

24. Crofford L.J., Mease P.J., Simpson S.L. et al. Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): a 6 month double-blind, placebo-controlled trial with pregabalin. *Pain* 2008;136:419–31.
25. Harding S.M. Sleep in fibromyalgia patients: subjective and objective findings. *AM J Med Sci* 1998;315(6):367–76.
26. Leavitt F., Katz R.S., Golden H.E. et al. Comparison of pain properties in fibromyalgia patients and rheumatoid arthritis patients. *Arthr Rheum* 1986;29(6):775–81.
27. Roizenblatt S., Moldofsky H., BeneditoSilva A.A. et al. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthr Rheum* 2001;44:222–30.
28. Weir P.T., Harlan G.A., Nkoy F.L. et al. The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: A population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9<sup>th</sup> Revision codes. *J Clin Rheum* 2006;12:124–8.
29. Wolfe F., Smythe H.A., Yunus M.B. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. *Arthr Rheum* 1990;33:160–72.
30. Wolfe F., Ross K., Anderson J. et al. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthr Rheum* 1995;38:19–28.
31. Henriksson K.G. Fibromyalgia – from syndrome to disease. Overview of pathogenetic mechanisms. *J Rehabil Med* 2003;(Suppl 41):89–94.

## Остеонекроз. Часть 2. Клиника и диагностика аваскулярного некроза

**В.Г. Барскова, Е.В. Ильиных, А.В. Смирнов, С.А. Владимиров, О.В. Минович, Л.А. Божьева, Е.Л. Насонов**

ФГБУ «НИИР» РАМН, Москва

*В статье описаны основные клинические проявления остеонекроза (ОН), рассмотрены методы его лучевой диагностики и охарактеризованы изменения в зависимости от стадии процесса. Представлены различные классификации ОН.*

**Ключевые слова:** остеонекроз, аваскулярный некроз, клинические проявления остеонекроза, стадии остеонекроза, методы диагностики, магнитно-резонансная томография.

**Контакты:** Ильиных Екатерина Валериевна [kater1104@yahoo.com](mailto:kater1104@yahoo.com)

### *Osteonecrosis. Part 2. The clinical picture and diagnosis of avascular necrosis*

*V.G. Barskova, E.V. Ilyinykh, A.V. Smirnov, S.A. Vladimirov, O.V. Mirovich, L.A. Bozhyeva, E.L. Nasonov*

*Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

*The paper describes the major clinical manifestations of osteonecrosis (ON), considers methods for its radiodiagnosis, and characterizes changes depending on the stage of ON. Different classifications of this process are presented.*

**Key words:** osteonecrosis, avascular necrosis, clinical manifestations of osteonecrosis, stages of osteonecrosis, diagnostic methods, magnetic resonance tomography.

**Contact:** Ekaterina Valeriyevna Ilyinykh [kater1104@yahoo.com](mailto:kater1104@yahoo.com)

### Клиника остеонекроза

Клинические проявления остеонекроза (ОН) неспецифичны, практически не зависят от локализации очага некроза и причин, приводящих к его развитию. Клиническая симптоматика асептического некроза (АН) достаточно разнообразна – от бессимптомной, при которой изменения на рентгенограммах являются случайной находкой, до развития выраженных стойких болей в пораженном суставе. Можно выделить общие симптомы всех типов ОН: появление боли, ограничение функции сустава и в последующем атрофия мышц. Наиболее типичным клиническим симптомом является внезапность возникновения боли в суставе без предшествующей травмы. Пациенты могут назвать день, когда впервые появилась сильная боль в суставе. В начале заболевания боль чаще возникает при нагрузке, исчезает после отдыха. При прогрессировании боль становится по-

стоянной, ее интенсивность может постепенно нарастать, особенно при нагрузке [1]. Иногда боль в области пораженного сустава бывает единственной жалобой больного, даже в поздней стадии ОН. Из-за отсутствия специфического, свойственного именно этому поражению признака, безусловно, возникают дифференциально-диагностические трудности. Симптомы ОН очень напоминают проявления артрита при многих ревматических заболеваниях, особенно когда ОН развивается на фоне уже имеющегося заболевания. Чаще приходится наблюдать ОН, развившийся вследствие лечения глюкокортикоидами (ГК), которые нередко назначают в ревматологической практике при системной красной волчанке (СКВ), дерматомиозите, системных васкулитах, а также при трансплантации почек. Иногда АН появляется рано, в самом начале приема ГК, хотя симптомы заболевания могут манифестировать и в более отдаленные периоды болезни. По мнению М. Mont и соавт. [2], АН развива-

## Л Е К Ц И Я

ется при накоплении дозы ГК, эквивалентной  $\geq 2$  г преднизолона, в течение 2–3 мес терапии, при этом риск возникновения АН особенно высок в период от 2 до 3 мес. В то же время в исследованиях S. Inoue и соавт. [3] показано отсутствие связи между кумулятивной дозой ГК и развитием АН. Следует отметить, что при СКВ и ревматоидном артрите (РА) АН чаще носит симметричный, двусторонний характер. Таким образом, при лечении таких пациентов необходима настороженность в отношении возможного развития АН.

Наиболее часто очаг АН появляется в головке бедренной кости (АНГБ), в мышечках бедренной и большеберцовой костей, в головке плечевой кости.

Особенностью боли при АНГБ является ее стойкость, несмотря на проводимое лечение. Боль не сопровождается повышением температуры, припухлостью мягких тканей в области сустава. Движения иногда вызывают дискомфорт, их объем может сохраняться прежним длительное время. В первую очередь наступает ограничение ротации и отведения в тазобедренном суставе. Некоторые больные в остром периоде не могут ни стоять, ни ходить, но в последующем может наступить облегчение, и пациенты возвращаются к обычной активности. Дальнейшее течение болезни бывает различным. Чаще симптомы нарастают, приводя к инвалидизации: появляется ограничение подвижности сустава в сагиттальной плоскости с формированием сгибательно-приводящей контрактуры, развивается хромота при движении из-за укорочения конечности [1, 4]. Практически у всех больных обнаруживается выраженная атрофия мышц бедра. Двустороннее поражение тазобедренных суставов встречается в 50–90% случаев (по данным магнитно-резонансной томографии – МРТ).

Среди клинических симптомов при поражении мышечков бедренной и большеберцовой кости наиболее типичным является внезапно возникшая боль во внутреннем или наружном отделе коленного сустава без предшествующей травмы. Боль так же, как и при других ОН, может усиливаться ночью или при нагрузке. При осмотре выявляются болезненность при пальпации в проекции по-

раженного мышечка, повышение мышечного тонуса и ограничение движений в коленном суставе.

Клинические проявления АН головки плечевой кости аналогичны симптомам при АНГБ: боль при движении, затем в покое, возможны болезненность при пальпации, припухлость мягких тканей в области плеча, в последующем – ограничение функции сустава.

**Серповидноклеточная анемия**

При серповидноклеточной анемии встречается АНГБ и плечевой кости, проявляющийся мучительной болью и припухлостью мягких тканей вокруг места поражения. Наблюдаются инфаркты легких, селезенки, печени, почек, головного мозга и других органов, тромбозы сосудов печени и капилляров брыжейки, кровоизлияния в сетчатку [5].

**Кессонная (декомпрессионная) болезнь**

В основе патологических изменений суставов при кессонной болезни лежат ишемия и микрокровоизлияния в синовиальной оболочке и периартикулярных тканях. Боль в конечностях может быть связана с гипоксией мышц, нервов и костей. В тяжелых случаях ишемия костной ткани способна привести к появлению в ней очагов АН (дисбарический ОН), которые чаще бывают двусторонними и в основном наблюдаются в нижних отделах бедра. К типичным проявлениям кессонной болезни относятся выраженные артралгии, оссалгии и мигалгии. Нередки повышение температуры тела и нейтрофильный лейкоцитоз в периферической крови. Все эти явления могут сохраняться в течение 7–10 дней и затем полностью купироваться [6–8].

**Диагностика остеонекроза**

В ранней стадии ОН рентгенологическое исследование обладает низкой чувствительностью. Обычно ОН определяется рентгенологически при значимой резорбции участка некроза, формировании макропереломов и зоны остеосклероза серповидной формы как следствие субхондрального перелома (рис.1). Завершающими признаками явля-

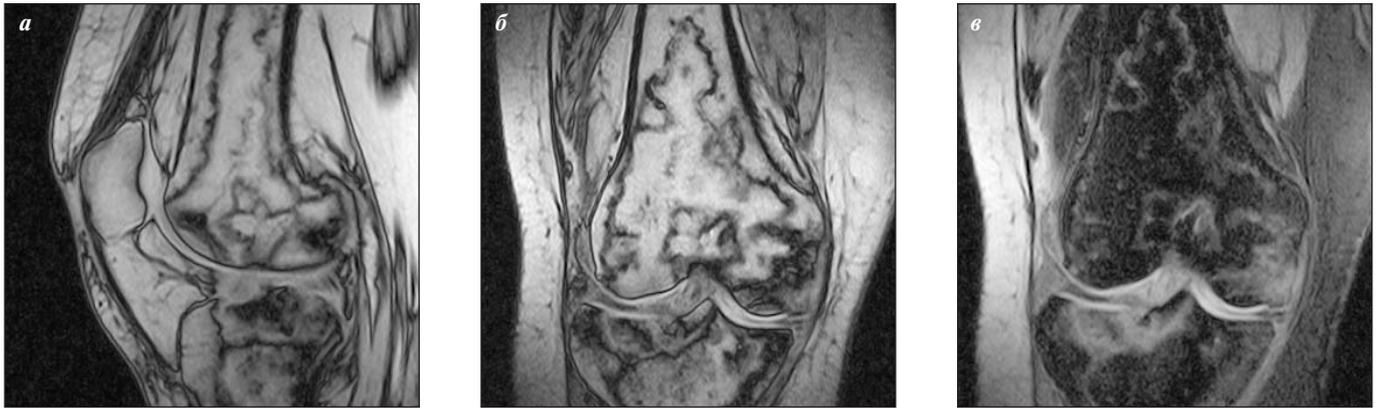


**Рис. 1.** Рентгенограмма тазобедренного сустава в прямой проекции. Головка бедренной кости уменьшена в размерах. Суставная поверхность уплощена, имеет неровный контур. Перестройка костной структуры в виде множественных кистовидных просветлений костной ткани, чередующихся с участками остеосклероза. Субхондральное линейное уплотнение головки бедренной кости, ограниченный участок ОН в виде ассимилированной костной ткани. Сужение суставной щели. Небольшой подвывих бедренной кости кверху



**Рис. 2.** Фрагмент рентгенограммы тазобедренного сустава в прямой проекции. ОН головки бедренной кости в стадии фрагментации. В субхондральном отделе головки бедренной кости определяется крупная секвестральная тень – участок уплотнения с зоной перифокального разрежения костной ткани в виде линейного просветления структуры кости. Пропалс некротизированной костной ткани в головке бедренной кости. Псевдорасширение суставной щели на уровне зоны ОН

## ЛЕКЦИЯ



**Рис. 3.** Магнитно-резонансные томограммы коленного сустава. Сагиттальная проекция (а); коронарная проекция: T1-взвешенное изображение (б) и изображение в режиме STIR (в). Отграниченные линией низкоинтенсивного МР-сигнала участки неправильной формы инфаркта костного мозга в метаэпифизах бедренной и большеберцовой костей. Фрагментированный участок ОН в субхондральном отделе латерального мыщелка большеберцовой кости

ются коллапс головки бедра и формирование вторичного остеоартроза (рис. 2).

В отличие от рентгенологического исследования МРТ считается более чувствительным методом диагностики. M.F. Glickstein и соавт. [9] показали, что чувствительность МРТ составляет 97%, а специфичность — 98% при дифференциации с неизмененным тазобедренным суставом и 91% при проведении дифференциальной диагностики с другими поражениями. Это отличные показатели для метода визуализации. Более того, МРТ-изменения могут предшествовать клинической симптоматике.

МРТ позволяет выявлять все гистологические зоны ОН, описанные D.E. Sweet и Madewell J.E. [10]: центральную зону гибели клеток, окруженную реактивной зоной и включающую в себя зоны ишемии и гиперемии, и зону здоровых клеток.

Центральная зона гибели клеток характеризуется такой же интенсивностью сигнала, как и жировая ткань, однако в поздней стадии из-за фиброза в этой зоне наблюдается сигнал низкой интенсивности. Реактивная зона выглядит как серпантинная линия с двойным контуром: внутренний контур отражает зону ишемии, а наружный — зону гиперемии (рис 3, а–в). D.G. Mitchell и соавт. описывают двойной контур на T1-взвешенном изображении следующим образом: внутренняя линия имеет МР-сигнал высокой интенсивности, а наружная — низкой. В режиме STIR реактивная зона выглядит как линия с МР-сигналом высокой интенсивности, окружающая зону некроза. Если интенсивность сигнала от различных зон некроза может меняться, то изменения его границ практически не описаны [11, 12]. Зоны аваскулярного ОН обычно располагаются билатерально, но асимметрично. До коллапса может выявляться еще один признак: отек костного мозга на стороне некроза, который захватывает полностью головку и шейку бедра. Часто наблюдается также выпот в полость сустава.

Именно аваскулярный некроз характеризуется специфической картиной при МРТ, другие типы ОН не имеют столь яркой границы. Однако нужно помнить, что такая картина будет видна только до наступления коллапса суставной поверхности и собственно кости. Размер некроза имеет прогностическое значение в отношении коллапса ко-

сти: чем больше размер некроза и процент вовлеченной нагружаемой поверхности кости, тем хуже прогноз [12, 13].

Несмотря на высокие чувствительность и специфичность МРТ, N. Sugano и соавт. [14] предложили следующие диагностические критерии аваскулярного ОН:

- 1) коллапс головки бедра с интактными крышей вертлужной впадины и пространством сустава;
- 2) склеротический ободок в области головки бедра при интактной в других отделах бедренной кости;
- 3) «холодные» и «горячие» участки при сканировании кости;
- 4) МР-сигнал низкого уровня от границы некроза на T1-взвешанном изображении;
- 5) положительные результаты биопсии.

Авторы критериев показали, что комбинация 2 из 5 приведенных критериев повышает чувствительность и специфичность диагноза до 99%

### Стадии остеонекроза

Был предпринят ряд попыток создания классификации ОН по стадиям с целью оценки результатов лечения и прогноза. Самая ранняя классификация на основании рентгенологических изменений разработана R.P. Ficat и J. Arlet [16]. **В соответствии с этой классификацией выделяют:**

- 0-ю стадию — предклиническую;
- 1-ю стадию — предрентгенологическую, клинически проявляющуюся болью в суставе;
- 2-ю стадию — рентгенологические изменения со склерозом, формированием кист и остеопении, но без коллапса головки бедра;
- 3-ю стадию — коллапс головки бедра.

Однако использование такой классификации лимитировано высокой меж- и внутрилабораторной вариабельностью [16, 17]. В настоящее время общепризнанной является **международная классификация ОН** [18]. В ней выделено 5 стадий ОН:

0-я стадия — положительные результаты биопсии без МРТ-изменений. Данная стадия выделена умозрительно, так как биопсия в отсутствие МРТ-изменений обычно не проводится;

1-я стадия — изменения выявляются при МРТ, но не обнаруживаются при рентгенографии суставов;

Л Е К Ц И Я

Классификация ОН ARCO

Метод диагностики/ подклассификация/ подсчет	0	I	Стадия II	III	IV
Рентгенография	Б/и	Б/и	Склероз, остеолит, очаговый остеопороз	Симптом «полумесяца», «серпа», субхондраль- ный перелом	Коллапс, сужение суставной щели
КТ	Б/и	Б/и	Симптом «звездочки», склероз	Субхондральный перелом	Коллапс, сужение суставной щели
Сканирование кости	Б/и	«Холодные» точки	«Холодные» точки в «горячих» точках	«Горячие» точки в «горячих» точках	«Горячие» точки
МРТ	Б/и	Отек костного мозга	ОН, реактивная зона	Субхондральный перелом	Коллапс, сужение суставной щели
Подклассификация	Нет	Медиальная, центральная, латеральная	—	—	Нет
Подсчет	Нет	Вовлеченная область: минимальная <15% умеренная 15–30% выраженная >30%	Длина «полумесяца»: A <15% B 15–30% C >30%	Коллапс поверхности купола головки: A <15% B 15–30% C >30%	Нет

**Примечание.** Б/и – без специфических изменений. КТ – компьютерная томография.

2-я стадия – определяются изменения при рентгенографии суставов;

3-я стадия – имеется характерный признак «серпа», или субхондрального перелома;

4-я стадия – сплюснутая суставная поверхность и дегенеративные изменения в суставе.

**В классификации М.Е. Steinberg и U. Penn** в дополнение к международной классификации несколько расширена характеристика стадий ОН: 1-я и 3-я стадии дополнены такими признаками, как распространенность и локализация процесса, которые считаются прогностическими.

0-я стадия – нормальная картина или изменения при рентгенографии не диагностируются, при МРТ и сканировании патология также не выявляется;

1-я стадия – нормальная рентгенологическая картина, но изменения обнаруживаются при МРТ и сканировании;

2-я стадия – при рентгенографии определяются кисты или склероз;

3-я стадия – выявляется признак «серпа» («полумесяца»);

4-я стадия – видно сплющивание головки бедра;

5-я стадия – уменьшение суставной щели с (без) ацетабулярным компонентом;

6-я стадия – значительные дегенеративные изменения.

Размер поражения: А <15%, В – от 15 до 30%, С >30% [19].

Наконец, **классификация ARCO** (Association Research Circulation Osseous) включает в себя также 4 стадии, но учитывает диагностические находки, локализацию и протяженность ОН. Классификация представлена в таблице [20–22].

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насонова В.А. Остеонекроз тазобедренного сустава. Cons med 2003;5: 8.
2. Mont M., Jones L., Hungerford D. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: Ten years later. J Bone Joint Surg Am 2006;88:1117–32.
3. Inoue S., Horii M., Asano T. et al. Risk factors for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. J Orthop Sci 2003;8:751–6.
4. Yamamoto T. Subchondral insufficiency fractures of the femoral head. Clin orthoped surg 2012;4:173–80.
5. Da Silva Jr G.B., Daher E.F., da Rocha F.A. Osteoarticular involvement in sickle cell disease. Rev Bras Hematol Hemoter 2012;34(2):156–64.
6. James C.C.M. Late bone lesions in Caisson disease: three cases in submarine personnel. Lancet 1945;2:6–8.
7. Aseptic bone necrosis in commercial divers. A report from the decompression sickness central registry and radiological panel. Lancet 1981;384–8.
8. Bolte H., Koch A., Tetzlaff K. et al. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. Eur Radiol 2005;15:368–75.
9. Glickstein M.F., Burk D.L., Shiebler M.L. et al. Avascular necrosis versus other diseases of the hip: sensitivity of MR imaging. Radiology 1988; 169:213–5.
10. Sweet D.E., Madewell J.E. Osteonecrosis pathogenesis. In: Diagnosis of bone and joint disorders. D.K. Resnick (ed.). Philadelphia:Saunders, 1994;3445–94.
11. Yamamoto T., di Carlo E.F., Bullough P.G. The prevalence and clinicopathological appearance of extension of osteonecrosis in the femoral head. J Bone Joint Surg Br 1999;81:328–32.
12. Shimizu K., Moriya H., Akita T. et al. Prediction of collapse with magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 1994;76:215–23.
13. Sugano N., Takaoka K., Ohzono K. et al. Prognostication of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Significance of location and size of the necrotic lesion. Clin Orthop Relat Res 1994;(303):155–64.
14. Sugano N., Kubo T., Takaoka K. et al. Diagnostic criteria for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head, A multicentre study. J Bone Joint Surg Br 1999;81(4):590–5.
15. Ficat R.P., Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. In: Ischemia and necrosis of bone. Hungerford D.S. (ed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1980;29–52.
16. Kay R.M., Lieberman J.R., Dorey F.J., Seeger L.L. Inter- and intraobserver variation in staging patients with proven avascular necrosis of the hip. Clin Orthop

## Л Е К Ц И Я

1994;307:124–9.

17. Smith S.W., Meyer R.A., Connor P.M. et al. Interobserver reliability and intraobserver variability of the modified Ficat classification system of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78:1702–6.

18. Mont M.A., Hungerford D.S. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77(3):459–74.

19. Huang G.S., Chan W.P., Chang Y.C. et al. MR imaging of bone marrow edema and joint effusion in patients with osteonecrosis of the femoral head: relationship to pain. *AJR* 2003;181(2):545–9.

20. Mitchell D.G., Kressel H.Y., Arger P.H. et al. Avascular necrosis of the femoral head: morphologic assessment by MR imaging, with CT correlation. *Radiology*

1986;161:739–42.

21. Mitchell D.G., Steinberg M.E., Dalinka M.K. et al. Magnetic resonance imaging of the ischemic hip. Alterations within the osteonecrotic, viable, and reactive zones. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 244:60–77.

22. Hofmann S., Kramer J., Plenk H. Osteonecrosis of the hip in adults. *Orthopade* 2005;34:171–83.

## Боль в области тазобедренного сустава

Ю.А. Олюнин

ФГБУ «НИИР» РАМН, Москва

*Патологические изменения, которые развиваются в области тазобедренных суставов (ТБС), имеют различное происхождение и механизмы развития, но основным их проявлением является боль. Точно установить природу такой боли зачастую не удается. В англоязычной медицинской литературе подобные нарушения в настоящее время классифицируются как болевой синдром большого вертела (БСБВ). Его основные признаки — хроническая боль и локальная болезненность при пальпации в области наружного отдела ТБС. Развитие БСБВ может быть связано с воспалением синовиальных сумок, расположенных в области большого вертела, а также тендинитом, разрывами мышц, синдромом подвздошно-большеберцового тракта и другими локальными изменениями окружающих тканей или системными заболеваниями, поэтому БСБВ можно охарактеризовать как региональный болевой синдром, который часто имитирует боль, индуцированную различными болезнями, включая миофасциальный болевой синдром, остеоартроз, болезни позвоночника и др.*

**Ключевые слова:** болевой синдром большого вертела, вертельный бурсит, тазобедренный сустав, синовиальная сумка, тендинит.

**Контакты:** Юрий Александрович Олюнин [yuryaolyunin@yandex.ru](mailto:yuryaolyunin@yandex.ru)

### *Pain in the hip joint*

*Yu.A. Olyunin*

*Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

*Pathological changes that develop in the hip joints (HJ) have different origins and mechanisms of development, but their main manifestation is pain. The nature of this pain cannot be well established on frequent occasions. The English-language medical literature currently classifies such disorders as greater trochanter pain syndrome (GTPS). Its major signs are chronic pain and local palpatory tenderness in the outer part of HJ. The development of GTPS may be associated with inflammation of the synovial bursae situated in the greater trochanter, as well as with tendinitis, myorrhexis, iliotibial band syndrome, and other local changes in the adjacent tissues or with systemic diseases. So GTPS may be characterized as regional pain syndrome that frequently mimics pain induced by different diseases, including myofascial pain syndrome, osteoarthritis, spinal diseases, etc.*

**Key words:** greater trochanter pain syndrome, trochanteric bursitis, hip joint, synovial bursa, tendinitis.

**Contact:** Yuri Aleksandrovich Olyunin [yuryaolyunin@yandex.ru](mailto:yuryaolyunin@yandex.ru)

Тазобедренные суставы (ТБС) и мышцы тазового пояса играют ключевую роль в обеспечении повседневной физической активности человека. Патологические изменения, которые развиваются в этой области, могут стать причиной функциональной недостаточности и существенного ухудшения качества жизни. Эти заболевания имеют различное происхождение и механизмы развития, но все они сопровождаются болью в области ТБС. Точно установить природу такой боли зачастую не удастся. В англоязычной медицинской литературе такие изменения в настоящее время классифицируются как болевой синдром большого вертела (БСБВ). Его основными признаками являются хроническая боль и локальная болезненность при пальпации в области наружного отдела ТБС.

Ранее такие нарушения принято было обозначать как вертельный бурсит (ВБ) [1]. Считается, что термин БСБВ более корректно отражает характер имеющейся патологии, поскольку боль и болезненность при пальпации в области

большого вертела, ягодицы или латерального отдела бедра могут быть обусловлены не только бурситом, но и другими причинами, включая тендинит, разрывы мышц, синдром подвздошно-большеберцового тракта (ПББТ), системные заболевания или локальные изменения окружающих тканей [2]. Поэтому БСБВ можно охарактеризовать как региональный болевой синдром, который часто имитирует боль, индуцированную различными заболеваниями, включая миофасциальный болевой синдром, остеоартроз (ОА), болезни позвоночника и др.

Боль в области ТБС может возникать в любом возрасте, но чаще всего встречается между четвертой и пятой декадами жизни [3]. N.A. Segal и соавт. при обследовании около 3000 пациентов в возрасте от 50 до 79 лет наблюдали односторонний БСБВ у 15% женщин и 6,6% мужчин, двусторонний соответственно у 8,5 и 1,9% [4]. При обследовании популяции в возрасте 60 лет и старше в 10–20% случаев отме-