

Международный научно-практический журнал

ХИРУРГИЯ

Восточная Европа

International scientific journal

SURGERY EASTERN EUROPE

Hirurgija. Vostochnaja Evropa

2014

Приложение

Беларусь

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь 24 ноября 2011 г.
Регистрационное свидетельство № 1494

Учредитель:
УП «Профессиональные издания»
ОО «Белорусская ассоциация хирургов»

Адрес редакции:
220023, Минск, ул. Чернышевского, 10а, оф. 612
Тел.: (017) 385 65 09, (017) 280 88 09
e-mail: surgery@recipe.by

Директор Евтушенко Л.А.
Заместитель главного редактора Салова О.В.
Руководитель сектора рекламы Коваль М.А.
Технический редактор Каулькин С.В.

Украина

Журнал зарегистрирован
Государственной регистрационной
службой Украины 16 декабря 2011 г.
Свидетельство КВ № 18716-7516Р

Учредитель:
УП «Профессиональные издания»

Представительство в Украине:
ООО «Издательский дом
«Профессиональные издания»

Директор Ильина В.А.
Контакты: тел.: +38 (067) 363 65 05, (095) 091 24 50
e-mail: profidom@ukr.net

Подписка:

Беларусь:

в каталоге РУП «Белпочта»
индивидуальный индекс – 01387,
ведомственный индекс – 013872

Украина:

индекс 01387 в каталоге ГП «Пресса»
(в разделе иностранной периодики)

Российская Федерация:

индекс 01387 в каталогах ООО «Интерпочта-2003»,
ООО «Информнаука», ЗАО «МК-Периодика»,
ОАО «АРЗИ»

Молдова:

индекс 01387 в каталоге ГП «Пошта Молдовей»

Германия:

индекс 01387 в каталоге Kubon&Sagner

Литва:

индекс 01387 в каталоге АО «Летувос паштас»

Латвия:

индекс 01387 в каталоге
ООО «Подписное агентство PKС»

Болгария:

индекс 01387 в каталоге агентства Фирма «INDEX»

Казахстан:

индекс 01387 в каталоге АО «Казпочта»

Электронная версия журнала доступна
на сайте научной электронной библиотеки РФ
www.elibrary.ru и в базе данных East View
на сайте www.eastview.com

По вопросам приобретения журнала обращайтесь
в редакцию в Минске
и представительство издательства в Киеве.

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Цена свободная.

Подписано в печать: 10.09.2014.

Тираж
Заказ №

Формат 70x100 1/16. Печать офсетная.

Отпечатано в типографии

© «Хирургия. Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с письменного разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2014

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2014

Герасименко М.А.¹, Пашкевич Л.А.², Мохаммади М.Т.², Третьяк С.И.¹, Жук Е.В.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, Минск, Беларусь

Gerasimenko M.¹, Pashkevich L.², Mohammadi M.², Tratsiak S.¹, Zhuk E.¹

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Centre for Traumatology and Orthopedics, Minsk, Belarus

Синовиты коленного сустава: морфологические особенности

Synovitis of the knee, morphological features

Резюме

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 которых – 14,9 лет. Из них 14 пациентов были 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.

Resume

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.

■ ВВЕДЕНИЕ

Одна из актуальных проблем современного периода развития ревмоортопедии – 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. Общеизвестная в настоящее время тактика – как можно более раннее начало лечения, влияющее на дальнейшее течение заболевания. Однако ранние проявления бывают нетипичными и могут не удовлетворять диагностическим критериям, что не позволяет выработать адекватную тактику дальнейшего лечения [2–4].

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 выполненной 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 были 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). Важное условие для качественного проведения артроскопии – 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, пикрофуксином 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 4 баллах: 0 – отсутствие признака; 1 – слабовыраженная; 2 – умеренно выраженная; 3 – сильно выраженная.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

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 полипозной гиперплазией ворсин;
- наложениями фибрина на поверхность интимального слоя;
- перпендикулярным расположением синовиоцитов по отношению к поверхностным 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, плазмоцитами с примесью полиморфноядерных лейкоцитов;

- формированием лимфоидных фолликулярных узелков;
- продуктивными или деструктивно-продуктивными васкулитами;
- миксоматозом, ангиоматозом и склерозом стромы (рис. 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, плазмноклеточная 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 3 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 стороны микроциркуляторного русла, продуктивные эндovasкулиты. По нашему мнению, выраженный ангиоматоз в начальной стадии процесса имеет прогностическое значение.

Также отмечена очаговая и диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазмоцитами, то есть 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 степени 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 (рис. 2). В большинстве случаев определялось скопление сидерофагов-макрофагов, фагоцитирующих гемосидерин, что, по нашему мнению, является важным дифференциально-диагностическим признаком.

Патоморфологические проявления пигментированного виллезно-нодулярного синовита

При микроскопическом исследовании биоптатов 24 пациентов с пигментированным виллезно-нодулярным синовитом отмечены умеренная гиперплазия синовиальных ворсин и выраженная пролиферация синовиоцитов. Обращает на себя внимание обилие разнообразных клеточных элементов, включая лимфоидные, фибробластические, гистиоциты, плазмциты, макрофаги с разбросанными среди них многоядерными гигантскими клетками. В большинстве случаев мы наблюдали наличие ксантомных клеток от единичных, до больших скоплений. В 3 наблюдениях нам удалось выявить небольшие участки гиалиноза, а в 2 – фиброза. Эти наблюдения относятся к более длительно существующему патологическому процессу (рис. 3).

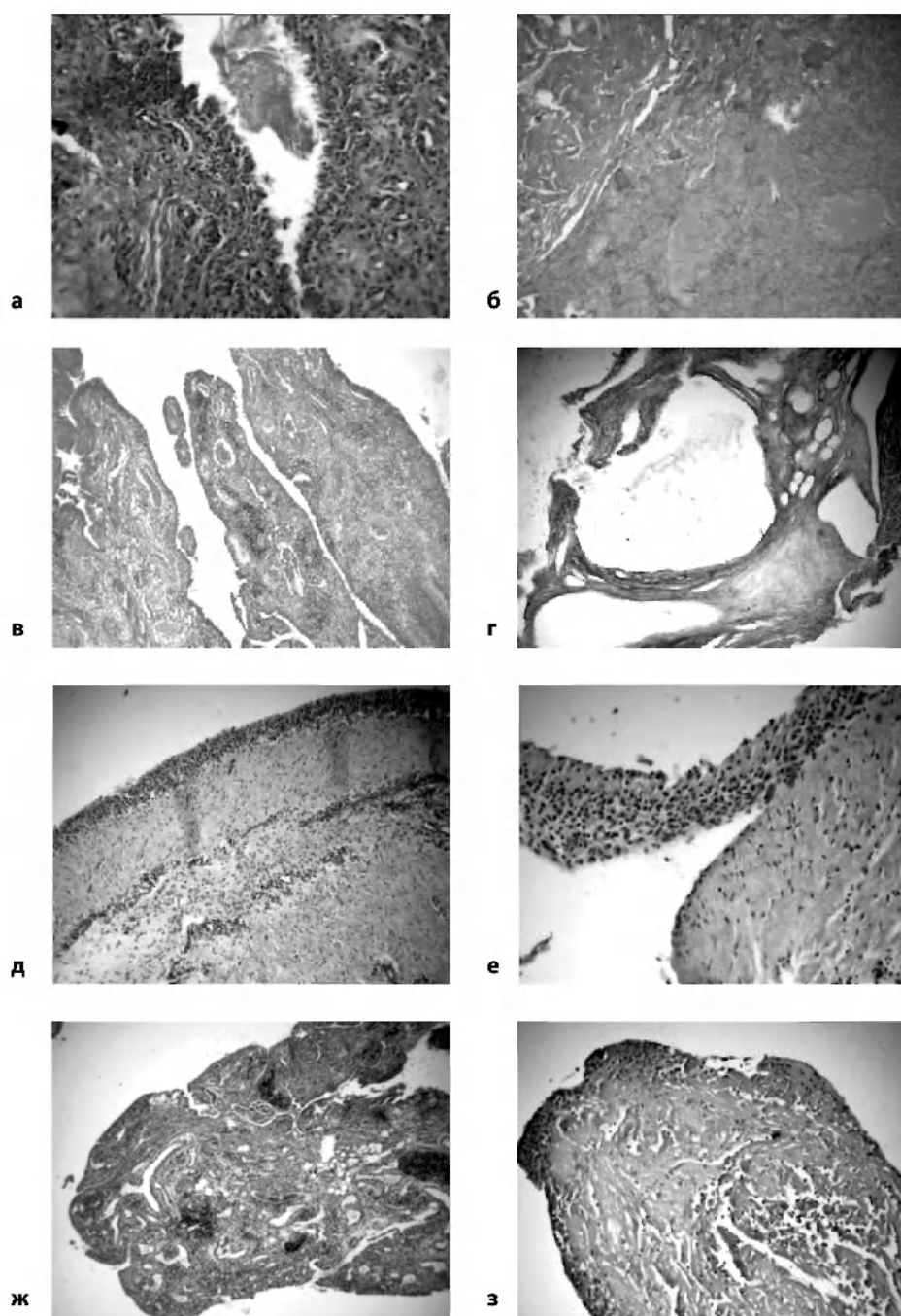


Рис. 1. Ревматоидный синовит

Примечания: а – гипертрофия покровного слоя с пролиферацией перпендикулярно расположенных синовиоцитов и фибриноидным наложением на поверхности, окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; б – фибриноидный 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 – склероглиноз как результат фибриноидного некроза субинтимальной зоны синовиальной оболочки, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

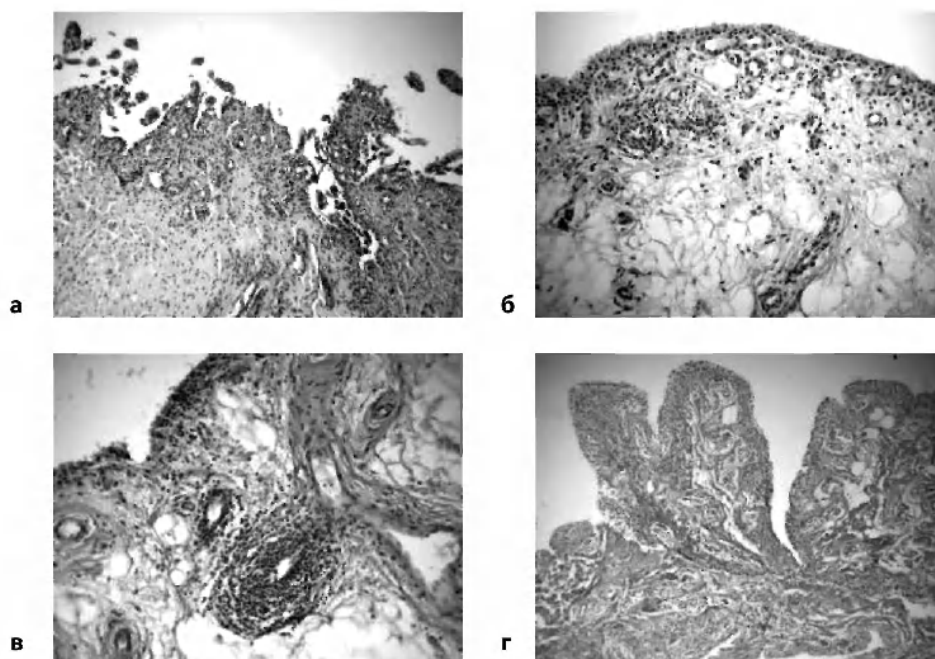


Рис. 2. Посттравматический синовит

Примечания: 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, $\times 50$.

Одной из наиболее характерных и отличительных особенностей данного заболевания является отложение внутри- и внеклеточно гемосидерина, что и обуславливает характерную окраску синовиальной оболочки в оранжево-коричневый цвет (рис. 4).

Второй отличительный признак данного поражения – обязательное наличие узких щелевидных структур, выстланных синовиоцитами. Эти щелевидные структуры могут быть ошибочно трактованы как сосуды. С целью дифференциальной диагностики необходимо применять иммуноморфологические маркеры эндотелия (рис. 5). Иногда их приходится с трудом

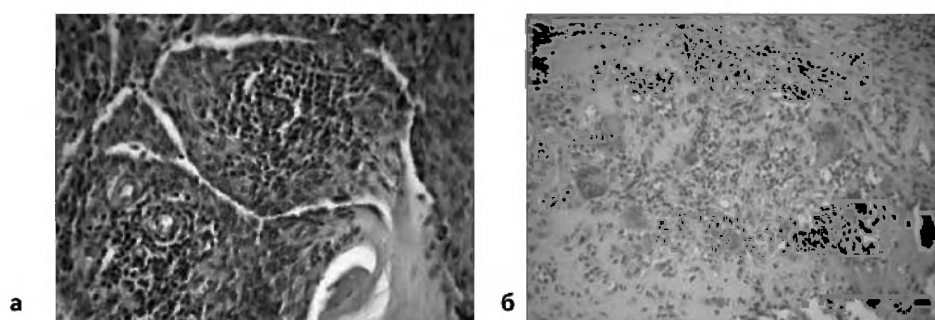


Рис. 3. Пигментированный villous-нодулярный синовит

Примечания: а – лимфогистиоцитарный воспалительный инфильтрат, окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; б – множество гигантских многоядерных клеток; гиалиноз стромы, окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

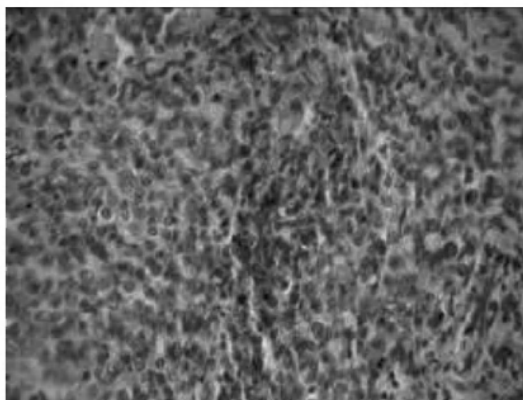


Рис. 4. Пигментированный villous-нодулярный синовит, отложение внутри- и внеклеточно гемосидерина, окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

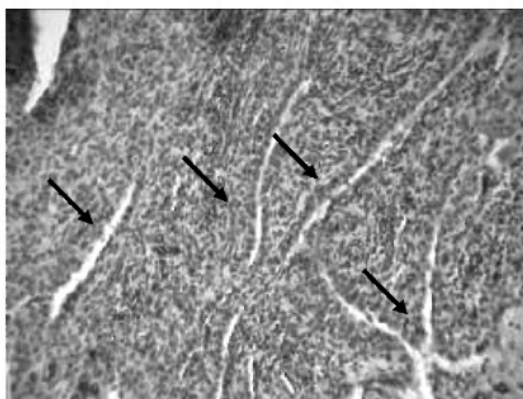


Рис. 5. Иммуногистохимическая окраска пигментированного villous-нодулярного синовита с моноклональными антителами к CD34 на выявление сосудов

Примечание: видно множество щелевидных образований, выстланных иммунонегативными клетками к эндотелиальному маркеру CD34 (стрелки). Между щелевидными образованиями видны капилляры с иммунопозитивными эндотелиальными клетками; $\times 200$.

находить, особенно при небольшом количестве материала, но это является достоверным доказательством пигментированного villous-нодулярного синовита.

Полиморфизм, разнообразие и большая клеточность элементов в ряде наблюдений делают необходимым дифференцировать данный процесс со злокачественным новообразованием.

Патоморфологические проявления синовиального хондроматоза

Синовиальный хондроматоз – доброкачественное узловое хрящевое образование, возникающее в синовиальной оболочке суставов и представляющее собой метапластическое поражение синовиальной оболочки.

Макроскопически у 22 пациентов поврежденные синовиальные ткани состояли из нескольких или множества блестящих бело-синего цвета яйцевидных тел или узелков размерами от 1 мм до 1 см.

При микроскопическом исследовании полученного материала отмечается гипертрофия и гиперплазия ворсин синовиальной оболочки. Во всех наблюдениях нами отмечена картина умеренно выраженного реактивного воспаления. Синовиальная оболочка содержит участки хондроидного и гиалинового хряща округлой формы.

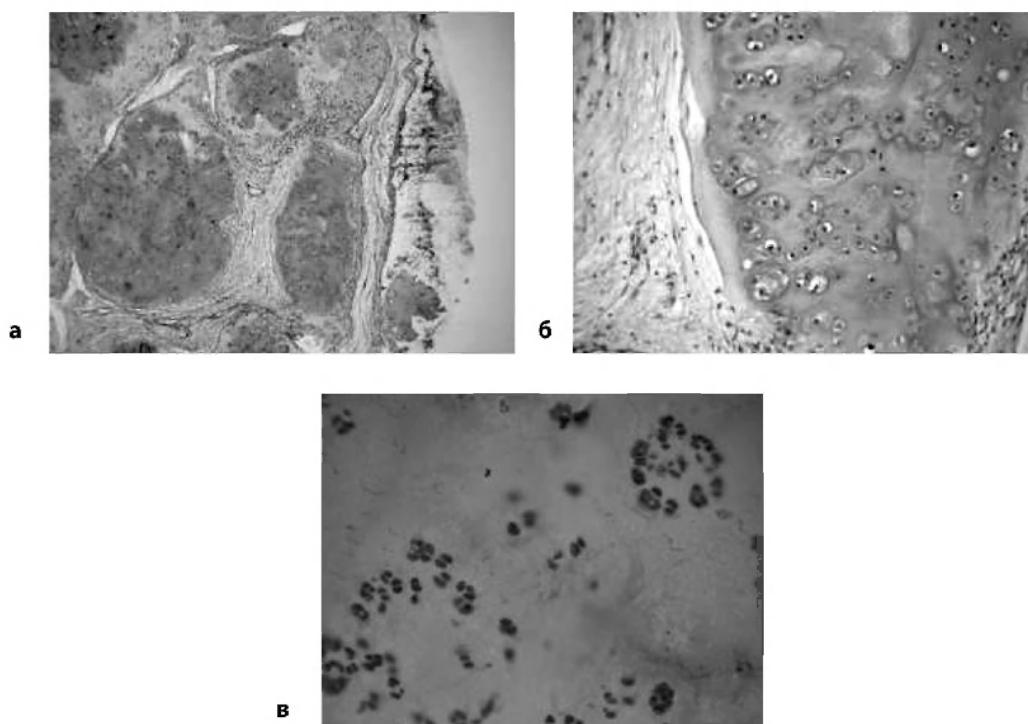


Рис. 6. Синовиальный хондроматоз

Примечания: а – узлы гиалиново хряща, окруженные фиброзной капсулой, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; б – умеренный полиморфизм и неравномерное расположение хондроцитов, окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$; в – выявление иммунопозитивных хондроцитов, иммуногистохимическая окраска с 5-100, $\times 400$.

Сами узелки построены из гиалинового хряща высокой степени зрелости. Клеточная плотность в разных участках неравномерная, как правило, в центральных участках узлов более гиперцеллюлярная, чем на периферии. Клеточный атипизм выражен не резко, хотя можно наблюдать клетки пухлые, округлые, вытянутые и с гиперхромными ядрами. Хондроциты располагаются одиночно или сгруппированы. Отмечаются умеренный ядерный полиморфизм, двоядерные клетки и двуклеточные лакуны. По периферии образования клетки мелкие, вытянутые; к центру – округлые, более крупных размеров. При иммуногистохимическом окраши-

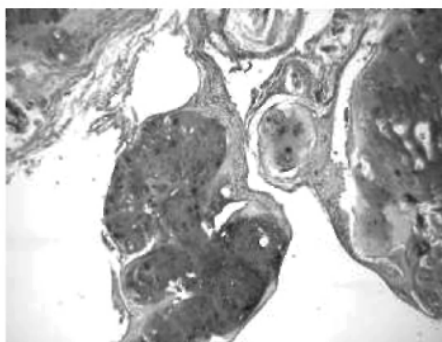


Рис. 7. Синовиальный хондроматоз

Примечание: на микрофотографии хорошо иллюстрируется процесс отшнуровывания хондроматозного узла и формирование свободного хрящевого тела, окраска гематоксилином и эозином, $\times 50$.

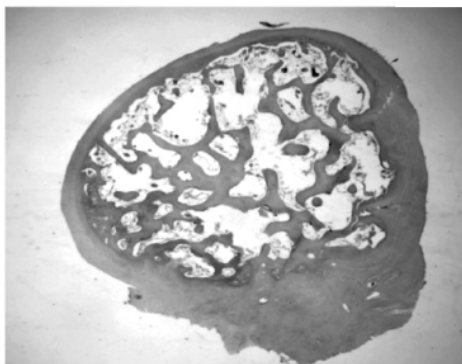


Рис. 8. Свободное внутрисуставное костно-хрящевое тело; окраска гематоксилином и эозином, $\times 12,5$

вании с антителами к S-100 хондроциты проявляют выраженную позитивную окраску. Очаги хондроматоза покрыты тонким слоем фиброзной ткани или иногда покровными синовиальными клетками (рис. 6).

Синовиальный хондроматоз может быть причиной формирования свободных костно-хрящевых тел. Вначале эти вновь образованные хрящевые тела выступают в полость сустава, а затем отшнуровываются и превращаются в свободные хондромные тела (рис. 7).

В 3 наблюдениях в центре хрящевых узелков просматривались участки костной ткани. В одних наблюдениях хрящевые клеточные элементы густо располагались в хондроидном веществе, в других – поодиночке или группами. У 3 пациентов, наряду с участками синовиальной оболочки, на исследование были доставлены свободные внутрисуставные костно-хрящевые тела округлой формы. Микроскопически построены они из хрящевой ткани типа гиалинового хряща с энхондральным остеогенезом в центре. В двух из них отмечены участки петрификации. Снаружи они покрыты слоем волокнистой соединительной ткани (рис. 8).

■ ВЫВОДЫ

1. 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 оправданно у детей с моно- и олигоартритами коленного сустава неясной этиологии с целью уточнения диагноза и назначения 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 синовитов / В.В. Лялина, А.Б. Шехтер. – Москва : 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. Value of histological work-up for synovial diseases / I. Berger, L. Morawietz, M. Jakobs [et al.] // Orthopade. – 2009. – Vol. 38. – P. 484–490.
 7. Dhaouadi, T. Role of immune system, apoptosis and angiogenesis in pathogenesis of rheumatoid arthritis and joint destruction, a systematic review / T. Dhaouadi, I. Sfar, L. Abelmoula [et al.] // Tunis Med. – 2007. – Vol. 85. – P. 991–998.
 8. Forestier, J. // Compt. Rend. Soc. De boil. – 1932. – Vol. 110. – P. 186.
 9. Gerlag, D.M., Tak, P.P. How to perform and analyse synovial biopsies / D.M. Gerlag, P.P. Tak // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2009. – Vol. 23. – P. 221–232.
 10. Zschabitz, A. Correlative histologic and arthroscopic evaluation in rheumatoid knee joints / A. Zschabitz, M. Neurath, J. Grevenstein [et al.] // Surg. endosc. – 1992. – Vol. 6. – P. 277–282.
-

Герасименко М.А.¹, Третьяк С.И.¹, Пашкевич Л.А.², Мохаммади М.Т.², Жук Е.В.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, Минск, Беларусь

Gerasimenko M.¹, Tratsiak S.¹, Pashkevich L.², Mohammadi M.², Zhuk E.¹

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Centre for Traumatology and Orthopedics, Minsk, Belarus

Хирургическая диагностика и лечение синовитов коленного сустава при ювенильном ревматоидном артрите

Surgical diagnosis and treatment of knee synovites in juvenile rheumatoid arthritis

Резюме

Нами обследовано и прооперировано 58 пациентов детского возраста с поражениями коленного сустава при ювенильном ревматоидном артрите (ЮРА). Всего выполнено 65 хирургических вмешательств, из них 53 (82,5%) – лечебно-диагностические артроскопии с прицельной биопсией синовиальной оболочки, лаважом полости сустава (в 15 случаях (28,8%) она дополнялась внутрисуставным введением дипроспана), 7 (11,2%) – диагностических артроскопий, субтотальных передне-боковых шейверных синовэктомий, 4 (6,3%) – открытые передне-боковые субтотальные синовэктомии. Средний возраст пациентов – 10,2 лет. На основании полученных данных выявлены патоморфологические ранние и поздние критерии синовита коленного сустава при ЮРА. С учетом полученных клинических, инструментальных, артроскопических и патоморфологических данных также разработаны показания к синовэктомии

Инфекционные осложнения тотального эндопротезирования коленного сустава <i>Бенько А.Н., Харкович И.И.</i> 185	Новый метод восстановления застарелых разрывов собственной связки надколенника <i>Ирисметов М.Э., Ражабов К.Н.</i>240
Перспективное мультицентровое исследование нового метода лечения массивного разрыва вращательной манжеты плеча с использованием биодegradирующего спейсера <i>Беренштейн М., Декель А., Адар Э., Мозес Г., Маман И., Сафран О., Бейт Ш., Рак О., Ури О.</i> 193	Ближайшие результаты восстановления передней крестообразной связки сухожилиями полусухожильной и нежной мышц <i>Ирисметов М.Э., Усмонов Ф.М., Шамшиметов Д.Ф., Холиков А.М., Ражабов К.Н.</i> ...241
Клинико-морфологическая диагностика перипротезной инфекции при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава <i>Борисов А.В., Жукова Т.В., Скакун П.Г., Воронович И.Р., Воронович А.И.</i> 196	Способ оперативного лечения кисты мениска у спортсменов <i>Ирисметов М.Э., Холиков А.М.</i>243
Лечение травматических неосложненных повреждений вращательной манжеты плеча <i>Волков В.Ф., Макаревич Е.Р.</i>200	Оценка дегенеративно-дистрофических изменений поверхности гиалинового хряща на субмикронном и наноуровне <i>Карев Д.Б., Игнатовский М.И., Лашковский В.В., Карев Б.Д., Конецкий А.А.</i>247
Современные методы диагностики внутрисуставных повреждений костей и связок запястья <i>Волотовский А.И.</i>203	Изучение микроэлементного состава структур костной ткани головки и шейки бедра при диспластическом коксартрозе методом рентгеноспектрального анализа с ионным возбуждением <i>Комаров Ф.Ф., Соколовский О.А., Камышан А.С., Урьев Г.А.</i>254
Латеральная нестабильность надколенника: опыт применения оперативных вмешательств на мягких тканях <i>Герасименко М.А., Жук Е.В., Третьяк С.И.</i>210	Применение чашки эндопротеза тазобедренного сустава с танталовым покрытием при дефектах стенок вертлужной впадины и остеопорозе <i>Корж Н.А., Филиппенко В.А., Танькут В.А., Бондаренко С.Е., Танькут А.В.</i>260
Синовиты коленного сустава: морфологические особенности <i>Герасименко М.А., Пашкевич Л.А., Мохаммади М.Т., Третьяк С.И., Жук Е.В.</i> 215	Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава <i>Косс Ю.К.</i>266
Хирургическая диагностика и лечение синовиитов коленного сустава при ювенильном ревматоидном артрите <i>Герасименко М.А., Третьяк С.И., Пашкевич Л.А., Мохаммади М.Т., Жук Е.В.</i> 224	Эндопротезирование тазобедренного сустава при анкилозе <i>Лоскутов А.Е.</i>271
Клиника, диагностика и лечение ранних инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренных суставов <i>Гивойно Л.В., Кезля О.П., Личко Н.Г.</i>231	Тотальное эндопротезирование коленного сустава при выраженной вальгусной деформации нижней конечности <i>Малюк Б.В., Эйсмонт О.Л., Скакун П.Г., Борисов А.В., Пересада А.С.</i>273
Оценка нейрофизиологических изменений у пациентов с периартикулярной патологией плечевого сустава <i>Ильясевич И.А., Юзефович А.И., Пересада А.С., Васько О.Н.</i>236	Применение обогащенной тромбоцитами плазмы в лечении пациентов с посттравматической хондропатией коленного сустава <i>Мастыков А.Н., Дейкало В.П., Болобошко К.Б.</i>284