

# МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ - БОЛЕЗНИ ХАССА (ГАССА) HASS DISEASE

Мациев Д.Р., врач-рентгенолог ООО «МРТ-Эксперт Сочи», г. Сочи

*Актуальность.* Среди дегенеративно-дистрофических процессов в суставах значительное место по тяжести поражения и распространенности занимают различные виды асептических остеонекрозов.

*Цель исследования:* показать возможности высокопольной МРТ в выявлении асептического некроза головки плечевой кости.

Болезнь Хасса/Гасса (Hass disease) – это остеонекроз головки плечевой кости, т.е. состояние, при котором происходит постепенное отмирание губчатой кости, из которой состоит головка плечевой кости. Это редкое заболевание названо по имени врача, впервые описавшего эту болезнь.

Этиология аваскулярного некроза костей включает в себя большое количество известных и неизвестных (идиопатических) факторов. Для объяснения причин выдвигалось несколько теорий, одна из которых объясняет заболевание тем, что отмирание костной ткани происходит ввиду недостаточного кровоснабжения. Поэтому иногда можно встретить другое название болезни – аваскулярный некроз головки плечевой кости. Слово аваскулярный в дословном переводе означает «лишенный кровеносных сосудов». Подобные состояния гораздо чаще могут встречаться и в других костях (остеонекроз головки бедренной кости, остеонекроз мыщелков бедренной кости, остеонекроз более мелких костей, например, остеонекроз полулунной кости или болезнь Кинбека и др.). Однако научные исследования этих более частых заболеваний показали, что теория нарушения кровоснабжения не может полностью объяснить заболевание, в связи с чем в современном мире травматологии и ортопедии вместо термина аваскулярный некроз рекомендовано использовать слово «остеонекроз».

Достоверные причины возникновения асептических некрозов костей (АНК) до сих пор остаются невыясненными, но было доказано, что появлению и развитию заболевания способствует лечение других системных заболеваний гормональными препаратами (в основном это касается кортикостероидов), т.е. остеонекроз может появиться как осложнение лечения другого заболевания.

Другими причинами развития остеонекроза являются злоупотребление алкоголем, ушибы кости, злокачественные заболевания, системная красная волчанка, серповидноклеточная анемия, болезнь Gaucher, *кессонная болезнь*, подагра, васкулиты, радиационная терапия, химиотерапия и трансплантация органов, особенно почек.

В мировой практике описаны случаи возникновения остеонекроза головки плечевой кости на фоне ВИЧ-инфекции и менингококцемии [1, 2, 7].

У детей причинами развития АНК могут быть:

- Функциональная перегрузка костей конечностей на фоне быстрого роста.
- Микротравмы.

- Нарушения капиллярного кровообращения (микроциркуляции) в суставе.
- Переохлаждения.
- Частые очаговые инфекции.

По данным Н. Imhof и соавторов [3], выделяют обратимую и необратимую фазы асептического некроза.

Обратимая (ранняя) фаза развивается уже в первые часы после начала ишемии. Аноксия в течение 6 ч считается достаточной для гибели клеток кроветворного костного мозга. Остеоциты, остеокласты и остеобласты могут сохранять жизнеспособность в течение приблизительно 6–48 ч. Жизнеспособность клеток жирового костного мозга при аноксии колеблется от 2 до 5 суток. В большинстве случаев, если ишемия затрагивает небольшие участки кости, пациенты не испытывают болевых ощущений. Если же ишемические изменения поражают значительную часть эпифиза, наличие локального реактивного отека костного мозга и вторичного экссудативного синовита приводит к выраженному болевому синдрому. При адекватной циркуляции инициируется воспалительный ответ, который характеризуется дилатацией сосудов, транссудацией жидкости, осаждением фибрина и локальной лимфоцитарной инфильтрацией. Прогноз развития процесса в данную фазу во многом зависит от размеров и локализации повреждения.

Необратимая фаза асептического некроза характеризуется демаркацией фокуса некроза за счет ободка гиперемии, из которого в некротизированный участок начинает вращать фиброваскулярная ткань, отграничивающая его от непораженной кости [4]. В типичных случаях в результате хронических ишемических и аноксических воздействий одновременно присутствуют различные стадии ишемии, что гистологически отражается «пестротой» картины. Одновременно наблюдаются старые и новые ишемические участки с наличием или отсутствием репаративных изменений. Репаративные процессы наблюдаются в периферической зоне некротического фокуса и характеризуются образованием участка новой костной ткани («ползущее костеобразование»). При прогрессировании ишемии и физического стресса на границе реактивной зоны возникают микротрещины и развиваются остеолитические процессы. Эти микротрещины за короткое время вовлекают в патологический процесс достаточно крупные участки кости, приводя к появлению вдавленного субхондрального перелома [3]. Некротизированный фрагмент отделяется от кости, что сопровождается декомпрессией костного мозга и ослаблением болевого синдрома. Остеокласты удаляют омертвевшие участки кости и между костными фрагментами формируются участки фиброзного хряща. Рассасывание костного вещества и замещение его соединительной тканью приводит к видимому уплощению суставной поверхности кости. В большинстве случаев суставная поверхность восстанавливается в неполном объеме, что приводит к нестабильности в суставе, деформациям и грубым дегенеративным изменениям [5].

Стадии асептического остеонекроза [6]:

1. Начальная (ранняя) стадия остеонекроза рентгенологически, как правило, проявляется отсутствием изменений, поэтому на данной стадии

процесс диагностируется крайне редко. Если ишемия занимает большую площадь и сопровождается выраженной воспалительной реакцией, на рентгенограммах может определяться полоса просветления (локальный остеопороз) в субхондральном слое кости, проходящая параллельно суставной поверхности. МРТ позволяет обнаружить начальные признаки остеонекроза задолго до появления рентгенологических симптомов. На начальной стадии остеонекроза на МР-томограммах непосредственно визуализируется наиболее раннее проявление патологического процесса – отек костного мозга в субхондральном отделе пораженного эпифиза. Зона отека имеет нечеткие контуры, низкую интенсивность МР-сигнала на T1 взвешенном изображении (ВИ) и высокую на T2 ВИ и в режиме STIR. Помимо этого, на МР-томограммах определяются признаки реактивного экссудативного синовита, включающие наличие суставного выпота и отек периартикулярных мягких тканей.

2. Стадия некроза (необратимая фаза) на рентгенограммах проявляется наличием участка повышенной плотности (остеосклероз) серповидной формы, различных размеров в субхондральном слое эпифиза кости. Между участком остеосклероза и эпифизом может проследиваться небольшая полоска просветления. МРТ позволяет четко визуализировать участок некроза в эпифизе пораженной кости (Рис. 1), уточнить его размеры и локализацию. Независимо от характера основного патологического процесса МРТ-картина отражает гибель клеток жирового или кроветворного костного мозга и развитие последующих репаративных изменений. Некротический фокус, как правило, имеет низкую интенсивность МР-сигнала на T1 и T2 ВИ и по периферии отграничен серповидной полоской низкой интенсивности МР-сигнала на T1 ВИ и двумя полосками (внутренней высокоинтенсивной и наружной низкоинтенсивной) на T2 ВИ.

3. Стадия фрагментации (поздняя фаза) асептического некроза рентгенологически характеризуется формированием вдавленного субхондрального перелома с отделением некротизированного фрагмента от кости. Между участком некроза и эпифизом кости появляется полоска просветления, в дальнейшем происходит полное отделение фрагмента от кости, при этом на рентгенограмме определяется костное ложе и наличие в нем секвестра овальной или дисковидной формы. В последующем тень некротического участка фрагментируется – распадается на более мелкие участки. В полости сустава определяется “суставная мышь” (их может быть несколько). В некоторых случаях некрозу подвергается почти вся суставная поверхность, при этом она целиком разделяется на несколько костных фрагментов. На МР-томограммах определяется наличие субхондрально расположенного фрагмента, отделенного от эпифиза кости линией высокой интенсивности на T2 ВИ и низкой интенсивности на T1 ВИ. При МРТ также могут быть выявлены признаки вторичного воспалительного или дегенеративно-дистрофического процесса.

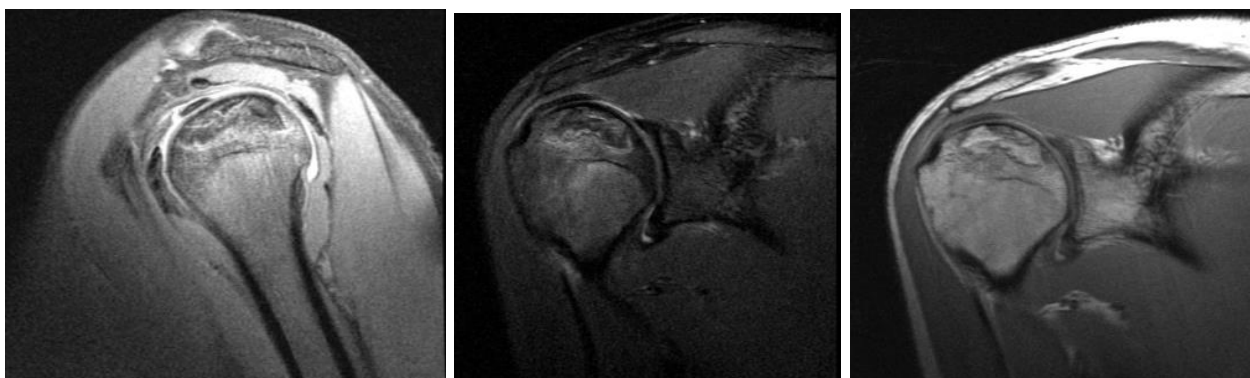
4. Стадия исхода асептического некроза характеризуется преобладанием дегенеративно-дистрофических изменений с формированием остеоартроза. Рентгенологически определяются отсутствие некротического

фрагмента, деформация эпифиза в области участка некроза, наличие краевых костных разрастаний и субхондральный склероз суставных поверхностей. При асептических некрозах головки бедренной кости у взрослых репаративные процессы не приводят к ее восстановлению. Возникают грибовидная деформация головки, укорочение и варусная деформация шейки, уплощение вертлужной впадины, субхондральный склероз и краевые костные разрастания. Процесс может заканчиваться формированием фиброзного анкилоза. Подобный исход асептического некроза без восстановления структуры также наблюдается при поражении блока таранной кости, полулунной кости и внутреннего мыщелка бедренной кости. При проведении МР-исследования суставов у больных со стадией исхода асептического некроза определяются признаки вдавленного перелома эпифиза кости с нарушением его контура в виде ступеньки и наличием пустого некротического ложа без свободного фрагмента. Кроме того, на МР-изображениях выявляются признаки вторичного дегенеративно-дистрофического процесса в суставе – фокальное истончение суставного хряща на поверхности костей, дегенерация менисков и связок, наличие фиброзной ткани в полости сустава, фиброз субхондральных отделов костного мозга, краевые костные разрастания и деформация эпифизов костей.

*Симптомы.* Заболевание проявляется болью в области плечевого сустава. На начальных стадиях заболевания боль может появляться только при движениях и быть непостоянной, но по мере прогрессирования заболевания и отмирания все большего количества кости боль увеличивается и может появляться уже не только при движениях, но и в покое.

Сроки, за которые происходит остеонекроз головки плечевой кости, могут быть различными, но, как правило, заболевание развивается за один-два года. Если проводить аналогию с более частыми остеонекрозами головки бедренной кости, то можно сказать, что заболевание носит неизбежно прогрессирующий характер, т.е. если остеонекроз начнется, его нельзя будет ничем остановить. Впрочем, в мировой практике описаны единичные случаи полного самопроизвольного выздоровления после начала остеонекроза.

На МР-томограммах, представленных на рис. 1, видим серповидной формы зону некроза в субхондральных отделах головки плечевой кости у трех разных пациентов. Хорошо определяется симптом «двойной линии» на T2 ВИ, невыраженный трабекулярный отёк головки плечевой кости, выпот в полости сустава.



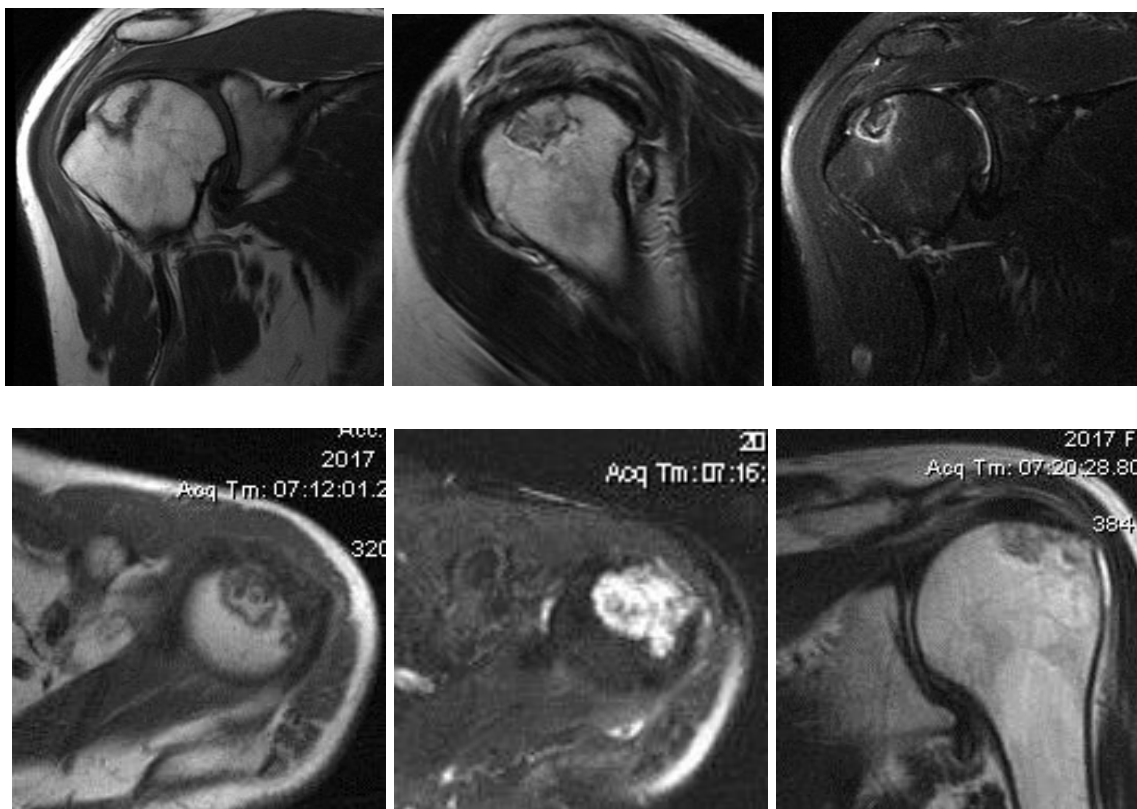


Рис. 1.

*Выводы:* асептический остеонекроз головки плечевой кости является менее распространенным заболеванием среди остальных видов повреждений плечевого сустава, в диагностике которого МРТ является методом выбора и ключом к своевременному лечению и возможному излечению.

#### **Библиографический список**

1. Post-traumatic osteonecrosis of the humeral head [Электронный ресурс]. – URL: <https://radiopaedia.org/cases/post-traumatic-osteonecrosis-of-the-humeral-head>. Дата доступа: 13.04.2017.
2. Avascular necrosis [Электронный ресурс]. – URL: <https://radiopaedia.org/cases/avascular-necrosis-2> Дата доступа: 13.04.2017.
3. Imhof H., Breitenseher M., Tratting S. et al. Imaging of avascular necrosis of bone. Eur. Radiol. 1997; 7: 180–186.
4. Brody A., Strong M., Babikian G. et al. Avascular necrosis: early MR imaging and histologic findings in canine model. Am. J. Roentgenol. 1991; 157: 341–345.
5. Bjoerkengren A., AlRowaih A., Lindstrand A. et al. Spontaneous osteonecrosis of the knee: value of MR imaging in determining prognosis. Am. J. Roentgenol. 1990; 154: 331.
6. Брюханов А.В., Васильев А.Ю. МРТ диагностика остеонекроза [Текст] // Медицинская визуализация. – №4, 2009. – С. 14–19.
7. Портал радиологов «RADIOMED» [Электронный ресурс]. – URL: <https://radiomed.ru/publications/osteokhondropatiya-khassa-bolezn>. Дата доступа: 13.04.2017.