

Диагностика пигментного villonodularного синовита коленного сустава методом магнитно-резонансной томографии (обзор литературы и клиническое наблюдение)

Луценко П.Е.

ООО Научно-производственное предприятие “Аз” (ООО НПП “Аз”), Москва, Россия

Негосударственное образовательное учреждение “Учебный центр повышения квалификации “Аз””, Москва, Россия

Diagnosis of Pigmented Villonodular Synovitis of The Knee by Magnetic Resonance Imaging (Literature Review and Case Report)

Lutsenko P.E.

Az Research and Production Company, Moscow, Russia

Non-state Educational Organization “Az Advanced Training Educational Center”, Moscow, Russia

Пигментный villonodularный синовит (ПВНС) является редким заболеванием, поражающим синовиальные оболочки суставов, слизистых сумок, сухожильных влагалищ, сочетающим черты как воспалительного, так и опухолевого процесса. ПВНС коленного сустава не имеет специфической клинической симптоматики, результаты рентгеновского исследования, УЗИ и КТ либо не выявляют изменений синовиит, либо не достаточны для дифференциальной диагностики различных синовиальных поражений. В связи с этим проходит несколько месяцев от появления первых симптомов до постановки окончательного диагноза. МРТ позволяет не только обнаружить и детально охарактеризовать изменения в суставе, дифференцировать их от других заболеваний благодаря способности выявлять типичный для ПВНС гемосидероз, но и оценить протяженность поражения, в том числе и экстраартикулярную, способствуя выбору оптимальной тактики лечения.

Ключевые слова: пигментный villonodularный синовит, магнитно-резонансная томография, синовит, гигантоклеточная опухоль.

Pigmented villonodular synovitis (PVNS) is a rare disease that affects the synovial membrane of joints, mucous bursa, tendon sheaths, combining features of both inflammatory and neoplastic process. Given the lack of specific clinical symptoms, radiographic, US and CT findings it takes several months from the onset of symptoms to definitive diagnosis. MRI can not only detect and characterize the changes in detail in the joint and to differentiate them from other illnesses by its intrinsic possibility to identifying hemosiderosis which is typical for PVNS, but also to evaluate the

extent of lesions, including extraarticular, facilitating selection of the optimal treatment strategy.

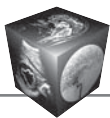
Key words: pigmented villonodular synovitis, magnetic resonance imaging, synovitis, giant cell tumor.

Введение

Согласно традиционным представлениям, пигментный villonodularный синовит (ПВНС) является медленно прогрессирующим идиопатическим деструктивно-пролиферативным опухолеподобным заболеванием синовиальной оболочки суставов, слизистых сумок, сухожильных влагалищ. Различают очаговую и диффузную, интраартикулярную и экстраартикулярную формы заболевания [1–6].

ПВНС является редким заболеванием с частотой 1,8 пациента на 1 млн [7]. Преимущественно встречается у лиц молодого возраста (средний возраст 35 лет) с небольшим преобладанием в женской популяции. ПВНС в основном поражает коленные суставы, на которые приходится 75–80% случаев заболевания, вторая по частоте локализация – тазобедренные суставы (15%), значительно реже заболевание поражает голеностопные, локтевые и височно-нижнечелюстные суставы и позвоночник [1–3, 7, 8].

Считается, что впервые данное заболевание было описано в работах М. Chassaignac в 1852 г.,



который наблюдал поражение сухожильных влагалищ пальцев кисти, в последующем в 1865 г. G. Simon описал поражение суставов [1]. С тех пор не утихают споры о сущности ПВНС, одни авторы относят его к воспалительным процессам, другие – к опухолевым. Отсутствие единого взгляда среди различных авторов на сущность процесса, его этиологию и патогенез, особенности клинического течения обусловили множество различных синонимов, встречающихся в литературе: геморагический villous синовит, гигантоклеточный синовит, нодулярный теносиновит, ксантома, миелоксантома, ксантогранулема, полиморфно-клеточная опухоль синовиальной оболочки, гигантоклеточная доброкачественная опухоль синовиального влагалища и др.

Следует подчеркнуть, что в исследованиях последних лет выявлены цитогенетические и молекулярные признаки, присущие неоплазии, что позволило считать ПВНС клональной неопластической пролиферацией, но с содержанием в опухоли небольшого количества опухолевых клеток (2–16%) и преимущественно воспалительных элементов [7]. Исходя из такого взгляда на природу ПВНС, это заболевание в зарубежной литературе стали рассматривать как одну из форм теносиновиальных гигантоклеточных опухолей [7, 9]. Последние представляют собой группу преимущественно доброкачественных внутрисуставных опухолей и опухолей мягких тканей, имеющих общие гистологические черты. Грубо их разделяют на локализованные и диффузные типы. Локализованные типы включают гигантоклеточные опухоли синовиальных влагалищ и локализованную форму ПВНС, тогда как к диффузным типам относят обычный ПВНС и диффузный тип гигантоклеточной опухоли. Локализованные опухоли обычно безболезненны. Диффузные опухоли характеризуются местным агрессивным ростом. Недавние исследования указывают, что теносиновиальные гигантоклеточные опухоли – клональные опухоли, обусловленные гиперэкспрессией гена CSF1 [7, 9]. Впервые патоморфология гигантоклеточной опухоли сухожильных влагалищ была описана Н. Jaffe в 1941 г. как пигментный villonodular синовит, бурсит и теносиновит. Как указывает такое название, при-

рода его считалась реактивной, а не неопластической [10]. Такое предположение в последующем подтверждалось невозможностью выявить характерные для опухолевого роста черты используемыми лабораторными методами. Таким образом, существуют некоторые общие патоморфологические черты между ПВНС, собственно теносиновиальными гигантоклеточными опухолями, ревматоидным артритом и другими реактивными синовиитами [11]. То есть, с одной стороны, заболевание имеет черты опухолей, с другой стороны, воспалительного поражения.

При ПВНС синовиальная оболочка суставов, слизистых сумок или сухожильных влагалищ гиперплазирована, формируются ворсинчатые и узловые разрастания. Синовиальные разрастания обильно васкуляризованы, вследствие чего наблюдается тенденция к кровоизлияниям; со временем разрастания способны инфильтрировать суставной хрящ и субхондральную кость, вызывая деструкцию [2, 6]. Повторяющиеся кровоизлияния, приводящие к накоплению продуктов распада гемоглобина, в частности пигмента гемосидерина, являются важной отличительной чертой данного заболевания. В гиперплазированной синовиальной оболочке выявляется пролиферация фибробластов и гистиоцитов, многие из которых содержат пигмент (сидерофаги) или липиды (пенистые липофаги), а также гистиоциты, лимфоциты, многоядерные гигантские остеокласты и синовиоцитоподобные клетки; микроскопическая картина характеризуется мозаичностью – компактные клеточные зоны чередуются с рыхлыми, малоклеточными полями [1, 6]. Отложение гемосидерина, а также липидов происходит как внутриклеточно, так и внеклеточно.

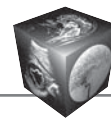
Клиническая картина ПВНС характеризуется постепенным началом и медленным прогрессированием. При нагрузках на пораженный сустав происходит ущемление синовиальных разрастаний, что приводит к многократным повторным кровоизлияниям, а также к появлению болей. Ведущими симптомами являются боль, припухлость колена и ограничение движений в суставе (они, безусловно, не являются патогномичными для данной патологии) [8, 12], которые по мере прогресси-

Для корреспонденции: Луценко Павел Евгеньевич – 105037 Москва, ул. 1-я Парковая, д. 10. Тел.: 8-499-163-25-13, 8-926-367-26-16 (моб.). E-mail: plutsenko@list.ru

Луценко Павел Евгеньевич – канд. мед. наук, главный врач медицинского диагностического центра ООО НПП “Аз”, заместитель директора НОУ “Учебный центр повышения квалификации “Аз”” по обучению медицинского персонала.

Contact: Lutsenko Pavel Evgenevich – 105037 Moscow, 1st Parkovaya str., 10. Phone: +7-499-163-25-13 (office), +7-926-367-26-16 (mobile). E-mail: plutsenko@list.ru

Lutsenko Pavel Evgenevich – cand. of med. sci., chief doctor of Az medical diagnostic center Research and Production Company, Deputy Director of medical personnel training of Non-state Educational Organization “Az Advanced Training Educational Center”.



вания заболевания приобретают постоянный и более выраженный характер.

Диагностика ПВНС строится на основании клинической картины, результатах повторных пункций, при которых, как правило, находят геморрагическую синовиальную жидкость, артроскопии, биопсии и данных лучевой диагностики. Специфических тканевых или сывороточных маркеров ПВНС не существует [1]. Рентгенография хотя и может в ряде случаев выявить мягкотканное образование, вызывающее костные эрозии или деструкцию, в большинстве случаев не может помочь в дифференциальной диагностике ПВНС и, что не менее важно, не предоставляет полной информации о распространенности процесса [1, 2]. A. Barile и соавт. в 2003 г. при исследовании группы из 52 пациентов с подозрением на ПВНС показали, что при КТ 25 из них у всех были выявлены признаки синовиальной пролиферации, при УЗИ 38 пациентов лишь у 11 были обнаружены узелковые структуры без возможности дифференцировать диффузную и очаговую формы заболевания; только МРТ позволила обнаружить отложения гемосидерина [13].

В норме синовиальная оболочка при нативной МРТ не дифференцируется, но накапливает контрастное вещество при его внутривенном введении; суставная капсула имеет вид линейной структуры гипоинтенсивного МР-сигнала [2, 14]. Утолщенная синовиальная оболочка и ее разрастания на T1-ВИ и PD-ВИ промежуточного МР-сигнала, на T2-ВИ и STIR слабо гипоинтенсивного усиливаются при внутривенном контрастировании; в зависимости от характера патологического процесса сигнал может изменяться вследствие жировых включений (гиперинтенсивные на T1-ВИ) и отложения солей кальция или пигмента (гипоинтенсивные включения во всех импульсных последовательностях) [2, 3]. Таким образом, патоморфологические изменения, развивающиеся при ПВНС, обуславливают МР-картину данного заболевания [3]. При ПВНС можно обнаружить следующие характерные находки: избыточное количество жидкости в полости сустава и в верхнем завороте, утолщение синовиальной оболочки, синовиальные разрастания, которые могут иметь различную протяженность, вплоть до полного поражения оболочки, и множественные включения пигмента (гемосидерина). Гемосидерин имеет гипоинтенсивный сигнал на T1-, T2-, PD FS, STIR и T2*-ВИ в связи с парамагнитным эффектом железа [2, 3, 15]. Наиболее отчетливо пигмент выявляется на T2*-ВИ в виде очагов выпадения МР-сигнала за счет эффекта магнитной восприимчивости [2, 3, 15]. При диффузной форме ПВНС поражение синови

может выявляться во всех заворотах, сообщающихся с суставом, в частности в супрапателлярном, менискотибиальном, менискофemorальном, в синовиальном влагалище сухожилия подколенной мышцы, в кисте Бейкера и в межмышечковой борозде; узелки при данной форме заболевания могут выявляться внутри или кзади от жирового тела, в капсуле по задней поверхности сустава [15]. При очаговой форме заболевания (синоним локализованный узловой синовит) наблюдается узловое образование, расположенное, как правило, в жировом теле или кзади от него, реже в верхнем синовиальном завороте, отсутствуют диффузные изменения синовиальной оболочки, может отсутствовать выпот, выраженность отложений пигмента в узлах меньше, чем в синовиальной оболочке при диффузной форме ПВНС [3, 15, 16]. Следует подчеркнуть, что различные по своему характеру заболевания могут вызывать гипертрофию, ворсинчатое и/или узелковое утолщение синовиальной оболочки и часто сопровождаются выпотом в суставную полость – синовитом [2]. Подобные изменения встречаются при инфекционных артритах, ревматоидном артрите, ПВНС, гемофилической артропатии, первичном синовиальном хондроматозе и реактивных синовитах. При внутривенном контрастировании парамагнетиками отмечается выраженное усиление сигнала от пораженной синовиальной оболочки и узловых образований. Однако ни стандартное, ни динамическое контрастирование не предоставляет дополнительной информации для дифференциальной диагностики ПВНС, так как накопление контрастного вещества отмечается в любом воспалительном очаге вне зависимости от его этиологии [12]. Именно выявление отложений пигмента при МРТ с помощью T2*-ВИ является высокоэффективным способом дифференциальной диагностики ПВНС и других заболеваний, поражающих синовиальную оболочку [16, 17], хотя для установления окончательного диагноза, в особенности при очаговой форме заболевания, необходимо патоморфологическое исследование [8, 12]. Необходимо отметить, что при гемофилической артропатии также происходит отложение гемосидерина в суставе, но данное заболевание имеет характерный анамнез и клиническую картину [4, 14].

Другим важным преимуществом МРТ в диагностике ПВНС является способность выявить и оценить поражение целой анатомической области с определением патологических изменений как в суставе, так и в окружающих мягких тканях и на основании этого определить наиболее оптимальную тактику лечения (синовэктомия, радиосиновэктомия) и объем операции [3, 8, 12, 15–17]. Как указывают в своем исследовании K.R. Chin и со-

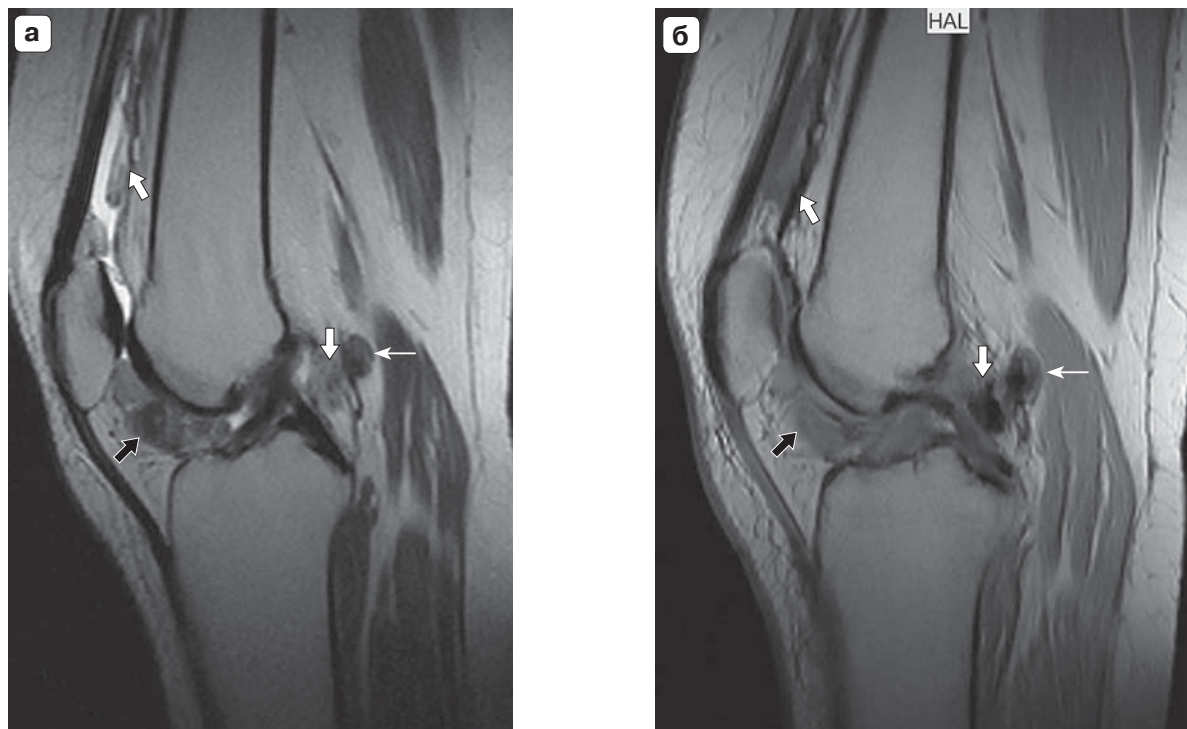


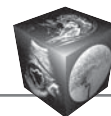
Рис. 1. МР-изображения патологических изменений в суставе при ПВНС. Выпот в верхнем завороте. Неравномерное утолщение и гемосидероз синовиальной оболочки основной полости сустава, верхнего заворота (белые стрелки) и экстраартикулярного выпячивания синовиальной оболочки (тонкая белая стрелка). Узел в полости сустава кзади от жирового тела (черная стрелка). Отложения гемосидерина более отчетливо проявляются на T2*-ВИ в виде выпадения МР-сигнала вследствие эффекта магнитной восприимчивости. а – T2-ВИ; б – T2*-ВИ, сагиттальная проекция.

авт. в 2002 г., предоперационная оценка распространенности поражения важна еще и потому, что клинические проявления не всегда коррелируют с действительной распространенностью патологического процесса [18]. По данным М. Ohnuma и соавт., высокий уровень рецидивов заболевания отмечается в случаях неполного удаления первичных очагов поражения, что подчеркивает важность предоперационной оценки с помощью МРТ распространенности внутри- и внесуставных очагов [19].

В качестве примера ПВНС коленного сустава интересным представляется следующее клиническое наблюдение.

Пациентка И., 29 лет, считает себя больной с февраля 2013 г., когда на фоне хорошего самочувствия, без предшествовавшей травмы или переохлаждения появились отечность области правого коленного сустава, повышение местной температуры без покраснения. Спустя месяц присоединились боли в суставе, проявляющиеся в основном в положении максимального сгибания, а также небольшое ограничение подвижности в суставе. За медицинской помощью впервые обратилась в середине марта. При УЗИ сустава из патологических изменений выявили лишь избыточное скопление жидкости в полости сустава. На основании проведенного обследо-

вания был выставлен диагноз “артрит”, назначена противовоспалительная и антибактериальная терапия. Однако после проведенного курса лечения существенного улучшения состояния не произошло. На протяжении последующих 3 мес отмечались периоды небольшого уменьшения или усиления указанных симптомов. В середине июля после очередного обострения заболевания, сопровождавшегося выраженным отеком области сустава, была предпринята попытка пункции сустава, в ходе которой было получено лишь несколько миллилитров густой геморрагической жидкости. После этого пациентку направили на МРТ коленного сустава, которая была проведена в одной из московских городских больниц на МР-томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Выявленные при исследовании изменения расценили как признаки гемартроза, без указаний на синовиальные разрастания и гемосидероз, изменения в проекции жирового тела трактовались как пропитывание кровью. Через 2 нед пациентке выполнили повторную пункцию сустава, когда смогли получить около 30 мл густой крови. Еще через 1 нед при третьей пункции из сустава эвакуировали около 40 мл геморрагической жидкости. Врач для исключения разрыва мениска и вызванного этим гемартроза рекомендовал пациентке провести повторную МРТ. Через неделю пациентка обратилась в наш диагностический центр для проведения



МРТ левого коленного сустава. Исследование было проведено на МР-томографе Аз-360 открытого типа с индукцией магнитного поля 0,4 Тл (производство ЗАО НПФ «Аз», Россия). По результатам исследования было выявлено следующие патологические изменения: избыточное скопление жидкости в верхнем завороте, синовиальные разрастания, неравномерное утолщение и гемосидероз (гипоинтенсивный МР-сигнал на T2/PD-ВИ, T2*-ВИ, STIR) синовиальной оболочки основной полости сустава, верхнего заворота и синовиального влагалища сухожилия подколенной мышцы (рис. 1–3). В полости сустава также отмечался крупный узел (см. рис. 1) с четкими бугристыми контурами неравномерно гипоинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ и STIR, промежуточного сигнала с гипоинтенсивными включениями на PD-, T1-ВИ и T2*-ВИ размерами $33 \times 17 \times 12$ мм, расположенный кзади от жирового тела и компрессирующий его (в остальном жировое тело не изменено). Еще один подобный узел размерами $10 \times 11 \times 13$ мм, но с более выраженным отложением пигмента определялся непосредственно за капсулой в подколенной ямке (см. рис. 1). При сравнении собственного исследования с предыдущим было отмечено, что в обоих случаях протокол сканирования включал T1-, T2-ВИ, PD-ВИ, T2*-ВИ, PD-FS-ВИ или STIR, одинаково четко дифференцировались синовиальные разрастания и узлы в полости сустава, а также характерные изменения МР-сигнала от синовиальной оболочки, обусловленные отложением пигмента, протяженность поражения и МР-сигнал от выпота были идентичны; патологии связок, менисков и костей не наблюдалось. При повторной МРТ количество избыточной жидкости в суставе стало меньше, поэтому определяемое при первичном исследовании кистозное выпячивание измененной синовиальной оболочки (рис. 4), оказавшись не заполненным жидкостью, приобрело вид экстракапсулярного узла.

Таким образом, на основании обнаруженных патологических изменений было сделано заключение о ПВНС коленного сустава у данной больной. Как демонстрирует данный пример, решающими факторами успешной МР-диагностики ПВНС являются не технические характеристики томографа (величина индукции магнитного поля, разрешающая способность и т.д.), а именно знание специфической МР-семиотики данного редкого заболевания и правильно выбранная методика сканирования сустава, включающая T2*-ВИ, что совпадает с данными других исследователей [16, 17].

Заключение

МРТ является высокоинформативным методом лучевой диагностики, позволяющим выявлять патологические изменения синовиальной оболочки суставов, оценивать протяженность и объем поражения. Применение T2*-ВИ позволяет проводить их дифференциальную диагностику, выявляя наи-



Рис. 2. МР-изображение в T2*-ВИ, сагиттальная проекция. Неравномерное утолщение синовиальной оболочки основной полости сустава, верхнего заворота и синовиального влагалища сухожилия подколенной мышцы и отложение в ней гемосидерина (белые стрелки).

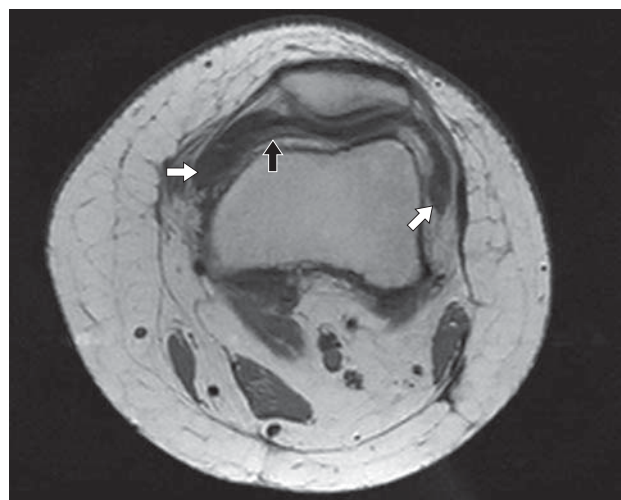


Рис. 3. МР-изображение в T1-ВИ, аксиальная проекция. Скопление жидкости в верхнем завороте, неравномерное утолщение синовиальной оболочки (черная стрелка), синовиальные разрастания (белые стрелки) придают жидкости неоднородный вид.

более специфичный признак ПВНС – отложение гемосидерина. Полученная информация о характере и протяженности патологических изменений внутри сустава и в околосуставных мягких тканях способствует выбору оптимальной тактики лечения пациента.

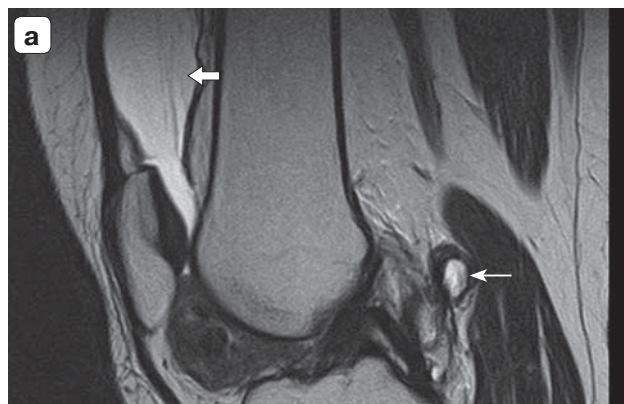
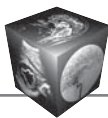
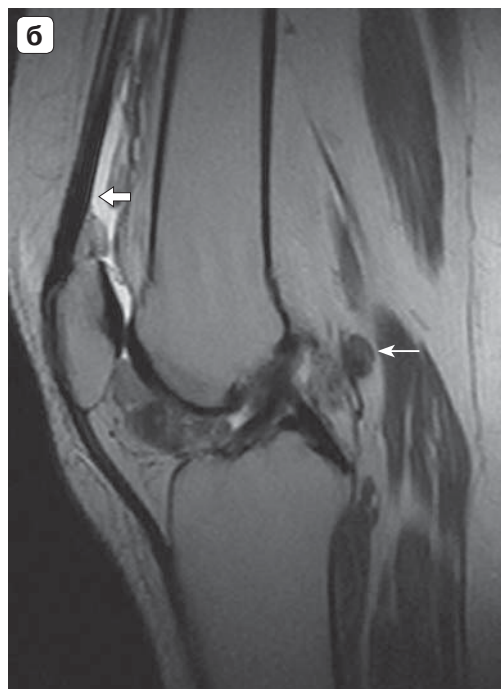


Рис. 4. МР-изображения динамики патологических изменений в суставе через 1 мес, в Т2-ВИ, сагиттальная проекция. При первичном исследовании (а) определялось большее количество выпота в верхнем завороте (белая стрелка) и кистовидное выпячивание измененной синовиальной оболочки, заполненное жидкостью (тонкая белая стрелка), которое при повторном исследовании (б) приобрело вид экстраартикулярного узла (тонкая белая стрелка). В остальном МР-картина патологических изменений и объема поражения идентична.



Список литературы / References

1. Махсон А.Н., Кузьмин И.В., Максимчук Ю.В. Пигментный виллонодулярный синовит позвоночника. Вестник травматологии и ортопедии. 1999; 3: 52–57. Makhson A.N., Kuz'min I.V., Maksimchuk Yu.V. Pigmented villonodular synovitis of the spine. Vestnik travmatologii i ortopedii. 1999; 3: 52–57. (In Russian)
2. MRI of the Musculoskeletal System. Eds Valensieck M., Genant H.R., Reiser M. Stuttgart; New York: Thieme, 2000. 394 p.
3. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 3rd ed. Eds Edelman R.R., Hesselink J., Zlatkin M. Vol. 2. Saunders Elsevier, 2006. 1275 p.
4. Брюханов А.В., Васильев А.Ю. Магнитно-резонансная томография в остеологии. М.: Медицина, 2006. 200 с. Bryukhanov A.V., Vasil'ev A.Yu. Magnetic resonance imaging in osteology. Moscow: Meditsina, 2006. 200 p. (In Russian)
5. Maheshwari A.V., Muro-Cacho C.A., Pitcher J.D. Jr. Pigmented villonodular bursitis/diffuse giant cell tumor of the pes anserine bursa: a report of two cases and review of literature. Knee. 2007; 14 (5): 402–407.
6. Семенова Л.А., Раденска-Лоповок С.Г. Пигментный виллонодулярный синовит. Архив патологии. 2010; 5: 52–56. Semenova L.A., Radenska-Lopovok S.G. Pigmented villonodular synovitis. Arkhiv patologii. 2010; 5: 52–56. (In Russian)
7. Lucas D.R. Tenosynovial Giant Cell Tumor. Case Report and Review. Arch. Pathol. Lab. Med. 2012; 136 (8): 901–906.
8. Ma X., Shi G., Xia C. et al. Pigmented villonodular synovitis: a retrospective study of seventy five cases (eighty one joints). Int. Orthop. 2013; 37 (6): 1165–1170.
9. van der Heijden L., Gibbons C.L., Dijkstra P.D. et al. The management of diffuse-type giant cell tumour (pigmented villonodular synovitis) and giant cell tumour of tendon sheath (nodular tenosynovitis). J. Bone Jt Surg. Br. 2012; 94 (7): 882–888.
10. Jaffe H.L., Lichtenstein L., Suro C.J. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. Arch. Pathol. 1941; 31: 731–765.
11. Cupp J.S., Miller M.A., Montgomery K.D. et al. Translocation and expression of CSF1 in pigmented villonodular synovitis, tenosynovial giant cell tumor, rheumatoid arthritis and other reactive synovitides. Am. J. Surg. Pathol. 2007; 31 (6): 970–976.
12. Coutinho M., Laranjo A., Casanova J. Pigmented Villonodular Synovitis: a diagnostic challenge. Review of 28 cases. Acta Reumatol. Port. 2012; 37 (4): 335–341.
13. Barile A., Sabatini M., Iannessi F. et al. Pigmented villonodular synovitis (PVNS) of the knee joint: magnetic resonance imaging (MRI) using standard and dynamic paramagnetic contrast media. Report of 52 cases surgically and histologically controlled. Radiol. Med. 2004; 107 (4): 356–366.
14. Boegard T., Johansson A., Rudling O. et al. Gadolinium-DTPA-enhanced MR imaging in asymptomatic knees. Acta Radiol. 1996; 37: 877–882.
15. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine. 3rd ed. by Stoller D. W. Vol. 1. Lippincott Williams&Wilkins, 2006. 2336 p.
16. Dhanda S., Quek S.T., Bathla G., Jagmohan P. Intra-articular and Peri-articular Tumours and Tumour Mimics – What a Clinician and Onco-imaging Radiologist Should Know. Malays J. Med. Sci. 2014; 21 (2): 4–19.
17. Murphey M.D., Rhee J.H., Lewis R.B. et al. Pigmented villonodular synovitis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2008; 28 (5): 1493–1518.
18. Chin K.R., Barr S.J., Winalski C. et al. Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. J. Bone Jt Surg. Am. 2002; 84-A (12): 2192–2202.
19. Ohnuma M., Sugita T., Kawamata T. et al. Pigmented villonodular synovitis of the knee with lesions of the bursa. Clin. Orthop. 2003; 414: 212–218.