

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОГО СИНОВИТА КОЛЕННОГО СУСТАВА
(АРТРОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

Учебно-методическое пособие
для клинических ординаторов, магистров по предмету гистология,
травматология и ортопедия, ревматология
(с электронной версией)

Ташкент -2013

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений
МЗ РУз

«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра развития
медицинского образования
МЗ РУз

_____ проф. Ш.Э.Атаханов
« » _____ 2013

_____ Алимова М.Х.
« » _____ 2013

**СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОГО СИНОВИТА КОЛЕННОГО СУСТАВА
(АРТРОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

Учебно-методическое пособие
для студентов, клинических ординаторов, магистров по предмету гистология,
травматология и ортопедия, ревматология
Ташкент 2013

Составители:

1. Каримов М.Ю. – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой травматологии – ортопедии и ВПХ с нейрохирургией ТМА.
2. Юлдашев А.Ю. – д-р мед. наук, проф. кафедры гистологии.
3. Гулямов Ё.Б. – канд. мед. наук, ассистент кафедры травматологии – ортопедии и ВПХ с нейрохирургией ТМА.

Рецензенты:

1. Сатритдинов А.Ф. – д-р мед. наук, проф. кафедры гистологии и эмбриологии ТПМИ.
2. Асилова С.У. – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой травматологии – ортопедии с нейрохирургией ТМА.

Рассмотрено на заседании ЦМК протокол № _____ 2013 г.
Утверждено на Ученом совете ТМА протокол № _____ 2013 г.

Ученый секретарь ТМА

Нуриллаева Н.М.

Введение

Синдром хронического синовита (СХС) коленного сустава (КС) – часто встречающаяся патология, этиологические и патогенетические аспекты которой до конца не изучены. СХС КС отличается значительной вариабельностью вызывающих его причин и сложностью дифференциальной диагностики. Сходство симптоматики на ранних стадиях патологического процесса, отсутствие четких диагностических критериев диктуют необходимость проведения дифференциальной диагностики данного заболевания и определения показаний к лечению.

Наиболее полное представление о характере изменений в пораженном суставе можно получить при комплексном использовании диагностических методов. Только на основании такого анализа возможен выбор патогенетически обоснованного метода лечения.

Единственным методом восстановления функции пораженного сустава при осложненных формах СХС является хирургический, наиболее эффективны артроскопия, синовкапсулэктомия (СКЭ), а при дегенеративных изменениях хряща – артропластика. Исследования последних лет доказывают, что хирургическое вмешательство при СХС КС является своевременным в том случае, когда патологический процесс не привел к физико-механическим изменениям хряща. Высокая медико-социальная значимость диагностики СХС КС на ранней стадии обусловила необходимость поиска новых подходов к дифференциальной диагностике и оптимизации тактики лечения данной патологии.

В дифференциальной диагностике СХС КС рентгенография малоинформативна. Более точно и объективно судить о состоянии мягкотканого аппарата сустава при СХС КС позволяет магнитно-резонансная томография (МРТ). В настоящее время наиболее точным методом оценки состояния таких важнейших компонентов сустава, как синовиальная оболочка и хрящ является артроскопия, значение которой в диагностике и лечении хронических синовитов трудно переоценить. Недостатком этого метода считают невозможность измерения толщины синовиальной оболочки, определения размеров суставной полости, обнаружения синовиальных кист и патологических изменений костной ткани. При артроскопии можно диагностировать воспалительный процесс и предположить характер патологических изменений.

При развитии патологических процессов в суставе снижается скорость всасывания в синовиальной оболочке, повышается проницаемость в полость сустава, что приводит к накоплению в нем жидкости. При СХС местные медиаторы способствуют развитию мембранодеструктивных или воспалительно-дистрофических изменений в очаге поражения, что определяет непрерывно рецидивирующее течение этого заболевания. Вариабельность клинических проявлений на ранних стадиях СХС КС, сходство симптоматики на различных стадиях патологического процесса, отсутствие алгоритма дифференциальной диагностики ставят новые задачи, решение которых позволит значительно уменьшить количество ошибок и осложнений при лечении данной патологии.

АННОТАЦИЯ

Цель работы. Выявление артроскопической и морфологической корреляции при хроническом синовите коленного сустава различной этиологии и улучшение дифференциальной диагностики.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

- Осуществлять осмотр больных СХС КС различной этиологии.
- Выявлять этиологическую причину СХС КС различной этиологии.
- Интерпретировать алгоритм диагностики и лечения больных с СХС КС.
- Знать особенности артроскопической и морфологической картины СХС КС.
- Определять показания к хирургическому лечению больных хроническим синовитом коленного сустава.
- Предупреждать ошибки и осложнения при СХС КС.

ЗНАТЬ:

- Нормальную анатомо-морфологическую структуру синовиальной оболочки.
- Физиологическую функцию синовиальной оболочки.
- Артроскопические особенности анатомо-функциональных структур при СХС КС.

- Морфологически определять степень выраженности воспалительного процесса.

- Показания к выбору хирургических методов лечения с целью предотвращения деструкции хряща.

- Способы внедрения методов профилактики, лечения и реабилитации больных с СХВ КС во все звенья травматологической и ортопедической службы.

АНАТОМИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Коленный сустав (art. Genus) – самое большое и наиболее сложное из всех сочленений. В его образовании принимают участие нижний конец бедра, верхний конец большеберцовой кости и надколенник.

Суставная сумка коленного сустава, покрытая на своей внутренней поверхности синовиальной оболочкой, находится на передней поверхности бедра, а также по сторонам его мышечков, прикрепляется на некотором расстоянии от хрящевой поверхности. Кроме того, спереди она образует большой заворот, или карман, recessus, или bursa suprapatellaris, довольно далеко простирающийся кверху между бедренной костью и четырехглавой мышцей бедра. Обыкновенно место перехода полости суставной сумки в bursa suprapatellaris представляется очень широкой и иногда обозначается посредством особой складки.

Рис. 1. 1 – bursa subcutanea prepatellaris; 2 – bursa prepatellaris subfascialis; 3 – bursa subtendinea prepatellaris; 4 – bursa infrapatellaris profunda; 5 – bursa m. poplitei; 6 – bursa subtendineae m. gastrocnemii medialis et lateralis; 7 – bursa m. semimembranosi; 8 – bursa subtendinea m. bicipitis femoris inferior.

По соседству с суставом залегает ряд слизистых сумок, из которых некоторые сообщаются с суставом. На передней поверхности надколенника встречается сумки: под кожей – bursa subcutanea prepatellaris; глубже под фасцией – bursa prepatellaris subfascialis; под апоневротическим растяжением m. quadriceps – bursa subtendinea prepatellaris, у места нижнего прикрепления – lig. patellae. Между этой связкой и большеберцовой костью заложена постоянная, не сообщаемая с суставом слизистая сумка, bursa infrapatellaris profunda. В задней области сустава встречаются довольно многочисленные сумки, располагающиеся, главным образом, под местами прикрепления мышц. Эти: 1) bursa m. poplitei, 2) bursa subtendineae m. gastrocnemii medialis et

lateralis, 3) bursa m. semimembranosi, 4) bursa subtendinea m. bicipitis femoris inferior.

Артроскопическая характеристика СХС коленного сустава различной этиологии

Показания к проведению артроскопического исследования КС.

Общие:

- неясная клиника повреждения;
- заболевания сустава, которые не могут быть уточнены клиническими и параклиническими исследованиями, в том числе артрографией;
- неясные жалобы после ранее выполненных оперативных вмешательств;
- для объективной оценки эффективности оперативных вмешательств.

Специальные:

1. Повреждение менисков – позволяет точно установить локализацию и характер повреждения, определить необходимость хирургического вмешательства.
2. Повреждение связок – обнаруживает повреждение крестообразных связок при "стабильном колене", целостность связок при передней или задней нестабильности коленного сустава; позволяет на этой основе выбрать оптимальную тактику оперативного вмешательства.
3. Повреждения и заболевания синовиальной оболочки, большеберцовой коллатеральной связки. Результаты определяют объём вне- или внутрисуставного хирургического вмешательства.
4. Повреждения и заболевания суставного хряща с целью диагностики и выбора тактики лечения.
5. Лечение при ранней стадии асептического некроза мыщелков бедра.
6. Повреждения и заболевания жирового тела

Ревматоидный артрит характеризуется неравномерностью изменений различных зон сустава и неоднородностью поражений в зависимости от его фазы, сужения щели сустава, изъеденности суставных поверхностей,

ворсинчатого разрастания синовиальной оболочки. При помощи специального приспособления, вводимого через троакар, нивелируются пораженные поверхности, и удаляется синовиальная оболочка.

Противопоказания к проведению артроскопии.

Абсолютные:

- костный или фиброзный анкилоз;
- контрактура со спаечным процессом сустава.
- инфицированные раны;
- ранее перенесённые инфекционные заболевания сустава;
- гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки в области коленного сустава;
- гнойно-воспалительные процессы нижних конечностей;

Относительные:

- открытые повреждения и свежие обширные разрывы капсульно-связочных структур коленного сустава, нарушающие герметичность суставной капсулы;
- мышечно-фасциальные футляры, что влечет за собой развитие футлярного синдрома и сдавление крупных сосудисто-нервных образований.

После проведения артроскопии необходимы:

- асептическая и фиксирующая повязка давящим бинтом,
- задняя гипсовая шина на 2-3 дня;
- изометрическая гимнастика с участием параартикулярных мышц с первых суток.
- движения в суставе более чем на 150° в течение 6-7 дней;
- дозированная нагрузка в течение 4-5 суток;
- выписка из стационара в 1-2 сутки;
- продолжительность нетрудоспособности – 5-7 суток.

Лечебное воздействие артроскопии

Артроскопия не является операцией спасения жизни больного, поэтому она не должна применяться у больных, состояние которых неустойчиво и может ухудшиться в результате анестезии и оперативного вмешательства. У пациентов пожилого возраста и страдающих серьезными сопутствующими заболеваниями перед артроскопией необходимо проводить соответствующую медикаментозную подготовку,

направленную на снижение риска развития местных и общих осложнений.

После проведения артроскопии значительно уменьшается или исчезает болевой синдром, отечность и выпот в сустав; увеличивается амплитуда движений, восстанавливается функциональная активность мышц и опорность конечности. Наиболее выраженные положительные сдвиги наблюдаются у пациентов с застарелыми повреждениями суставного хряща, хроническим посттравматическим синовитом, ДА, РА. Улучшение общего состояния больных и функции сустава после артроскопии означало ремиссию заболевания на много месяцев. Положительная динамика заболевания была обусловлена удалением патологической синовиальной жидкости, содержащей суставной дебрис – фрагменты суставного хряща различных размеров, фибриновые плёнки и нити, глыбки муцина и др. Ирригация сустава при артроскопии обладает выраженным лечебным эффектом.

Клинически СХС проявляется различными изменениями синовиальной оболочки. В норме она представляет собой тонкую прозрачную пленку, через которую видна капсула сустава, четко прослеживается сосудистый рисунок. При артроскопии воспаленного сустава обнаруживаются утолщение и гиперемия синовиальной оболочки, гипертрофия синовиальных ворсин; участки склероза, отложения фибрина на ее поверхности и свободные сгустки фибрина в полости сустава. Морфологическая картина поражения суставов у разных больных различается выраженностью и распространенностью этих признаков. Артроскопия позволяет дифференцировать характер поражения суставов у больных со сходной клинической картиной заболевания.

Наблюдаемые изменения мы оценивали по А.С. Paus. Для этого КС разделяется на 5 областей (заднюю, межмышцелковую, медиальную, латеральную, супрапателлярную). Тяжесть поражения оценивается по 4 степеням: 1 – отсутствие признаков синовита; 2 – умеренная гиперемия без формирования ворсин; 3 – умеренная гиперемия с умеренным формированием ворсин; 4 – умеренная или выраженная гиперемия с массивным формированием ворсин. Общий индекс представляет собой среднее арифметическое оценок указанных областей. Артроскопическую картину изучена по классификации В.В. Лялиной, А.Б. Шехтер (2007), наиболее детально учитывающей особенности синовиальной среды

суставов. Клинико-артроскопические и морфологические исследования включают три вида СХС коленного сустава: хронический синовит урогенной этиологии; хронический синовит при РА; хронический пигментно-ворсинчатый узловой синовит (ПВУС).

Артроскопия коленного сустава выполняется стандартным доступом.

Артроскопическое исследование проводилось видеоартроскопом “Dyonics” (США). Анестезия – местная или перидуральная. При выполнении артроскопии КС мы придерживались стандартного метода визуализации, чаще использовали антеролатеральный доступ. При этом КС сгибается под углом в среднем, 45°. Ориентиром этого доступа была точка Геберда на 1 см выше нижнего края надколенника и на 0,5 см латеральнее собственной связки, где производился прокол кожи острым троакар. Затем поступательными движениями прокалывается капсула сустава до ощущения “провала” троакара. После этого острый троакар заменяется тупым обтуратором, обтуратор – телескопом и видеокамерой с волоконным световодом. Плавными движениями КС разгибается, и артроскоп проводится под надколенник в верхний заворот сустава. Далее полость сустава заполняется физиологическим раствором путем постоянного орошения. При этом артроскоп располагается почти перпендикулярно КС.

Вначале осматривается межмышцелковое возвышение большеберцовой кости, передняя крестовидная связка, латеральный край медиального мышцелка бедра, внутренний край медиального мениска, тельца Гоффа и поперечная связка. Осмотр продолжается по кривизне медиального мышцелка бедра, где у больных РА чаще всего наблюдается повреждение хрящевого покрова. Наиболее часто имеет место разволокненный передний рог мениска и 2/3 его паракапсулярной зоны.

Для осмотра задней трети мениска КС сгибается до 40-45°, и голени придается вальгусное положение. Параллельно осматриваются синовиальная оболочка медиального бокового заворота, затем наружный мышцелок бедра и латеральный мениск. Манипулируя артроскопом, осматривается пателло-фemorальный сустав, начиная с бедренной борозды, затем гребень надколенника, его латеральная и медиальная фасеты. Обращается внимание на состояние хрящевого покрова, степень хондромалиции, соответствие пателло-фemorальной стабильности. Если при газовой артроскопии значительно усиливается контрастность

хрящевых покровов, то при водной хорошо выявляются хондромалиционные изменения в виде “водорослей”.

Артроскопическая характеристика коленного сустава при ревматоидном артрите

При РА I стадии наблюдается резкая гиперемия синовиальной оболочки, усиление сосудистого рисунка. Цвет хрящевого покрова не изменен, в некоторых случаях в области мыщелков бедра выявляются начальные признаки хондромалиции (рис. 1).

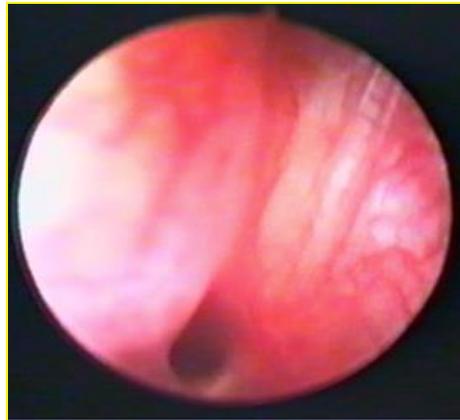


Рис. 1. Артроскопическая картина КС при РА I стадии. Давность синовита – 9 мес. Синовиальная оболочка резко гиперемирована, имеется усиление сосудистого рисунка.

При РА II стадии выявляются более выраженные изменения: резкая гиперемия, значительная гипертрофия (рис. 2). Ворсины утолщены и объемно гипертрофированы, имеют характерную булавовидную форму. Передняя крестообразная связка несколько ослаблена. По края хрящевого покрова наползает паннус. В большинстве случаев в медиальном мыщелке бедра обнаруживаются трещины и эрозии небольших размеров. Мениски разволокнены.

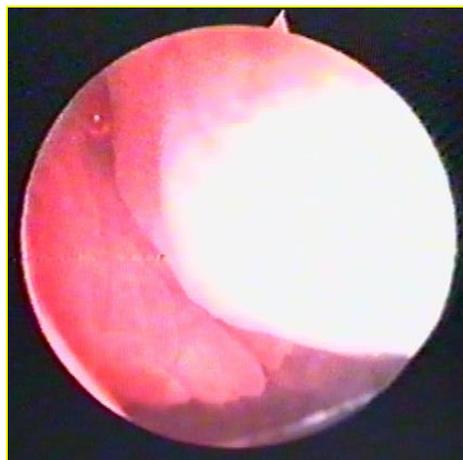


Рис. 2. Артроскопическая картина КС при РА II стадии. Давность синовита – 17 мес. Синовиальная оболочка булавовидной формы, гипертрофирована.

У больных РА III стадии синовиальная оболочка светло-багрового цвета, в полости сустава множество гипергранулированных патологических тканей. Отмечается гиперемия синовиальной оболочки, гипертрофия синовиальных ворсинок и мениска. В боковых каналах наблюдается облитерация. Хрящевые покровы покрыты паннусом, множество глубоких трещин хряща, в некоторых его местах распластанность, видна субхондриальная кость (рис. 3).

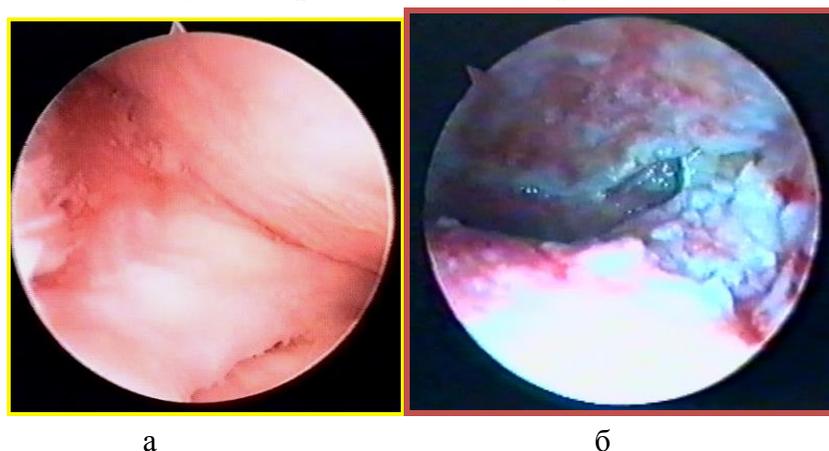


Рис. 3. РА III стадии, КС при водной артроскопии. Давность синовита – 36 мес. Гиперемия синовиальной оболочки, гипертрофия синовиальных ворсинок и мениска (а). РА III стадии, КС при газовой артроскопии. Хрящевые покровы покрыты паннусом, множество глубоких трещин хряща, распластанность, видна субхондриальная кость. В боковых каналах множество мелкозернистых образований в виде творожистой массы, соответствующих неутилизированным кортикостероидам (б).

В боковых каналах множество мелкозернистых образований в виде творожистой массы, соответствующих неутилизированным кортикостероидам. Почти у всех выявляется III-IV степень хондропатии по Outerbrige. Суставной хрящ бедренно-большеберцовых костей разволокнен, с образованием глубоких трещин и дефектов в виде “мозаики”.

Таким образом, артроскопия КС больных РА выявляет зависимость воспалительно-деструктивных изменений от стадии патологического процесса. Деструктивные и дистрофические процессы в синовиальной оболочке коленного сустава характерны для более поздних стадий

заболевания. В каналах выявляются не утилизируемые кортикостероиды.

Артроскопическая характеристика коленного сустава при хроническом синовите урогенной этиологии

Поражение синовиальной оболочки при хроническом синовите урогенной этиологии неоднородно и в основном имеет очаговый характер. Визуальный контроль выявляет фрагмент синовия, который отражает развивающийся в суставе патологический процесс: участки склероза синовии и жировое перерождение синовиальных ворсин; синовиальная оболочка грязно-серого цвета, гиперплазирована, с участками умеренной гиперемии (рис. 4).

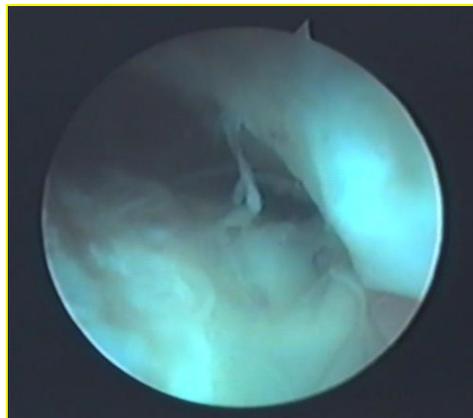


Рис. 4. Артроскопическая картина КС при хроническом синовите урогенной этиологии. Давность синовита – 31 мес. Участки склероза синовиальной оболочки и жировое перерождение синовиальных ворсин.

В верхнем завороте выявляются обильные отложения фибриновых масс. Ворсины наблюдаются в виде крупных и плоских лепестков. Сосуды бледно просматриваются на поверхности ворсин. Хрящ тусклого цвета, с участками дефектов, хондромалиция надколенника в виде “водорослей”.

Таким образом, у больных хроническим синовитом урогенной этиологии обнаруживаются неоднородные изменения. Характерными признаками данной патологии являются склероз, жировое перерождение, наличие ворсин в виде крупных и плоских лепестков и хондромалиция надколенника в виде водорослей.

Артроскопическая характеристика пигментно-ворсинчатого узлового синовита коленного сустава

Для данной патологии характерно прокрашивание синовиальной ткани в темно-коричневый цвет, что связано с частыми кровоизлияниями из патологических новообразованных сосудов и накоплением гемосидерина. Артроскопически синовиальная оболочка утолщена, гипертрофирована, особенно ее верхний заворот, местами прорастающий в область подколенной ямки. Крестовидные связки облитерированы темно-коричневыми прорастаниями патологически измененной синовиальной оболочки (рис. 5).

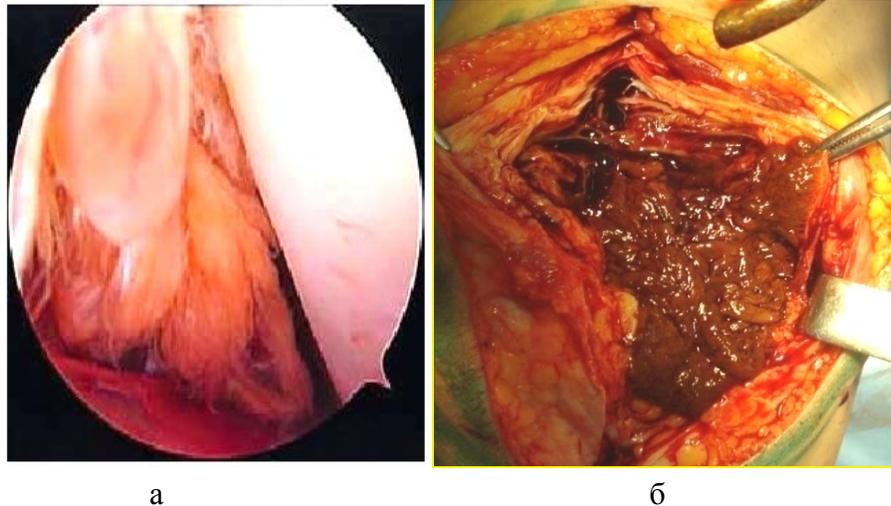


Рис. 5. Артроскопическая картина коленного сустава при ПВУС. Давность синовита – 23 мес (а). Синовиальная оболочка утолщена, гипертрофирована и пропитана гемосидерином. Узловая форма синовиальной оболочки при ПВУС (б).

Тельца Гоффа резко изменены, неравномерно гипертрофированы, темно-коричневого цвета. Сосудистый рисунок бесструктурный, визуализируется с трудом.

Таким образом, для ПВУС характерно наличие пигментных пятен, накопление гемосидерина, сосудистый рисунок визуализируется с трудом.

Как видно из представленного материала, для каждой этиологической формы СХС КС характерны отличительные особенности. В частности, при РА на поздних стадиях выявляются деструктивные и дистрофические процессы в синовиальной оболочке, в каналах обнаруживаются неутилизированные кортикостероиды. Для урогенной этиологии характерны склероз, жировое перерождение, ворсины в виде крупных и плоских лепестков и хондромалиции на колени в виде водорослей. При ПВУС выявляются утолщение, гипертрофия,

облитерация синовиальной оболочки пропитанной темно-коричневый цвет.

Морфологическая картина синовиальной оболочки в норме

По данным В.Н. Павловой (1980), синовиальная оболочка – это пласт соединительной ткани, лежащий кнутри от фиброзной капсулы сустава и состоящий из клеток и основного вещества и содержащий кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна и окончания. Суставная сумка имеет фиброзную часть, состоящую из плотной соединительной ткани: она сформирована из волокнистых коллагеново-эластических элементов. В ее петлях располагается основное вещество протеогликановой природы, клеточные элементы-фагоциты, фибробласты, тканевые базофилы (лаброциты – продуценты гиалуроновой кислоты, регуляторы тканевого гомеостаза), макрофаги. В фиброзную капсулу вплетаются волокна суставных, или сумочных связок, укрепляющих стенку сумки.

Волокна самой сумки переходят в суставе непосредственно в надкостницу смазывающих костей. В зависимости от прикрепления и расположения различают связки внекапсульные, капсульные, и внутрикапсульные. Мышцы и их связки вплетаются в наружную стенку капсулы. Таким образом осуществляется влияние мышечного тонуса на стенку капсулы, состояние их оптимального напряжения, поддерживающего суставную полость. Суставная полость – это узкое щелевидное пространство, ограниченное суставной сумкой. Внутренний ее слой обозначается как синовиальная оболочка. Во всех суставах пласт соединительной ткани, образующий синовиальную оболочку, неодинаков в различных участках суставной полости. В связи с этим принято различать 3 ее типа: ареолярный (1), адипозный (2) и фиброзный (3).

Ареолярный (сосудистый) тип характерен для больших по площади участков суставной полости – латеральных и медиальных стенок, области связанных с суставом сумок. При ареолярном типе наблюдается волнистая поверхность, мощно развитые поверхностный и глубокий коллагеново-эластические (волокна) слои, покровные слои, богатые клетками, обильное кровоснабжение и иннервация.

Адипозный тип – располагается в области жировых складок и подушечек над сочленовыми поверхностями соединяющихся костей. Здесь оболочка тонкая, пронизана кровеносными сосудами. Покровный слой лежит непосредственно на скоплениях жировых клеток (рис. 6).

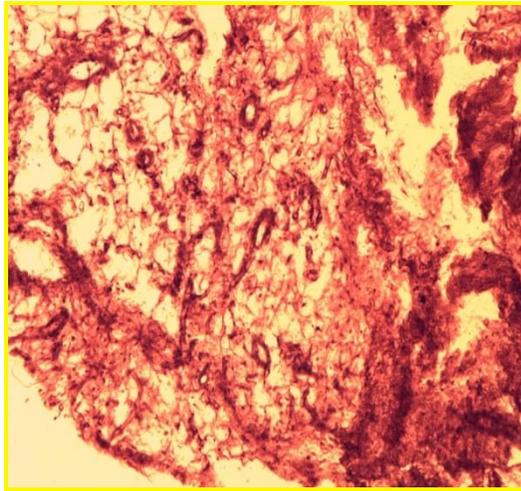


Рис. 6. Адипозный (жировой) тип синовиальной оболочки. Под слоем синовиоцитов жировая ткань (1); сосуды немногочисленны (2); клетки соединительной ткани единичны. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

Фиброзный участок топографически располагается в области вплетения пласта соединительной ткани в подлежащую соединительную ткань капсулы, там, где синовиальная оболочка ложится на сухожилия связки и граничит непосредственно с суставным хрящом.

Пласт соединительной ткани, ограничивающий полость сустава, или синовиальная оболочка представляет собой упорядоченно расположенные коллагеновые и эластические волокна, клеточные элементы соединительной ткани и основное вещество протеогликановой природы, где различают 3 слоя:

- 1) покровный, обращенный в полость сустава;
- 2) поверхностный коллагеново-эластический;
- 3) глубокий коллагеново-эластический;

Органоспецифическим для сустава является поверхностный слой, ограничивающий суставную щель (полость) изнутри и непосредственно взаимодействующий с суставной жидкостью. Это особо дифференцированный пласт соединительной ткани, который осуществляет пограничные, барьерные, транспортные (транссудацию, резорбция) гомеостатические функции. Клетки покровного слоя (синовиоциты) не образуют непрерывную выстилку поверхности синовиальной оболочки. Они располагаются в 1-2 слоя, базальной мембраны под собой не имеют. Основное вещество с клетками ограничивает суставную полость, динамично в обоих направлениях осуществляет потоки составных компонентов синовиальной жидкости.

Структурно и функционально синовиоциты дифференцированы на А- и В- (по современной терминологии соответственно на М- и S-) клетки. А-клетки обладают активной макрофагальной реакцией; В-клетки продуцируют один из важных компонентов синовиальной жидкости – гиалуроновую кислоту. В покровном и подлежащих слоях содержатся фибробласты, тучные и плазматические клетки, лимфоциты.

Поверхностные и глубокие коллагеново-эластические слои синовиальной оболочки характеризуются закономерным (отвечает особенностям 3 участков) упорядоченным расположением волокон. Они могут быть выявлены при специальных методах окраски (по Ван-Гизону, импрегнация AgNO_3 , орсеин и др.), на плоскостных срезах, проведенных параллельно поверхности синовиальной оболочки.

Глубокий коллагеново-эластический слой граничит непосредственно с фиброзной капсулой сустава. Между поверхностным и глубоким коллагеново-эластическим слоями резкой границы не существует.

Покровный слой ареолярного типа синовиальной оболочки – это значительный по толщине пласт соединительной ткани, содержащий покровные клетки, основное вещество, кровеносные капилляры, нервные волокна и окончания. У взрослых людей в норме толщина покровного слоя в коленном суставе составляет 150 ± 45 мкм. Синовиоциты покровного слоя при окраске гематоксилином и эозином характеризуются крупными размерами (высота до 10-12 мкм), крупным округлым или овальным ядром, мелкозернистой цитоплазмой. Большинство из них располагаются на поверхности синовиальной оболочки, граничат с содержимым полости сустава, однако заметных выростов при световой микроскопии не образуют.

В различных участках синовиальной оболочки покровные клетки неодинаковы. В участках сосудистого типа (медиальная и латеральная стенки суставной полости, заворот сустава) они крупные, не образуют сплошного, непрерывного слоя. В фиброзных типах (синовиальная оболочка покрывает сухожилие, участки сочленения костей) покровные клетки относительно мельче (8-10 мкм), плотно прилежат друг к другу.

Согласно многочисленным цитохимическим и электронно-микроскопическим данным (Павлова Н.П., 1980; Копьева Т.Н., Веникова М.С., 1992 и др.), покровные клетки типа А синтезируют и секретируют гиалуроновую кислоту. Идентичность продуктов секреции синовиальных

А-клеток и основного компонента синовиальной жидкости позволяют говорить об активной роли их в продукции синовии. Макрофагоподобный А-тип синовицита имеет нервные контуры, множественные филоподии и вакуоли. Покровные синовициты в норме не делятся, хотя отдельные из них содержат 2-3 ядра.

В норме в покровном слое редко можно наблюдать лимфоциты и другие клетки крови. В более глубоких слоях синовиальной оболочки встречаются тучные и плазматические клетки. В составе покровного слоя, непосредственно в основном веществе, располагаются кровеносные капилляры, нервные волокна и окончания. Они проникают со стороны подлежащих волокнистых слоев и лежат под покровными клетками. В норме кровеносные капилляры непосредственно с просветом сустава, синовиальной жидкостью не взаимодействуют, т.е. капилляры отделены от содержимого суставной полости клетками покровного слоя синовиальной оболочки, эндотелием самих капилляров. Плазма может выходить в интерстиций и участвует в формировании основного вещества синовиальной оболочки и синовиальной жидкости. Как и в других органах, эндотелий капилляров определяет структурные и функциональные особенности синовиальной оболочки и синовии.

Под покровным слоем соединительная ткань, как отмечено ранее, имеет поверхностную и глубокую коллагеново-эластическую основу. Коллагеновые и эластические волокна тесно, структурно и функционально взаимосвязаны между собой.

В поверхностном коллагеново-эластическом слое пучки волокон располагаются строго упорядоченно и ориентируются в направлении длинной оси сустава или сухожилия. Это позволяет относительно легко смещаться при движениях костных компонентов сустава. Между пучками волокон фиброциты и другие клетки единичны. Глубокий коллагеново-эластический слой также упорядочен и ориентирован в определенном направлении. Однако располагаются они по отношению к поверхностному коллагеново-эластическому слою всегда перпендикулярно, вплетаясь в фиброзную капсулу сустава. Такое сложное взаимное расположение поверхностных и глубоких коллагеново-эластических волокон синовиальных оболочек необходимо для оптимизации обменных процессов, поддержания структуры сустава при различных сложных движениях конечности. Отмечая эти закономерные

упорядоченные морфофункциональные особенности поверхностных и глубоких коллагеново-эластических слоев синовиальной оболочки, следует отметить, что это результат взаимодействия и интеграции структур, составляющих сустав (коленный, локтевой или какой-либо другой): гиалиновая суставная поверхность синовиальная жидкость, синовиальная оболочка вместе с суставной фиброзной капсулой.

Синовиальная оболочка суставов обильно снабжена сосудами (рис. 1, 4). Именно этим объясняется подверженность воспалению при общесоматических и других заболеваниях, сопровождающихся вовлечением в патологический процесс сосудов внутренних органов (системный воспалительный процесс при эндоинтоксикации любого генеза). Однако из 3 типов синовиальной оболочки наиболее кровоснабженной и подверженной воздействию неблагоприятных факторов является ареолярный (сосудистый); синовиальная оболочка фиброзного типа, покрывающая плотные участки капсулы, бедна сосудами.

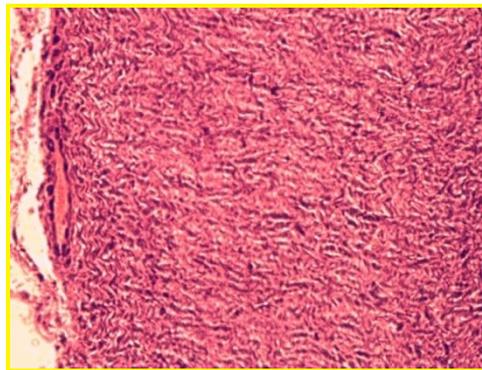


Рис. 7. Фиброзный тип синовиальной оболочки в норме. Под слоем синовиоцитов (а) располагаются многочисленные коллагеновые волокна (2). Сосудов очень мало. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

Фиброзный тип вследствие отсутствия в нем волокнистых элементов, субсиновиальных капилляров почти не подвергается патологическим структурно-функциональным изменениям (рис. 7).

Источником кровоснабжения синовиальной оболочки коленного сустава являются артерии мышечного слоя, залегающие между волокнистым и покровным слоями. Они образуют между собой ветви артерии капсулы сустава; некоторые из них проходят транзиторно из периартикулярной артериальной сети.

В ареолярной (сосудистой) синовиальной оболочке имеется две кровеносных сети: глубокие и поверхностные в соответствующих коллагеново-эластических слоях (рис. 8).

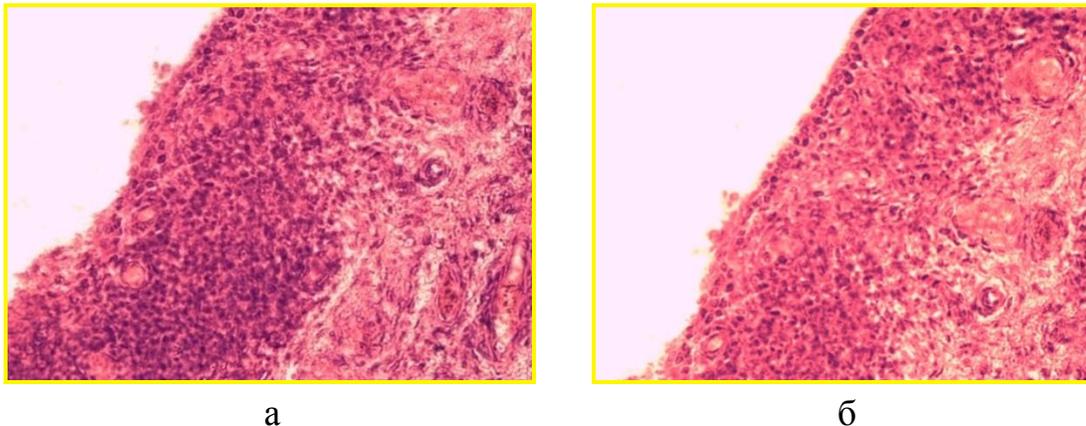


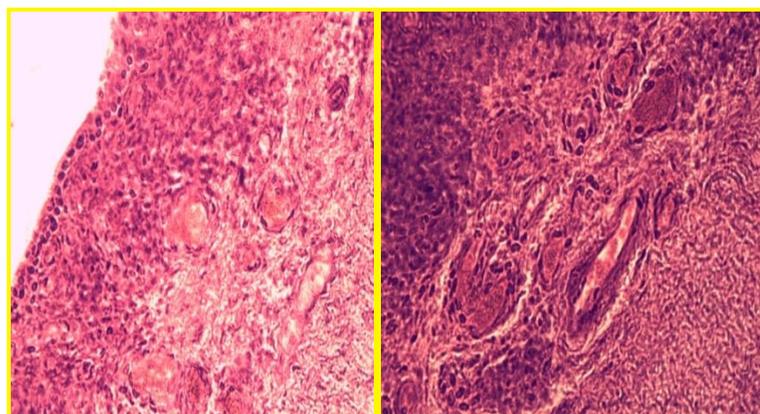
Рис. 8. Кровоснабжение поверхностной (а) и глубокой (б) частей синовиальной оболочки сетью сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 10.

Артериолы глубокой сети формируются от источников кровоснабжения сустава и синовиальной оболочки. Аfferентные пути кровотока поверхностной сосудистой сети образуются из артериол, формирующихся при разветвлениях артерий глубокого волокнистого слоя.

Артериолы в глубоком коллагеново-эластическом слое анастомозируют по типу «бок в бок», «конец в бок», «конец в конец». Благодаря таким анастомозам в глубоком слое синовиальной оболочки образуются различные по форме и величине артериолярные ячейки. Такие же ячейки наблюдаются и в поверхностном волокнистом слое синовиальной оболочки. Артериолы поверхностной сети отличаются меньшим диаметром и содержат не сплошной слой лимфоцитов.

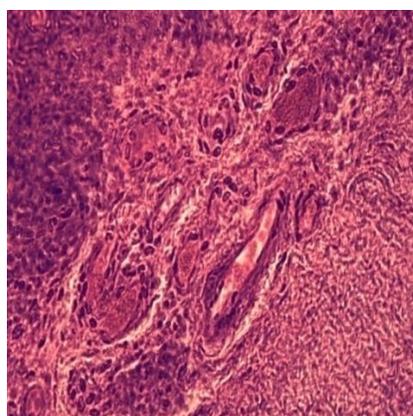
Кровеносные капилляры синовиальной оболочки образуют ячеистые сети, капиллярные петли и пучки, сеть синовиальных ворсин, магистральные и периваскулярные капилляры. Диаметр капилляров варьирует. Однако особого внимания заслуживают капилляры сосудистого типа, расположенные в составе поверхностного слоя капилляров. Они находятся в непосредственной близости от синовиоцитов А и В и на этих участках имеют однослойное строение. Следует полагать, что такие участки истончения обеспечивают процессы транссиновиального обмена. Нередко на участках истончения

обнаруживаются расширения межклеточных промежутков синовиальных клеток (рис. 9 а, б, в).



а

б



в

Рис. 9 а, б, в. Кровеносные капилляры по морфологическим признакам и локализации приспособлены для трансудации и резорбции синовиальной жидкости.

Транссиновиальный обмен осуществляют также капилляры синовиальных ворсин, которые наиболее развиты в сосудистом типе синовиальной оболочки. Их калибр колеблется от 20 до 5 мкм. Капилляры под поверхностным слоем синовиальной оболочки, сливаясь, образуют посткапиллярные венулы, которые в поверхностном коллагеново-эластическом слое участвуют в образовании капиллярно-посткапиллярной сети. От них кровь направляется к глубоким венулам, число и диаметр которых больше, чем поверхностных. В глубокой сети волокон выявляются артериоло-венулярные анастомозы. Отток венозной крови из синовиальной оболочки осуществляет венозную сеть, которая залегает между покровным и волокнистыми слоями суставной капсулы.

Лимфатические капилляры и посткапилляры формируются в поверхностном и глубоком коллагеново-эластическом слоях

синовиальной оболочки. Поверхностная сеть лимфатических капилляров локализуется на глубине 30-60 мкм от полости сустава в сосудистом типе синовиальной оболочки и обеспечивает резорбцию синовиальной жидкости. Глубокая сеть лимфатических сосудов выявляется вдоль артериол и венул и участвует в резорбции синовиальной жидкости, продуктов метаболизма из окружающих тканей.

Синовиальная оболочка, синовиальная жидкость и особенности трофики суставного хряща

У взрослых организмов (Павлова В.Н., 1988; 2001 и др.) суставной хрящ не содержит кровеносных сосудов. В отличие от хрящей другой локализации он имеет два источника питания: 1 – синовиальная жидкость; 2 – кровь, приносимая капиллярами к хрящу со стороны субхондральной кости. Однако анализ данных позволяет им считать, что основным источником питания является синовиальная жидкость. Показано, что из синовиальной жидкости ферменты, микроэлементы, аминокислоты и др. путем диффузии проникают в суставной хрящ. Они проникают по прослойкам основного вещества между коллагеновыми волокнами; в самом основном веществе пути транспорта определяются ориентированными макромолекулами протеогликанов. Высокомолекулярные белки и агреганты протеогликанов из состава синовиальной жидкости в норме не проникают в матрикс хряща. Интерстициальные пути транспорта в суставном хряще позволяют удалять из его полости продукты метаболизма. Упорядочение межмолекулярных пространств и сообщение матрикса хряща с синовиальной жидкостью суставной полости позволяет поддерживать обмен веществ его клеток, предупредить обмен веществ его клеток, предупредить дезинтеграцию и дисфункцию как в направлении к подлежащей костной ткани, так и в направлении суставной щели. Следует отметить, что в норме суставная поверхность хряща, взаимодействующая с синовией, свободна от погибших клеток и фибрина, высокомолекулярных продуктов, образующихся при различных воспалительных и других процессах.

Динамично взаимодействующая и интегрированная система – синовиальной оболочка – синовиальная жидкости и суставной хрящ – как функциональная система, возникшая в онтогенезе, зависит от состояния других внутренних органов, организма в целом. Следует лишь отметить,

что при изучении заболеваний суставов необходимо изучать структуру и функцию всех трех образований одновременно. Методы лечения, коррекции, оценка эффективности профилактических и лечебных мероприятий необходимо оценивать по состоянию трех составляющих суставной сумки.

Питание суставного хряща со стороны кровеносных капилляров субхондральной кости во взрослом организме характеризуется как второстепенное. Однако, как отмечают исследователи, оно достаточно выражено в тазобедренном, коленном и первом метатарзофаланговом суставах взрослого человека. Считают, что в норме между сосудами, часть из которых синусоидного типа, и суставным хрящом имеются тонкие пластинки остеоидной ткани.

Морфологические особенности синовиальной оболочки при ревматоидном артрите

Как показывают результаты многочисленных исследований, синовиальная оболочка на ранней стадии РА характеризуется однотипностью изменений и низкой встречаемостью специфических признаков. Поэтому мы провели морфологические исследования на различных стадиях патологического процесса. Для РА на ранних стадиях специфично палисадообразное расположение крупных мононуклеаров в покровном слое с нитями фибрина (рис. 10).

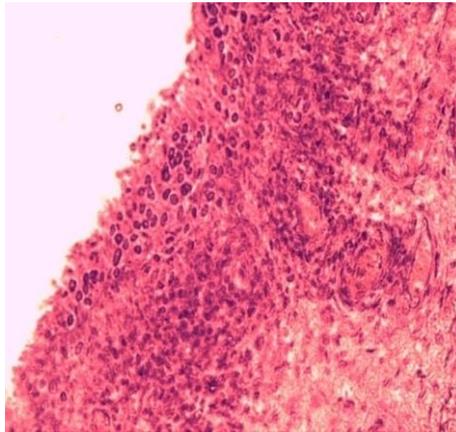


Рис. 10. Гиперплазия синовиальных ворсин, пролиферация синовиоцитов, ангиоматоз, расширение капилляров, следы эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20.

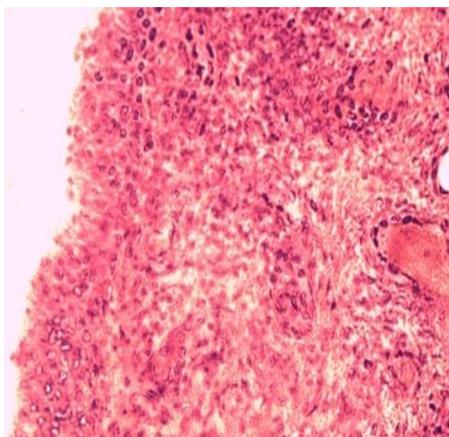


Рис. 11. Гиперплазия синовиальных ворсин, диффузная лимфомононуклеарная инфильтрация, васкулит. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

В составе нитей фибрина выявляются полиморфноядерные лейкоциты на различных стадиях разрушения. При РА ранней стадии в покровном слое наблюдались укрупнение ядер и пролиферация фибробластов. Одновременно с многоядерными клетками встречались фибробласты бесформенной массы с просветляющейся цитоплазмой (цитолиз и париолизис). Описанные морфологические изменения (инфильтрация покровного слоя, пролиферация, цитолиз и распад ядра) являются характерными признаками покровного слоя синовиальной оболочки при РА ранней стадии (рис. 11, 12).

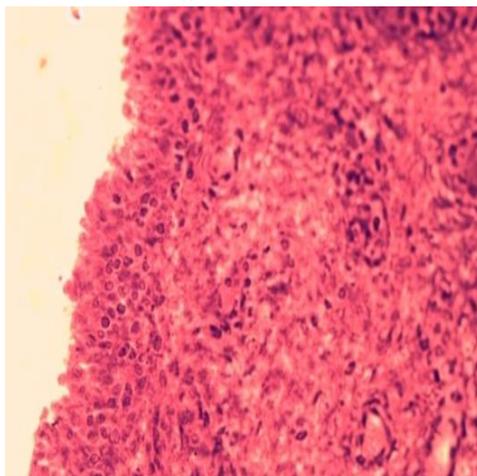


Рис. 12. Палисадообразное расположение мононуклеаров в покровном слое синовиальной оболочки на ранней стадии РА. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

Ворсинчатая гиперплазия синовиальной оболочки может быть слабой, умеренной и выраженной за счет пролиферации синовиоцитов.

Появляются отдельные очаги, которые состоят из 6-7 слоев пролиферирующих синовиоцитов крупнее обычных. В строме синовиальной оболочки увеличивается количество сосудов, фиброцитов и фибробластов. Чаще диффузная, реже очаговая мелкоклеточная инфильтрация выявлялась под слоем синовиоцитов, вокруг и вдоль сосудов.

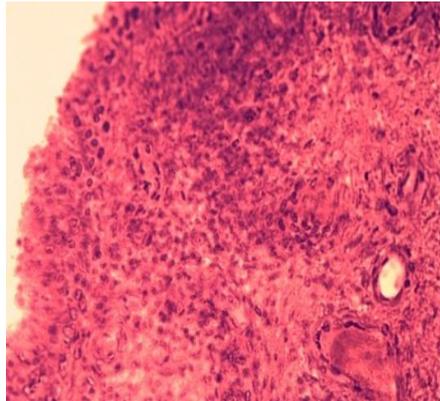


Рис. 13. Выраженная пролиферация синовиоцитов покровного слоя и отложения фибрина на поверхности; отек и лимфомакрофагальная реакция. Следы тромбоза просвета капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

Мозаичность поражения при РА ранней стадии не позволяет устанавливать его при каждой биопсии. Не всегда данный систематический признак РА может быть обнаружен. Однако при активном синовите различных вариантов клинического течения РА возможна морфологическая дифференциальная диагностика.

На ранней стадии заболевания морфологически наблюдаются макрофагальная инфильтрация, образование групп из лимфоидных и плазматических клеток, набухание эндотелиоцитов и сужение просвета капилляров, скопление лимфоцитов внутри и вокруг сосудов. В подпокровном слое отмечается отечность синовиальной оболочки, разобщенность коллагеновых волокон (рис. 14). Отечность синовиальной оболочки, ее инфильтрация мононуклеарами, нейтрофилами; разволокнение коллагеновых волокон, образование групп из лимфоцитов и макрофагов зависят от активности общего и местного процесса.

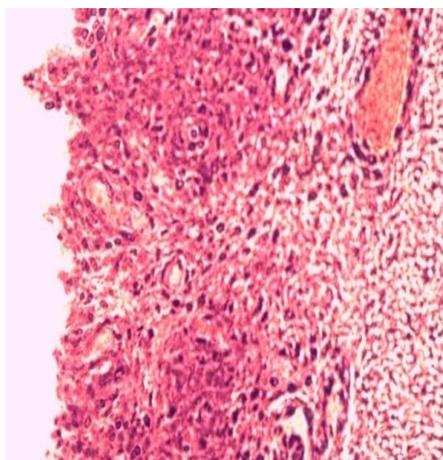


Рис. 14. Отек ткани синовиальной оболочки с разволокнением, лимфо-плазмоцитарная инфильтрация, пролиферация фибробластов. Сосуды мозаично изменены. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20.

Таким образом, для ранней стадии РА характерны синовит гиперпластического типа, полисадникообразное расположение ядер покровного слоя, отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки, отек, разволокнение, лимфо-, макро- и плазмоцитарная реакция васкулита.

Сосудистые изменения в виде продуктивного и продуктивно-инфильтративного васкулита являются характерными признаками РА. Лимфоцитарная (очаговая мелкая или диффузная), макрофагальная и плазмоцитарная инфильтрация в зависимости от иммунного статуса организма, типа иммунной реакции (немедленный или замедленный) вызывают формирование лимфоидных узелков. Макрофаги фагоцитируют продукты распада интерстициальной ткани. При низкой иммунореактивности в интерстиции синовиальной ткани в отдельных случаях появляются многоядерные макрофаги, свидетельствующие о незавершенности фагоцитоза и рассматриваемые как морфологический эквивалент низкого иммунного статуса. Наличие большого числа функционально активных плазматических клеток указывает на выраженную продукцию иммуноглобулинов, которые в пределах синовиальной оболочки связывают антигены, образовавшиеся при ее воспалении, предупреждая их транспорт в лимфатическую и кровеносную системы. Этим определяется местный или системный характер воспалительной реакции при РА (рис. 15).

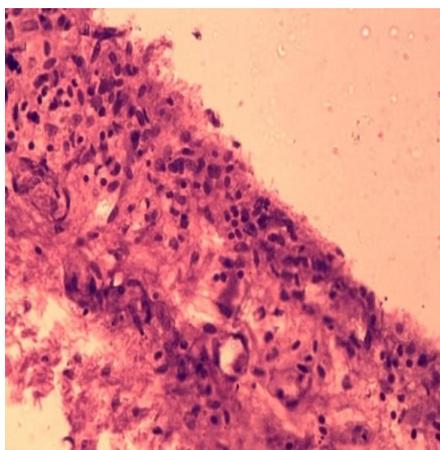


Рис. 15. Отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки. Покровный слой утолщен с пролиферацией синовиоцитов, васкулит. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

Увеличение васкуляризации, просвета капилляров, повышение их проницаемости для плазмы и клеточных элементов, периваскулярная лимфомоноцитарная, лимфомакрофагальная реакция, пролиферация синовиоцитов и другие изменения с очагами фибриноидного и мукоидного набухания интерстиция и стенки сосудов характеризуют клиническое (симптомное или бессимптомное) течение РА на ранней стадии. Наличие воспалительной реакции даже при бессимптомном течении болезни, преобладание васкуляризации синовиальной оболочки, очаговой инфильтрации лимфоцитами, макрофагами или другими клетками, пери- или диффузный отек интерстиция могут иметь диагностическое значение при определении исхода на ранней стадии РА, оценке эффективности проводимой терапии (местной, общей, специфической).

Хронизация РА характеризуется повышением инфильтрации интерстиция синовиальной оболочки лимфоцитами и плазмоцитами, формированием лимфоидных узелков различных размеров пролиферацией фибробластов, превращающихся при активном образовании коллагеновых волокон, в фиброциты. Синовиоциты располагаются палисадообразно; ворсинчатая гиперплазия, ангиоматоз сосудистого типа синовиальной оболочки становятся выраженными; одновременно появляются бессосудистые склерозированные участки с беспорядочным расположением утолщенных коллагеновых волокон.

При хроническом течении РА следует различать периоды обострения и ремиссии. Соответственно этому различаются и морфологические

признаки заболевания. В фазу обострения вновь возникают явления периваскулярного интерстициального отека, расширение капилляров, повышение их проницаемости. На первый план выходят плазмноклеточная инфильтрация, пролиферация фибробластов и усиление коллагенообразования. Пролиферация синовиоцитов вновь приводит к образованию многорядного палисадообразного расположения клеток. В период стихания РА воспалительная инфильтрация и отек не выражены, однако со временем склероз интерстиция и сосудов нарастают, количество сосудов уменьшается; интерстиций склерозируется, состоит из грубых неориентированных пучков коллагеновых волокон; поверхностный слой истончается, плотность и величина покровных клеток уменьшаются (рис. 16).

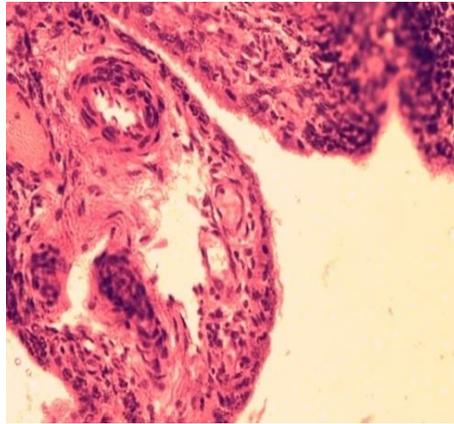


Рис. 16. Фиброз отдельных участков синовиальной оболочки при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20.

Таким образом, исследование биоптатов синовиальной оболочки позволяет установить динамику заболевания; степень поражения; эффективность проводимых профилактических и лечебных мероприятий. Выявленные изменения обусловлены стадией воспалительного процесса, отражают реактивность тканей синовиальной оболочки. На ранней стадии заболевания в первую очередь повышается проницаемость сосудов, усиливаются инфильтрация и отек, пролиферация синовиоцитов. При хронизации РА в зависимости от его фазы явления экссудативного характера сочетаются с инфильтративно-пролиферативными и фибропластическими процессами в синовиальной оболочке. Взаимоотношения лимфоцитов, моноцитов и плазмоцитов в каждой фазе и стадии РА определяются иммунологической реактивностью.

Пигментный-ворсинчатый узелковый синовит коленного сустава (пигментный villonodularный синовит)

Согласно современным представлениям, пигментный villonodularный синовит является псевдоопухолевидным моноартикулярным заболеванием, чаще всего поражающим коленный сустав у женщин. Макроскопически при операции отмечаются равномерная гиперплазия синовиальной оболочки, разрастание гигантских полиморфных ворсин (складки и гипертрофия ворсин напоминают цветную капусту или грозди винограда). Синовиальная оболочка оранжево-коричневатого цвета из-за частых кровоизлияний из патологических новообразованных сосудов и накопления гемосидерина на поверхности хряща, в интерстиции и макрофагах. Ангиоархитектоника не прослеживается. Гистологически на поверхности синовиальной оболочки, особенно при сосудистом ее типе, наблюдается большое количество грубых полиморфных, ветвящихся ворсин. Покровный их слой фрагментарный на всем протяжении, образован пролиферирующими синовиоцитами и щелевидными пространствами (рис. 17), также выстланными синовиоцитами. Под ним в синовиальной оболочке выявляются многочисленные включения из лимфоидных клеток, макрофагов, фиброцитов и единичных плазматических клеток. В узлах имеются узкие щелевидные пространства, выстланные синовиоцитами (рис. 17, 18).

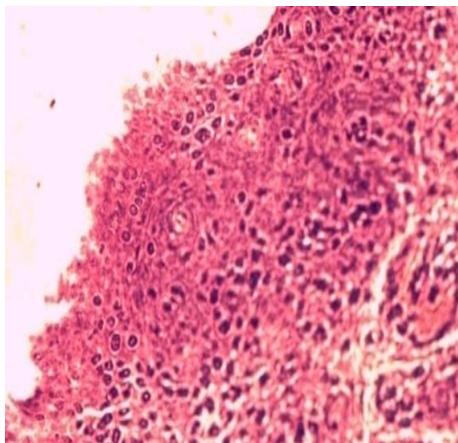


Рис. 17. При villonodularном пигментном синовите выраженная гиперплазия ворсин с формированием щелей, гемосидерина диффузно распределенного в интерстиции, макрофагах; лимфомакрофагальная инфильтрация стромы синовиальной оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

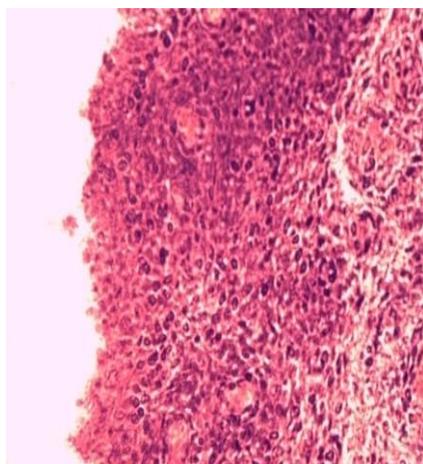


Рис. 18. Многочисленные щели, выраженная пролиферация фибробластов, лимфо- и макрофагальная инфильтрация интерстиция синовиальной оболочки при виллонодулярном пигментном синовите. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

В интерстиции синовиальной оболочки определяются участки склероза и лимфомакрофагальной инфильтрации. В отдельных участках на препаратах отмечаются гигантские многоядерные клетки, группы макрофагов с гемосидерином; свободные глыбки гемосидерина придают бурую, грязную окраску синовиальной оболочке, ее полиморфным ворсинам.

При длительном течении заболевания сосудистый тип синовиальной оболочки атрофируется, возникают бессосудистые участки, склерозированные ворсины. Дифференциально-диагностическими критериями пигментного виллонодулярного синовита являются полиморфные гигантские, напоминающие цветную капусту, ворсины, щелевидные структуры, глыбки гемосидерина в интерстиции или макрофагах, лимфомакрофагальная инфильтрация без четкого образования узлов.

Хронический синовит урогенной этиологии

Хронический синовит урогенной этиологии, по мнению большинства исследователей, является неспецифическим процессом. Он обусловлен системным поражением рыхлой соединительной ткани инфекционным агентом и очень близок по патогенезу к РА, что делает дифференциальную диагностику затруднительной. Макроскопически острая фаза (ранний период) характеризуется расширением сосудов, повышенной их проницаемостью для плазмы и лимфоцитов,

нейтрофилов. Отек интерстиция сопровождается увеличением продукции синовиальной жидкости. Морфологически на поверхности синовиальной оболочки выявляются участки нитей фибрина; десквамация синовиоцитов (рис. 19).

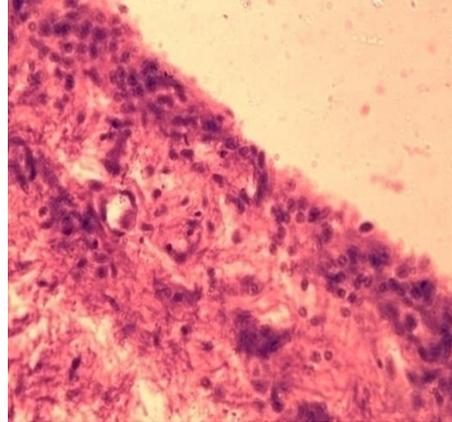


Рис. 19. Очаговое отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки; ангиоматоз, продуктивный васкулит, лимфомакрофагальная и плазмоцитарная реакция при реактивном урогенном артрите. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

Одновременно отмечается пролиферация фибробластов, лимфоидная клеточная диффузная инфильтрация интерстиция и вдоль сосудов.

В отдаленные сроки указанные нарушения частично исчезают. Поверхность синовиальной оболочки может вновь стать однорядной, с умеренной пролиферацией фибробластов, продуктивным васкулитом, лимфомакрофагальной, лимфоплазмоцитарной инфильтрацией. Отложение фибрина на поверхности синовиоцитов может быть от едва заметного до значительного, местами или на всей изучаемой поверхности. Ангиоматоз и васкулит становятся умеренными; нейтрофильные клетки в составе инфильтратов практически не выявляются.

Однако при сниженной иммунореактивности организма реактивный синовит может сохраняться длительное время и приводить к пролиферации синовиоцитов, формированию ворсин; развитию тромбоза сосудов и склероза соединительной ткани, появлению очагов ангиоматоза, выраженной полиморфноклеточной плазмоцитарной инфильтрации (рис. 20).

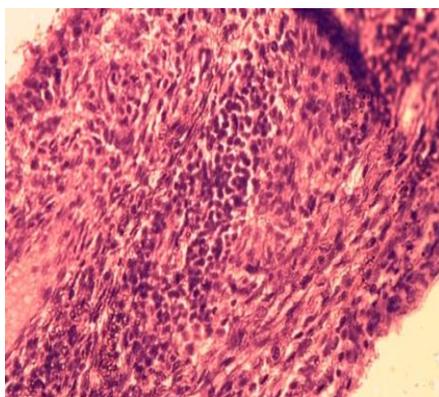


Рис. 20. Выраженная пролиферация синовиоцитов, выраженная лимфо-плазмоцитарная, лимфомакрофагальная инфильтрация, гигантская многоядерная клетка в интерстиции синовиальной оболочки при урогенной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

На отдельных участках видны крупные макрофаги с большим числом ядер. Пролиферация и частичная десквамация синовиоцитов, выраженный продуктивный и инфильтративный васкулит иногда сопровождаются дезорганизацией коллагенового каркаса синовиальной оболочки.

Следовательно, реактивный урогенный артрит вследствие наличия инфекционного агента характеризуется полиморфностью поражения и напоминает в значительной степени ревматоидный артрит.

1. Что такое синовит?
2. Какие этиологические особенности характерны для СХС КС?
3. Особенности патогенеза СХС КС?
4. Какое отличие между посттравматическим и хроническим синовитом КС?
5. Какие гистологические изменения происходят при СХС КС?
6. Какие клетки продуцируют синовиальную жидкость?
7. В каких слоях синовиальной оболочки происходят изменения при СХС КС?
8. Какие морфологические изменения происходят при СХС ревматоидной этиологии?
9. Какие морфологические изменения происходят при СХС урогенной этиологии?
10. Какие морфологические изменения происходят при СХС при ПВУС?

1. Из каких костей состоит коленный сустав?

1. Бедренная, большеберцовая, надколенник

2. *Бедренная, малоберцовая, надколенник*
 3. *Бедренная, большеберцовая, малоберцовая*
 4. *Малоберцовая, большеберцовая, надколенник*
- 2. Из какого количества сумок состоит коленный сустав?**
1. 8
 2. 7
 3. 6
 4. 5
- 3. Из скольких точек можно произвести артроскопию коленного сустава?**
1. 4
 2. 3
 3. 2
 4. 1
- 4. Артроскопическая картина при ревматоидном артрите:**
1. *Гиперемия, гипертрофия синовиальной оболочки*
 2. *Гипертрофия, пигментация синовиальной оболочки*
 3. *Гипертрофия, пигментация синовиальной оболочки*
 4. *Гиперемия, пигментация синовиальной оболочки*
- 5. Артроскопическая картина при урогенном артрите?**
1. *Резкая гиперемия, гипертрофия синовиальной оболочки, дегенерация хряща*
 2. *Слабая гиперемия, гипертрофия синовиальной оболочки, дегенерация хряща*
 3. *Относительная гипертрофия, пигментация синовиальной оболочки*
 4. *Резкая гипертрофия, пигментация синовиальной оболочки*
- 6. Артроскопическая картина ПВУС:**
1. *Резкая гиперемия, гипертрофия, узловая синовиальной оболочки*
 2. *Слабая гиперемия, гипертрофия синовиальной оболочки, без узловых изменений*
 3. *Относительная гипертрофия синовиальной оболочки*
 4. *Резкая гипертрофия синовиальной оболочки*
- 7. Какие клетки продуцируют синовиальную жидкость?**
1. *Клетки А типа*
 2. *Клетки А и В типа*
 3. *Клетки С типа*
 4. *Клетки В и С типа*
- 8. Морфологическая картина при ревматоидном артрите:**
1. *периваскулярная лимфомоноцитарная, лимфомакрофагальная реакция*
 2. *периваскулярная лимфомоноцитарная инфильтрация*
 3. *периваскулярная лимфомоноцитарная инфильтрация*
 4. *лимфомакрофагальная реакция с инфильтрацией*
- 9. Морфологическая картина при урогенном артрите:**
1. *лимфомакрофагальная, лимфоплазмоцитарная инфильтрация*
 2. *лимфомакрофагальная реакция без инфильтрации*

3. лимфомакрофагальная реакция с инфильтрацией
4. периваскулярная лимфомоноцитарная инфильтрация

10. Морфологическая картина при ПВУС?

1. гигантские многоядерные клетки, группы макрофагов с гемосидерином
2. цитолиз, периваскулярная лимфомоноцитарная инфильтрация
3. периваскулярная лимфомоноцитарная инфильтрация
4. лимфомакрофагальная реакция без инфильтрации

Литература

1. Белоенко Е.Д. Дифференциальная диагностика и лечение хронических синовитов коленного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1983. – 28 с.
2. Данилова Л.А. Справочник по лабораторным методам исследования. – СПб, 2003. – 733 с.
3. Лялина В.В. Роль артроскопии в диагностике недифференцированных моноартритов: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 166 с.
4. Лялина В.В., Шехтер А.Б. Артроскопия и морфология синовитов. – М.: Наука, 2007. – 108 с.
5. Матушкевич Г.А., Макаров С.А. Артроскопия коленного сустава у больных с ревматическими заболеваниями // 13-я научно-практическая конференция SICOT: Тез. докл. – СПб, 2002. – С. 85.
6. Михаэль Ш. Руководство по артроскопической хирургии. – М.: Бином, 2012. – Т. 1. – С. 225-240.
7. Насонов Е.Л. Ревматология: Клинические рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 288 с.
8. Сердобинцев М.С., Наконечный Г.Д. Туберкулез коленного сустава // Внелегочный туберкулез; Под ред. А.В. Васильева. – СПб, 2000. – С. 235.

9. Сияченко О.В. Современные аспекты анализа синовиальной жидкости // Укр. ревматол. журн. – 2008. – №2. – С. 32.
10. Стерлинг Дж.В. Секреты ревматологии / Пер. с англ. – М. – СПб: БИНОМ-Невский диалект, 1999.
11. Kuzmanova S.I., Zaprianov Z.N., Solakov P.T. Correlations between arthroscopic findings and synovial membrane histology in patients with rheumatoid synovitis of the knee joint // Folia Med. (Plovdiv). – 2003. – Vol. 45. – P. 60-65.
12. Loeuille D., Chary-Valckenaere I., Champigneulle J. Macroscopic and microscopic features of synovial membrane inflammation in the osteoarthritic knee: correlating magnetic resonance imaging findings with disease severity // Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 52. – P. 3492-3501.