

## ПІГМЕНТНИЙ ВІЛЛОНОДУЛЯРНИЙ СИНОВІТ КОЛІННОГО СУГЛОБА: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Костогриз Ю.О.

ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України",  
м. Київ

**Резюме.** В даному огляді літератури коротко висвітлені питання, що пов'язані з етіологією, епідеміологією, клінічною картиною, діагностикою та сучасними поглядами на тактику лікування пігментного віллонодулярного синовіту колінного суглоба.

**Ключові слова:** пігментний віллонодулярний синовіт, колінний суглоб, артроскопія, синовектомія.

### Вступ

Пігментний віллонодулярний синовіт (ПВНС) вважається доброякісним захворюванням, але існує високий ризик виникнення рецидиву і потенціал для локального руйнування хряща та кісток [36]. Якщо відбувається інвазія в хрящову та кісткову тканину, необхідно провести об'ємний кюретаж даних ділянок; у крайніх випадках масивного ураження суглобових поверхонь необхідно виконувати ендпротезування суглобів. Внаслідок тенденції до інфільтрації та високої частоти рецидивів у хворих на ПВНС деякі автори зараховують його до псевдопухлинних захворювань, оскільки захворювання практично не метастазує, але має виражений локальний деструктивний вплив. У літературі було описано лише кілька випадків, коли у пацієнтів спостерігались метастази в легені та лімфатичні вузли, що свідчить про поодинокі випадки малігнізації [12, 25].

### Епідеміологія

За даними літературних джерел, частота ПВНС – близько 1,8 випадків на 1 мільйон жителів на рік [31]. Дане захворювання спостерігається, як правило, у пацієнтів між 2-м і 4-м десятиліттями життя, але бувають випадки виникнення в дитячому віці та поодинокі – у людей похилого і старечого віку [7, 40]. Один із "наймолодших" опублікованих випадків у дитини 18 місяців [23], один із "найстарших" – у віці 86 років [31].

При даній нозології, в основному, немає гендерних переваг [14], але якщо враховувати результати великомасштабних досліджень, то все ж таки спостерігається невелика перевага жіночої статі [31].

### Історичний погляд

Вперше випадок пігментного віллонодулярного синовіту синовіальної піхви сухожилка пальця кисті був описаний в 1852 р. Chaisaignac [8]. У 1864 році Simon вперше опублікував дані про ураження колінного суглоба [44]. Вищезгадані автори і деякі тогочасні лікарі та вчені вважали дане захворювання саркомою. Лише з 1912 р. Dowd та співавтори поставили під сумнів злоякісність ПВНС при спостереженні та дослідженні дифузної форми захворювання колінного суглоба [15].

Першим описали та опублікували гістологічні характеристики ПВНС Jaffe та співавтори у 1941 році. Автори розглянули 20 різних випадків захворювання та дійшли висновку, що різні локалізації є варіантами одного захворювання. Ними було вперше застосовано поняття "пігментний віллонодулярний синовіт" [24]. У 1975 році Granowitz та співавторами у перебігу пігментного віллонодулярного синовіту була виділена дифузна та локальна форми [22].

### Етіологія та патогенез

Обговорення та суперечки щодо етіології та патогенезу ПВНС тривають вже близько 150 років із моменту першої згадки про нього. Існують різні теорії виникнення та перебігу захворювання, кожна з яких мала і має право на існування, починаючи від запально-реактивного, травматичного або неопластичного процесу тощо.

Так, Jaffe та співавтори в 1941 році вважали, що причиною ПВНС були запально-реактивні зміни в суглобах. Вони описали етіологію даного захворювання як реакцію на повторні крововиливи, які в основному були травматичного генезу. Це також відображено в назві ПВНС [24]. Відкладення гемоси-

дерину, на їх думку, виникало внаслідок деградації гемоглобіну.

Лімфоцитарний інфільтрат, який іноді зустрічається при даному захворюванні, можна пояснити дією причини запального характеру [16]. Хронічне запалення також може призводити до синовіальної гіперплазії, що, у свою чергу, робить синовіальну тканину більш сприйнятливою до травм [32]. Загалом, синовіт на фоні запального процесу також є дифузним процесом [36], проте запалення є неспецифічним фактором, і його ступінь може бути різним. Частота виникнення рецидивів при ПВНС є наслідком неповного видалення ураженої синовії [37]. Отже, враховуючи вищенаведене, дія лише запалення як неспецифічного фактору є недостатньою, щоб пояснити генез ПВНС.

Теорія дії травматичної причини підтверджується тим, що пацієнти з ПВНС часто повідомляють про травми, що передували захворюванню. Наприклад, Myers та співавторами було встановлено, що у 166 пацієнтів із ПВНС травма в анамнезі була у 53% [31]. Проте у різних пацієнтів, які скаржаться на дискомфорт у колінному суглобі, буде виявлено різний механізм ушкодження колінного суглоба. Слід також врахувати потребу пацієнта у виявленні причинного зв'язку.

Існують також теорії хронічної кровотечі в суглобах. Так, у пацієнтів із гемофілією розвивається подібний фіброз, як і у пацієнтів із ПВНС [22]. Крім того, внутрішньосуглобові кровотечі можуть бути джерелом відкладання гемосидерину на синовіальній оболонці.

Були зроблені спроби експериментально викликати пігментний віллонодулярний синовіт. Робоча група Voltz та співавтори вводила колоїдне залізо в суглоби кролів [46]. Singh зі співавторами застосовували кров, колоїдне залізо або плазму, які вводили в порожнини колінних та над'ятковко-гомількових суглобів мавп. Введення колоїдного заліза призводило до аналогічних змін, як при ПВНС, але під час мікроскопії синовіальної оболонки не було виявлено пінистих клітин і дуже мало гігантських клітин. Хоча характерна коричнева пігментація синовіальної тканини була очевидною, проте синовія сама по собі не мала типової ворсинчастої, ворсинчасто-вузлової або вузлової структури. Введення плазми не призвело до патологічних змін [45]. Кілька ін'єкцій крові в колінні суглоби собак призвели до появи коричневої пігментації синовії протягом 5-10 тижнів. Проте гігантські клітини знову не були знайдені [11].

Дані цих експериментів свідчать, що лише деякі прояви ПВНС можна відтворити *in vivo*. Проте поки що жодній робочій групі не вдалося спровокувати виникнення пігментного віллонодулярного синовіту на тваринній моделі [37]. Це свідчить проти суто реактивного генезу захворювання. Тому більшість

авторів схиляються до неопластичного генезу захворювання, що пояснюється проліферативним характером ПВНС. Так, були повідомлення в літературі про злоякісні випадки захворювання, у пацієнтів спостерігались метастази [3,10]. Bertoni та співавтори повідомили про чотирьох пацієнтів, які померли від злоякісного перебігу ПВНС, у них були виявлені метастази в легенях або лімфатичних вузлах [3]. Layfield та співавтори повідомляли про пацієнта з дифузною формою ПВНС правого колінного суглоба, у якого був агресивний перебіг із вираженою інфільтрацією оточуючих м'яких тканин [27].

Крім того, тенденція до рецидивів свідчить також про неопластичний генез захворювання. Існують повідомлення про випадки, коли ПВНС траплявся разом із кількома вродженими вадами розвитку [29]. Проте ДНК-аналіз хворих на ПВНС показав поліклональне походження захворювання, що означає, що кілька генетичних змін можуть призвести до розвитку даної патології [39]. У сучасних публікаціях декілька авторів знайшли хромосомні аберації, які вказують на неопластичну причину. Так, Ohjimi та співавторами було знайдено трисомію 5-ї і 7-ї хромосом у ряді випадків у пацієнтів із пігментним віллонодулярним синовітом. Крім того, деякі зміни відбувалися на короткій ручці 1-ї хромосоми. Даний локус якраз кодує фактори коагуляції III та V, які можуть пояснити геморагічну сутність ПВНС (гемартроз та подальше відкладення гемосидерина) [33].

Крім того, в синовії пацієнтів із ПВНС були виявлені зміни регуляторних генів клітинних циклів синовіальних клітин. Це наводить на думку, що зміни синовіальної оболонки при ПВНС відбуваються у результаті розповсюдження синовіальних клітин. У подальшому вищезгадані клітини можуть діяти як реактивний процес для наступної проліферації синовіальних клітин [47]. В основному це може статися із синовіальними клітинами, що залучають макрофаги хемотаксичними факторами, які вже описані при інших пухлинах та псевдопухлинних процесах. Ця теорія підтверджується тим, що макрофаги та гігантські клітини знаходяться переважно на периферії зони ураження. З іншого боку, синовіальні клітини під час мікроскопії, як правило, знаходяться у центрі препаратів. З цього можна зробити висновок, що ПВНС починається із розростання синовіальних клітин. Згодом макрофаги та гігантські клітини залучаються за допомогою хемотаксичних факторів і накопичуються навколо вже змінених синовіальних клітин.

Іншими авторами виявлено порушення регуляції процесів апоптозу, запрограмованої загибелі клітин, що відбувався у клітинах зміненої синовіальної оболонки. У цих клітинах було виявлено підвищений рівень bcl-2 протеїну, який перешкоджає апоптозу [1, 2].

Незважаючи на багато різних теорій, точна причина і патогенез ПВНС лишаються достеменно невідомими, хоча захворювання зазвичай має багатофакторний генез. Згідно з висновками останніх досліджень, неопластичний генез на хромосомній основі видається найбільш імовірним фактором [1, 2, 37].

## Локалізація

Як правило, ПВНС може розвиватись у будь-яких суглобових структурах, в яких є синовіальна оболонка: синовіальна оболонка суглобів, синовіальні піхви сухожилків, синовіальні сумки тощо [40].

Пігментний віллонодулярний синовіт найчастіше зустрічається у великих суглобах, переважно в колінному суглобі (80%) [14, 20, 21]. Зазвичай, ПВНС є моноартикулярним, і лише у 1% випадків описано мультифокальні появи [31].

## Форми

Класифікацію ПВНС було розроблено в 1975 році, тоді ж було виділено дифузну та локальну форми [22], дифузна форма зустрічається приблизно втричі частіше, ніж локальна [25].

Характерним для дифузної форми є ураження всієї синовіальної оболонки чи синовіальної бурси [40]. Вона переважно виявляється в колінному суглобі. Найпоширенішими симптомами є хронічний біль та набряки [42, 43]. При локальній формі виявляється один або більше вузлів, вона найчастіше зустрічається також у колінному суглобі [42, 43], в більшості випадків у верхньому наколінковому завороті (у супрапатарній бурсі) [13]. Найбільш поширеними симптомом є так звані механічні явища, такі як: блоки, заклацування, відчуття “імпінджменту” в наколінково-стегновому відділі, відчуття чужорідного тіла.

## Патоморфологія

Макроскопічно пігментний віллонодулярний синовіт характеризується ворсинчастими (вільозними) і вузлуватими (нодулярними) розростаннями синовіальної оболонки коричневого та жовтуватокоричневого кольору. Коричневе забарвлення синовії обумовлено масивним відкладенням гемосидерину, тоді як жовте – обумовлено відкладенням ліпідів у пінистих клітинах [36].

Синовіальна оболонка, уражена пігментним віллонодулярним синовітом, характеризується збільшенням фіброцелюлярної стромы та пролі-

ферацією великих моноклеарних синовіальних клітин. У синовіальних клітинах зазвичай не спостерігається атипії, дані клітини беруть участь у виникненні проліферації синовіальної оболонки, яка характерна для ПВНС [9, 41, 42, 43]. Крім того, є декілька багатоядерних гігантських клітин, подібних до остеобластів, які розташовані на периферії [1, 2]. Також існує лімфоцитарний інфільтрат [36] із фокусним накопиченням ліпідів, макрофагів, пінистих клітин, наявне відкладення гемосидерину [48]. Останнє буває як внутрішньоклітинним, так і позаклітинним [42, 43].

Диференційну діагностику при відкладенні гемосидерину в мікроскопічних препаратах слід проводити з гемофілією, гемохроматозом, де також відкладення пігменту розташовані в синовіальних клітинах та макрофагах. При ПВНС відкладення мають властивість дифундувати і розташовані як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно. Sharma та співавтори відмічали на більш пізніх стадіях захворювання збільшення продукції колагену, явища фіброзу та гіалінізації [42, 43].

## Клініка

Пацієнти зазвичай повідомляють про місцевий біль в ураженому суглобі (80%), що часто буває більш інтенсивним вночі [13]. Також характерним є набряк суглоба (75%) та його незначна гіпертермія [17].

У половині випадків пацієнти скаржаться на обмеження рухів в ураженому суглобі [25]. При тривалому перебігу захворювання внаслідок порушення цілісності суглобового хряща та кісткової тканини виникають тяжкі незворотні зміни та деформація суглобів. Дифузна форма характеризується хронічним болем у суглобах. При локальній формі зміна локалізації вузла призводить до відчуття дискомфорту, виникають періодичні блоки, іноді вузол навіть пальпується [42, 43]. Лише у невеликої кількості пацієнтів ознаки захворювання є безсимптомними, а характерні зміни для ПВНС виявляються випадково при огляді суглоба з іншої причини [35].

У літературі неодноразово повідомляється, що приблизно 50% пацієнтів мали в анамнезі травму ураженого суглоба [31, 42, 43]. Проаналізовано, що час від початкових проявів захворювання до надходження у клініку значно коротший у пацієнтів із попередньою травмою в анамнезі, ніж у пацієнтів без травми [42, 43].

## Діагностика

Встановити діагноз “пігментний віллонодулярний синовіт” зазвичай є досить проблематично

і часто займає багато часу, тому що немає достовірних патогномічних клінічних та рентгенологічних симптомів захворювання [9]. Відкладення гемосидерину в синовії можна визначити при рентгенологічному дослідженні. На рентгенограмах іноді візуалізується проліферація синовіальної оболонки, внутрішньосуглобовий ексудат, ерозія кісток, що утворюють суглоб. Виражені зміни в суглобовому хрящі та кістковій тканині є наслідком хронічної компресії гіпертрофованої оболонки за умов тривалого перебігу захворювання та внаслідок секреції значної кількості металопротеїназ [20, 21]. Ці зміни виявляються приблизно в одній третині пацієнтів. За умов тривалого перебігу ПВНС спостерігаються різні прояви ураження хряща та кісток: поверхневі кісткові ерозії, утворення кіст або остеофітів, місцевий остеопороз [17, 36].

Золотим стандартом у діагностиці ПВНС є магнітно-резонансна томографія (МРТ) [30]. Внаслідок щільної структури синовіальної оболонки у пацієнтів із пігментним віллонодулярним синовітом спостерігається зменшення інтенсивності сигналу в T1- та T2-зважених зображеннях [7]. Для магнітно-резонансної томографії з меншою щільністю протонів більш інтенсивний сигнал відповідає ділянкам відкладення гемосидерину.

Якщо у пацієнта підозрюється ПВНС, то використовується спеціальна послідовність, градієнтне відлуння ("послідовність гемів"). Ця конкретна послідовність дозволяє відслідковувати відкладення гемосидерину в гіпертрофованій синовіальній оболонці. Ця форма осадження заліза практично підтверджує наявність ПВНС, що можна використовувати для виокремлення даної нозології серед інших. Хоча МРТ і має високу чутливість, проте не має специфічних ознак щодо діагностики ПВНС [30].

Інколи під час проведення МРТ використовують контрастні засоби, такі як гадоліній. Гадоліній вводять внутрішньовенно, згодом він накопичується в місцях із підвищеною капілярною проникністю. Як наслідок, при ПВНС гадоліній можна виділити, наприклад, із кісток або гангліїв.

Були також спроби ввести гадоліній внутрішньосуглобово. Це допомогло ідентифікувати вузли ПВНС, особливо, якщо вміст гемосидерину в них був низьким [4]. Процедура, однак, не відіграє суттєвої ролі у рутинній діагностиці захворювання.

При аспірації синовіальної рідини шляхом артроцентезу було виявлено як геморагічну (70%), так і нормальну синовіальну рідину [13, 31]. У дослідженнях Sharma та співавторів проводилось цитологічне дослідження пунктатів [42, 43]. Таким чином, клінічний діагноз завжди слід підтверджувати результатами біопсії зразка та наступною патогістологічною експертизою [42, 43].

## Диференційна діагностика

При диференційній діагностиці розглядаються такі захворювання, як синовіальний хондроматоз, синовіальна гемангіома, ревматоїдний артрит, синовіальна саркома, гемофілічна артропатія, амілоїдна артропатія тощо [10, 26].

У випадку синовіального хондроматозу без кальцинації при T2-зваженому МРТ існує безліч сигнальних ознак формування вузлів із низьким рівнем сигналу, які не визначаються при ПВНС [5].

Структура синовіальної гемангіоми є більш однорідною, ніж при ПВНС.

Ревматоїдний артрит зазвичай не має вузлової структури, пігментації, проте іноді гістологічно виявляються гігантські або пінисті клітини [6]. Крім того, ревматоїдний фактор у сироватці крові часто є позитивним, характер ураження зазвичай симетричний та поліартикулярний.

При синовіальній саркомі ділянка ураження може повністю або частково знаходитись поза спільною капсулою та мати ознаки нерівномірної кальцинації [14]. Крім того, синовіальна саркома не має ознак фіброзування, але має клітинний поліморфізм і високу мітотичну активність [36].

Пацієнти з гемофільною артропатією мають подібний фіброз, як і при ПВНС, але при мікроскопії у них відсутні типові для ПВНС гігантські та пінисті клітини.

Амілоїдну артропатію та гемофілну артропатію можна чітко відрізнити від ПВНС [38] за даними анамнезу та характером ураження – поліартикулярного та зазвичай симетричного.

На остеоартроз переважно хворіють пацієнти старшого віку. Рентгенологічно в більшості випадків спостерігаються чотири ознаки артрозу: утворення остеофітів, звуження суглобової щілини, субхондральний склероз та утворення кіст. Ці дані зазвичай не виявляються при ПВНС [14].

## Лікування

Метою лікування є повне видалення зміненої синовіальної оболонки при збереженні максимальної функції суглоба. Це досягається повною резекцією ураженої синовії. При дифузній формі ПВНС це іноді вимагає тотальної синовектомії всіх відділів ураженого суглоба.

Дотепер немає спільної думки щодо найбільш успішного типу синовектомії. Є різні погляди на більшу ефективність то артроскопічної, то відкритої синовектомії при дифузній формі пігментного віллонодулярного синовіту.

Для відкритої синовектомії необхідно виконати артротомію. Залежно від ступеня поширеності

захворювання по відділах суглоба необхідно виконувати передній і/або задній доступи. З переднього доступу можна виконати лише субтотальну синовектомію, а за допомогою двох доступів – тотальну. Пошарово розсікаються м'які тканини аж до капсули суглоба. Якщо фіброзний шар капсули суглоба не уражений, то він відділяється від синовіального шару. Таким чином слід ретельно виділити та видалити всю змінену внаслідок патологічного процесу синовіальну оболонку [10, 18, 19].

При виконанні задньої синовектомії виконується S-подібний доступ у ділянці підколінної ямки. Слід бути максимально обачним, адже поруч знаходиться судинно-нервовий пучок та інші функціонально важливі структури. Виконується виділення та видалення зміненої синовіальної оболонки [10].

Вперше за допомогою артроскопічної техніки пацієнта з локальною формою ПВНС було прооперовано у 1986 році Flandry [18]. При проведенні артроскопічної синовектомії колінного суглоба використовують стандартні передньо-медіальний та передньо-латеральний парапательні та додатковий верхньо-латеральний доступи. У випадку великих інвазій із залученням задніх відділів також можуть використовувати задньо-медіальний та задньо-латеральний доступи [12]. З метою досягнення максимального ефекту тотальної синовектомії субтотальна артроскопічна синовектомія переднього відділу може бути об'єднана з відкритою синовектомією заднього відділу.

У випадку ураження кісткової тканини іноді виникає потреба проведення кюретажу, а дефект, за необхідності, повинен бути заповнений кістковим матеріалом [41]. У випадку масивного руйнування хряща та кістки слід розглянути варіант імплантації тотального ендопротеза (ТЕП). Ця операція застосовується за умов значних і незворотних змін у суглобі, викликаних пігментним віллонодулярним синовітом.

Для субтотальної та парціальної синовектомій рекомендують використовувати перкутанне опромінення або радіосиновіортез (РСО). Дані заходи вважаються ад'ювантними.

Для післяопераційного перкутанного опромінення використовують дозу 30-35 Гр у 15 індивідуальних дозах, виконують процедуру через 6-8 тижнів після операції. O'Sullivan та співавтори стверджували, що ця доза навряд чи призведе до індукованого опроміненням фіброзу, набряку та суттєвого дефіциту функції суглоба. Крім того, робоча група доповіла, що перкутанне опромінення нею застосовувалося і до операції. Згідно з цими повідомленнями, це полегшило відділення синовіального шару капсули суглоба від фіброзного [34].

Проте слід пам'ятати, що опромінені тканини гірше регенерують, тому передопераційне опромінення зазвичай пов'язане з ризиком погіршення загоєння ран у післяопераційний період.

Найчастіше препаратом вибору для радіосиновіортезу є Ітрій-90. Це  $\beta$ -випромінювач 2,27 МеВ, період напіввиведення його складає 64 годин, а його максимальна проникаюча здатність у синовіальну оболонку та тканину хряща складає 8,5-11 мм. РСО зазвичай виконують приблизно через 6 тижнів після операції. З цією метою Ітрій-90 вводять у суглоб разом із цитратно-колоїдною суспензією. Препарат потім розповсюджується у тканинах суглоба. Ітрій-90 всмоктується клітинами синовіальної оболонки, при цьому  $\beta$ -випромінювання призводить до некрозу та фіброзу синовіальної мембрани. Метою лікування є пригнічення болю та запалення.

У подальшому слід ретельно спостерігати пацієнтів, клінічний та інструментальний контроль (МРТ) проводити спочатку щоквартально, а потім раз на півроку. Через два роки контрольне обстеження можна проводити з інтервалом рік.

## Доцільність розглядання даної проблеми

Пігментний віллонодулярний синовіт є рідкісним захворюванням суглобів. Нечасті випадки та неспецифічні симптоми ускладнюють ранню діагностику захворювання. Виражений вплив ПВНС на суглобовий хрящ та кісткову тканину потребує досить об'ємного та серйозного лікування даного захворювання у пацієнтів молодого віку.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

## Література

1. Berger B. External beam radiotherapy as postoperative treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis / B. Berger, U. Ganswindt, M. Bamberg, T. Hebr // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2007. – № 67. – P. 1130–1134.
2. Berger I. Apoptosis resistance in pigmented villonodular synovitis / I. Berger, S. Aulmann, V. Ehemann, B. Helmchen, H. Weckauf // Histol Histopathol. – 2005. – № 20. – P. 11–17.
3. Bertoni F. Malignant Giant cell tumor of the tendon sheaths and joints (malignant pigmented villonodular synovitis) / F. Bertoni, K. Unni, M.B. Krishnan, J.W. Beabout, F.H. Sim // Am. J. Surg. Pathol. – 1997. – № 21. – P. 153–163.
4. Bessette P.R. Gadolinium-enhanced MRI of pigmented villonodular synovitis of the knee / P.R. Bessette, P.A. Cooley, R.P. Johnson, D.J. Czarniecki // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1992. – № 16. – P. 992–994.
5. Breitenseher M. Synoviale Erkrankungen am Ellenbogengelenk / M. Breitenseher // Der MR-Trainer obere Extremitat Thieme, Stuttgart. – 2005. – № 2. – P. 152.

6. Byers P.D. The diagnosis and treatment of pigmented villonodular synovitis / P.D. Byers, R.E. Cotton, U.W. Deacon // *J. Bone Joint Surg.* – 1958. – № 50. – P. 618–629.
7. Calmet J. Localized pigmented villonodular synovitis in an unusual location of the knee / J. Calmet, J. Hernandez-Hermoso, J. Gine, F. Jimeno // *Arthroscopy.* – 2003. – № 19. – P. 144–149.
8. Chaisaignac M. Cancer de la gaine des tendons / M. Chaisaignac // *Gaz Hop. Civ. Milit.* – 1852. – № 47. – P. 185.
9. Chiari C. What affects the recurrence and clinical outcome of pigmented villonodular synovitis? / C. Chiari, C. Pirich, W. Brannath, R. Kotz, K. Trieb // *Clin. Orthop.* – 2006. – № 450. – P. 172–178.
10. Chin K.R. Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee / K.R. Chin, S.J. Barr, C. Winalski, D. Zurakowski, W. Brick // *J. Bone Joint Surg. (Am).* – 2002. – № 84. – P. 2192–2202.
11. Convery F.R. Experimental hemarthrosis in the knee of the mature canine / F.R. Convery, S.L. Woo, W.H. Akeson, D. Amiel, L.L. Malcolm // *Arthritis Rheum.* – 1976. – № 19. – P. 59–67.
12. De Ponti A. Result of Arthroscopic Treatment of Pigmented Villonodular Synovitis of the Knee / A. De Ponti, V. Sansone, M.G. Malcher // *Arthroscopy.* – 2003. – № 19. – P. 602–607.
13. Dines J.S. Long-term follow-up of surgically treated localized pigmented villonodular synovitis of the knee / J.S. Dines, T.M. DeBerardino, J.L. Wells, C.C. Dodson, M. Shindle, E.F. DiCarlo, R.F. Warren // *Arthroscopy.* – 2007. – № 23. – P. 930–937.
14. Dorwart R.H. Pigmented villonodular synovitis of synovial joints: clinical, pathologic and radiologic features / R.H. Dorwart, H.K. Genant, W.H. Johnston, J.M. Morris // *Am. J. Roentgenol.* – 1984. – № 143. – P. 877–885.
15. Dowd C.N. Villous arthritis of the knee / C.N. Dowd // *Ann. Surg.* – 1912. – Vol. 56. – P. 363–364.
16. Dürr H.R. Pigmented villonodular synovitis: review of 20 cases / H.R. Dürr, A. Stabler, M. Maier, H.J. Refior // *J. Rheumatol.* – 2001. – № 28. – P. 1620–1630.
17. Elsold S. Pigmentierte villonoduläre Synovitis – Kasuistiken und Literaturüberblick / S. Elsold, Th. Fritz, K. Buhl, U. Leutloff, P.J. Meeder // *Chirurg.* – 1998. – № 69. – P. 284–290.
18. Flandry F.C. Localized pigmented villonodular synovitis of the knee mimicking meniscal injury / F.C. Flandry, K.E. Jacobson, J.R. Andrews // *Arthroscopy.* – 1986. – № 2. – P. 217–221.
19. Flandry F. Surgical treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee / F. Flandry, J.C. Hughston, K.E. Jacobsen, R.L. Barrack, S.B. McCann, D.M. Kurtz // *Clin. Orthop.* – 1994. – № 300. – P. 183–192.
20. Geiger E.V. Die pigmentierte villonoduläre Synovitis – eine diagnostische Herausforderung / E.V. Geiger, P. Reize, M. Rudert, N. Wülker // *MMW-Fortschr. Med.* – 2005. – № 147. – P. 153–157.
21. Geiger E.V. Seltene Schleimhautrekrankung zerstört die Gelenke. Frühzeitige Diagnose erspart Gelenkersatz / E.V. Geiger, P. Reize, M. Rudert, N. Wülker // *MMW-Fortschr. Med.* – 2006. – № 148. – P. 40–41.
22. Granowitz S.P. The pathogenesis and long-term results of pigmented villonodular synovitis / S.P. Granowitz, J. D'Antonio, H.L. Mankin // *Clin. Orthop.* – 1975. – № 114. – P. 335–351.
23. Hirobata K. Light microscope and electron microscope studies of individual cells in pigmented villonodular synovitis and bursitis / K. Hirobata // *J. Med. Sci.* – 1968. – № 14. – P. 251.
24. Jaffe H.L. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tendosynovitis / H.L. Jaffe, L. Liechtenstein, C.I. Sutro // *Arch. Pathol.* – 1941. – № 31. – P. 731–765.
25. Jungbluth P. Pigmentierte villonoduläre Synovitis des Kniegelenks / P. Jungbluth, K.F. Hopf, M. Wick, H. Homann, T. Kagel, C. Kubnen, G. Muhr, T. Källicke // *Unfallchirurg.* – 2005. – № 108. – P. 511–516.
26. Kim S.J. Arthroscopic treatment for localized pigmented villonodular synovitis of the knee / S.J. Kim, S.J. Shin, N.H. Choi, E.T. Choo // *Clin Orthop.* – 2000. – № 379. – P. 224–230.
27. Layfield L.J. Malignant giant cell tumor of synovium (malignant pigmented villonodular synovitis) / L.J. Layfield, A. Meloni-Ebrig, K. Liu, R. Shepard, J.M. Harrelson // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2000. – № 124. – P. 1636–1641.
28. Martens M. Pigmented villonodular synovitis of joints, tendons and bursae / M. Martens, W. Tangbe, J.C. Mulier, D. Willems // *Acta Orthop. Belgica.* – 1972. – № 38. – P. 233.
29. Minisola G. Polyarticular pigmented villonodular synovitis associated with multiple congenital anomalies. A case of Noonanlike/ multiple giant cell lesions syndrome / G. Minisola, V. Porzio, F. Ceralli // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 1996. – № 14. – P. 207–210.
30. Musculo D.L. Magnetic resonance imaging evaluation and arthroscopic resection of localized pigmented villonodular synovitis of the knee / D.L. Musculo, A. Makino, M. Costa-Paz, M.A. Ayerza // *Orthopedics.* – 2000. – № 23. – P. 367–369.
31. Myers B. Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: a clinical epidemiologic study of one hundred and sixty-six cases and literature review / B. Myers, A. Masi, S. Feigenbaum // *Medicine.* – 1980. – № 59. – P. 223–228.
32. Oebler S. Cell populations involved in pigmented villonodular synovitis of the knee / S. Oebler, H.G. Fassbender, D. Neureiter // *J. Rheumatol.* – 2000. – № 27. – P. 463–470.
33. Ohjimi Y. Short arm of chromosome 1 aberration recurrently found in pigmented villonodular synovitis / Y. Ohjimi, H. Iwasaki, M. Ishiguro, Y. Kaneko, H. Tasbiro, G. Emoto, K. Ogata, M. Kikuchi // *Cancer Genet. Cytogenet.* – 1996. – № 90. – P. 80–85.
34. O'Sullivan B. Outcome following radiation treatment for high-risk pigmented villonodular synovitis / B. O'Sullivan, B. Cummings, C. Catton, R. Bell, A. Davis, V. Fornasier, V. Goldberg // *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* – 1995. – № 32. – P. 777–786.
35. Pinaroli A. Prise en charge de la synovite villonodulaire hemopigmentée du genou et de ses récurrences. A partir d'une série retrospective de 28 cas / A. Pinaroli, T.A.S. Selmi, E. Servien, P. Neyret // *Rev. Chir. Orthop.* – 2006. – № 92. – P. 437–447.
36. Rao A.S. Pigmented villonodular synovitis (Giant cell tumor of the Tendon sheaths and synovial membrane) / A.S. Rao, V.J. Vigorita // *J. Bone and Joint Surg.* – 1984. – № 66. – P. 76–94.
37. Rosa M.A. Proliferating cell nuclear antigen labelling index in localized pigmented villonodular synovitis and its relationship to the size of nodules / M.A. Rosa, M. Galli, G. Fadda, N. Maggiano, G.F. Gambino // *Int. Orthop.* – 2000. – № 24. – P. 197–201.
38. Rummeny E.J. Synoviale Erkrankungen des Kniegelenkes, Pigmentierte villonoduläre Synovialitis (PVNS) / E.J. Rummeny, P. Reimer, W. Heindel // In: *Ganzkörper-MR-Tomographie* Mödler U., Thieme, Stuttgart. – 2006. – № 2. – P. 538.
39. Sakkars J.B. Chromosome inactivation in patients who have pigmented villonodular synovitis / J.B. Sakkars, D. De Jong, R.O. Van der Heul // *J. Bone Joint Surg. (Am).* – 1991. – № 73A. – P. 1532–1536.
40. Saxena D.P.M. Pigmented villonodular synovitis about the Ankle: a review of literature and Presentation in 10 athletic patients / D.P.M. Saxena, D.P.M. Hugo Perez // *Foot & Ankle International.* – 2004. – № 25. – P. 819–826.

41. *Schwartz H.S.* Pigmented villonodular synovitis. A retrospective review of affected large joints / *H.S. Schwartz, K.K. Unni, D.J. Pritchard* // Clin. Orthop. – 1989. – № 247. – P. 243–255.
42. *Sharma H.* Pigmented villonodular synovitis of the foot and ankle: forty years of experience from the Scottish Bone Tumor Registry / *H. Sharma, M.J. Jane, R. Reid* // J. Foot & Ankle Surg. – 2006. – № 45. – P. 329–336.
43. *Sharma H.* Outcome of 17 pigmented villonodular synovitis (PVNS) of the knee at 6 years mean follow-up / *H. Sharma, B. Rana, A. Mabendra, M.J. Jane, R. Reid* // The Knee. – 2007. – № 14. – P. 390–394.
44. *Simon G.* Extirpation einer sehr grossen, mit dickem Stiele angewachsenen Kniegelenkmaus mit glücklichem Erfolge / *G. Simon* // Archiv für klinische Chirurgie. – 1895. – № 6. – P. 573.
45. *Singh R.* Experimental production of pigmented villonodular synovitis in the knee and ankle joints of Rhesus monkey / *R. Singh, D.S. Grewal, R.N. Chakravarti* // J. Pathol. – 1969. – № 98. – P. 137–142.
46. *Voltz R.G.* Experimental production of pigmented villonodular synovitis in rabbits / *R.G. Voltz, L.F. Peltier* // Surg. Forum. – 1963. – № 14. – P. 452.
47. *Weckauf H.* Expression of cell cycle-related gene products in different forms of primary versus recurrent PVNS / *H. Weckauf, B. Helmchen, U. Hinz, C. Meyer-Scholten, S. Aulmann, H.F. Otto, I. Berger* // Cancer Letters. – 2003. – № 210. – P. 111–118.
48. *Yoshida W.* Cell characterisation of mononuclear and giant cells constitute pigmented villonodular synovitis / *W. Yoshida, M. Uzuki, M. Yoshida, J. Nishida, T. Shimamura* // Hum. Pathol. – 2003. – № 34. – P. 65–73.

### **PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS OF THE KNEE JOINT: THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)**

*Kostogryz Yu.O.*

**Summary.** The review of the literature briefly covers issues related to epidemiology, etiology, clinical picture, diagnostics and modern optimal tactics for the treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee joint.

**Key words:** pigmented villonodular synovitis, knee joint, arthroscopy, synovectomy.

### **ПИГМЕНТНЫЙ ВИЛЛОНОДУЛЯРНЫЙ СИНОВИТ КОЛЕННОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Костогрыз Ю.О.*

**Резюме.** В данном обзоре литературы кратко освещены вопросы, связанные с эпидемиологией, этиологией, клинической картиной, диагностикой и современной оптимальной тактикой лечения пигментного виллонодулярного синовита коленного сустава.

**Ключевые слова:** пигментный виллонодулярный синовит, коленный сустав, артроскопия, синовэктомия.

УДК: [616.94+616.98]:616-074:[543:616.15:577.175.4](048.8)

### **ПРОКАЛЬЦИТОНІН ЯК БІОХІМІЧНИЙ МАРКЕР ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

*Магомедов С., Кравченко О.М., Колов Г.Б., Шевчук А.В.*  
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

**Резюме.** В огляді літератури розглянуто точки зору щодо надійності такого біохімічного маркера, як прокальцитонін (ПКТ), при діагностиці інфекційного процесу, зокрема порівняно зі стандартними діагностичними маркерами з низькою специфічністю. Сучасні дослідження підтверджують, що тест на ПКТ є доцільним і високоспецифічним для діагностики і прогнозу розвитку бактеріальної інфекції.

**Ключові слова:** прокальцитонін, біохімічний маркер, бактеріальна інфекція, сепсис.