровой костной ткани по МПК [35]. Сходные изменения обнаружены и в более крупных суставах [36, 37].

Эрозии СК при ОА встречаются у женщин в постменопаузе. Первые ЭОА была упомянута в 1952 г. I.H. Kellgren и R. Moore [38]. Рентгенологические изменения, характерные для данного варианта заболевания, были описаны в 1961 г. D.C. Crain и D.C. Washington [39],

которые охарактеризовали ее как тяжелую воспалительную форму ОА с вовлечением ДМФС и ПМФС кистей, ведущую к неизбежной деформации пальцев кистей, а термин «ЭОА» был предложен J.B. Peter и соавт. [40] в 1966 г. ЭОА начинается с появления боли и утренней скованности в ДМФС еще до вовлечения ПМФС кистей. Затем могут вовлекаться и более крупные суставы. Важной особенностью ЭОА является вовлечение сразу нескольких суставов кисти — последовательно ДМФС, ЗПС, ПМФС и ПФС [41]. Эрозии ДМФС формируются в центральной части сустава и сопровождаются образованием ОФ по краям суставных поверхностей. На рентгенограмме эти изменения создают контур в виде «крыльев чайки». Реже развиваются эрозивные изменения ПМФС кистей по типу «зубьев пилы» (другое название — «крошащиеся эрозии») [42–44]. Иногда аналогичные изменения встречаются в суставах I пальца кисти. В то время как ССЩ, УГ, УБ, ОФ характерны для генерализованной формы ОА, типичные центральные эрозии являются главным критерием для постановки диагноза ЭОА. Отдельные исследователи отмечают, что формирование вышеописанных эрозий приводит со временем к развитию подвывихов, а иногда и к анкилозированию суставов [45, 46]. F. Cava sin и соавт. [47] при обследовании 640 пациентов (средний возраст — 65 лет), выявили ОА СК у 200 из них. У 14 из этих 200 больных (7%) диагностирован ЭОА. Все 14 — женщины, их средний возраст составил 54 года. При ЭОА встречаются и краевые эрозии, локализующиеся в местах прикрепления связок к эпифизам фаланг пальцев, однако данных в литературе недостаточно, а их значение не изучено [48]. Существует прямая зависимость между выраженностью боли и наличием эрозий при ОА СК, но развитие эрозий, по крайней мере частично, может быть связано с нагрузкой на суставы. M.C. Kortekaas и соавт. [49] показали, что ССЩ и ОФ связаны с истончением суставного хряща и не зависят друг от друга и от наличия синовиита. Так как хрящ не имеет нервных окончаний, он не может быть источником боли. Источниками боли при ОА являются другие структуры, в частности, кость, нагрузка на которую растет за счет нарушения функции хряща. Боль при ОА зависит не только от структурных перестроек в кости, но и от болевого порога и выраженности воспаления у данного индивида. Вероятно, наиболее чувствительным методом оценки прогрессирования структурных изменений в кисти при ОА является определение ширины СЩ, что предстоит доказать в будущем.

Кистовидные просветления костной ткани являются следствием ремоделирования кости на фоне потери трабекулярной структуры в сочетании с процессом склерозирования кости, который выявляется в виде участков повышенной плотности костной ткани вокруг кисты на рентгенограмме. При этом количество и размер кист не имеют прямой корреляции с ССЩ, они могут появляться и до возникновения дефекта суставного хряща. Зоны остеосклероза, окружающие кисту, характеризуются усиленным истончением субхондральной пластинки и трабекул, что может быть ошибочно воспринято как следствие травмы кости [50]. Чаще поражаются ДМФС и основание I пальца, в меньшей степени ПМФС.

Во Фраммингемском исследовании I.K. Naugen и соавт. [42] выполняли снимки кистей пациентам с ОА в прямой и боковой проекциях на момент начала иссле-

дования и через 9 лет с целью выяснения распространенности рентгенологических изменений СК. Стадии рентгенологических изменений ОА оценивались по классификации Kellgren и Lawrence 1957 г. [45]. Рентгенологически диагноз ОА верифицировался при наличии изменений, соответствующих как минимум II стадии, ЭОА — при сочетании этих изменений с выявлением центральных эрозий, а клинический диагноз ОА ставился при наличии II стадии или выше в сочетании с болью и скованностью в суставах. Средний возраст пациентов составил 58 лет. Рентгенологические изменения в кистях наблюдались у 44,2% женщин и у 37,7% мужчин, тогда как клинические проявления имелись лишь у 9,9% женщин и 3,3% мужчин, а ЭОА — у 15,9 и 8,2% соответственно. Через 9 лет прогрессирование заболевания наблюдалось более чем у 90% пациентов. ОА ПФС чаще встречался у мужчин, а ОА ДМФС, ПМФС и суставов основания I пальца кисти — у женщин. ЭОА чаще выявлялся у больных с ранее неэрозивной формой ОА СК (17,3% женщин, 9,6% мужчин). Поражение ПФС чаще было изолированным и ассоциировалось с большей нагрузкой на данные суставы при хватательных движениях. Суставы основания I пальца кисти чаще поражались на правой руке, в силу особенностей конфигурации данный сустав зачастую оказывается недостаточно стабильным, что является причиной возникновения подвывихов при ослаблении стабилизирующего действия связочного аппарата, а гипермобильность и подвывихи — это ФР ОА. В исследовании была установлена прямая связь между старением популяции и заболеваемостью ОА (его частота увеличивалась пропорционально старению в популяции), при этом рентгенологические изменения встречались чаще клинических, т. е. отсутствовала прямая связь между рентгенографическими и клиническими проявлениями заболевания [42, 51].

В исследовании М. Наага [13] у женщин ОА во всех возрастных группах встречался чаще (48,1%), чем у мужчин (44,1%), в частности, симметричный ОА ДМФС — в 20,6 и 10,2%, ОА ЗПС — в 15 и 7%, УГ — в 13,4 и 4,6% случаев соответственно, что подтверждает связь ОА с полом и возрастом. Она, вероятно, может быть обусловлена особенностями метаболизма хрящевой ткани у лиц женского пола. Эти особенности, по-видимому, определяются влиянием генетических факторов. Развитие ОА может ускоряться в результате возрастного снижения уровня гормонов, ведущего к нарушению регуляции процессов дегенерации и регенерации хряща. Функция кисти при ОА нарушается преимущественно у пациентов старших возрастных категорий. Связь ОА с механическими факторами отмечалась только у женщин.

R. Altman и соавт. [11] анализировали рентгенограммы 100 пациентов с идиопатическим ОА кистей и 99 пациентов из контрольной группы (куда были включены пациенты с болью в СК, вызванной другими заболеваниями, такими как ревматоидный артрит — РА — или спондилоартрит — СпА). Эрозии у пациентов с ОА СК в 47% случаев выявлялись в ДМФС, в 28% — в ПМФС, в 13% — в ПФС и в 14% — в ЗПС. Боль наиболее часто (41%) локализовалась в ПМФС и I ЗПС (40% случаев), в 45% случаев она являлась основной жалобой. Деформации чаще всего выявлялись в ДМФС (58%). Тем не менее производственный или иной травматизм редко являлся причиной обращения. Около 48% больных ОА СК имели также ОА КС. На-

иболее характерным симптомом для пациентов с ОА СК являлось увеличение в объеме пораженных суставов, наиболее выраженное во II и III ПМФС, чаще правой кисти, и ДМФС, наиболее часто II ДМФС правой кисти (80%) и II ДМФС левой кисти (71%). Наименее часто встречались деформация ПФС и припухание I ЗПС. Не было отмечено различий между обеими группами по объему движений; теносиновиты сгибателей были редки для обеих групп. Рентгенологические симптомы не имели в данном исследовании ни достаточной чувствительности, ни специфичности. Наибольшую чувствительность и специфичность имели ОФ.

В Роттердамском исследовании S. Dahaghin и соавт. [52] было показано, что для ОА СК одновременное вовлечение нескольких суставов более характерно, нежели изолированное поражение одного сустава. Суммарно в исследование было включено 3906 пациентов (из них 53,8% — женщины, 46,2% — мужчины, средний возраст 66,6 года). Диагноз ОА СК устанавливался при наличии рентгенологических изменений, соответствующих более чем II стадии по классификации Kellgren и Lawrence в любых двух группах суставов правой или левой кисти. ДМФС поражались у 47,3% больных, суставы основания I пальца кисти — у 35,8%, ПМФС — у 18,2% и ПФС — у 8,2% соответственно. Рентгенографические признаки ОА СК хотя бы в одном суставе имели 67% женщин и 54,8% мужчин, что фактически означает наличие в общей популяции людей в возрасте 55 лет и старше дегенеративных изменений хрящевой ткани и субхондральной пластины. У 97% пациентов из общего числа боль в СК присутствовала больше месяца. Наиболее сильная связь с болью отмечалась при поражении суставов основания I пальца кисти. Интенсивность боли при ОА зависит от количества пораженных суставов, тяжести поражения и генерализацией процесса в целом. Только генерализованная форма показала значимую корреляцию с дисфункцией суставов. Более чем в 80% случаев ОА ПФС сочетался с ОА других групп суставов кистей.

В исследовании С.К. Vinicius и соавт. [8] 45 из 195 включенных пациентов имели ОА кистей, однако в исследовании не использовалась рентгенография кистей. Из анамнестических данных и физикального осмотра учитывались изменения в I ЗПС, девиации и УГ/УБ в ПМФС и ДМФС, боль в СК, туннельный синдром, скованность и деформация суставов. ОА СК чаще встречался у пациентов, имеющих ОА КС, преимущественно у пожилых, что позволяет говорить о системном характере поражения суставов. Однако М. Наага [13] указывает, что при анализе данных Роттердамского исследования связи между ОА кистей и ОА больших опорных суставов выявлено не было, хотя она описана в предыдущих исследованиях. В Baltimor Longitudinal Study S.U. Ко и соавт. [53] обнаружили связь между выраженностью патологии пораженных ОА ДМФС, ПМФС, ЗПС и КС при ОА.

Классификация Kellgren и Lawrence

Это наиболее часто и широко используемая система оценки рентгенологических изменений при ОА [45]. Авторы описали пять стадий (от 0 до 4):

0 — изменений нет;

1 — минимальные (сомнительные) изменения, небольшие ОФ или незначительные ССШ;

- 2 — небольшие изменения, небольшие ОФ и незначительные ССЩ, редко может выявляться небольшой СО;
- 3 — умеренные изменения, умеренные ОФ и ССЩ, небольшой или умеренный СО и неровность суставных поверхностей;
- 4 — выраженные изменения, крупные множественные ОФ, резко выраженные ССЩ, выраженный СО, неровность суставных поверхностей, деформации эпифизов костей.

Классификация неоднократно подвергалась критике за чрезмерное внимание к ОФ, так как суставы, в которых присутствует СО или ССЩ, не могут считаться пораженными ОА, пока не обнаружены ОФ [54, 55].

Существуют и альтернативные методы оценки изменений при ОА. Атлас OARSI [43] предлагает полуколичественные шкалы, в которых счет ведется индивидуально для каждого сустава, однако метод недостаточно достоверен и затратен по времени. G. Verbruggen и E.M. Veys [21] предложили использовать цифровую систему оценки анатомического прогрессирования эрозий в СК. Оценка основана на том, что ОА проходит через определенные последовательные фазы (нормальная, стационарная, потери ССЩ, эрозивная, ремоделирования костной ткани). Данный метод применим при вариантах течения ОА с меньшей выраженностью ОФ и ССЩ, но с наличием эрозивных изменений в суставах кистей. Шкала оценки Verbruggen требует исключительно наблюдения за изменениями в динамике. Однако, несмотря на все вышеперечисленные недостатки шкалы Kellgren и Lawrence, ни одна из новых методик не смогла продемонстрировать большей надежности [56].

Недостатки метода рентгенографии

Рентгенография объективно отражает процессы деструкции хряща, но в исследовании суставов при ОА СК все еще существует множество проблем из-за отсутствия четко сформулированных диагностических критериев, как клинических, так и рентгенологических. Стандартная рентгенография при ОА имеет ряд недостатков, некоторые из них приводят A. Guermazi и соавт. [57] в статье, посвященной рентгенографии КС. Наиболее очевидными из них являются двухмерность получаемого изображения и невозможность объемной визуализации суставной поверхности для выявления нарушений целостности кортикального слоя при обследовании пациента с предполагаемым ЭОА. Результат измерения ширины СЩ, возможно, зависит от укладки и угла, образованного при сгибании или вынужденном положении пальцев кисти при съемке в прямой передней проекции [58]. Это существенно затрудняет динамическое исследование суставов, так как невозможно выполнить полностью одинаковые рентгеновские снимки, а по данным A. Guermazi и соавт. [57], при повторном чтении их разными специалистами процент расхождений достаточно велик. При одновременном использовании МРТ и стандартной рентгенографии отмечается достаточно высокая корреляция результатов, однако при проведении изолированно рентгенографии симптом ССЩ не имеет ни достаточной специфичности, ни чувствительности в сравнении с определением ССЩ по данным МРТ [59, 60]. Важным недостатком рентгенографии является отсутствие возможности прямой визуализации суставного хряща. Но наиболее значимым огра-

ничением метода является способность визуализировать изменения, которые появляются лишь на поздних этапах заболевания, что обуславливает необходимость поиска методики, способной обеспечить диагностику на ранних стадиях ОА.

Магнитно-резонансная томография суставов кистей

Рентгенологическое исследование является сравнительно недорогим методом, но связь между рентгенологическими и клиническими симптомами слабая, так как рентгенография позволяет оценить лишь костные изменения и ССЩ. МРТ — намного более затратное исследование, к использованию которого нужно прибегать, имея четкие диагностические цели, однако она может обеспечить многопозиционную визуализацию всех компонентов сустава, включая хрящевую ткань, коллатеральные связки, позволяет обнаружить воспалительный процесс в полости сустава (синовит) и в периартикулярных тканях (теносиновит), а также ОФ, кисты и эрозии.

ОА — это заболевание сустава в целом, включая суставной хрящ, субхондральную костную пластинку, синовиальную оболочку, капсулу и связки. МРТ имеет уникальную возможность создания трехмерного изображения, причем оно менее зависимо от оператора, чем картина, которая выявляется при ультразвуковом исследовании, поэтому МРТ считается наиболее информативным методом визуализации при воспалительных заболеваниях суставов. К сожалению, все исследования, проводимые по данной теме, не стандартизированы. ОА СК описывался как невоспалительное заболевание, а наличие эрозивных и воспалительных изменений выделялось в отдельную форму ОА. МРТ показала важную роль синовита в формировании симптоматики и прогрессирования ОА [61]. В этом исследовании синовит определялся при помощи контрастирования гадолинием. ПМФС было легче оценивать, чем дистальные суставы, из-за большего объема и нивелирования погрешности в результатах. В итоге было показано, что краевые эрозии являются общим признаком для ОА (при ныне принятой эрозивной форме ОА диагностическим критерием являются центральные эрозии), следовательно, существующее деление на эрозивную и неэрозивную формы должно быть уточнено. Хотя эрозии встречались в исследовании довольно часто, потеря объема костной ткани составляла <10% по шкале PsAMRIS, используемой некоторыми авторами для описания пациентов с ОА СК. Также МРТ не могла определить разрушение субхондральной костной пластинки. Было принято оценивать эрозии по шкале от 0 до 3, однако разрушение субхондральной пластины требует отдельной оценки.

МРТ показывает отек костного мозга (ОКМ), который является предиктором развития структурных изменений и причиной боли в суставах. В исследовании R. Liu и соавт. [62] обследовали 105 пациентов с верифицированным по критериям ACR ОА СК, 83% из которых были женщины (средний возраст — 59,4 года). Авторы отмечают прямую зависимость выраженности боли от наличия синовита и ОКМ в ДМФС, ПМФС кистей. При этом синовит в отсутствие ОКМ был также напрямую ассоциирован с выраженностью боли, а ОКМ в отсутствие синовита не имел подобной связи. Исследователи указывают на большую частоту ОКМ и синовита у пациентов с рентге-

нологическим прогрессированием ОА в течение 2 лет проспективного наблюдения. Авторы считают, что внутрисуставные эндохондральные оссификаты на краях хряща являются истинными ОФ и, соответственно, признаком ОА. Другие ОФ (внесуставные костные образования в местах прикрепления связок и сухожилий) отражают физиологическую реакцию на тракцию и воспаление и могут быть лучше визуализированы на трехмерном изображении. Поскольку кортикальная кость плохо визуализируется в малых суставах (таких как ПМФС и ДМФС кистей), она не оценивалась в рамках исследования. ССЩ рассматривалось в качестве косвенного критерия разрушения сустава. T1w-режим использовался для получения изображений коллатеральных связок, ОФ, ССЩ, эрозий и кистозных изменений. Однако в режиме без подавления жира более очевидна разница между костной и мягкими тканями. Для оценки синовита и теносиновита сгибателей проводилась МРТ с гадолинием. R. Wittoek и соавт. [50] пришли к выводу, что тяжесть течения болезни была больше у пациентов с эрозивным процессом, причем найденные при МРТ эрозии, синовиты и ОКМ встречались чаще у пациентов с рентгенологически подтвержденными эрозиями.

I.K. Naugen и соавт. [63] показали достоверную связь (независимую от других изменений, выявленных при МРТ) между наличием признаков синовита по данным МРТ и болезненностью при пальпации. В этом же исследовании доказана связь между ОКМ и болью у таких пациентов. ОКМ и синовит, выявленный при МРТ, были достоверно связаны с болевым синдромом и при ОА КС, а также с повреждением кости. W.Y. Kwok и соавт. [64] установили, что костная ремодуляция и другие повреждения кости связаны и с низкой физической активностью, но связь была слабой (суставы основания I пальца и ПФС не входили в исследование).

A.L. Tap и соавт. [65] с помощью МРТ высокого разрешения ДМФС и ПМФС кисти продемонстрировали при ОА ОКМ, эрозии и синовиты, которые были выявлены на всех снимках. Изменения коллатеральных связок отмечались как на ранней, так и на поздней стадии ОА. Также была выявлена четкая связь между состоянием связочного аппарата и наличием эрозий, ОКМ и ОФ. Патология коллатеральных связок чаще встречалась у пожилых пациентов. Авторы предполагают, что она может быть обусловлена возрастом пациентов. Коллагеновые структуры дают повышенный сигнал, вызывающий феномен «светящегося

Градации изменений при ОА кистей по OHOA-MRI, Oslo hand osteoarthritis MRI score, Осло МРТ-индекс ОА СК [61]

Симптомы	Описание МРТ-картины симптома	Оценка в баллах
Синовит	Область утолщения синовиальной оболочки сустава (оценивается по усилению сигнала в режиме T1w после введения гадолиния) после введения контраста в сравнении с нормальной синовией	0 – нормальная толщина синовиальной оболочки, 1 – легкая, 2 – средняя, 3 – тяжелая степень утолщения
Теносиновит сгибателя	Область утолщения сухожилия сгибателя, демонстрирующая утолщение (оценивается по усилению сигнала в режиме T1w после введения гадолиния) после введения контраста в сравнении с нормальной шириной сухожилия сгибателя	0 – норма, 1 – <0,5 толщины сухожилия, 2 – ≥0,5 и <1 толщины сухожилия, 3 – ≥1 толщины сухожилия
Эрозия	Костный дефект с заостренными краями с типичной характеристикой сигнала (усиление в области кортикальной кости и костномозгового жира в режиме T1wfs), видимый минимум на двух срезах, с разрывами кортикальной кости минимум на одном срезе	Дистальная и проксимальная части сустава оцениваются по отдельности: 0 – эрозии не определяются, 1 – одна-две малые эрозии и/или субхондральный коллапс кости (по типу «крыльев чайки»), 2 – средние или ≥3 малых эрозий, общей площадью равных одной средней эрозии, 3 – большая или несколько малых/средних эрозий, общей площадью равных одной большой эрозии
Киста	Костный дефект с заостренными краями с типичной характеристикой сигнала (усиление в области кортикальной кости и костномозгового жира в режиме T1wfs), видимый минимум на двух срезах без разрывов кортикальной кости	Дистальная и проксимальная части сустава оцениваются по отдельности: 0 – кистозных изменений нет, 1 – есть
ОФ	Патологическое костное образование в околосуставной области, определяемое в режиме T1wfs	Дистальная и проксимальная части сустава оцениваются по отдельности: 0 – ОФ не определяются, 1 – один-два малых ОФ, 2 – ≥3 малых или средних ОФ, 3 – большие ОФ
ССЩ	ССЩ в режиме T1wfs	0 – отсутствие сужения, 1 – малое сужение, 2 – контакт костных поверхностей в определенной части сустава и частичная дегенерация суставного хряща, 3 – контакт костных поверхностей во всех отделах сустава и полная деструкция хрящевой пластины
Смещение	Вывих/подвывих сустава во фронтальной (≥15°) или сагиттальной плоскости (пересекающие срединную линию) в режиме T1wfs	Изменения во фронтальной и сагиттальной плоскостях оцениваются по отдельности: 0 – нет, 1 – есть смещение
ОКМ	Дефект внутри трабекулярной кости (встречается как отдельно, так и вокруг эрозий или других дефектов), выявляемый по усилению сигнала в режиме STIR	Подсчитывается как пропорция кости с ОКМ в дистальной и проксимальной частях сустава по отдельности: 0 – нет, 1 – 1–33% кости с ОКМ, 2 – 34–66% кости с ОКМ, 3 – 67–100% кости с ОКМ
Коллатеральные связки	1. Оценивается ход волокон коллатеральных связок в режиме T1wfs 2. ОКМ в местах прикрепления коллатеральных связок: дефект внутри трабекулярной кости в местах прикрепления связок, дающий усиление сигнала в режиме STIR и с частым вовлечением краев в патологический процесс	1. Лучевая и локтевая части сустава оцениваются по отдельности: 0 – коллатеральные связки визуализируются полностью, 1 – связки невидимы либо визуализируются фрагментарно 2. Лучевая и локтевая части сустава оцениваются по отдельности: 0 – ОКМ в местах прикрепления связок нет, 1 – есть

угла», что может приводить к переоценке патологии связочного аппарата [66].

A.L. Lewis и соавт. [67] сравнили результаты гистологического исследования и МРТ на секционном материале. Потерю хрящевой ткани можно было видеть лишь при гистологическом исследовании. A.L. Tap и соавт. [65] сопоставили данные МРТ с высоким разрешением СК пациентов с ОА СК с гистологическим исследованием аналогичных суставов, которое было выполнено на трупном материале. Авторы считают, что обнаруженные при гистологическом исследовании дегенеративные изменения, фиссуры и скопления клеток в коллатеральных связках и энтезисах могут индуцировать возникновение характерных для ОА изменений, выявляющихся при МРТ.

A. Grainger и соавт. [48] впервые доказали большую, в сравнении со стандартной рентгенографией, чувствительность МРТ в определении эрозивных изменений, в частности, краевых эрозий. Выявляемость эрозий на МРТ не зависела от их присутствия на стандартных рентгенограммах. Прогностическое значение краевых эрозий не изучено. В некоторых исследованиях [68] продемонстрировано, что МРТ является более чувствительным методом выявления ОФ, чем стандартная рентгенография, благодаря многоплановости МРТ-изображения. При рентгенографии хуже визуализируются костные структуры в местах прикрепления сухожилий разгибателей без применения косой или латеральной проекции. Дальнейшие исследования помогут усовершенствовать систему подсчета и сделать ее более применимой на практике в будущем.

Система оценки по данным магнитно-резонансной томографии

В 2011 г. I.N. Naugen и соавт. [61] представили расширенную систему оценки результатов МРТ в атласе изменений кисти при ОА (см. таблицу). Она включает измерение ОФ, ССШ, оценку эрозий, кистозных изменений, синовиов, теносиновиов сгибателей, ОКМ и патологии коллатеральных связок. Система была разработана для оценки ДМФС и ПМФС и не тестировалась при поражении ПФС и суставов I пальца. Авторы доказали, что данная методика может быть использована для изучения ОА СК.

В одном из исследований [68] с помощью контрастирования гадолинием была выявлена высокая частота синовиов, которые также встречались у пациентов без рентгенологических симптомов ОА, что подтверждает результаты предыдущих исследований. Но при введении гадолиния минимальные изменения могут быть обнаружены и при отсутствии ОА, следовательно, признаки синовиов, которые выявляются при контрастировании гадолинием, нельзя использовать для дифференциальной диагностики при наличии утолщения синовиальной оболочки. В суставах мизинца артефакты могут имитировать признаки ОКМ.

Заключение

Таким образом, ОА СК — это гетерогенное заболевание с условным подразделением на фенотипы, наиболее тяжелое из которых по клиническим и рентгенологическим проявлениям — ЭОА. МРТ позволяет оценить признаки воспалительного процесса в пораженных суставах и определить наличие у пациента краевых эрозий, диагностическое значение которых к настоящему моменту требует уточнения. Главными недостатками данной методики являются достаточно высокая стоимость, затратность по времени и высокие требования к специалисту, а также отсутствие четко сформулированных диагностических критериев различных форм ОА СК. Метод может быть использован для более точной верификации формы и, соответственно, прогнозирования течения заболевания. Для формулировки критериев верификации той или иной формы ОА СК, а также для определения четких показаний к проведению МРТ при данной патологии необходимы дальнейшие исследования.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Picavet HS, Hazes JM. Prevalence of self reported musculoskeletal diseases is high. *Ann Rheum Dis*. 2003 Jul;62(7):644-50.
2. ACR. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum*. 2000 Sep;43(9):1905-15. doi: 10.1002/1529-0131(200009)43:9<1905::AID-ANR1>3.0.CO;2-P
3. Lawrence RC, Hochberg MC, Kelsey JL, et al. Estimates of the prevalence of selected arthritic and musculoskeletal diseases in the United States. *J Rheumatol*. 1989;16:427-41.
4. Bagge E, Brooks P. Osteoarthritis in older patients. Optimum treatment. *Drugs Aging*. 1995;7:176-83. doi: 10.2165/00002512-199507030-00003
5. Kalichman L, Hernandez-Molina G. Hand Osteoarthritis: An Epidemiological Perspective. Vol. 39 ISSN: 1532-866X ISO Abbreviation: Semin. *Arthritis Rheum*. Publication Date: 2010 Jun. PMID: 19482338.
6. Petersson IF. Occurrence of osteoarthritis of the peripheral joints in European populations. *Ann Rheum Dis*. 1996;55:659-61. doi: 10.1136/ard.55.9.659
7. Pereira D, Peleteiroza B, Arabjoyza J, et al. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011;19(11):1270-85. doi: 10.1016/j.joca.2011.08.009
8. Kuhn VC, Scarcella DS, Suzuki RM, et al. Prevalence and Incidence of Hand Osteoarthritis and Upper Limb Complaints in Patients with Knee Osteoarthritis. Correlations among Functionality, Grip Strength, Changes in Body Mass Index and Symptoms among Patients in an Educational Osteoarthritis Program. *Open J Orthoped*. 2016;6:1-9. doi: 10.4236/ojo.2016.61001
9. Jonsson H, Helgadottir GP, Aspelund T, et al. Hand Osteoarthritis Severity is Associated with Total Knee Joint Replacements Independently of BMI. The Ages-Reykjavik Study. *Open Rheumatol J*. 2011 Jan 13;5:7-12. doi: 10.2174/1874312901105010007
10. Marshall M, Peat G, Nicholls E, et al. Subsets of symptomatic hand osteoarthritis in community-dwelling older adults in the United Kingdom: prevalence, inter-relationships, risk factor profiles and clinical characteristics at baseline and 3-years. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013;21:1674-84. doi: 10.1016/j.joca.2013.08.004

11. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1601-10. doi: 10.1002/art.1780331101
12. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT. *Ann Rheum Dis.* 2009 Jan;68(1):8-17. doi: 10.1136/ard.2007.084772
13. Haara M. Osteoarthritis and Osteoporosis Assessed from Hand Radiographs: Prevalence, Determinants, and Associations with Morbidity and Mortality. 2006. University of Kuopio. Faculty of Medicine. *Dissertation.* ISSN: 1235-0303. ISBN: 951-27-0585-0
14. Maheu E, Altman RD, Bloch DA, et al. Design and conduct of clinical trials in patients with osteoarthritis of the hand: recommendations from a task force of the Osteoarthritis Research Society International. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006;14:303-22. doi: 10.1016/j.joca.2006.02.010
15. Egger P, Cooper C, Hart DJ, et al. Patterns of joint involvement in osteoarthritis of the hand: the Chingford Study. *J Rheumatol.* 1995;22:1509-13.
16. Bijsterbosch J, Watt I, Meulenbelt I, et al. Clinical and radiographic disease course of hand osteoarthritis and determinants of outcome after 6 years. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:68-73. doi: 10.1136/ard.2010.133017
17. Haugen IK, Slatkowsky-Christensen B, Boyesen P, et al. Synovitis and radiographic progression in non-erosive and erosive hand osteoarthritis: is erosive hand osteoarthritis a separate inflammatory phenotype? *Osteoarthritis Cartilage.* 2016;24:647-54. doi: 10.1016/j.joca.2015.11.014
18. Van der Kraan PM, van den Berg WB. Osteophytes: relevance and biology. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007;15:237-44. doi: 10.1016/j.joca.2006.11.006
19. Conaghan PG, Hunter DJ, Maillefert JF, et al. Summary and recommendations of the OARSI FDA osteoarthritis Assessment of Structural Change Working Group. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011;19:606-10. doi: 10.1016/j.joca.2011.02.018
20. Buckland-Wright C. Subchondral bone changes in hand and knee osteoarthritis detected by radiography. *Osteoarthritis Cartilage.* 2004;12 Suppl A:S10-9.
21. Verbruggen G, Veys EM. Numerical scoring systems for the anatomic evolution of osteoarthritis of the finger joints. *Arthritis Rheum.* 1996;39:308-20. doi: 10.1002/art.1780390221
22. Kloppenburg M, Kwok W-Y. Hand osteoarthritis – a heterogeneous disorder. *Nat Rev Rheumatol.* 2011;8:22-31. doi: 10.1038/nrrheum.2011.170
23. Damman W, Liu R, Bloem JL, et al. Bone marrow lesions and synovitis on MRI associate with radiographic progression after 2 years in hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2017 Jan;76(1):214-7. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-209036. Epub 2016 Jun 20.
24. Buckland-Wright C, Macfarlane D, Jasani MK, Lynch J. Quantitative microfocal radiographic assessment of osteoarthritis of the knee from weight bearing tunnel and semiflexed standing views. *J Rheumatol.* 1994;21:1734-41.
25. Buckland-Wright C, Lynch J, Macfarlane D. Fractal signature analysis measures cancellous bone organisation in macroradiographs of patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 1996;55:748-55. doi: 10.1136/ard.55.10.749
26. Buckland-Wright JC, Lynch JA, Dave B. Early radiographic features in patients with anterior cruciate ligament rupture. *Ann Rheum Dis.* 2000;59:641-6. doi: 10.1136/ard.59.8.641
27. Jones JP. Subchondral osteonecrosis can conceivably cause disk degeneration and 'primary' osteoarthritis. In: Urbanik JR, Jones JP, eds. *Osteonecrosis.* Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997. P. 135-42.
28. Tan AL, Toumi H, Benjamin M, et al. Combined high-resolution magnetic resonance imaging and histological examination to explore the role of ligaments and tendons in the phenotypic expression of early hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2006;65:1267-72. doi: 10.1136/ard.2005.050112
29. Buckland-Wright JC, Macfarlane DG, Lynch JA, Clark B. Quantitative microfocal radiographic assessment of progression in osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum.* 1990;33:57-65. doi: 10.1002/art.1780330107
30. Lane LB, Bullough PG. Age related changes in the thickness of the calcified cartilage zone and the number of tidemarks in adult articular cartilage. *J Bone Joint Surg.* 1980;62:372-5. doi: 10.1302/0301-620X.62B3.7410471
31. Buckland-Wright JC, Macfarlane DG, Lynch JA. Sensitivity of radiographic features and specificity of scintigraphic imaging in hand osteoarthritis. *Rev Rheum (Engl Ed).* 1995;62 Suppl 1:14-26.
32. Patel N, Buckland-Wright JC. Advancement in the zone of calcified cartilage in osteoarthritic hands of patients detected by high definition macro-radiography. *Osteoarthritis Cartilage.* 1999;7:520-6. doi: 10.1053/joca.1999.0268
33. Buckland-Wright JC, Patel N. Pattern of advancement in the zone of calcified cartilage detected in hand osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 1999;7:S41-4.
34. Cheras PA, Freemont AJ, Sikorski JM. Intraosseous thrombosis in ischemic necrosis of bone and osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 1993;1:219-32. doi: 10.1016/S1063-4584(05)80328-0
35. Oegema TR, Thompson RC. The zone of calcified cartilage, its role in osteoarthritis. In: Kuettner KE, Scheleyerbach R, Peyron JG, Hascall VC, eds. *Articular Cartilage in Osteoarthritis.* New York: Raven Press; 1992. P. 319-31.
36. Bullough PG, Jagannath A. The morphology of the calcification front, its significance in joint function. *J Bone Joint Surg.* 1983;65B:72-8. doi: 10.1302/0301-620X.65B1.6337169
37. Oegema TR, Thompson RC. The histopathology and pathobiology of cartilage-bone interface in osteoarthritis. In: Kuettner KE, Goldberg VM, eds. *Osteoarthritic Disorders.* Rosemont: Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995. P. 205-17.
38. Kellgren JH, Moore R. Generalized osteoarthritis and Heberden's nodes. *Br Med J.* 1952;1:181-7. doi: 10.1136/bmj.1.4751.181
39. Crain DC, Washington DC. Interphalangeal osteoarthritis characterized by painful, inflammatory episodes resulting in deformity of the proximal and distal articulations. *JAMA: J Am Med Assoc.* 1961;175:1049-53. doi: 10.1001/jama.1961.03040120011003
40. Peter JB, Pearson CM, Marmor L. Erosive osteoarthritis of the hands. *Arthritis Rheum.* 1966;9:365-88.
41. Swagerty Jr DL, Hellinger D. Radiographic Assessment of Osteoarthritis. University of Kansas Medical Center, Kansas City, Kansas. *Am Fam Phys.* 2001;64:279-86.
42. Haugen IK, Englund M, Aliabadi P, et al. Prevalence, incidence and progression of hand osteoarthritis in the general population: The Framingham Osteoarthritis Study. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:1581-6. doi: 10.1136/ard.2011.150078
43. Altman RD, Hochberg M, Murphy WA, et al. Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 1995;3 Suppl A:3-70.
44. Marshall M, Nicholls E, Kwok W-Y, et al. EXTENDED REPORT Erosive osteoarthritis: a more severe form of radiographic hand osteoarthritis rather than a distinct entity? *Ann Rheum Dis.* 2015 Jan;74(1):136-41. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203948. Epub 2013 Oct 4.
45. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis.* 1957;16:494-502.
46. Punzi L, Ramonda R, Sfriso P, et al. Erosive osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004;18(5):739-58. doi: 10.1016/j.berh.2004.05.010
47. Cavasin F, Punzi L, Ramonda R, et al. Prevalence of erosive osteoarthritis of the hand in a population from Venetian area. *Reumatismo.* 2004;56:19-23.
48. Grainger AJ, Farrant JM, O'Connor PJ, et al. MR imaging of erosions in interphalangeal joint osteoarthritis: is all osteoarthritis erosive? *Skeletal Radiol.* 2007;36:737-45. doi: 10.1007/s00256-007-0287-5

49. Kortekaas MC, Kwok W-Y, Reijnierse M, et al. Osteophytes and joint space narrowing are independently associated with pain in finger joints in hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:1835-7. doi: 10.1136/ard.2010.147553
50. Wittoek R, Jans L, Lambrecht V, et al. Reliability and construct validity of ultrasonography of soft tissue and destructive changes in erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints: a comparison with MRI. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:278-83. doi: 10.1136/ard.2010.134932
51. Wilder FV, Barrett JP, Farina JJ. Joint-specific prevalence of osteoarthritis of the hand. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006 Sep;14(9):953-7. doi: 10.1016/j.joca.2006.04.013
52. Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Ginai AZ, et al. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). *Ann Rheum Dis.* 2005 May;64(5):682-7. Epub 2004 Sep 16. doi: 10.1136/ard.2004.023564
53. Ko SU, Jerome GJ, Simonsick EM, et al. Differential Gait Patterns by Falls History and knee pain status in Healthy Older Adults: Results From the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Aging Phys Act.* 2018;26(4):577-82. doi: 10.1123/japa.2017-0225
54. Kellgren JH, Jeffrey MR, Ball J. The Epidemiology of Chronic Rheumatism. Volume II: Atlas of Standard Radiographs of Arthritis. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1963.
55. Spector TD, Cooper C. Radiographic assessment of osteoarthritis in population studies: whither Kellgren and Lawrence? *Osteoarthritis Cartilage.* 1993;1:203-6. doi: 10.1016/S1063-4584(05)80325-5
56. Maheu E, Cadet C, Gueneugues S, et al. Reproducibility and sensitivity to change of four scoring methods for the radiological assessment of osteoarthritis of the hand. *Ann Rheum Dis.* 2007;66:464-9. doi: 10.1136/ard.2006.060277
57. Guermazi A, Roemer FW, Burstein D, Hayashi D. Why radiography should no longer be considered a surrogate outcome measure for longitudinal assessment of cartilage in knee osteoarthritis. *Arthritis Res Ther.* 2011;13(6):247. doi: 10.1186/ar3488
58. Mazzuca SA, Brandt KD, Lane KA, Katz BP. Knee pain reduces joint space width in conventional standing anteroposterior radiographs of osteoarthritic knees. *Arthritis Rheum.* 2002;46:1223-7. doi: 10.1002/art.10256
59. Crema MD, Roemer FW, Marra MD, et al. Articular cartilage in the knee: current MR imaging techniques and applications in clinical practice and research. *Radiographics.* 2011;31:37-61. doi: 10.1148/rg.311105084
60. Amin S, LaValley MP, Guermazi A, et al. The relationship between cartilage loss on magnetic resonance imaging and radiographic progression in men and women with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2005;52:3152-9. doi: 10.1002/art.21296
61. Haugen IK, Lillegraven S, Slatkowsky-Christensen B, et al. Hand osteoarthritis and MRI: development and first validation step of the proposed Oslo Hand Osteoarthritis MRI score. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:1033-8. doi: 10.1136/ard.2010.144527
62. Liu R, Damman W, Reijnierse M, et al. Bone marrow lesions on magnetic resonance imaging in hand osteoarthritis are associated with pain and interact with synovitis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2018 Dec 1. doi: 10.1016/j.joca.2018.11.007
63. Haugen IK, Boyesen P, Slatkowsky-Christensen B, et al. Associations between MRI-defined synovitis, bone marrow lesions and structural features and measures of pain and physical function in hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2012;71:899-904. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200341
64. Kwok WY, Kortekaas MC, Reijnierse M, et al. MRI in hand osteoarthritis: Validation of the Oslo hand osteoarthritis MRI-scoring method and association with pain. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011;19 Suppl 1:S26-S27. doi: 10.1016/S1063-4584(11)60072-1
65. Tan AL, Grainger AJ, Tanner SF, et al. High-resolution magnetic resonance imaging for the assessment of hand osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2005;52:2355-65. doi: 10.1002/art.21210
66. Peterfy CG, Janzen DL, Tirman PF, et al. 'Magicangle' phenomenon: a cause of increased signal in the normal lateral meniscus on short-TE MR images of the knee. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;163:149-54. doi: 10.2214/ajr.163.1.8010202
67. Lewis AR, Nolan MJ, Hodgson RJ, et al. High resolution magnetic resonance imaging of the proximal interphalangeal joints. Correlation with histology and production of a three-dimensional data set. *J Hand Surg Br.* 1996;21:488-95. doi: 10.1016/S0266-7681(96)80053-2
68. Haugen IK, Boyesen P, Slatkowsky-Christensen B, et al. Comparison of features by MRI and radiographs of the interphalangeal finger joints in patients with hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2012;71:345-50. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200028