

# Клініко-рентгенологічна діагностика кістково-суглобового туберкульозу

Т.М. Бабкіна, д. мед. н., професор;

Т.К. Сахно, к. мед. н., доцент;

Г.М. Бондар, к. мед. н., доцент

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ/

В теперішній час спостерігається значне збільшення кількості пацієнтів, у яких при обстеженні виявляється туберкульоз різної локалізації, в тому числі кісток та суглобів.

Кістково-суглобовий туберкульоз розвивається як загальне захворювання незалежно від локалізації процесу, збудником якого є мікобактерії туберкульозу, і характеризується місцевими змінами в кістковій системі. Поряд зі вторинним ураженням, за якого мікобактерії туберкульозу проникають у кісткову систему з легенів та лімфатичних залоз лімфогематогенним шляхом, зрідка кістково-суглобовий туберкульоз може розвиватися первинно. Лімфогематогенне занесення інфекції з первинного вогнища є недостатнім для розвитку кісткового туберкульозу. Він виникає лише за умови зниження загального та місцевого імунітету, яке може відбутися під впливом екзогенних (вірулентність збудника, перенесені інфекції, травми) та ендогенних (імунобіологічні властивості організму, вік, кровопостачання певного кісткового органа тощо) чинників.

## Патологоанатомічні зміни

Туберкульоз кісток і суглобів починається зі специфічного туберкульозного остеомієліту. В кістковому мозку виникає туберкульозна гранульома (горбики) – скупчення епітеліоїдних та гігантських багатоядерних клітин Лангханса. Навколо неї з'являється серозне запалення. Згодом поруч розташовані горбики зливаються, утворюючи невеликі вогнища некрозу та казеозного розпаду в центрі гранульоми. Поступово даний процес поширюється на кісткові трабекули та балки, руйнуючи їх. Можуть утворюватися кісткові некрози та секвестри.

За розвитком розрізняють два види туберкульозного процесу: переважно

продуктивний (фунгозний), що характеризується виникненням грануляцій і горбиків, та переважно ексудативний, коли виявляється поширений казеозний некроз. Ці явища можуть спостерігатися одночасно і проявлятися в різному ступені. Зворотний розвиток туберкульозу кісток і суглобів відбувається шляхом утворення навколо кісткового вогнища фіброзної тканини та подальшої кальцинації казеозних мас чи метаплазії фіброзної тканини у кісткову.

Туберкульоз може розвиватися в будь-якій кістці, але переважно уражаються кістки, що мають губчасту будову та містять значну кількість червоного кісткового мозку. Це мета-епіфізи довгих кісток, тіла хребців, інші короткі, рідше плоскі кістки.

Частота виникнення туберкульозу кісток і суглобів зменшується у наведеному нижче порядку: спондиліт, артрит суглобів нижньої кінцівки (коксит, гоніт, артрит гомілковостопного та передплеснових суглобів), артрит суглобів верхньої кінцівки (ліктьового, променево-зап'ясткового, міжзап'ясткового, плечового суглобів). На останньому місці – діафізарний туберкульоз. На перші три локалізації (спондиліт, коксит і гоніт) припадає до 80% усіх випадків туберкульозу кісток. Зазвичай процес розвивається в одній кістці, а потім контактним шляхом поширюється через суглоб на іншу. Іноді процес може первинно локалізуватися в кількох кістках, особливо якщо це діафізарний туберкульоз.

Останнім часом змінився віковий склад хворих на туберкульоз кісток. Якщо раніше частіше хворіли діти, то нині – люди середнього та похилого віку. Це пояснюється послабленням імунітету.

Клінічно туберкульозний процес розпочинається поступово і має хронічний перебіг. Спочатку з'являються загальні ознаки інтоксикації: квалість, швидка стомлюваність, підвищення температури тіла, зниження апетиту, блідість шкіри, схуднення. Локальні ознаки розвиваються через кілька тижнів чи місяців після появи загальних симптомів. Вони зумовлені наростанням деструкції, розвитком навколо туберкульозного вогнища перифокального реактивного неспецифічного процесу та виникненням нейротрофічних порушень. Процес супроводжується болем та болючістю, функції ураженого відділу скелета порушуються. Інші місцеві ознаки варіюють залежно від локалізації та фази розвитку процесу. З боку крові спостерігаються помірні вторинні анемія, нормальний або знижений лейкоцитоз з лімфоцитозом (у тяжких випадках - підвищений нейтрофілоз), прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ).

### Класифікація

Класифікація кістково-суглобового туберкульозу була прийнята на VIII Всесоюзному з'їзді фтизіатрів (1974):

- 1) вогнищевий (осередковий) туберкульозний остит;
- 2) синовіальний (якщо доведено, що немає оститу) туберкульоз;
- 3) деструктивний (обмежений або поширений), з трьома фазами розвитку (початкова, розпалу, стихання);
- 4) застарілий рецидивуючий туберкульоз.

### Туберкульозний остит

Вогнищевий (осередковий) туберкульоз кісток - остит - клінічно виявляють за місцевими ознаками (біль, болючість, припухлість) за відсутності виражених загальних симптомів або з ознаками туберкульозної інтоксикації.

Рентгенологічно дану патологію розпізнають після поширення деструкції з кісткового мозку на кісткову тканину. Туберкульозне вогнище (осередок) локалізується в губчастій речовині: воно солітарне, ізольоване, залягає центрально або ближче до однієї з поверхонь кістки. Кісткова структура порушена, що зумов-

лено руйнуванням кісткових трабекул та балок. Вогнища частіше бувають округлої, овальної, рідше - полігональної або клиноподібної форми. Розміри варіюють і переважно становлять 0,5–2 см у діаметрі. Розрізняють малі вогнища (до 0,3 см в діаметрі), середні (до 0,9 см) та великі (від 1,0 до 2–2,5 см). Дрібні вогнища виявляють під час томографічного дослідження, проте у разі поверхневого розташування його можна виявити у краєворчому відділі на рентгенограмі. Разом з тим, навіть великі вогнища, які не відмежовані склерозом і залягають у центральних відділах кісток та перекриті великим масивом м'яких тканин (хребет, кульшовий суглоб), погано диференціюються на рентгенограмах і навіть на поздовжніх томограмах. Тому для визначення деструкції використовують комп'ютерну томографію (КТ). Метод магнітно-резонансної томографії (МРТ) дозволяє рано виявити ураження кісткового мозку.

У разі розвитку продуктивної функційної форми туберкульозу вогнища деструкції обмежені слабким склеротичним вінчиком. При ексудативній формі вони бувають нечіткими і зазубреними.

Якщо туберкульозний остит має тривалій сприятливий розвиток, то у фазу стихання ділянка деструкції поступово оточується вінчиком реактивного склерозу. У казеозних масах, що утворилися під час розпаду грануляцій, відбуваються процеси кальцинації, а ділянка деструкції заміщується склерозованою кістковою тканиною, утворюється компактний острівцевий, що зберігається протягом кількох років.

За несприятливих умов внаслідок прогресуючого руйнування кісткових балок і казеозного розпаду грануляцій утворюються порожнини - кісткові каверни. Нерідко навколо них формуються дрібні дочірні порожнини. Секвестри виникають за рахунок некрозів, інтенсивного розростання грануляцій та порушення кровопостачання. В кавернах містяться грануляції та гній. Вміст каверн часто відтікає в суміжні м'які тканини та інфікує їх. Прогресуюча деструкція може призвести до компресійних переломів, навіть під час фізіологічних навантажень; найбільш часто вони виникають у тілах хребців.

Внаслідок низької інтенсивності та зазубреності контурів тінь секвестра на рентгенограмі нагадує грудочку цукру, що тане. На фоні ділянок деструкції та локального остеопорозу його тінь добре розпізнається. Під впливом лікування туберкульозний секвестр може розсмоктатись або прорости сполучною тканиною, тобто організуватися, реканалізуватися та метапластично скостеніти. Тому його доцільно назвати не секвестром, а остеонекрозом чи некробіозом. За наявності каверни стихання процесу відбувається шляхом фіброзного перетворення грануляцій та інкапсуляції вогнища.

Рентгенологічно даний процес характеризується відсутністю наростання явищ деструкції, вирівнюванням країв кісткової порожнини, зменшенням ознак остеопорозу навколо неї, а пізніше – утворенням натомість вінчика слабого склерозу. Невеликі вогнища можуть повністю заміститися кістковою речовиною. У разі тривалої ремісії відбувається функціональна перебудова новоутвореної кісткової тканини. Її балки поступово потовщуються і розташовуються вздовж силових ліній, поновлюючи структуру кістки. Якщо залишкова порожнина зберігається, то балки розташовуються перпендикулярно до її склерозованого краю. Проте навіть добре замуrowані й відмежовані вогнища зберігають активність протягом багатьох років. Тому під впливом несприятливих умов може відбутися загострення процесу.

Таким чином, зміни, що відбуваються при туберкульозному оститі, схожі зі змінами, які виникають при туберкульозі інших органів: це вогнища деструкції, порожнини (каверни), перифокальні реакції та репарація.

Стан репаративних процесів у кістках має велике прогностичне значення, тому підлягає детальному рентгенологічному вивченню, зокрема за допомогою КТ.

### Туберкульозний артрит

У разі розташування туберкульозної вогнища поблизу суглоба процес може контактено поширюватися на суглоб. Тому туберкульозний остит такої локалізації розглядають як преартритичну фазу туберкульозного первинно-кісткового ураження суглобів.

У преартритичну фазу виявляють лише обмежений остеопороз навколо вогнища деструкції, що посилює нечіткість його контурів. Поширений остеопороз та кісткова атрофія приєднуються після переходу процесу на суглоб. Їх виникнення зумовлене порушеннями функціональної активності та нервової трофіки суглоба. Розвиток кісткової атрофії характерний лише для дітей.

У разі локалізації процесу в глибині епіфіза або в суглобі розвиток періоститу не характерний. Якщо вогнища розташовані в метадіфізі та діяфізі – виникає багатопартийний періостит.

Туберкульоз суглобів іменують **артритичною фазою**. Він уражує переважно епіфізи та капсулу, що входять до складу суглоба. Частіше грануляції врастають у суглоб під хрящем з кісткового епіфіза, поширюючись на місця прикріплення суглобової капсули та зв'язок, рідше – безпосередньо прориваються в суглоб і як виняток – спостерігається лімфогематогенне ураження синовіальної оболонки. Тому морфологічно і клінічно на початку артритичної фази розрізняють ураження капсули суглоба або суглобового відділу кістки та відповідно до цього – первинно-синовіальну і первиннокісткову форми туберкульозного артрити.

Первинносиновіальна форма туберкульозного артрити спостерігається надзвичайно рідко. При цьому туберкульозна гранульома поширюється з синовіального на фіброзний зовнішній шар капсули суглоба, а відтак – на зв'язки та кісткову тканину суглоба, насамперед у ділянках прикріплення капсули. Переважно спостерігається первиннокісткове ураження.

Незалежно від первинносиновіального чи первиннокісткового ураження хрящові елементи суглоба руйнуються пізніше, оскільки туберкульозна паличка не виробляє активних хондролітичних ферментів. Хрящова тканина руйнується по мірі вродання між нею і кісткою туберкульозної гранульоми. Через порушення трофіки хрящ некротизується і розсмоктується.

Розрізняють такі форми туберкульозу суглоба: водянка, проліферативна (фунгозна) та деструктивна.

**Водянка суглоба** – це ексудативний синовіт, що може мати підгострий чи хронічний перебіг, дана форма зумовле-

на туберкульозним ураженням синовіальної оболонки.

Клінічно відмічають біль, випіт у суглоб з обмеженням рухів у суглобі, зниження тонуусу, а пізніше – атрофію м'язів та набряк підшкірних тканин.

Рентгенологічно візуалізують рівномірний регіонарний остеопороз. Рентгенівська суглобова щілина розширена внаслідок накопичення випоту або не змінена. Пізніше, після ураження хряща, вона звужується. Ділянки фізіологічного прояснення затемнені.

**Фунгозна форма** туберкульозу суглоба буває особливо рідко. Вона зумовлена поступовим заповненням суглобової порожнини фунгозними масами – туберкульозними грануляціями, що розташовуються на синовіальній оболонці. Потовщується фіброзний шар оболонки; туберкульозна гранульома руйнує кісткову тканину (переважно в ділянках прикріплення капсули) та суглобові хрящі.

Клінічні ознаки: біль, значна припухлість та порушення функції суглоба. Розтягнена шкіра над суглобом стає білою («біла пухлина»).

Рентгенологічно виявляють затінення ділянок фізіологічного прояснення суглоба, остеопороз, розширення суглобової щілини з подальшим поступовим її звуженням (як і при водянці). Від останньої фунгозна форма туберкульозу суглоба відрізняється лише наявністю крайових узур у місцях прикріплення капсули та «білої пухлини». У разі прогресування туберкульозного процесу руйнуються замикаючі суглобові пластинки, поступово звужується суглобова щілина, виникають патологічні підвивихи та вивихи.

Випіт в суглобі відрізняється від фунгозних розростань інтенсивністю МР сигналу. Останній у разі випоту стає високим на Т2 зважених зображеннях, в той час як МР сигнал фунгозних мас має середню інтенсивність як на Т1, так і на Т2 зважених зображеннях.

**Деструктивна або первиннокісткова форма.** Деструктивна форма туберкульозу суглоба зустрічається найбільш часто. Вогнище деструкції розташовується в одній із кісток, що утворюють суглоб, ще до прориву чи контактного переходу туберкульозного процесу на синовіальну оболонку та інші м'які тканини суг-

лоба. Внаслідок розвитку дистрофічних процесів суглобові хрящі стоншуються. В суглобовій щілині накопичується рідина або утворюються фунгозні маси.

Клінічні ознаки: біль, обмежена рухливість, контрактури, атрофія м'язів, набряк підшкірних тканин, збільшення об'єму суглоба.

Рентгенологічно на початку розвитку первиннокісткового ураження в одному з суглобових кінців виявляють ізольоване туберкульозне вогнище, що має клиноподібну, округлу чи овальну форму та нечіткі контури. Прогресування деструктивного артриту характеризується тими самими ознаками, що й розвиток первинносиновіального фунгозного процесу. Проте при деструктивному артриті спостерігають більш виражені зміни та переважання деструкції в тому із суглобових кінців, де первинно виникло туберкульозне вогнище. Висота суглобової щілини поступово зменшується, замикаюча пластинка стає позубленою. Поряд із дегенерацією наростає різкий рівномірний остеопороз, руйнується кісткова тканина. В ділянках переходу процесу з кістки на суглоб утворюються вогнища деструкції, переважно у вигляді крайових узур. Найчастіше крайові узур утворюються в ділянках прикріплення капсули та зв'язок. Контури цих вогнищ переважно нерівні, позублені, без чіткої межі переходять в остеопоротичну структуру епіфіза. На початку розвитку захворювання вони утворюються в кістці, ураженій туберкульозним оститом, а потім і в протилежному суглобовому кінці. Пізніше некротизується губчаста речовина епіфіза. Улюблена локалізація некротичного процесу – найбільш функціонально навантажені відділи суглобових кінців. Секвестри повністю відмежовуються від материнської кістки грануляційним валом, який у рентгенівському зображенні має вигляд нерівномірного світлого вінчика. У суглобових кінцях кісток відбуваються значне руйнування кісткової тканини, утворення губчастих кісткових секвестрів та крайових дефектів. Дрібні губчасті кістки дистальних відділів кінцівок можуть повністю зруйнуватися. В зв'язку з цим виникають підвивихи і вивихи. Поява випоту в суглобі супроводжується не лише збільшенням його об'єму та затемненням фізіологічних про-

яснень, але й розширенням суглобової щілини. Внаслідок інфільтрації, набряку та ущільнення м'яких тканин суглоба на рентгенограмі можуть визначитись також контури суглобової капсули.

За наявності нейротрофічних порушень остеопороз може передувати деструктивним змінам. Він має регіонарний, а нерідко й поширений характер. У розпалі туберкульозного процесу прояви остеопорозу нарастають і він набуває склоподібної форми, у цьому разі кіркова речовина різко стоншується, але чітко простежується.

У разі розвитку туберкульозного артрит у дітей кісткова атрофія спочатку виникає в діяфізі. Внаслідок нейротрофічних порушень відбуваються субперіостальне розсмоктування та відставання росту кісток у товщину. Стоншення діяфізів тим більш виражене, чим раніше захворіла дитина, чим тяжчий перебіг захворювання і чим пізніше розпочато специфічне лікування.

**У фазу розпалу** захворювання прояви атрофії нарастають, її розвиток відбувається поряд з вираженим, нерідко склоподібним остеопорозом.

**Стихання процесу** рентгенологічно характеризується зменшенням проявів остеопорозу, розсмоктуванням секвестрів, відсутністю прогресування та склеротичним відмежуванням ділянок деструкції. Наслідки стихання місцевого процесу бувають різними – від повного відновлення структури та форми кістки до утворення хибного положення суглобових кінців, фіброзного та неповного кісткового анкілозу з порушенням функції суглоба.

Непрямими ознаками туберкульозу суглобів є прискорення росту (подовження) кінцівки, збільшення розмірів (постаріння) епіфізів. Це зумовлено токсичним подразненням зон росту. У випадку руйнування зон росту та епіфізів уражена кінцівка вкорочується. При рівномірному руйнуванні зони росту відбувається рівномірне вкорочення кістки, а за наявності часткового – поряд з укороченням спостерігається викривлення. Зазначені непрямі ознаки не патогномонічні. Вони можуть виникати у разі інших хронічних інфекцій, а також після травми.

Туберкульозний артрит від інших інфекційних уражень суглобів відрізня-

ється непомітним початком, повільним перебігом, відсутністю періостальних реакцій, вираженими явищами остеопорозу та атрофії. Процес зазвичай виникає вторинно, тому слід враховувати наявність туберкульозного ураження легень. Лікування туберкульозного артрити проводиться антибактеріальними препаратами та шляхом зміцнення імунних сил організму. Особливості перебігу туберкульозного артрити значною мірою залежать від локалізації в певному суглобі.

## **Висновки**

1. Туберкульоз кісток та суглобів має первинно-хронічний перебіг, супроводжується незначним болем та поступовим порушенням функції ураженого відділу скелета.
2. У перебігу захворювання виділяють декілька фаз: початок, фаза розпалу, фаза стихання процесу.
3. Перші рентгенологічні ознаки у вигляді вогнища деструкції виявляються в ділянці метафізу, епіметафізу кістки з подальшим поширенням на суглобову поверхню кісток, утворюючих суглоб, а також на прилеглі м'які тканини.
4. Рентгенологічні ознаки кістково-суглобового туберкульозу: вогнища деструкції, губчасті секвестри, поширення патологічного процесу на періартикулярні м'які тканини з утворенням абсцесу, розповсюджений остеопороз, у дітей – атрофія кісток і м'яких тканин ураженої кінцівки.
5. Особливості перебігу туберкульозного артрити значною мірою залежать від локалізації в певному суглобі.

## **Література**

1. Променева діагностика / За ред. Г.Ю. Коваль. – К.: Медицина України, 2009. – Т. II. – 682 с.
2. Линденбратен Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология. – М.: Медицина, 2000. – 350 с.
3. Сулова О.Я. Рентгенодиагностика поврежденной и заболеванной опорно-двигательной системы. – К.: Здоров'я, 1989. – 286 с.
4. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеванной позвоночника. – М.: Медицина, 1983. – 346 с.
5. Филиппкин М.А. Рентгенодиагностика в педиатрии. Руководство для врачей: в 2-х тт. – М., 1988.
6. Brant W.E., Helms C.A. Fundamentals of Diagnostic Radiology. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
7. Bohndorf K., Imhof H., Pope T.L. Musculoskeletal Imaging. – N.-Y.: Thieme, 2001.

## Проект «Дистанційне навчання на сторінках журналу «Мистецтво лікування»



### Випуск 1/2015

**Фах:** рентгенологія

**Модератор:** кафедра променевої діагностики НМАПО імені П.Л.Шупика

**Термін відправлення відповідей:** протягом одного місяця з дати отримання журналу

### Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Мистецтво лікування»

1. ПІБ \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) \_\_\_\_\_

**3. Професійні дані**

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_  
 Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

**4. Місце роботи**

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність:** (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

**5. Домашня адреса**

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

**6. Контактні телефони**

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

7. E-mail \_\_\_\_\_

Особистий підпис \_\_\_\_\_

Я, \_\_\_\_\_ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

\_\_\_\_\_ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали текстів.

Правила відповідей на тексти:

- позначаєте правильну відповідь на запитання;
- ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

# Тестові запитання для самоконтролю

1. **Перебіг, характерний для туберкульозу кісток та суглобів:**
  - а) гострий;
  - б) підгострий;
  - в) хронічний.
2. **Ознаки, не характерні для туберкульозу суглобів:**
  - а) остеопороз;
  - б) атрофія;
  - в) деструкція суглобових поверхонь;
  - г) періартикулярні абсцеси;
  - д) періостит.
3. **Відділ скелета, який найчастіше уражається туберкульозом:**
  - а) хребет;
  - б) череп;
  - в) плечовий суглоб;
  - г) ліктьовий суглоб.
4. **Суглоб, який найчастіше уражується туберкульозом:**
  - а) кульшовий;
  - б) гомілковостопний;
  - в) плечовий;
  - г) променево-зап'ястковий.
5. **Секвестри, що властиві туберкульозу кісток:**
  - а) губчасті;
  - б) кіркові;
  - в) тотальні.
6. **Відділ скелета, в якому туберкульоз, як правило, супроводжується періостальною реакцією:**
  - а) метафіз довгої кістки;
  - б) діафіз довгої кістки;
  - в) епіфіз довгої кістки;
  - г) короткі кістки.
7. **Відділ довгої кістки, який частіше уражається туберкульозом:**
  - а) діафіз;
  - б) апофіз;
  - в) епіметафіз.
8. **Чи характерний періостит для туберкульозу суглобів:**
  - а) не характерний;
  - б) характерний.
9. **Які контури вогнищ деструкції у фазі розпалу туберкульозного артрити:**
  - а) чіткі;
  - б) нечіткі;
  - в) чіткі з обідком склерозу;
  - г) можуть бути чіткими і нечіткими.
10. **Чи можливо формування нориць при кістково-суглобовому туберкульозі:**
  - а) можливо;
  - б) ніколи не зустрічаються.