

STIR-режим не позволяет отличить воспаление синовиальной оболочки от жидкости в полости сустава. У пациентов с АС синовиит редко бывает единственной находкой во время проведения МРТ-исследования. В любом случае обнаруженные синовииты не являются основанием для постановки данного диагноза.

Характеристики сигнала при капсулите аналогичны таковым при синовите с той разницей, что при капсулите воспалительные изменения обнаруживаются в области передней и задней части капсулы сустава. Спереди капсула переходит в надкостницу подвздошной кости и крестца и, следовательно, является подобной энтезису (области прикрепления сухожилий, связок, апоневрозов или суставных капсул к кости). Капсулит может распространяться медиально и латерально на надкостницу.

Энтезиты проявляются гиперинтенсивными сигналами в местах прикрепления связок и сухожилий к кости, включая область за суставом (межкостные связки) в STIR-режиме и/или на T1-VI с постконтрастным усилением. Сигнал может распространяться на костный мозг и мягкие ткани. Наличие энтезитов при АС является важным маркером активности процесса. Их локализация может быть различной: связочный аппарат межпозвоночных дисков, сочленение рукоятки с телом грудины, область прикрепления связок к остистым отросткам позвонков, вертел бедренной кости, надколенники, ключицы; пяточные кости (место прикрепления ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза).

Синовиит, капсулит и энтезит причисляют к высокоспецифичным изменениям при АС, требующим от диагноста немалого опыта и надлежащей квалификации для их распознавания. В целом для их визуализации оптимальными являются STIR-режим и T1-VI с контрастированием.

Переходя к хроническим изменениям, следует упомянуть субхондральный склероз. Область склероза на МРТ-изображении визуализируется как область низкоинтенсивного сигнала на T1-VI, T1-VI с постконтрастным усилением и в STIR-режиме, причем склероз только тогда можно считать следствием АС, если он распространяется как минимум на 5 мм от щели КПС.

Хроническими структурными изменениями крестцово-подвздошных суставов принято считать эрозии. Эрозией является любой краевой дефект кости. Такие дефекты могут обнаруживаться на протяжении всей хрящевой части сустава и на начальных стадиях визуализируются как единичные изменения. При слиянии эрозий можно наблюдать псевдорасширение щели КПС. Краевые дефекты распознают по низкоинтенсивным сигналам в T1-взвешенном режиме и по высокоинтенсивным в STIR-режиме на фоне активного воспаления. Режимы T2-градиент-эхо (T2-GE) или T1-FS могут быть более информативными в отношении выявления эрозий.

При анкилозировании области новообразования костной ткани, расположенные друг против друга, смыкаются, образуя костные перемычки на протяжении всего сустава. При наличии нескольких сопредельных костных перемычек суставная щель выглядит более размытой. Анкилоз приводит к формированию низкоинтенсивного сигнала во всех МРТ-режимах, иногда окруженного областью высокоинтенсивного в T1-взвешенном режиме из-за жировой инфильтрации костного мозга.

Аккумуляция жира характеризуется на МРТ-изображениях сигналом повышенной интенсивности в T1-взвешенном

режиме. Она является результатом этерификации жирных кислот в очагах воспаления, часто в костном мозге, расположенном периартикулярно.

Таким образом, T1-VI обычно позволяет обнаружить хронические структурные изменения (склероз, жировую инфильтрацию, анкилоз). T1-FS или T2-GE режимы могут быть более информативными для визуализации эрозий. В целом приведенные хронические изменения нельзя назвать специфичными. При АС они указывают на очаги предшествующего воспаления.

Если обобщить, то наиболее эффективными в определении воспалительной активности при АС среди всех МРТ-режимов являются T1-VI с контрастированием и STIR-режим (разновидность T2-режима с подавлением сигнала жировой ткани). Последний можно считать наиболее приемлемым для оценки активного воспаления в области КПС. Более того, чтобы сформулировать грамотное заключение, необходимо учитывать следующее: если признаки воспалительного процесса на МРТ-срезах детектируются только в одной из областей, то они должны определяться как минимум на 2 срезах. Если же на одном срезе определяется несколько таких сигналов, то этого вполне достаточно для констатации наличия воспалительного процесса.

Однако и МРТ, как любой другой диагностический инструмент, имеет ряд ограничений. В основном они возникают, когда:

- вторичные хронические изменения имеют вид воспалительных;
- связки, окруженные сосудами, имеют вид воспаленных;
- обнаруживается «эффект катушки» и другие артефакты.

Тщательный подход к постановке диагноза АС заставляет коснуться проблем дифференциальной диагностики. Во избежание возможных терапевтических ошибок следует учитывать, что воспаление при данной патологии обычно ограничено анатомическими структурами КПС и не распространяется на мягкие ткани. В противном случае с большей уверенностью можно говорить о сакроилеите инфекционной этиологии. Кроме того, инфекционный процесс чаще бывает односторонним, а воспалительному сакроилеиту присущи двусторонние симметричные поражения крестца. В литературе описаны случаи, когда трудности возникали при попытках дифференцировать АС и остеопоротический перелом крестца, АС и остеосаркому подвздошной кости (M. Rudwaleit, 2009). Наконец, как упоминалось выше, сложно распознать АС, манифестирующий суставным синдромом с поражением суставов нижних конечностей в виде подострого несимметричного моно- или олигоартрита. В редких случаях поражения мелких суставов кистей и стоп (скандинавский вариант) возникают трудности дифференциальной диагностики с ревматоидным артритом.

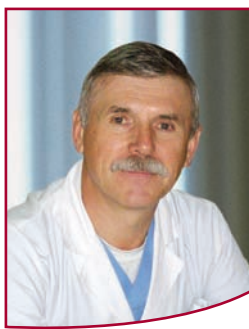
Подводя итог, необходимо отметить, что использование МРТ при АС позволяет:

- избежать назначения неадекватной, заведомо неэффективной терапии, в т. ч. хирургического вмешательства;
- своевременно порекомендовать систематическое применение НПВП и ЛФК;
- сделать обоснованное назначение терапии блокаторами TNF α .

Такой подход позволяет не допустить преждевременного анкилозирования и предотвратить инвалидизацию пациента.

Подготовила Алена Бугаева

Б.І. Степанчук, завідувач кардіологічного відділення Міської комунальної лікарні № 2, м. Тернопіль



Тромболітична терапія у разі поєднання гострого інфаркту міокарда з гострим артеріальним тромбозом

Випадок із клінічної практики

Хворий Г. 1959 р. н. був доставлений бригадою швидкої допомоги в блок реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного відділення Міської комунальної лікарні № 2 о 14:35 22.02.10 р.

Висловлював скарги на болі давлячого, печучого характеру в за грудиною ділянці, а також оніміння і болі в лівій нижній кінцівці, загальну слабкість.

Анамнез захворювання. Близько 6 міс хворий відмічає підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт. ст.; не лікувався, не обстежувався. 22.02.10 р. близько 10:00 відмітив дискомфорт у ділянці серця, що пройшов самостійно. Повторно о 13:00 відчув печучий біль за грудиною, що тривав близько 2 год, а також біль та оніміння в лівій нозі. Був доставлений бригадою швидкої допомоги в кардіологічне відділення о 14:35.

Анамнез життя. 10 років назад хворів на виразкову хворобу шлунка. Хворіє облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок. Псоріаз. Курить більше 30 років, вживає до 1 пачки сигарет на день. Часто вживає алкоголь.

Обстеження на момент звертання. Загальний стан пацієнта важкий. Хворий пониженого харчування. Шкірні покриви бліді, акроціаноз. Псоріатичні висипання на шкірі тулуба, верхніх і нижніх кінцівок. Периферичні лімфовузли не збільшені. АТ 120/80 мм рт. ст. Пульс 90 уд/хв, аритмічний, екстрасистоля 3-5/хв, тони серця аритмічні, ослаблені. Над легеньми дихання везикулярне, ЧД 20/хв. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Печінка пальпується біля краю правої реберної дуги. Стопа, гомілка лівої нижньої кінцівки бліді, холодні на дотик.

На ЕКГ — повна АВ-блокада з прискореним ідіоventрикулярним ритмом. Значна елевация сегмента ST у відведеннях II, III, aVF, rV₁₋₃. Депресія сегмента ST у відведеннях I, aVL, V₄₋₆.

Хворий був оглянутий черговим хірургом. Діагноз: «Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Гострий артеріальний тромбоз лівої нижньої кінцівки на рівні стегно-підколінного сегмента».

З урахуванням вищезгаданих скарг, даних обстеження та ЕКГ було встановлено **діагноз:** «Ішемічна хвороба серця. Гострий інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка з елевацией сегмента ST (22.02.10 р.). Повна АВ-блокада з прискореним ідіоventрикулярним ритмом (22.02.10 р.). Транзиторна суправентрикулярна екстрасистоля. Серцева недостатність I ст. (Killip). Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Гострий артеріальний тромбоз лівої нижньої кінцівки на рівні стегно-підколінного сегмента. Виразкова хвороба шлунка в стадії ремісії. Псоріаз звичайний, стадія загострення».

Лікування. О 14:45 хворому розпочато лікування Актилізе® 100 мг за схемою швидкого введення. Введено розчин еноксапарину 0,3 в/в струминно, в подальшому — 0,6 п/ш 2 р/день. Призначено клопидогрель 300 мг per os, в подальшому 75 мг 1 р/день. Для ліквідації болювого синдрому введено розчин морфіну 1,0 в/в струминно.

У зв'язку з появою на моніторі частоті суправентрикулярної екстрасистолії призначено в/в введення розчину аміодарону 300 мг на 200 мл 5% розчину глюкози. О 14:50 хворий відмітив зменшення за грудиною болю та болю в лівій нозі.

О 15:30 хворий покритися проливним потом, скаржився на загальну слабкість. АТ 80/40 мм рт. ст., пульс 55 уд/хв, ритмічний. SpO₂ — 90%, ЧД — 21/хв. Розпочато в/в крапельне введення розчину дофаміну на 200 мл розчину декстрану у вену другої руки. Введення Актилізе® продовжується; проводиться оксигенотерапія.

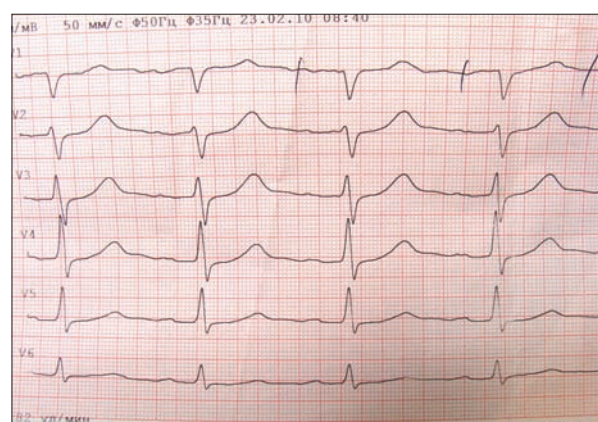
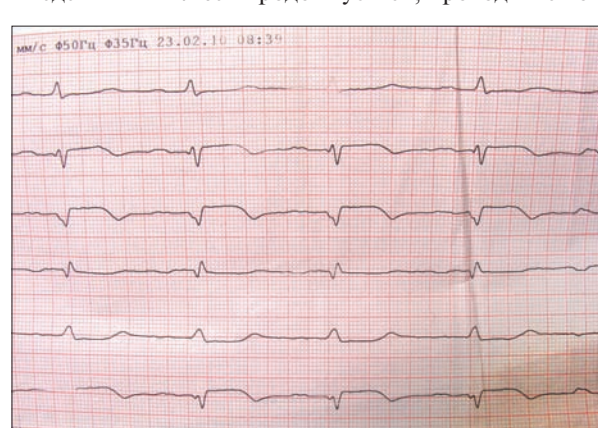


Рис. ЕКГ хворого на наступний день після введення Актилізе®

О 15:50 стан хворого покращився: шкірні покриви сухі, АТ 100/80 мм рт. ст., пульс 55-60 уд/хв, ритмічний. О 17:00 хворий скарж не висловлює, болі в за грудиною ділянці та лівій нозі не турбують. АТ 120/80 мм рт. ст., пульс 72 уд/хв, аритмічний (1-2 екстрасистоли за 1 хв). Діяльність серця ритмічна, тони ослаблені. Над легеньми дихання везикулярне. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Шкіра лівої стопи та гомілки блідо-рожева, тепла на дотик, пульсація знижена.

На ЕКГ через 90 хв після закінчення введення Актилізе® ритм синусовий, правильний. Зниження елевация сегмента ST у відведеннях II, III, aVF. На рисунку представлена ЕКГ хворого на наступний день після введення Актилізе®.

Наведений клінічний випадок демонструє ефективність сучасної тромболітичної терапії Актилізе® у разі поєднання гострого інфаркту міокарда з гострим артеріальним тромбозом нижньої кінцівки.