

*М.А. Герасименко¹, Л.А. Пашкевич²,
М.Т. Мохаммади², С.И. Третьяк¹, Е.В. Жук³*

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ СИНОВИТОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА
РЕВМАТОИДНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь¹*

*ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии»,
Минск, Республика Беларусь²*

Минский городской клинический центр травматологии и ортопедии,
УЗ «6-я ГКБ г. Минска», Республика Беларусь³

Оценено значение патоморфологических изменений синовиальной оболочки в дифференциальной диагностике синовитов ревматоидного генеза у детей и подростков. Патоморфологически изучены биопсийные ткани синовиальной оболочки коленного сустава 53 пациентов, средний возраст 14,9 лет. Из них 14 пациентов с ревматоидным синовитом, 39 – с посттравматическим синовитом. В результате данного исследования выявлено, что в синовиальной оболочке, в зависимости от генеза воспалительного процесса, отмечаются различной интенсивности и распространенности общепатологические процессы.

Ключевые слова: коленный сустав, артроскопия, синовит, биопсия, детская ревмоортопедия.

M.A. Gerasimenko¹, L.A. Pashkevich², M.T. Mohammadi², S.I. Tratsiak¹, E.V. Zhuk³
**MORPHOLOGICAL CRITERIA FOR DIFFERENTIAL
DIAGNOSIS OF RHEUMATOID SYNOVITIS OF THE KNEE GENESIS
IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

Estimation of the changes patomorfologicheskikh synovium in the differential diagnosis of rheumatoid synovitis genesis in children and adolescents. Pathologically examined biopsy tissue synovial membrane of the knee of 53 patients, mean age 14.9 years. Of these, 14 patients with rheumatoid synovitis, 39 – with post-traumatic synovitis. As a result of this study revealed that in the synovial membrane, depending on the origin of the inflammatory process, marked with different intensity and prevalence general pathological processes.

Key words: knee joint, arthroscopy, synovitis, biopsy, pediatrician revmoorthopaedics.

Одной из актуальных проблем современного периода развития ревмоортопедии является хронические воспалительные заболевания коленного сустава у детей. Как показывает накопленный научный и клинический опыт, неконтролируемый воспалительный процесс в коленном суставе и периартикулярных тканях может приводить к формированию контрактур, анкилозов суставов, деформаций конечностей, обуславливая развитие инвалидизации ребенка по состоянию опорно-двигательного аппарата [2, 3].

Среди разнообразных проявлений хронических заболеваний коленного сустава ведущее место занимает синовит, причем частота его встречаемости в последние годы неуклонно растет [2].

По сведениям разных авторов его частота составляет от 9 до 33% патологии коленного сустава [1].

Развивающийся в синовиальной оболочке воспалительный процесс определяет основные особенности клинической картины и является движущей силой прогрессирования болезни [7].

В связи с этим, важнейшей проблемой детской ревмоортопедии является ранняя дифференциальная диагностика синовитов коленного сустава. Общепризнанная в настоящее время тактика - как можно более раннее начало лечения, влияющее на дальнейшее течение заболевания. Однако ранние проявления бывают не типичные и могут не удовлетворять диагностическим критериям, что не позволяет выработать адекватную тактику дальнейшего лечения [2, 3, 4].

Условность клинико-морфологических параллелей при различных заболеваниях синовиальной оболочки коленного сустава обуславливает значительные трудности в распознавании характера патологического процесса, а также в оценке его тяжести [1].

В этой связи особую актуальность приобретает возможность изучения синовиальной оболочки, изменения которой при ряде заболеваний весьма специфичны, несмотря на отсутствие типичной клинической картины. До

недавнего времени образцы синовиальной оболочки для исследований могли быть получены либо интраоперационно, либо с помощью чрескожной слепой биопсии. Информативность последней была подвергнута сомнению еще Forestier в 1932 г [8]. Однако данный метод оставался практически безальтернативным долгие десятилетия. Появление артроскопии сделало возможным разработку качественно новых путей дифференциальной диагностики синовитов коленного сустава [9].

Для оценки степени поражения коленного сустава применяют стандартные инструментальные исследования, такие как рентгенография, ультразвуковая диагностика, компьютерное и магнитно-резонансное томографическое исследования. В большинстве случаев данные, полученные этими методами, позволяют правильно оценить характер поражения сустава. Однако в некоторых случаях даже комплексное использование этих методов диагностики не может предоставить достаточное количество информации, необходимой для уточнения этиологии синовита, степени повреждения структур коленного сустава, проведения дифференциальной диагностики. Артроскопия дает возможность выполнить наиболее детальное исследование внутренних структур сустава [5]. Применение артроскопии позволяет визуально оценить изменения в полости сустава, провести дифференциальную диагностику между хроническим и вторичным реактивным воспалением, развившемся на фоне травматических изменений, выполнить биопсию синовиальной оболочки для определения специфики воспаления [4, 5, 9].

Патоморфологические процессы синовиальной оболочки при синовитах различного генеза, на первый взгляд, весьма однообразны. Однако часто можно обнаружить закономерности, которые являются характерными для той или иной группы воспалительных заболеваний суставов [2, 6, 7, 10].

Материалы и методы. Материалом исследования послужили ткани биоптатов синовиальной оболочки, полученные при артроскопии коленного сустава выполнен-

ной на базе Минского городского клинического центра травматологии и ортопедии УЗ «6-я городская клиническая больница г. Минска» в период с 2006 по 2012 гг. Патоморфологически были изучены биопсийные ткани синовиальной оболочки коленного сустава 53 пациентов, средний возраст 14,9 лет. Из них 14 пациентов с ревматоидным синовитом, 39 – с посттравматическим синовитом. Представителей мужского пола было 21 (39,6 %), женского – 32 (60,4 %). Патология правого коленного сустава отмечалась в 28 случаях (52,8 %), левого – в 25 (47,2 %).

При клиническом обследовании пациентов была отмечена достаточно высокая неспецифичность проявлений синовита коленного сустава. Так, у всех пациентов отмечались боли в суставе, отечность, наличие выпота. Хромота была выявлена в 77,4 % случаев, также у данных пациентов было отмечено сокращение амплитуды активных и пассивных движений в суставе.

В связи с неспецифичностью синовита коленного сустава всем пациентам была выполнена диагностическая артроскопия.

Артроскопические вмешательства были выполнены по общепринятым методикам на артроскопических комплексах производства STRYKER (США). Важным условием для качественного проведения артроскопии являлось отсутствие интраоперационного внутрисуставного кровотечения. С целью его предотвращения после проведения обезболивания (у детей и подростков, как правило, внутривенной или интубационной анестезии) на голень и бедро оперируемой ноги накладывался резиновый бинт для опорожнения венозного русла конечности. Затем на уровне средней трети бедра фиксировался пневматический жгут (давление 200–250 мм рт. ст.). Резиновый бинт с ноги снимался. Нога помещалась в предварительно установленном держателе, прикрепленном к операционному столу. Бедро фиксировалось держателем с помощью боковых упоров. На стопу и голень надевался стерильный бахил. Для придания суставу необходимого для данного этапа операции положения, проводилось манипулирование дистальным отделом конечности пациента.

Для введения в полость сустава артроскопических инструментов, использовались, как правило, переднелатеральный и переднемедиальный доступы.

Патоморфологическое исследование материала было выполнено по общепринятой гистологической методике изучения мягких тканей. Биоптаты были фиксированы в 10% нейтральном формалине и залиты в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали серийные срезы и окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксинном по Ван-Гизону и альциановым синим на слизь.

При гистологическом изучении биоптатов синовиальной оболочки учитывались группировки признаков по характеру основных общепатологических процессов: дистрофических, воспалительных (альтеративных, экссудативных, пролиферативных), гипертрофических, атрофических, склеротических, и т.д. Данные процессы оценивались с учетом поражения соответствующих структур (интимы, субинтимы, стромы, сосудов, клеточных ядер и т.д.). Также учитывали характер распространения процесса: диффузный, очаговый и периваскулярный. Степень выраженности общепатологических процессов оценивалась с использованием полуколичественного метода в четырех баллах:

0 – отсутствие признака; 1 – слабо выраженная; 2 – умеренно выраженная; 3 – сильно выраженная.

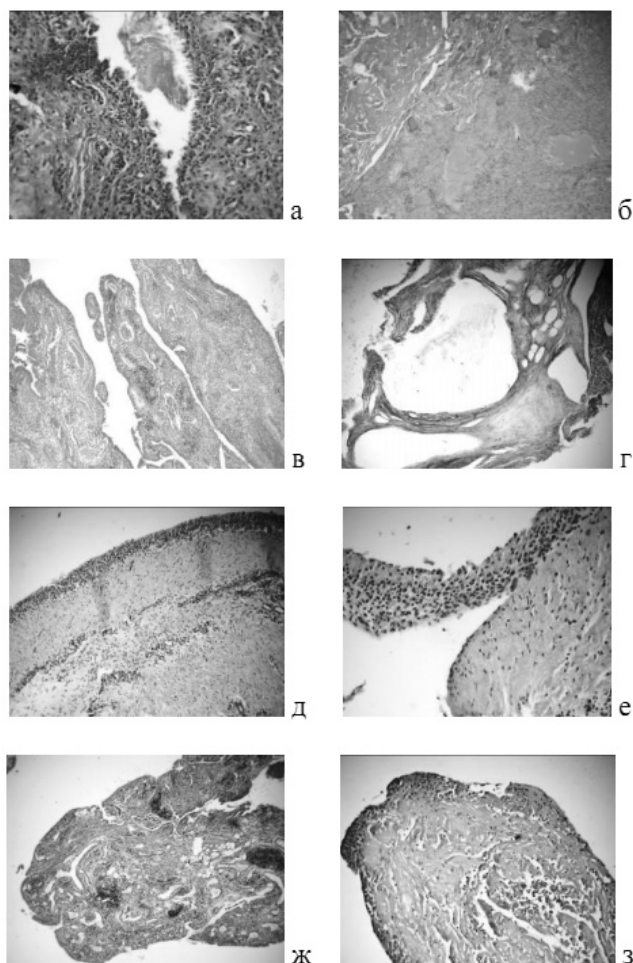
Патоморфологическая картина синовита ревматоидного генеза. Микроскопически было исследовано 14 биоптатов синовиальной оболочки при ревматоидном синовите.

Патоморфологические изменения синовиальной оболочки при ревматоидных синовитах характеризовались различными по степени выраженности изменениями:

- резко выраженной сосочковой или, нередко, полипозной гиперплазией ворсин;
- наложениями фибрина на поверхность интимального слоя;
- перпендикулярным расположением синовиоцитов по отношению к по-верхностным фибринозным наложениям;
- выраженной пролиферацией синовиоцитов покровного слоя до 10 и более рядов;
- отторжением покровного слоя;
- пролиферацией синовиоцитов в субинтимальном слое с формированием палисадообразной структуры;
- фибриноидным некрозом покровного слоя с возникновением явления «инверсии слоев» на проекции ранее существующих или вновь образованных палисадообразных структур;
- очагами мукоидного набухания и фибриноидных изменений;
- отеком субинтимальной ткани;
- очаговой или диффузной инфильтрацией субпокровного слоя лимфоцитами, макрофагами, плазматическими с примесью полиморфноядерных лейкоцитов;
- формированием лимфоидных фолликулярных узелков;
- продуктивными или деструктивно-продуктивными васкулитами;
- миксоматозом, ангиоматозом и склерозом стромы (рисунок 1).

При ревматоидном артрите все виды патоморфологических изменений (альтеративных, экссудативных, пролиферативных и иммуноморфологических) были выражены сильно. Из перечисленных признаков особое диагностическое значение имеют гиперплазия ворсин, пролиферация синовиоцитов, фибриноидные наложения, фибриноидный некроз, формирование палисадообразной структуры, ангиоматоз, плазматическая инфильтрация и формирование лимфоидных фолликулов.

Вместе с тем, следует отметить, что вышеперечисленные изменения у пациентов в различные сроки и стадии заболевания были выражены по-разному. В своей работе мы постарались выявить наиболее ранние критерии, характерные для начального периода ревматоидного артрита, впоследствии подтвержденного клинико-лабораторными данными. В первые 1–3 месяца от начала проявления болезни в биоптатах определялись очаговые изменения в синовиоцитах от некробиоза до некроза. В трех наблюдениях выявлены очажки некроза в субинтимальном слое. Местами отмечена пролиферация синовиоцитов, укрупнение их ядер, крупноглыбчатый характер расположения хроматина в них. Встречались палисадообразные структуры в субинтимальном слое в сочетании с пролиферацией синовиоцитов и подпокровных фибробластов. Отмечены изменения со сто-



а – гипертрофия покровного слоя с пролиферацией перпендикулярно расположенных синовиоцитов и фибриноидным наложением на поверхности, окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; б – фиброидный некроз покровного слоя (справа) и склероз стромы субинтимального слоя (слева), окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, $\times 100$; в – полипозная гиперплазия синовиальной оболочки с ангиоматозом и формированием собственной фиброваскулярной ножки, окраска гематоксилином и эозином, $\times 50$; г – слизистая дистрофия стромы субинтимального слоя с формированием множества слизистых кист, окраска альциановым синим, $\times 100$; д – палисадообразная пролиферация синовиоцитов в субинтимальном слое, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; е – десквамация интимального слоя, окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; ж – выраженная сосочковая гиперплазия синовиальной оболочки и формирование множества лимфатических узелков в субинтимальной зоне синовиальной оболочки, окраска гематоксилином и эозином, $\times 50$; з – склерогликолиз как результат фибриноидного некроза субинтимальной зоны синовиальной оболочки, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

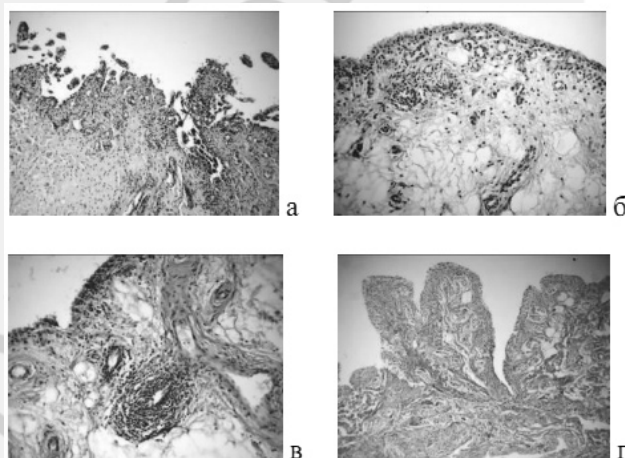
Рис. 1. Ревматоидный синовит

роны микроциркуляторного русла, продуктивные эндовакулиты. По нашему мнению, выраженный ангиоматоз в начальной стадии процесса имеет прогностическое значение.

Также отмечена очаговая и диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазмощитками, т. е. иммунокомпетентными клетками, наложение масс фибрина на поверхности покровного слоя. По мере увеличения сроков заболевания более выраженной становилась инфильтрация иммунокомпетентными клетками, активизация фибриноидных и склеротических процессов.

Патоморфологические проявления синовита посттравматического генеза. Посттравматический синовит был диагностирован у 39 пациентов. Морфологически выражался в гипертрофии оболочки и, в меньшей сте-

пени, в пролиферации синовиоцитов, умеренной гиперплазии ворсин, пролиферации фибробластов, склерозе оболочки и очаговой лимфомакрофагальной инфильтрации преимущественно периваскулярно. Нами было отмечено, что в некоторых наблюдениях, особенно в остром периоде после травмы, скопление клеточного воспалительного инфильтрата приводит к формированию структур, подобных лимфоидным фолликулам. Однако они, как правило, периваскулярные, мелкие, одиночные и без герминативной зоны роста. В некоторых случаях отмечались отложения фибрина на поверхности. Все эти признаки, как правило, выражены слабо (рисунок 2). В большинстве случаев определялось скопление сидерофагов-макрофагов, фагоцитирующих гемосидерин, что, по нашему мнению, является важным дифференциально-диагностическим признаком.



а – умеренно выраженная гиперплазия ворсин и склероз стромы субинтимального слоя синовиальной оболочки, окраска гематоксилином и эозином, $\times 50$; б – слабо выраженный периваскулярный круглоклеточный воспалительный инфильтрат. Выраженный липоматоз и миксоматоз стромы субинтимального слоя, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; в – периваскулярный круглоклеточный воспалительный инфильтрат в субинтимальной зоне синовиальной оболочки с тенденцией к формированию лимфоидного фолликула, окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$; г – склероз субинтимальной зоны синовиальной оболочки, окраска по Ван-Гизону, $\times 50$

Рис. 2. Посттравматический синовит

Выводы

1. Таким образом, в синовиальной оболочке в зависимости от генеза воспалительного процесса отмечаются различной интенсивности и распространенности общепатологические процессы.

2. Патоморфологические исследования синовиальной оболочки при синовитах ревматоидного генеза у детей могут быть применены не только в постановке диагноза, но и для контроля динамики лечебных мероприятий и прогнозирования исходов болезней.

3. Диагностическая артроскопия коленного сустава с забором биопсии синовиальной оболочки в ряде случаев позволяет получить информацию, недоступную для других методов исследования.

4. Выполнение артроскопии является оправданным у детей с моно- и олигоартритами коленного сустава неясной этиологии с целью уточнения диагноза и назначе-

Оригинальные научные публикации

ния рационального лечения.

Литература

1. Абзалилов, А.А. Артроскопия в диагностике и лечении повреждений коленного сустава / А.А. Абзалилов, Р.А. Гумеров, В.Ш. Вагапова [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2004. – Т. 21. – С. 82-85.

2. Герасименко, М.А. Диагностика и лечение повреждений и ортопедических заболеваний коленного сустава / М.А. Герасименко, А.В. Белецкий. – Минск: Тэхналогія, 2010. – 167 с.

3. Лучихина Л.В. Артроскопия критерии, ранней диагностики и прогнозирования течения ревматоидного артрита / Л.В. Лучихина, Е.Л. Лучихина // Травматология и ортопедия России. – 2005. – (35). – С. 79.

4. Лялина, В.В. Артроскопия и морфология синовиов / В.В. Лялина, А.Б. Шехтер. – М.: Наука, 2007. – 108 с.

5. Baeten, D. Needle arthroscopy of the knee with synovial biopsy

sampling: technical experience in 150 patients / D. Baeten [et al.] // Clin. Rheum. – 1999. – Vol. 18. – P. 434-441.

6. Berger, I, Morawietz L, Jakobs M et al. Value of histological work-up for synovial diseases. Orthopade 2009; 38: 484-90.

7. Dhaouadi, T, Sfar I, Abelmoula L et al. Role of immune system, apoptosis and angiogenesis in pathogenesis of rheumatoid arthritis and joint destruction, a systematic review. Tunis Med 2007; 85: 991-8.

8. Forestier, J.: Compt. Rend. Soc. De boil. 110: 186, 1932.

9. Gerlag, DM, Tak PP. How to perform and analyse synovial biopsies. Best Pract Res Clin Rheumatol 2009; 23: 221-32.

10. Zschabitz, A., Neurath M., Grevenstein J. et al. Correlative histologic and arthroscopic evaluation in rheumatoid knee joints. Surg. endosc., 1992, 6, 277-282.

Поступила 3.09.2012 г.