

Дифференциальная диагностика и выбор тактики хирургического лечения синовитов ревматоидного генеза в детском и молодом возрасте.

М.А. Герасименко¹, Л.А. Пашкевич², С.И. Третьяк¹, Мохаммади М.Т.²

УЗ «6-я ГКБ г. Минска», УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹

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

Синовит коленного сустава у пациентов молодого возраста – достаточно частая, но, тем не менее, недостаточно изученная патология, как в этиологическом, так и в патогенетическом аспекте. Это объясняется значительной вариабельностью вызывающих его причин, а также сложностью дифференциальной диагностики [1, 2,7,8,12,15].

В последние годы отмечается рост количества недифференцированных синовитов коленного сустава, при этом лечение часто проводится неадекватно [1,2,12].

Исходя из этого, очень важен ранний точный диагноз, дающий возможность своевременно начать лечение. Необоснованное или несвоевременное лечение в большинстве своих случаев приводит к прогрессированию воспаления в синовиальной оболочке. Без выяснения этиологического фактора синовита не может быть начато лечение. Причиной синовита, протекающего с болями и выпотом, могут быть повреждения, своевременно не распознанные и не леченные (разрывы связок, мениска), хондромалиция надколенника, свободные тела в суставе, хронический артрит (инфекционный и неинфекционный), ревматоидный артрит, виллонодулярный пигментированный синовит, остеоартроз, туберкулез, сифилис и др. [1,3,5,6,8,10,14].

При заболеваниях суставов у детей основной интерес, как правило, представляет состояние образующих их костно-хрящевых структур. Поэтому рентгенологическое исследование проводится практически каждому ребенку с хронической патологией коленного сустава. Оно позволяет оценить форму и структуру костей, зон роста, а также выявить некоторые косвенные признаки поражения суставного хряща. В дифференциальной же диагностике синовитов коленного сустава у детей рентгенография практически неинформативна [1,3,6,7,9,11,14].

Однако даже комплексное использование различных методов лучевой диагностики не может предоставить достаточное количество информации для проведения дифференциальной диагностики синовитов коленного сустава у детей [1,5,8,10,12,13,15].

В связи с этим, в настоящее время необходимым является определение подхода к дифференциальному диагнозу синовитов и тактике их лечения соответственно этиологии синовита.

Материалы и методы. Всего по поводу синовитов различной этиологии нами прооперированы 53 пациента. Средний возраст их составил 14,9 лет (от 2 до 39). Пациентов 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 %). Распределение пациентов по возрастным группам было следующее:

- 1) от 0 до 4 лет – 2 пациента (3,8 %);
- 2) от 5 до 12 лет – 19 пациентов (35,9 %);
- 3) от 13 до 18 лет – 21 пациент (39,6 %);
- 4) от 19 до 30 лет – 9 пациентов (17,0 %);
- 5) от 30 до 45 лет – 2 пациента (3,8 %).

Необходимо отметить высокую неспецифичность проявлений патологии синовиальной оболочки коленного сустава: все пациенты отмечали боль в суставе различной степени выраженности, отечность, скованность движений в суставе. 77,4 % пациентов ходили с хромотой, у них отмечалось сокращение объема активных и пассивных движений в суставе. Ввиду неспецифичности патологии, в соответствии с представленным диагностическим алгоритмом, всем пациентам проводилась диагностическая артроскопия.

Поражение синовиальной оболочки при артритах у детей обычно бывает неоднородным. Ее изменения, как правило, носят очаговый характер. Визуальный контроль позволяет получить фрагмент синовии для морфологического исследования. При соответствующих лабораторных исследованиях в биоптате могут быть обнаружены различные включения и причинно-значимые факторы, в частности: различные инфекционные агенты, фрагменты пигментированного хряща при ПВНС, гранулемы

соответствующего типа при туберкулезе и саркоидозе, хондромы при синовиальном хондроматозе и т.д.

Среди прооперированных нами по поводу синовитов различной этиологии пациентов у 5 (9,4 %) был выявлен посттравматический синовит с вторичными изменениями суставного хряща (хондромалация 1-2 степени). Остальные пациенты лечились по поводу патологии синовиальной оболочки нетравматического генеза:

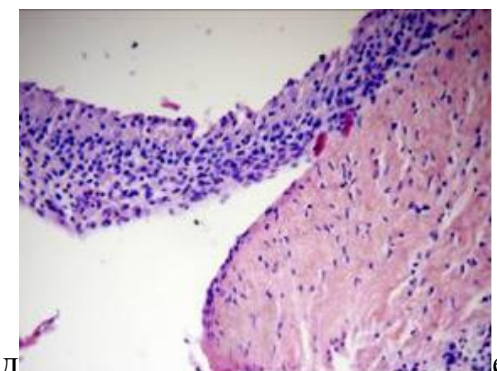
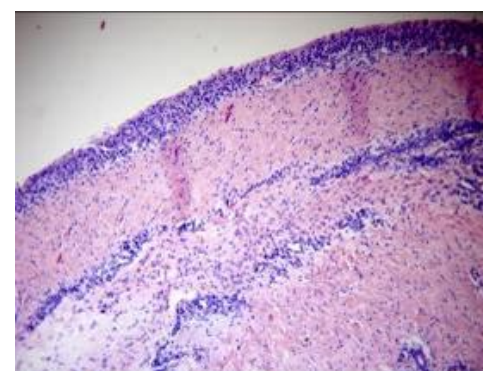
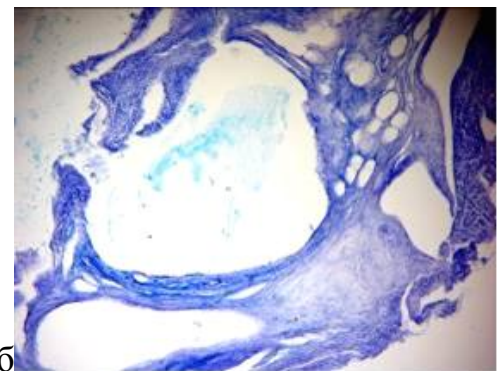
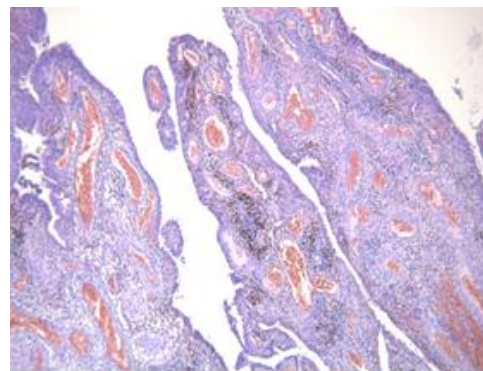
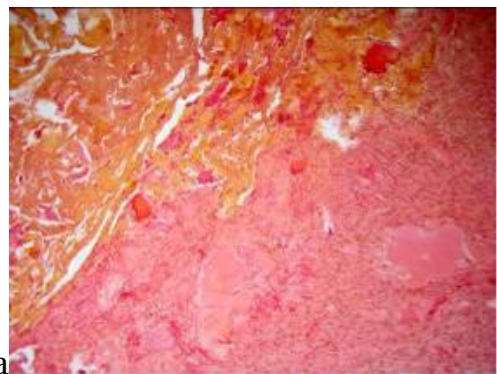
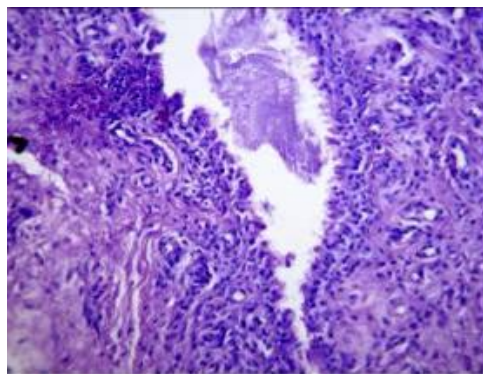
1. у 14 пациентов (26,4 %) были выявлены различные реактивные синовиты;
2. у 10 (18,9 %) – артропатии неясного генеза;
3. у 7 пациентов (13,2 %) – патологические синовиальные складки (6 – медиопателлярная, 1 – супрапателлярная);
4. у 6 пациентов (11,3 %) – ювенильный ревматоидный артрит, в том числе у 1 пациента – на фоне синингомиелии;
5. у 5 пациентов (9,4 %) – виллезно-нодулярный синовит;
6. у 3 (5,7 %) – болезнь Гоффа;
7. у 2 (3,8 %) – синовиальный хондроматоз;
8. у 1 (1,9 %) – псориатический артрит.

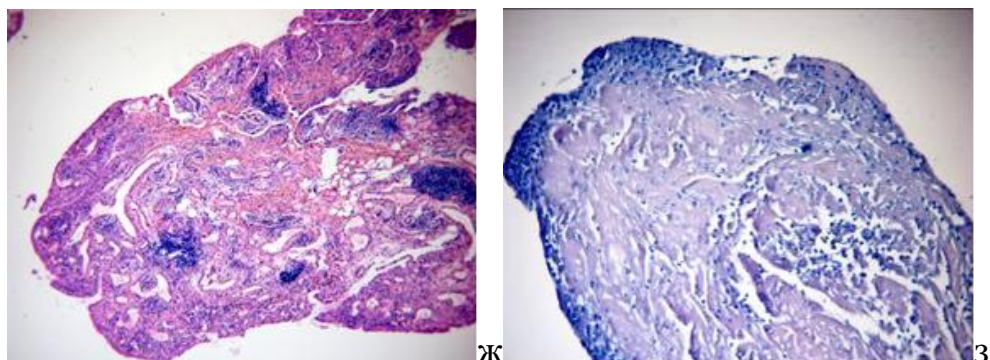
Патоморфологические процессы синовиальной оболочки при синовитах различного генеза, на первый взгляд, весьма однообразны. Однако часто можно обнаружить закономерности, которые являются характерными для той или иной группы воспалительных заболеваний суставов.

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

Патоморфологические изменения синовиальной оболочки при ревматоидных синовитах характеризовались: резко выраженной сосочковой или, не редко, 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 рядов и

более, отторжением покровного слоя, пролиферацией синовиоцитов в субинтимальном слое, с формированием палисадообразной структуры, фибриноидным некрозом покровного слоя, с возникновением явления "инверсии слоев" на проекции раннее существующих или вновь образованных палисадообразных структур, очагами мукоидного набухания и фибриноидных изменений, отеком субинтимальной ткани, очаговой или диффузной инфильтрацией субпокровного слоя лимфоцитами, макрофагами, плазмочитами, с примесью полиморфноядерных лейкоцитов, формированием лимфоидных фолликулярных узелков, продуктивными или деструктивно-продуктивными васкулитами, а также миксоматозом, ангиоматозом и склерозом стромы (рис.1).





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

Рисунок 1 – Ревматоидный синовит

При ревматоидном артрите все виды патоморфологических изменений альтеративных, экссудативных, пролиферативных и иммуноморфологических 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 трех наблюдениях выявлены очажки

некроза в субинтимальном слое. Местами отмечена пролиферация синовиоцитов, укрупнение их и ядер, крупноглыбчатый характер расположения хроматина в них. Встречались палисадообразные структуры в субинтимальном слое в сочетании с полиферацией синовиоцитов и подпокровных фибробластов. Отмечены изменения со стороны микроциркуляторного русла, продуктивные эндovasкулиты. По нашему мнению выраженный ангиоматоз в начальной стадии процесса имеет прогностическое значение. Так же отмечена очаговая и диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, 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.

Взаимосвязь уровня ФНО- α и воспалительной активности ЮРА. Нами проведено исследование ФНО- α в сыворотке крови у 30 детей и подростков с ЮРА в возрасте 6 – 17 лет. Это дети в возрасте 6 – 17 лет (средний возраст – 12,9 лет), из них – 15 (50%) мальчиков (средний возраст – 13,2 лет) и 15 (50%) девочек (средний возраст – 12,6 лет). В качестве статистического контроля дополнительно обследовано 30 практически здоровых детей в возрасте 9 – 17 лет (средний возраст 12,9 лет). Здоровыми считали детей I–II групп здоровья, не болевших в течение месяца перед обследованием. Группы пациентов были сопоставимы с группой сравнения по полу и возрасту.

По результатам проведенного исследования установлено достоверное увеличение содержания ФНО- α в сыворотке крови у детей и подростков с ЮРА. Индивидуальные значения ФНО- α в сыворотке крови оказались повышены у 24 (80%) детей и подростков с ЮРА.

Корреляционный анализ позволил выявить зависимость уровня ФНО- α от степени активности заболевания ($r=0,73$; $P<0,001$) и выраженности суставного синдрома ($r=0,37$; $P<0,05$). Установлена положительная связь содержания ФНО- α с содержанием СРБ ($r=0,64$; $P<0,01$). Содержание ФНО- α было статистически значимо выше у больных с высокими значениями ревматоидного фактора (РФ), чем у больных с нормальным уровнем РФ ($P<0,05$).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что повышение уровня ФНО- α при ЮРА отражает воспалительную активность заболевания. Выявленное в нашем исследовании повышение ФНО- α у большинства

обследованных пациентов (80% с ЮРА), свидетельствует о высокой активности текущего у них патологического процесса.

Таким образом, определение такого иммунологического маркера, как ФНО- α у детей и подростков с ЮРА важно для углубления понимания патогенеза этих заболеваний, а также для планирования лечения и реабилитации этих пациентов.

С учетом полученных результатов нами предложен алгоритм дифференциальной диагностики и выбора тактики хирургической профилактики и лечения синовитов нетравматического генеза в молодом возрасте (рис 2).

Нами рекомендуется использование критериев диагностического алгоритма синовитов нетравматического генеза (при отсутствии верифицированного диагноза) у пациентов молодого возраста длительностью более 3 месяцев, не поддающихся консервативному лечению.

Основными диагностическими мероприятиями, проводимыми на этом этапе, должны быть ортопедическое обследование, общеклинические лабораторные исследования, и полное, в соответствии с показаниями – инструментальное обследование.

Ортопедическое обследование должно включать в себя выявление наличия выпота в полости сустава, отечности, дефигурации, деформации сустава, нарушения оси конечности, признаков нестабильности, ограничения объема движений и др. Лабораторные исследования должны быть направлены на выявление системности и степени активности воспалительного процесса: общий анализ крови с оценкой лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов; биохимический анализ крови с акцентом на выявление повышения уровня показателей воспаления и патогномоничных для определенных форм синовитов показателей: С-реактивный белок, щелочная фосфатаза, серомукоид, ревматоидный фактор и др. Инструментальное обследование должно включать в себя рентгенографию, ультразвуковое исследование, при необходимости – магнитно-резонансную томографию.

Оценка полученных результатов во многих случаях позволяет на данном этапе установить точный диагноз, что дает возможность обосновать оптимальное лечение.

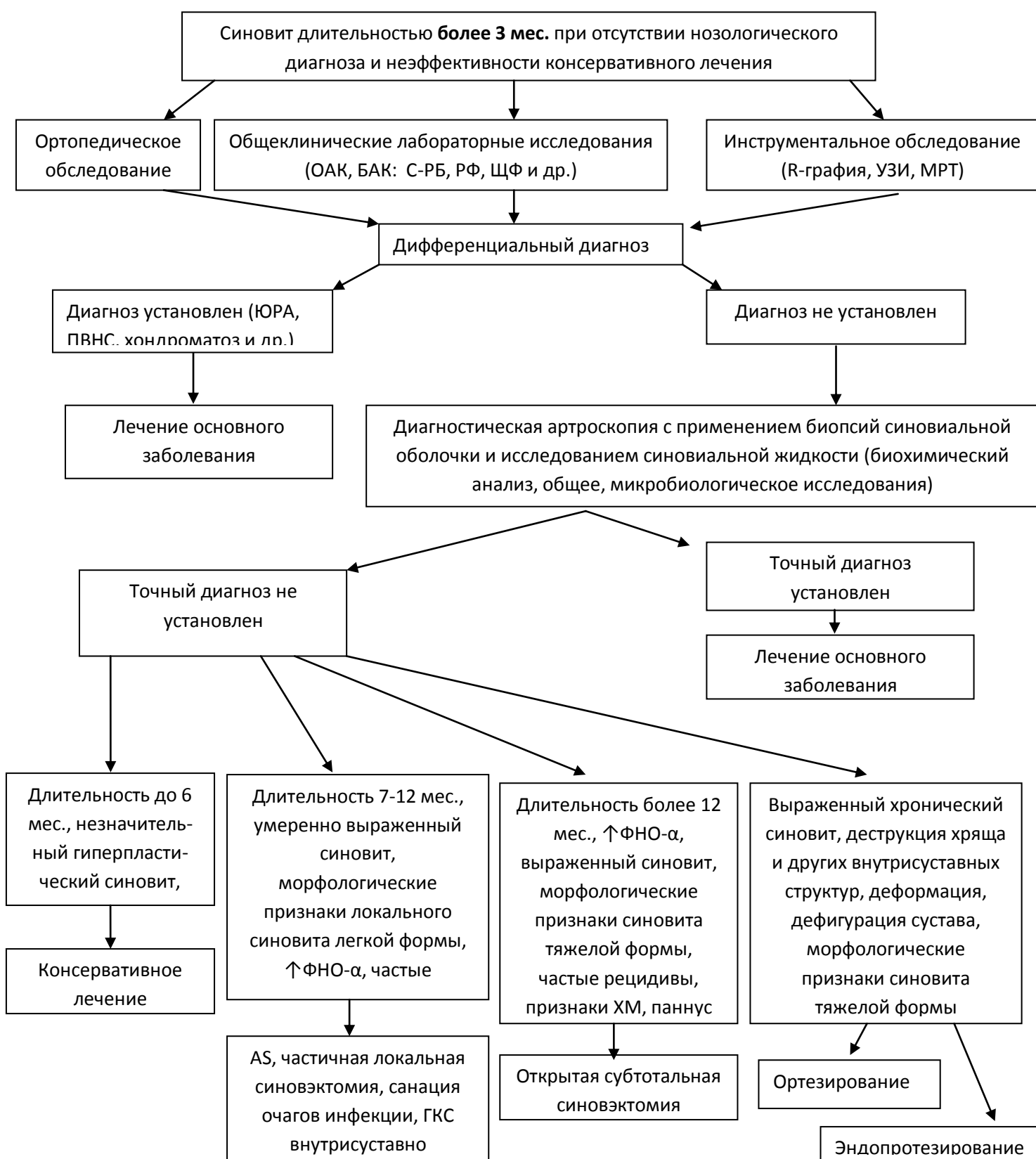


Рисунок 2 – Алгоритм дифференциальной диагностики и выбора тактики хирургической профилактики и лечения синовитов нетравматического генеза в молодом возрасте.

Однако, в случае неспецифичности полученных данных и невозможности верификации патологии, необходимо применение диагностической артроскопии с применением биопсии синовиальной оболочки (биопсия проводится из стандартных точек), забором около 10 мл синовиальной жидкости (при ее наличии) для последующего её исследования: биохимический анализ, общее исследование, микробиологическое и вирусологическое исследование. На основании полученных данных проводится верификация диагноза и определение тактики дальнейшего лечения.

При отсутствии патогномоничных изменений и невозможности выявления этиологии синовита, мы рекомендуем на 3-ем, заключительном этапе диагностического алгоритма использовать следующую схему дифференциальной диагностики синовитов и, соответственно полученному результату, использовать определенную тактику лечения заболевания:

1. При длительности течения воспалительного процесса до 6 месяцев, наличии незначительного гиперпластического характера синовита и редких рецидивах заболевания мы рекомендуем проведение консервативного лечения у детского ревматолога и динамического наблюдения за пациентом;

2. При длительности синовита от 7 до 12 месяцев, наличии умеренной выраженности синовита, наличии морфологических признаков локального синовита легкой формы, повышении уровня фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) в крови, наличии частых рецидивов, отсутствии МРТ-признаков деструкции хряща мы рекомендуем проведение артроскопической частичной локальной синовэктомии, санацию очагов инфекции и внутрисуставное введение глюкокортикостероидных гормонов.

3. При длительности процесса более 12 месяцев, повышении уровня ФНО- α , наличии выраженного синовита с морфологическими признаками тяжелой формы, частыми рецидивами, признаками хондромалиции и наличием паннуса показано применение открытой субтотальной синовэктомии с последующим консервативным ведением пациента.

4. При наличии выраженного хронического синовита, деструкции хряща и других внутрисуставных структур, деформации, дефигурации сустава, наличии морфологических признаков синовита тяжелой формы, вне зависимости от его продолжительности показано ортезирование сустава с последующим его эндопротезированием.

Результаты хирургической диагностики и лечения пациентов с синовитами коленного сустава нетравматического генеза. Всего по поводу синовитов различной этиологии было проведено 56 оперативных вмешательств – 53 артроскопии и 3 артротомии. Структура вмешательств была следующая: 42 (79,2 %) – диагностическая артроскопия, лаваж сустава, прицельная биопсия (в 10 случаях – 17,9 % она дополнялась внутрисуставным введением дипроспана), 8 (14,3 %) – диагностическая артроскопия, рассечение/иссечение патологических синовиальных складок, 3 (5,4 %) – диагностическая артроскопия, удаление хондром, лаваж полости сустава, 3 (5,4 %) – открытая передняя субтотальная синовэктомия.

Двум пациентам с ювенильным ревматоидным артритом потребовалось проведение повторного оперативного вмешательства в связи со значительной выраженностью синовита и резистентностью его к консервативной терапии – была проведена субтотальная передняя синовэктомия.

Также повторное радикальное вмешательство с удалением синовиальной оболочки потребовалось пациенту по поводу синовиального хондроматоза (диффузная форма, быстро прогрессирующее течение).

Результаты оперативного лечения удалось отследить у 44 пациентов (83,0 %), срок наблюдения – от 5 мес. до 5,5 лет. Оценка результатов проводилась по шкале Lysholm-Tegner (как до, так и после операции). Среднее значение состояния коленного сустава по указанной шкале в дооперационном периоде составило 53,4 балла, в отдаленном послеоперационном – 89,5 (улучшение в среднем на 36,1 балла). Отличные результаты отмечены у 24 пациентов (54,5 %), хорошие – у 19 пациентов (43,2 %), удовлетворительные – у 1 пациента (2,3 %).

Выводы:

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

2. Необходимость патоморфологических исследований показывает, что морфологические признаки синовитов при ревматоидном артрите отличаются от синовитов неревматоидного генеза. В синовитах ревматоидного генеза, по сравнению с неревматоидными синовитами более выражены патоморфологические изменения, в том числе:

альтеративные (некроз покровного слоя и фибриноидный некроз стромы), экссудативные (инфильтрация лимфоцитами и лейкоцитами, отложение фибрина на поверхности покровного слоя и отек стромы), пролиферативные (гиперплазия ворсин, пролиферация покровного синовиоцитов, формирование палисадообразных структур, пролиферация эндотелиальных клеток и появление макрофагов в субинтимальном слое) и иммуноморфологические (инфильтрация плазматических клеток и формирование лимфоидных фолликулов).

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

4. Биопсия синовиальной ткани на ранней стадии артрита имеет не только дифференциально-диагностическое значение, но и помогает определить долговременный прогноз больного (имеет большое прогностическое значение), поэтому целесообразно включение биопсии синовиальной оболочки коленного сустава в перечень стандартных мероприятий по обследованию больных с ранней стадией ревматоидного артрита.

5. Определение уровня ФНО- α в сыворотке крови как маркера системного воспаления при ЮРА является патогенетически обоснованным и рекомендовано к использованию в комплексе критериев дифференциальной диагностики, алгоритме выбора метода лечения и при оценке результатов лечения и реабилитации пациентов.

6. При повышении уровня ФНО- α в сыворотке крови, наличии частых рецидивов, отсутствии МРТ-признаков деструкции хряща рекомендуется проведение артроскопической частичной локальной синовэктомии, санацию очагов инфекции и внутрисуставное введение глюкокортикостероидных препаратов. При длительности процесса более 12 месяцев, повышении уровня ФНО- α , наличии выраженного синовита с морфологическими признаками тяжелой формы, частыми рецидивами, признаками хондромалиции и наличием паннуса показано применение открытой субтотальной синовэктомии

7. Артроскопия является наиболее точным методом оценки внутрисуставных структур коленного сустава у детей, в т.ч. синовиальной

оболочки. Использование артроскопии в качестве одного из компонентов комплексного обследования и лечения детей с ревмоортопедическими заболеваниями представляет значительный интерес как для клинической практики, так и для научных исследований.

8. Артроскопический метод в ряде случаев позволил получить информацию, недоступную для других методов исследования. Поэтому, при отсутствии противопоказаний, мы считаем его использование оправданным у всех детей с моно- и олигоартритами коленного сустава неясной этиологии с целью уточнения диагноза и назначения рационального лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, А.А., Алексеева Е.И. Ревматические болезни у детей: проблемы и пути их решения // Вопр. современной педиатрии. – 2004. – Т. 3, №1. – С. 7–11.

2. Беневоленская, Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней / М. : Медицина, 1988. – 240 с.

3. Герасименко М.А., Белецкий А.В., Клецкий С.К. Диагностическая значимость артроскопического метода исследования в дифференциальной диагностике синовитов коленного сустава у детей // Мед. журн. – 2006. – № 4. – С. 8–11.

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

5. Пашкевич Л.А., Мохаммади М.Т., Герасименко М.А., Мартынюк С.Н. Дифференциальная диагностика ревматоидного артрита путем иммуногистохимического фенотипирования воспалительного инфильтрата // Ars Medica. Искусство медицины. – 2011. – № 17. – С. 258–267.

6. Пашкевич Л.А., Мохаммади М.Т., Герасименко М.А., Шалатонина О.И. Патоморфологические и физиологические характеристики воспалительных процессов синовиальной оболочки при ревматоидном артрите // Фундаментальные и прикладные аспекты воспаления : материалы междунар. науч. конф. – Минск, 2011. – С. 177–181.

7. Поздеева, Н.А. Ортопедо-хирургическое лечение детей с поражением коленного сустава в комплексной терапии ювенильного хронического артрита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22, 14.00.09 / Н.А. Поздеева ; Науч.-исслед. дет. ортопед. ин-т им. Г. И. Турнера. – СПб., 2007. – 26 с.

8. Adamec O. Knee joint synovectomy in treatment of juvenile idiopathic arthritis // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* – 2002. – Vol. 69, № 6. – P. 350–356.

9. Calabro, J.J. Juvenile rheumatoid arthritis // *Clin. Podiatr. Med. Surg.* – 1988. – Vol. 5, № 1. – P. 57–75.

10. Häfner, R. Pieper M. Arthroscopic synovectomy of the knee joint in chronic juvenile arthritis // *Z. Rheumatol.* – 1995. – Vol. 54, № 3. – P. 165–170.

11. Iesaka K. Orthopedic surgical management of hip and knee involvement in patients with juvenile rheumatoid arthritis // *Am. J. Orthop.* – 2006. – Vol. 35, № 2. – P. 67–73.

12. Kraan, C.M. *Rheumatology* // 1999. - №38 – P. 1074-1080.

13. Paus, A.C., Pahle J.A. Arthroscopic evaluation of the synovial lining before and after open synovectomy of the knee joint in patients with chronic inflammatory joint disease // *Scand J. Rheumatol.* – 1990. – Vol. 19, № 3. – P. 193–201.

14. Paus, A.C. Mellbye O.J., Førre O. Immunohistopathologic findings in synovial biopsies before and after synovectomy in patients with chronic inflammatory joint diseases and their relation to clinical evaluation. A prospective study of biopsies taken from areas selected by // *Scand. J. Rheumatol.* – 1990. – Vol. 19, № 4. – P. 269–279.

15. Zschabitz A. Correlative histologic and arthroscopic evaluation in rheumatoid knee joints // *Surg. Endosc.* – 1992. – Vol. 6, № 6. – P. 277–282.