

ЛЕКЦІЇ

М.І. Спузяк,
О.П. Шармазанова

*Харківська медична академія
післядипломної освіти*

Ентезопатії: поняття, різновиди, можливості променевої діагностики

Enthesopathy:
concept, variety, capabilities of radiodiagnosis

Enthesis визначається як те місце в кістках, до якого за допомогою волокон Шарпея прикріплюються зв'язки, фіброзна суглобова капсула, сухожилки м'язів, апоневрози, міжкісткові мембрани тощо. Призначення entheses — забезпечувати стабільність суглобів, їх міцність, рухомість і здатність витримувати значні навантаження.

Суглобові капсули, зв'язки, апоневрози, сухожилки, м'язові фасції становлять фіброзні утвори, основною структурною одиницею яких є колагенові волокна. Фіброзна тканина достатньо забезпечена судинно-нервовими структурами і дуже слабо регенерує. Ці анатомо-гістологічні характеристики фіброзних утворів тісно пов'язані з особливостями кістково-м'язової системи та суглобів і зумовлюють складний перебіг патологічного процесу.

При захворюваннях опорно-рухової системи нерідко спостерігається патологія м'язових тканин, в тому числі й entheses, тобто місць прикріплення до кісток суглобових капсул, сухожилків м'язів, зв'язок, апоневрозів тощо. Ураження періартикулярних м'язових тканин серед населення виявляються в 26,1%, тоді як хвороби суглобів — у 20% [1]. За даними Hollander (1966) [2], ураження періартикулярних м'язових тканин діагностуються у 60–70% хворих, які звертаються до ревматолога. Як відзначає В.П. Цончев [3], приблизно 60–70% тих, хто працює на виробництві, втрачають працездатність через ураження позасуглобових тканинних утворів.

Різноманітність форм ушкоджень позасуглобових тканин, відмінності термінології і розуміння їх суті спонукали до пошуків адекватної класифікації даної групи захворювань. Більшість авторів виділяють ураження сино-

віальних сумок і піхв, фіброзно-тканинних утворів, підшкірної жирової тканини, синдрому, пов'язані з ушкодженням соматичних і вегетативних нервів. Їх описують у літературі як періартрити, бурсити, тенобурсити, тендовагініти, фасцити, апоневрозити, навколосухожилкові кісти [1, 4], лігаментози, тендинози, хворобу Форест'є [5]. Відсутнє однозначне трактування ентезопатій і в Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я десятого перегляду (1998), які наведені в рубриках «Ураження синовіальної оболонки та сухожилля» (М 65–М 68) та «Інші ураження м'язових тканин» (М 70–М 79) [6]. Незважаючи на чинність усіх цих термінів, резонно дати загальну назву описуваної патології — «ентезопатії».

Етіологічні фактори ентезопатій різноманітні. Причини захворювань м'язових позасуглобових тканин можуть бути як зовнішніми, так і внутрішніми [4]. Найчастішою причиною вважають травму, особливо мікротравму, що діє постійно і тривало, надмірні перевантаження, в тому числі спортивні. Постійні мікротравми і перевантаження спричиняють надрив і крововилив у тканини з подальшою дегенерацією і фіброзуванням сухожилків м'язів, фасцій, апоневрозів та ін. Виникає осередок асептичного запалення, далі відбувається стенозування, звуження сухожилкової піхви, стовщення сухожилка. До такого наслідку може призвести й інфекційний процес (туберкульозний, бруцельозний та ін.) або дифузні ураження сполучної тканини (ревматичний і ревматоїдний артрит, склеродермія тощо).

Таким чином, захворювання періартикулярних тканин умовно можна розділити на дві великі групи: первинні, які виникають унаслідок

безпосередньої дії інфекційного збудника або фізичного фактора, і вторинні, які розвиваються при запаленні суглобів і нервових порушеннях. Крім цього, в розвитку ентезопатій мають значення обмінно-ендокринні, нейротрофічні та нервово-рефлекторні порушення, які спричиняються до виникнення дегенеративних змін у позасуглобових м'яких тканинах. Як показали наші дослідження, ентезопатії можуть розвиватися як при артритах, так і при артрозах та артрозоартритах.

Морфологічні зміни мають дистрофічний або запальний характер залежно від причини захворювання. При різних видах артритів у запальний процес майже завжди залучається синовіальна оболонка, тобто розвивається синовіт. Останній характеризується потовщенням і набряком синовіальної оболонки. Однак її стовщення відбувається не відразу і частіше прояви синовіту пов'язані зі збільшенням продукції синовіальної рідини (суглобовим випотом). Синовіальна оболонка може проліферувати й перетворюватися у хронічну гіпертрофовану перетинчасту тканину, яку називають панусом. Утім чітко визначити, коли стовщена і запалена синовіальна оболонка трансформується у хронічну товсту перепончасту тканину, не можна. Залишається нез'ясованим, чи взагалі відбувається ця трансформація, чи панус — це зовсім інший патологічний стан, не пов'язаний із первинним синовітом. Панус є гетерогенною тканиною, яка містить клітини хронічного запалення і ділянки фіброзу й некрозу поряд із розвитком нових судин (неоваскулярність). Панус може мати гостру запальну форму або (якщо патологічний процес призупинено) перетворюватися на щільну фіброзну тканину. Крім потовщення періартикулярних м'яких тканин, ознакою пануса є інвазія кістки. Цей стан описують як «ерозію», хоча фактично це є деструкція кортикального шару і частини трабекул, тобто ерозивна ентезопатія.

При артритах різної етіології ураження позасуглобових м'яких тканин пов'язано із запальним процесом як проявом основного захворювання.

При ізольованому ураженні сухожилків, піхв, серозних сумок нерідко виявляються дегенеративні ознаки або поєднання запальних і ди-

строфічних змін. Ми поділяємо думку Watt (2000) [7], що резонно вирізняти ерозивні та неерозивні ентезопатії.

Променева діагностика

Для запальних захворювань суглобів характерні ерозивні ентезопатії. Як показали наші дослідження, різні артрити мають специфічну рентгенологічну картину. Як було зазначено вище, будь-який артрит починається, як правило, із запалення синовіальної оболонки — синовіту. Синовіт характеризується стовщенням і набряком синовіальної оболонки. Потовщення її виникає не одразу, і більшість синовітів проявляються посиленням продукції синовіальної рідини (суглобовим випотом) та, меншою мірою, структурними змінами в синовії. Найочевиднішою рентгенологічною ознакою синовіту є випіт у суглобі, який виявляється клінічно при пальпації, рентгенологічно — збільшенням в об'ємі (потовщенням) і гомогенізацією м'яких періартикулярних тканин на звичайних знімках, або візуалізується при ультразвуковому дослідженні чи магнітнорезонансній томографії. Поліартикулярний синовіт може вказувати на ймовірність розвитку в подальшому поліартриту (ревматоїдний, псоріатичний, хвороба Рейтера). Однак до появи кістково-хрящових змін (ерозій кістки) неможливо поставити специфічний рентгенологічний діагноз.

Таким чином, наявність стовщення (набряку, припухлості) періартикулярних м'яких тканин є показником подразнення синовіальної оболонки без уточнення специфіки. Чим більше запалена синовіальна оболонка, тим складніше визначити рентгенологічно контури м'яких тканин. На звичайних рентгенограмах неможливо розрізнити суглобову рідину і стовщення синовіальної оболонки. Як зазначалося вище, синовіальна оболонка може проліферувати й перетворюватися в панус, що призводить до інвазії кістки та утворення ерозії. Остання спочатку виникає в місці прикріплення синовіальної оболонки до кістки, де немає гіалінового хряща. Останній вважається відносно стійким щодо інвазивного пануса. Важливо пам'ятати, що запалена тканина (синовіальна оболонка) поряд із кісткою спочатку може спричинити локальний остеопороз (остеопе-

нію), а не дійсно крайову деструкцію. При цьому на рентгенограмах значно знижена інтенсивність цих ділянок епіфіза, а кортикальний шар або зовсім не диференціюється, або визначається нечітко. Цим можна пояснити деякі повідомлення про «вилікувані» ерозії, коли зник остеопороз. Однак у більшості випадків виникає крайова деструкція кістки — ерозія. Біологічно активний синовіт характеризується появою ерозії без чітких контурів на фоні стовщення періартикулярних м'яких тканин, які важко виявити на рентгенограмі. Разом з тим при затуханні запального процесу контури ерозії стають чіткими, досягаючи інтенсивності кіркового шару, і вони чітко визначаються. Формування компактного шару по контуру ерозії свідчить про хронічний характер процесу. Аналогічні зміни можуть спостерігатися в місцях прикріплення сухожилків і сумок.

Так, при ревматоїдному, як і при інших артритях, рентгенологічні ознаки відображають патологоанатомічні. В початковій стадії захворювання запалена синовіальна оболонка виділяє значну кількість ексудату, що призводить до стовщення і дефігурації суглобів. У подальшому запальний процес характеризується переважанням проліферативних змін із розвитком грануляційної тканини (пануса), яка викликає ерозії (крайову деструкцію епіфіза в місці прикріплення капсули), а потім руйнує суглобовий хрящ, що рентгенологічно проявляється звуженням суглобової щілини. Крім цього, на рентгенограмах визначається епіфізарний остеопороз. Для пізніх стадій ревматоїдного артриту властиві фіброзні й дистрофічні зміни в суглобах і зморщування суглобової сумки, виникнення контрактур, підвивихів, вивихів і кісткових анкілозів. Слід підкреслити, що найбільшу інформацію про патоморфологічні зміни суглобового хряща і м'яких періартикулярних тканин надає магнітно-резонансна томографія (МРТ).

Інколи синовіт та інвазивний панус спричиняють кісткоутворення. Це характерно для серонегативних артритів, особливо псоріатичного і синдрому Рейтера. Поява крайових кісткових розрощень настільки унікальна для цієї групи захворювань, що безперечно припускає абсолютно інший етіопатогенез. Як

показали наші дослідження, досить часто при цих запальних процесах уражаються місця прикріплення сухожилків, апоневрозів, зокрема в п'ятковій кістці в місці прикріплення ахіллового сухожилка і підшовного апоневрозу, а також надколінка, сідничного горба, основ щиколоток та іншого, що нагадують зміни при фізичному перевантаженні (хронічній травматизації). Існує думка, основана на даних МРТ, що патологічний процес при псоріатичному артриті або синдромі Рейтера починається поза суглобом, тобто в капсулі й зв'язках, і що синовіт і внутрісуглобове ураження можуть бути вторинними [8]. Але не в усіх пацієнтів із псоріатичним артритом визначаються кісткові розрощення (рис. 1–4).

При деяких станах, наприклад, анкілозивному спондилоартриті, запальні ураження виникають в enthesis і проявляються по-різному. По-перше, ерозії зазвичай визначаються в ділянці «кутів» тіла хребця або в місці прикріплення сухожилка до кістки, наприклад, у п'ятковій кістці. По-друге, ця ерозія зумовлена новим кісткоутворенням. При анкілозивному спондилоартриті скостеніння примикає до ерозії і може врешті-решт спричинити міжхребцеве блокування або анкілоз. Подібні зміни (як і при анкілозивному спондилоартриті) спостерігаються при псоріатичному артриті, синдромі Рейтера. Однак при цій групі захворювань ураження асиметричні й осифікати в хребті губі.

Скостеніння біля enthesis без ерозії трапляється досить часто. Напевно, його найчастішою причиною є незначна хронічна травма, наприклад, біля надколінка навколо чотириголового м'яза або п'яркової кістки з ахілловою сухожилком, або підшовні п'якові шпори. Вони можуть бути наслідком хронічного напруження та перевантаження. Однак ці ураження ніколи не пов'язані з очевидними запальними процесами м'яких тканин і набряком. При МРТ у таких випадках не визначається запального процесу м'яких тканин у вигляді набряку [7]. Найчастішою причиною загального скостеніння enthesis, на думку Watt [7], є хвороба Форест'є або дифузний ідіопатичний скелетний чи анкілозивний та фіксуєчий гіперостоз [8]. Передня поздовжня



Рис. 1. Рентгенограма хворого Р., 24 р., з хворобою Рейтера. Гомілково-ступневі суглоби: а — в прямій проекції. На фоні помірного остеопорозу визначається резорбція верхівок медіальних щиколоток з наявністю гіперостозу і малоінтенсивних періостальних нашарувань в їх основі; б — в бічній проекції. Визначається ущільнення структури п'яткових горбів з ерозією в місці прикріплення ахіллового сухожилка і вираженими кістковими розростаннями на підшовній поверхні внаслідок звапнення і скостеніння підшовного апоневрозу («п'яткової шпори»). Ерозивна ентезопатія

Patient R., aged 24 with Reuter's disease. X-ray film: a – talocrural joints in the direct projection. Resorption of the apices of medial ankles with hyperostosis and low-intensity periosteal layers is seen against a background of moderate osteoporosis; б – lateral projection. Dense structure of the calcaneal tuber with erosion in the place of Achilles tendon origin with marked osseous growth on the plantar surface due to calcification and ossification of the plantar aponeurosis (calcaneal spur). Erosive enthesopathy

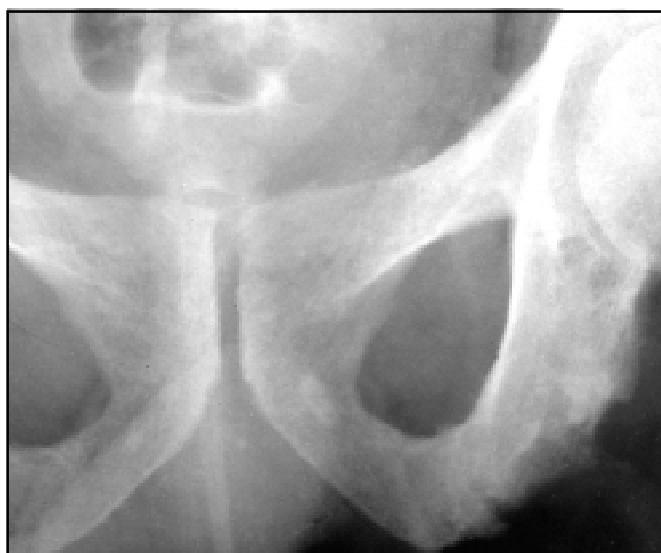


Рис. 2. Рентгенограма таза пацієнта Н., 35 р., з хворобою Рейтера. Виразені ерозії (поверхнева деструкція) сідничного горба і гілки сідничної кістки справа. Ерозивна ентезопатія

Patient N., aged 35 with Reuter's disease. X-ray film of the pelvis. Pronounced erosions (superficial destruction) of the ischial tuber and the branch of the ischium on the right. Erosive enthesopathy

зв'язка якісно відрізняється від решти зв'язок тим, що її внутрішня частина представлена камбіальним шаром, який є окістям для хребта, і за певних умов продукує нову кістку. Тому у випадках так званих «скостенінь передньої поздовжньої зв'язки» спостерігається, по суті, періостальне кісткоутворення — періостальні нашарування. Це властиво спондиліозу, хворобам Форест'є та Бехтерева. Загальне ско-

стеніння enthesis при цьому спостерігається в певних місцях — попереково-грудному відділі хребта, особливо в грудному, часто спереду і з боків, навколо місць прикріплення м'язів і зв'язок до кісток таза і плечового поясу, а також у ділянці чотириголового м'яза і п'яткової кістки. Хвороба Форест'є відзначається в осіб старшого віку, при інсулінонезалежному діабеті, ожирінні (рис. 5).

За формальною рентгенологічною картиною змін на рівні одного сегмента, хвороба Форест'є не відрізняється від спондиліозу. На ранньому етапі розрізнити ці захворювання за рентгенологічними даними неможливо. Пізні ж етапи хвороби характеризуються поширеністю і масивністю навколохребетного кісткоутворення. Потужні кісткові напластування товщиною 0,5–1 см (і навіть більше) йдуть суцільною смугою вздовж передніх і бічних поверхонь тіл хребців, зливаються з ними й огинають міжхребцеві диски. Висота дисків залишається без змін. Товщина кісткових напластувань може бути нерівномірною і відрізнятися на рівні не тільки різних сегментів, але й тіл хребців і дисків. Найчастіше страждає грудний відділ, рідше — шийний і дуже рідко — поперековий. Усі анатомічні утвори заднього відділу хребта не уражуються. Відсутні зміни у дуговідросткових, реберно-хребетних і крижово-клубових

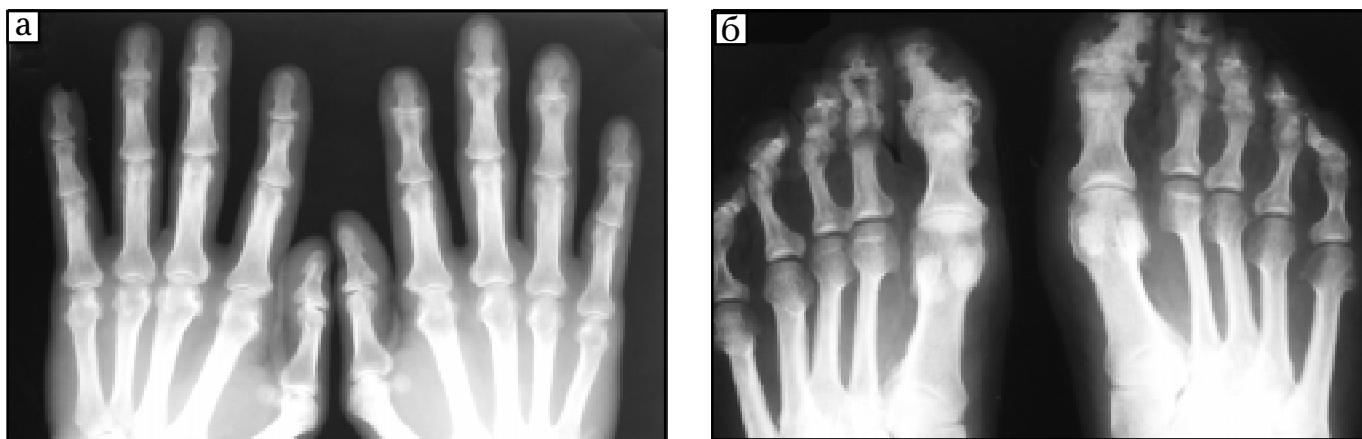


Рис. 3. Рентгенограма: а — кистей хворого Ф., 52 р., з псоріатичним артритом. Визначається звуження рентгенівських суглобових щілин міжфалангових суглобів з крайовими ерозіями і вираженими кістковими розростаннями, особливо в дистальних міжфалангових суглобах II–IV пальців лівої кисті. Виражені кісткові розростання горбистостей дистальних фаланг; б — стоп хворої Ш., 45 р., з псоріатичним артритом. Визначається звуження рентгенівських суглобових щілин з крайовими ерозіями суглобових поверхонь міжфалангових суглобів з вираженими крайовими кістковими розростаннями, особливо в суглобах перших пальців; резорбція горбистостей дистальних фаланг перших пальців. Псоріатична ерозивна ентезопатія

X-ray films: a – the hand of patient F., aged 52 with psoriatic arthritis. Narrowing of x-ray articular clefts of the interphalangeal joints with marginal erosions and marked osseous growth, especially in the distal interphalangeal joints of the 2nd–4th fingers of the left hand. Marked osseous growths of the tuberosities of the distal phalanges; б – feet of patient Sh., aged 45 with psoriatic arthritis. Narrowing of the x-ray articular clefts with marginal erosions of the articular surfaces of the interphalangeal joints with marked marginal growths, especially in the joints of the first fingers; resorption of the tuberosity of the distal phalanges of the first fingers. Psoriatic erosive enthesopathy

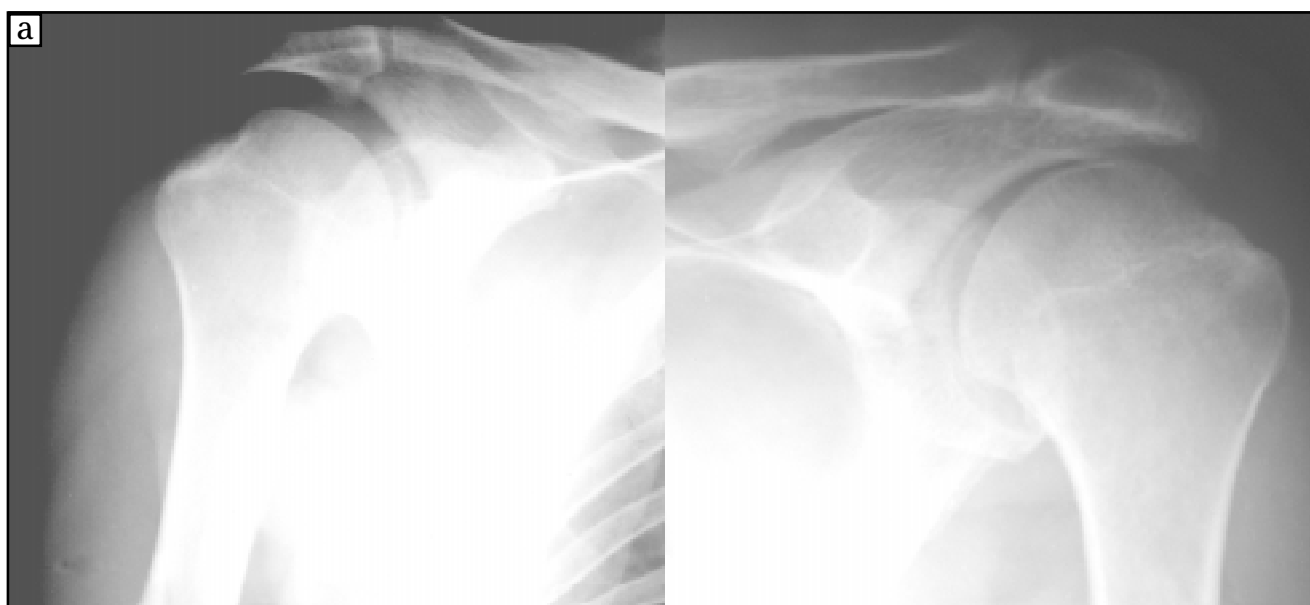


Рис. 4. Рентгенограма хворого Д., 46 р., з псоріатичним артритом: а — плечові суглоби у прямій проекції. Визначається крайова деструкція (ерозія) анатомічної шийки, частково — головки і великого горбика плечових кісток, більше справа (нагадує *caries sicca tuberculosis*), гіперостози проксимальних частин діяфізу плечових кісток, також більше справа; б — ліктьовий суглоб у прямій проекції. Визначається ерозія зовнішнього надвиростка плечової кістки, звапнення і скостеніння в ділянці внутрішнього надвиростка. Псоріатична ерозивна ентезопатія

Patient D., aged 46 with psoriatic arthritis. X-ray film: a – humerus joints in the direct projection. Marginal destruction (erosion) of the anatomical neck and partially the head and large tubercle of the humerus (resembles *caries sicca tuberculosis*), hyperostoses of the proximal portions of the diaphysis of the humerus chiefly on the right; б – elbow joint. Erosion of the external process of the humerus, calcification and ossification in the area of the internal process are seen. Psoriatic erosive enthesopathy

суглобах, а також задній поздовжній зв'язці.

Спондильоз (деформівний спондильоз) рентгенологічно, а отже, і патоморфологічно характеризується кісткоутворенням під передньою поздовжньою зв'язкою в місцях її прикріплення до тіл хребців. Починається спондильоз із підзв'язкового скостеніння в місці прикріплення зв'язки до тіла хребця. Відбувається це внаслідок надриву і крововиливу в ділянці лімба. На цю травму передня поздовжня зв'язка, яка відіграє роль окістя, реагує кісткоутворенням. З часом наростання осифікації під передньою поздовжньою зв'язкою утворюється дзьобоподібний кістковий виріст, який спрямовується до сусіднього хребця, оги-

наючи міжхребцевий диск. Часто від сусіднього хребця назустріч йому утворюється такий самий кістковий виріст (рис. 6).

Залежно від кількості змінених сегментів спондильоз може бути ізольованим, обмеженим, поширеним і навіть (хоча й рідко) тотальним. При всіх варіантах поширення ступінь вираженості спондильозу може бути різним. При незначному спондильозі (1-ша стадія) кісткові розрощення не виходять за межі площини тіла хребця і розташовуються на рівні крайового лімба біля бічної, передньобічної чи передньої поверхні.

При вираженому спондильозі (2-га стадія) кісткові розрощення виходять за межі площин-

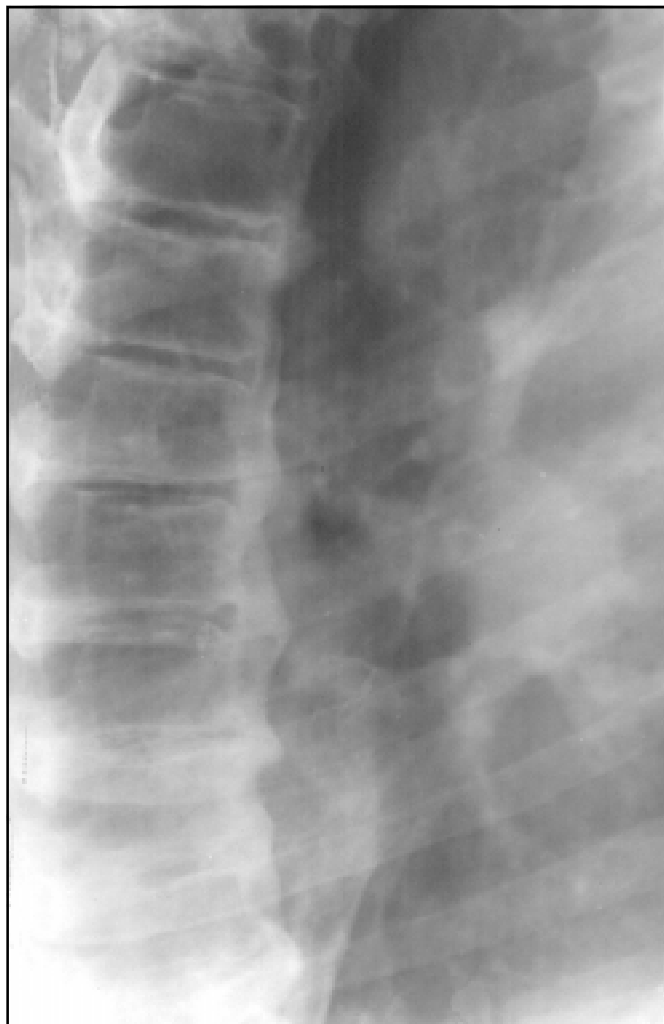


Рис. 5. Рентгенограма хворого на цукровий діабет, 54 р. Грудний відділ хребта в бічній проекції. Визначається дифузний остеопороз, звапнення і стовщення передньої поздовжньої зв'язки (фіксує гіперостоз хребта, хвороба Форест'є). Неерозивна ентезопатія

X-ray film of a 54-year-old patient with diabetes mellitus. Thoracic spine in the lateral projection. Diffuse osteoporosis, calcification and thickening of the anterior longitudinal ligament (fixing hyperostosis of the spine, Forestier's disease). Non-erosive enthesopathy

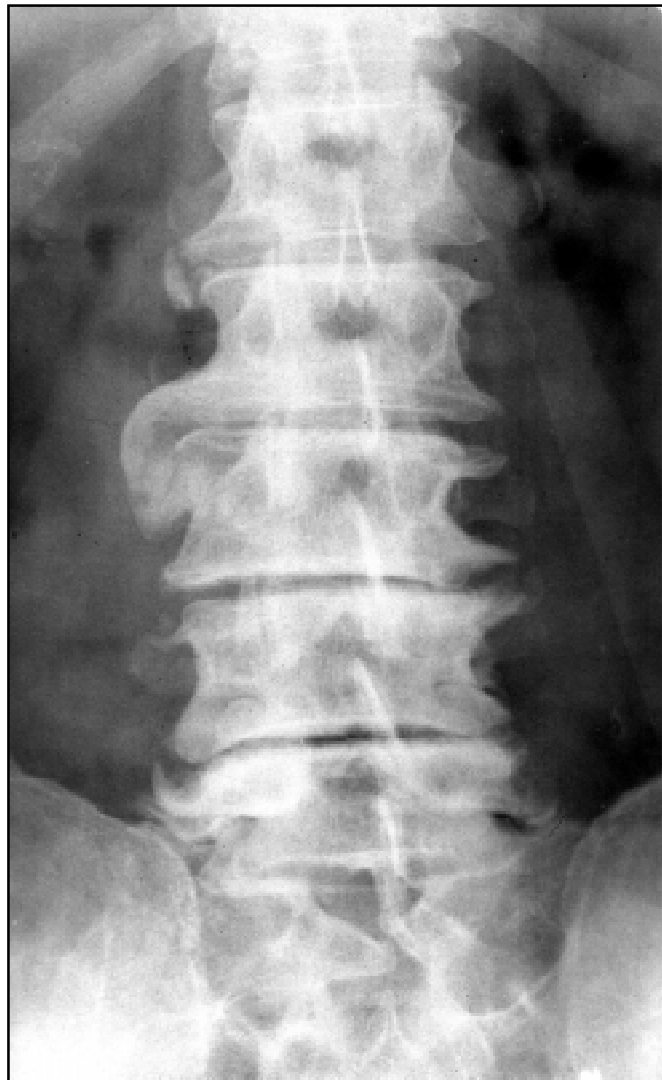


Рис. 6. Рентгенограма хворого на цукровий діабет, 57 р. Попереково-крижовий відділ хребта. Ознаки вираженого поширеного міжхребцевого остеохондрозу і деформівного спондильозу. Неерозивна ентезопатія

X-ray film of a 57-year-old patient with diabetes mellitus. Sacral spine. Signs of marked intervertebral osteochondrosis and deforming spondylosis. Non-erosive enthesopathy

ки та огинають міжхребцевий диск. Якщо вони формуються від двох хребців і йдуть назустріч один одному, то внаслідок рухів у сегменті може утворюватися неоартроз.

При значно вираженому спондиліозі (3-тя стадія) скостеніння під передньою поздовжньою зв'язкою приводить до утворення потужної кісткової скоби, яка з'єднує тіла суміжних хребців і фіксує сегмент. Після цього подальше скостеніння на цій ділянці припиняється. Локальністю ураження спондиліоз відрізняється від фіксуючого гіперостозу.

Дистрофічні ураження зв'язок, які проявляються їх звапненням або скостенінням, називають лігаментозом. Такий процес починається, як правило, безпосередньо біля місця прикріплення зв'язок до кісток. Найчастіше уражуються хрестоподібні зв'язки в колінному суглобі, клубово-поперекові та зв'язки в ділянці гомілково-стопного суглоба [5].

Ураження сухожилків м'язів біля місць прикріплення до кісток, які проявляються звапненням і скостенінням, називають тендинозом. Як показали гістологічні дослідження [5], сухожилок костеніє, минаючи всі етапи нормального кісткоутворення: у тканині сухожилка з'являються острівці звапненого хряща, які потім заміщуються нормальною кістковою тканиною. Найчастіше цей процес спостерігається в сухожилках м'язів, які прикріплюються до великого горбика плечової кістки, до великого і малого вертлюга стегнової кістки, до горба сідничних кісток, до крил клубових кісток (рис. 7), до п'яtkової кістки (так звані «шпори») (рис. 8), до надвиростків стегнової кістки (хвороба Пеллегріні—Штіда), до надколінка тощо. Всі ці захворювання Г.А. Зедгенідзе і П.Л. Жарков пропонують називати тендинозами. Найчастішими є помилки в діагностиці тендинозу в ділянці великого вертлюга стегнової кістки, коли описуване захворювання приймають за туберкульозний трохантерит або іншу патологію.

Періартрити складають найбільшу групу захворювань навколосуглобових м'язових тканин, як зазвичай трапляється у дорослих, переважно в осіб, які систематично зазнають перевантаження даного суглоба. Найчастіше зустрічається плечолопатковий періартрит. У таких випадках спостерігається ураження сухо-

жилків, оболонки і серозних сумок без залучення власне плечового суглоба. В першу чергу страждають сухожилки підостного м'яза, коротких ротаторів і довгої голівки двоголового м'яза. Дегенеративні зміни супроводжуються реактивним запаленням, тобто створюється картина тендиніту, тендосиновіту. Можуть утворюватися кальцифікати. Як свідчить наш досвід, плечолопатковий періартрит поєднується з шийним остеохондрозом, з артрозом у ключично-акроміальному суглобі. Провідною клінічною ознакою є болі в плечовому суглобі, особливо при рухах, що обмежує їх активність. За наявності звапнень виділяють вапнистий періартрит (вапнистий бурсит).

Це захворювання найчастіше (80 %) виникає в ділянці плечового суглоба. Це одна локалізація — сухожилок сідничного м'яза. У випадку ураження плечового суглоба зміни виникають у ротаторній манжеті в так званій критичній, або ішемічній зоні. Як відомо, тут, під сухожилками м'язів над зовнішньою поверхнею капсули суглоба, розташована за нормальних умов слизова сумка — bursa subdeltoidea, або bursa subacromialis. Фактично це одна сумка, яка лежить частково під дельтоподібним м'язом і частково — під акроміальним відростком. У цій сумці і спостерігається накопичення вапнистих солей, які виявляються при рентгенологічному дослідженні.

На думку С.А. Рейнберга [9], це є звапнення вмісту порожнини слизової сумки, але не завжди. Звапнення може накопичуватися поза її порожниною, в стінках сумки і навіть на деякій відстані від неї, особливо в пухких сполучнотканинних футлярах навколо сухожилків. Дане ураження, як вважає Watt, характеризується фібриноїдним некрозом усередині сухожилка і відкладенням кристалів гідроксіапатиту.

Етіологія невідома, але, напевно, продукти патологічного розпаду колагену діють як ядра звапнення. Можна твердити, що значення має травматизація, тобто надмірні рухи, які часто повторюються і пов'язані з побутовими, професійними та схожими умовами.

Звапнення може спостерігатися і enthesis у цих же пацієнтів, але це відбувається звичайно у вигляді ліній, близько розташованих до

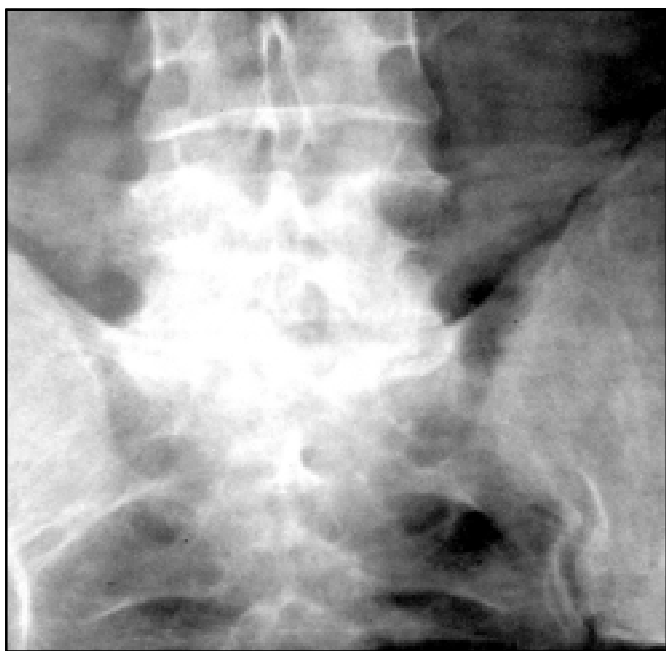


Рис. 7. Рентгенограма хворої В., 57 р., з ожирінням. Попереково-крижовий відділ хребта в прямій проекції. Визначається звапнення і скостеніння ілеолумбальних зв'язок. Неерозивна ентезопатія

X-ray film of a 57-year-old patient with obesity. Sacral spine in the frontal projection. Calcification and ossification of the iliolumbar ligaments. Non-erosive enthesopathy



Рис. 8. Рентгенограма п'яток у бічній проекції хворого Ш., 32 р., з псоріатичним артритом. Ущільнення структури п'яткових горбів з крайовими кістковими розростаннями в місцях прикріплення підшовного апоневрозу й ахіллових сухожилків («п'яtkової шпори»). Псоріатична ентезопатія

X-ray film of patient Sh., aged 52 with psoriatic arthritis. Dense structure of the calcaneal tubers with marginal osseous growth in the place of origin of the plantar aponeurosis and Achilles tendons (calcaneal spur). Psoriatic enthesopathy

entheses, а не біля критичної чи ішемічної зони.

Клінічно вапнистий бурсит має різний перебіг. Захворюють люди переважно у віці 40–50 років, жінки децю частіше, ніж чоловіки. Виділяють три основних форми — гостру, хронічну та приховану. При перших двох на перший план виступають болі і значне обмеження функції суглоба. Прихована не дає клінічних оз-



Рис. 9. Рентгенограма хворої Ч., 46 р., правий плечовий суглоб. Визначається звапнення м'яких тканин у ділянці великого горбика плечової кістки, структура останнього ущільнена (вапнистий бурсит). Неерозивна ентезопатія

X-ray film of patient Ch., aged 46, right humeral joint. Soft-tissue calcification in the area of the large tubercle of the humerus is seen, the structure of the latter is dense (calcific bursitis). Non-erosive enthesopathy

нак, а виявляється рентгенологічно випадково.

Рентгенологічно при вапнистому бурситі в м'яких тканинах у просторі між акроміальним відростком і верхньолатеральною поверхнею голівки плечової кістки визначаються осередки звапнення овальної форми, інколи у вигляді крапель або сплюснених брилок. Їх контури можуть бути гладкими чи нерівними, але завжди чітко окресленими. Слід мати на увазі, що інколи ці осередки звапнення накладаються проекційно на голівку плечової кістки, зокрема при неправильній проекції. Інколи виявляється звапнення сухожилків м'язів у місці прикріплення до великого горбика плечової кістки. Структура останнього децю ущільнена з наявністю кісткоподібної перебудови (рис. 9). Рідко можуть виявлятися ерозії великого горбика, які не слід плутати з сухою туберкульозною костоїдою (див. рис. 4 а, б).

Аналогічні зміни, як відзначалося вище, можуть спостерігатися в сухожилках м'язів, що прикріплюються до великого і малого верт-

люгів стегнової кістки, горба сідничної, крил клубових кісток, п'яtkової кістки, надвиростків стегнової кістки, надколінка тощо. Такі зміни є проявом ентезопатії.

На завершення слід зауважити, що патологічні зміни entheses можуть спостерігатися при різних запальних і дистрофічних ураженнях періартикулярних м'яких тканин, супроводжуватися ерозіями або бути без них, а також описуватися під різними назвами. Виникають вони зазвичай в групі серонегативних артритів (ерозивні ентезопатії), при яких уражуються крижово-клубові зчленування. Неерозивне скостеніння entheses є частиною загального кісткоутворювального процесу і типове для хвороби Форест'є, хоча частіше зустрічається в різних сегментах кістково-суглобового апарату при фізичних перевантаженнях і хронічній травматизації. Знання змін entheses має суттєве значення для діагностики і диференційної діагностики захворювань системи опори та руху. Променеві методи дослідження (рентгенографія і особливо МРТ) є провідними в діагностиці ентезопатій.

Література

1. Чепой В.М. *Диагностика и лечение болезней суставов*. — М.: Медицина, 1990. — С. 271–285.
2. Hollander L.L. *Arthritis and allied conditions*. — Philadelphia, 1966.
3. Цончев В.Т. *Ревматология*. — София: Медицина и физкультура, 1965. — 794 с.
4. Остапенко М.Г., Эрялис П.С. *Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата*. — М.: Медицина, 1975. — 151 с.
5. *Клиническая рентгенодиагностика: Рук-во / Под ред. Г.А. Зедгенидзе*. — Т.3. — *Рентгенодиагностика поврежденных и заболеваний костей и суставов*. — М.: Медицина, 1984. — С. 272–306.
6. *Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я. 10-й перегляд*. — Рубрика М76–77. — ВООЗ, Женева, 1988. — С. 41–42.
7. Watt I. // *Eur. Radiol.* — 2000. — P. 272–306.
8. Resnick D., Shaul S.R., Robins J.M. // *Radiol.* — 1975. — Vol. 15. — P. 513–524.
9. Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. — М.: Медгиз, 1964. — Т. 1. — 570 с.

Надходження до редакції 03.12.2004.

Прийнято 09.02.2005.

Адреса для листування:
Спузяк Михайло Іванович,
ХМАПО, вул. Корчагінців, 58, Харків, 61176, Україна