

Дифференциальная диагностика нетравматического гемартроза коленного сустава (случай из практики)

Роскидайло А.А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Гемартроз (ГА) коленного сустава (КС) нетравматического происхождения нечасто встречается в практике травматолога-ортопеда. Для дифференциальной диагностики этой патологии требуются тщательный сбор анамнеза и клинический осмотр пациента, а пункция КС лишь подтвердит наличие крови в суставе. Диагностическая артроскопия с биопсией синовиальной оболочки помогает уточнить диагноз. Наиболее частыми причинами нетравматического ГА являются опухоли сосудистого или синовиального генеза, метастазы опухолей, а также прием больших доз антикоагулянтов в сочетании с сосудистой мальформацией. Представлено клиническое наблюдение развития симптомов нетравматического ГА на фоне приема антикоагулянтов, при этом задачей ортопеда было выявление истинной причины заболевания.

Ключевые слова: гемартроз; коленный сустав; пигментный villonodularный синовит.

Контакты: Анастасия Александровна Роскидайло; roskidailo@mail.ru

Для ссылки: Роскидайло АА. Дифференциальная диагностика нетравматического гемартроза коленного сустава (случай из практики). Современная ревматология. 2025;19(1):110–115. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-110-115

Differential diagnosis of non-traumatic knee hemarthrosis (case report)

Roskidaylo A.A.

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia

Hemarthrosis (HA) of the knee of non-traumatic origin is rarely encountered in the practice of a traumatologist-orthopedic surgeon. The differential diagnosis of this pathology requires a thorough medical history taking and clinical examination of the patient, and a knee joint aspiration can only confirm the presence of blood in the joint. A diagnostic arthroscopy with a synovial biopsy helps to clarify the diagnosis. The most common causes of non-traumatic HA are tumors of vascular or synovial origin, tumor metastases and the use of high-dose anticoagulants in combination with a vascular malformation.

A clinical observation of the development of symptoms of non-traumatic HA on the background of anticoagulant use is presented, where the task of the orthopedic surgeon was to identify the true cause of the disease.

Keywords: hemarthrosis; knee joint; pigmented villonodular synovitis.

Contact: Anastasia Aleksandrovna Roskidaylo; roskidailo@mail.ru

For reference: Roskidaylo AA. Differential diagnosis of non-traumatic knee hemarthrosis (case report). Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2025;19(1):110–115. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-110-115

Гемартроз (ГА) коленного сустава (КС) — патологическое состояние, характеризующееся скоплением крови в полости КС, которое может быть вызвано различными причинами. Выделяют три формы ГА: посттравматический, нетравматический и послеоперационный. Каждая форма включает широкий спектр патологий [1].

Посттравматический ГА КС у взрослых чаще всего возникает из-за разрыва передней крестообразной связки (70%), реже — из-за вывиха надколенника (15%), разрыва мениска (10%), внутрисуставных переломов (2–5%), а также вследствие других травм (5%). Однако в юношеском возрасте наиболее частой причиной ГА является вывих надколенника [2, 3].

Нетравматический ГА может быть связан с патологией свертывающей системы крови (генетические заболевания, прием больших доз антикоагулянтов) либо с опухолями синовиальной оболочки. Ведущей причиной нетравматического

ГА является гемофилия, именно с ГА эта болезнь манифестирует наиболее часто. Еще одной причиной ГА может быть синовиальная гемангиома — доброкачественная опухоль сосудистой сети. В очень редких случаях ГА обусловлен метастазами злокачественных новообразований, а также близлежащих опухолей. Пигментный villonodularный синовит (ПВНС) представляет собой доброкачественное новообразование синовиальной оболочки и проявляется ГА. Рецидивирующий ГА, также может быть связан с болезнями печени или почек, дефицитом витамина К, антикоагулянтной терапией или анатомическими особенностями, такими как псевдоаневризма сосудов области КС [4, 5].

Редко встречается ГА после эндопротезирования КС или после артроскопических операций (около 2% случаев) [6].

Представляем клиническое наблюдение развития симптомов нетравматического ГА КС у пациентки, получавшей антикоагулянтную терапию.

Клиническое наблюдение

Пациентка Н., 53 лет, в декабре 2019 г. обратилась в поликлинику ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» (НИИР им. В.А. Насоновой) с жалобами на ограничение движений в правом КС и его увеличение (наличие выпота в суставе).

Со слов пациентки, впервые жалобы на наличие внутрисуставного выпота появились в сентябре 2019 г., при этом травмы КС не было. Тогда же пациентка обратилась в травмпункт по месту жительства, где была выполнена пункция КС и получено 80 мл геморрагического содержимого. Затем пункции КС проводились неоднократно, в пунктате также выявлялась кровь. С диагнозом ГА пациентка была направлена на лечение в стационар по месту жительства. В стационаре при стандартном клиническом обследовании причина ГА не была установлена, проводилось лечение с помощью иммобилизации конечности в гипсовой лонгете в течение 3 нед. Поскольку лечение не привело к улучшению, пациентка обратилась в поликлинику НИИР им. В.А. Насоновой.

При сборе анамнеза было выяснено, что в марте 2019 г. пациентка обследовалась у кардиолога в связи с жалобами на сердцебиение. Поставлен диагноз мерцательной аритмии, назначена антикоагулянтная терапия. С марта 2019 г. постоянно получала варфарин в дозе 10 мг/сут.

В декабре 2019 г. при осмотре в поликлинике НИИР им. В.А. Насоновой: область правого КС увеличена за счет экссудативно-пролиферативных явлений. Кожа обычной окраски и влажности. Локальной гиперемии и гипертермии нет. Пальпация КС безболезненна. Активные и пассивные движения в КС умеренно болезненны, сгибание — 90°, разгибание — 0°. Надколенник баллотирует, определяется выпот в верхнем завороте. Гиперпрессия надколенника болезненна. Симптомы повреждения менисков отсутствуют. Боковой и переднезадней нестабильности нет. Нейроциркуляторных и трофических расстройств в стопах не выявлено.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) КС определялись гипертрофия синовиальной оболочки, свободная жидкость в полости сустава (рис. 1).

В асептических условиях была выполнена пункция КС, эвакуировано 80 мл жидкости геморрагического характера. При цитологическом исследовании в ней выявлено наличие гемосидерина.

Учитывая отсутствие травмы, рассматривался диагноз нетравматического ГА различной этиологии. Перечень дифференцируемых заболеваний включал опухоли синовиальной оболочки и сосудистые мальформации, которые на фоне приема антикоагулянтов могли стать источником кровотечения.

С целью исключения сосудистой патологии в подколенной области выполнена компьютерная томография (КТ) с ангиографией сосудов нижних конечностей, при которой сосудистой аномалии не обнаружено (рис. 2).

19.02.2020 проведена диагностическая артроскопия правого КС. Интраоперационно в полости сустава определялась кровь. Все отделы сустава заполняла гипертрофированная синовиальная оболочка коричневого цвета с увеличенными ворсинками (рис. 3). Выполнена биопсия синовиальной оболочки с последующим гистологическим исследованием. При гистологическом исследовании синовиальной оболочки определялись: пролиферация круглых полигональных синовиоцитов со скудной цитоплазмой, которые формируют пальцевидные выросты (ворсины); узлы, содержащие клеточный инфильтрат из

фиibroбластов, лимфоцитов, макрофагов с жировыми включениями и гемосидерином, инфильтрация многоядерными гигантскими клетками. Гистологическая картина соответствовала ПВНС (рис. 4).

Было решено выполнить двухэтапную синовэктомию. Первый этап включал открытую переднебоковую синовэктомию (рис. 5). Доступом Пайра произведена артротомия КС. Визуализированы внутрисуставные структуры. Все отделы сустава заполнены гипертрофированной синовиальной оболочкой бурого цвета. На наружном мыщелке бедренной кости — локальный дефект хряща, который заполнен паннусом. Удалена синовиальная оболочка из верхнего заворота, боковых каналов, межмышцелковой

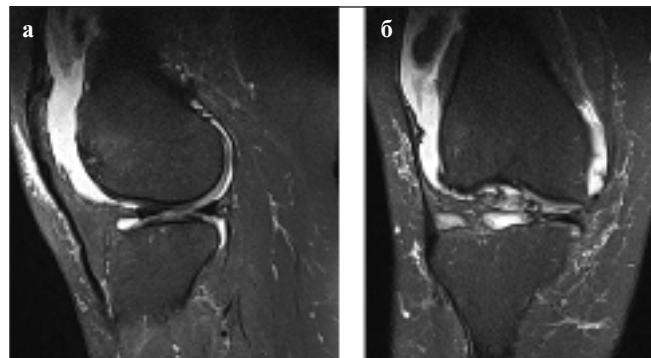


Рис. 1. Магнитно-резонансные томограммы КС (а, б)
Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the knee (a, b)

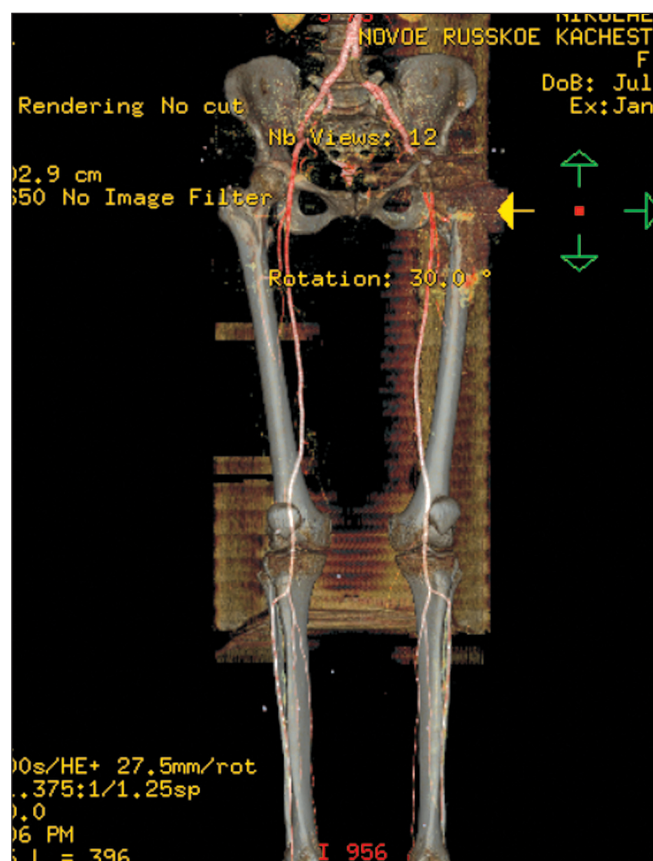


Рис. 2. КТ-ангиография
Fig. 2. CT angiography

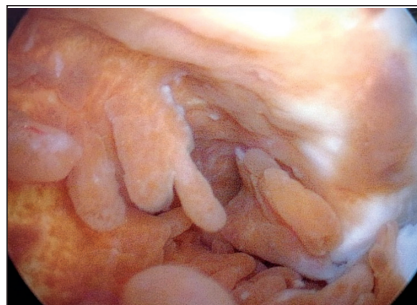


Рис. 3. Вид синовиальной оболочки КС при артроскопии

Fig. 3. View of the synovial membrane of the knee joint during arthroscopy

арки, а также над и под латеральным и медиальным менисками.

Второй этап операции — задняя синовэктомия (рис. 6), проведен через 10 дней. После выделения сосудисто-нервного пучка была выполнена задняя артротомия, при которой удалены многочисленные узлы синовиальной оболочки из заднего отдела КС.

Пациентка выписана для амбулаторного долечивания. На амбулаторном этапе ей выполнено 10 сеансов лучевой терапии. При контрольном осмотре через 3 мес результат расценен как удовлетворительный (рис. 7, а—в).

Обсуждение. ПВНС — внутрисуставное пролиферативное заболевание синовиальной оболочки, описанное также ВОЗ как диффузный тип гигантоклеточной опухоли [7]. Впервые ПВНС упоминается в 1941 г. в работе Н.Л. Jaffe и соавт. [8] Авторы охарактеризовали патологию как пролиферативный процесс в синовиальной оболочке суставов и сухожилий, который склонен к рецидивированию после хирургического удаления. Несмотря на агрессивный рост и распространение патологической ткани на окружающие структуры сустава, ПВНС относят к доброкачественным идиопатическим пролиферативно-диспластическим заболеваниям [9, 10].

Этиология ПВНС до сих пор неясна. На сегодняшний день есть две теории его происхождения: одни авторы рассматривают ПВНС как доброкачественный диффузный гиперпластический процесс в синовиальной оболочке с разрастанием сосудов, другие — как хроническую воспалительную реакцию. Обсуждается также роль генетических факторов в развитии заболевания, в частности транслокации генов в одной паре хромосом, что ведет к гиперэкспрессии колониестимулирующего фактора 1. Его избыток вызывает гиперпродукцию гигантских клеток, макрофагов, остеокластов [11–13].

Гистологически заболевание представляет собой тено-синовиальную гигантоклеточную опухоль. При микроско-

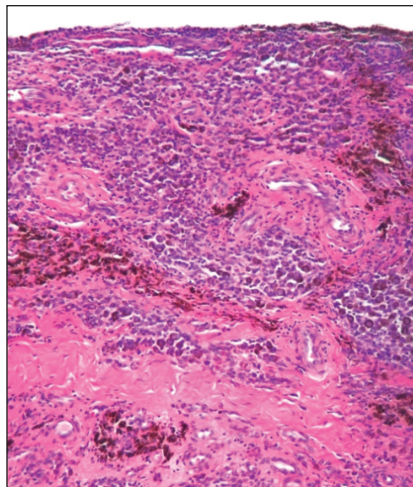


Рис. 4. Гистологическая картина синовиальной оболочки

Fig. 4. The histological picture of the synovial membrane

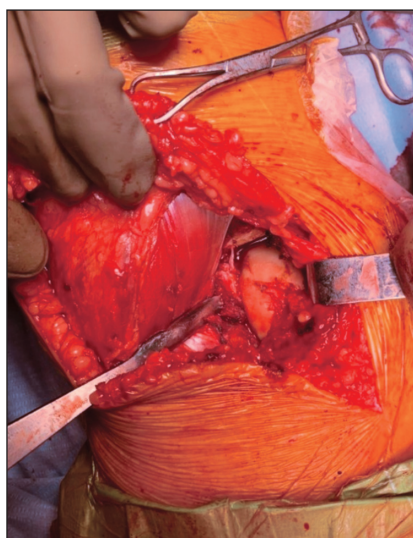


Рис. 6. Второй этап операции — задняя синовэктомия

Fig. 6. The second stage of the surgery — posterior synovectomy



Рис. 5. Первый этап операции — переднебоковая синовэктомия

Fig. 5. The first step of the surgery — anterolateral synovectomy

пическом исследовании выявляется гипертрофия синовиальных ворсин, которые образованы мононуклеарными клетками, фибробластами, гистиоцитами, а также макрофагами с большим количеством гемосидерина [14].

ПВНС — редкое заболевание, по данным зарубежных авторов, он встречается в 14 случаях на 1 млн человек. Обычно поражает взрослых в возрасте от 20 до 50 лет, средний возраст дебюта заболевания — 35 лет. По некоторым наблюдениям, ПВНС чаще отмечается у женщин. КС — наиболее излюбленная локализация болезни, на нее приходится около 80% всех случаев этой патологии [15, 16].

Основной симптом ПВНС — увеличение пораженного сустава. Боль в суставе имеет умеренную интенсивность и не доставляет страданий пациенту. Несмотря на значительное увеличение размеров КС, как правило, сохраняется полный объем движений. Заболевание часто протекает бессимптомно вплоть до нарушения функции сустава [17].

Диагностика ПВНС представляет определенные сложности ввиду отсутствия характерной клинической симптоматики. Для диагностики ПВНС используются различные методы лучевой визуализации, включая рентгенографию и МРТ. Однако из-за отсутствия специфических патогномоничных признаков, такое обследование не позволяет отличить ПВНС от других пролиферативных заболеваний синовиальной оболочки [18]. Некоторые исследователи утверждают, что при МРТ можно видеть отчетливые признаки ПВНС, однако зачастую требуются контрастирование, важна также соответствующая квалификация врача-рентгенолога. Существует классификация, выделяющая диффузную и локализованную формы ПВНС, а также его легкую и тяжелую степень [19]. Для окончательного установления диагноза ПВНС необходимо

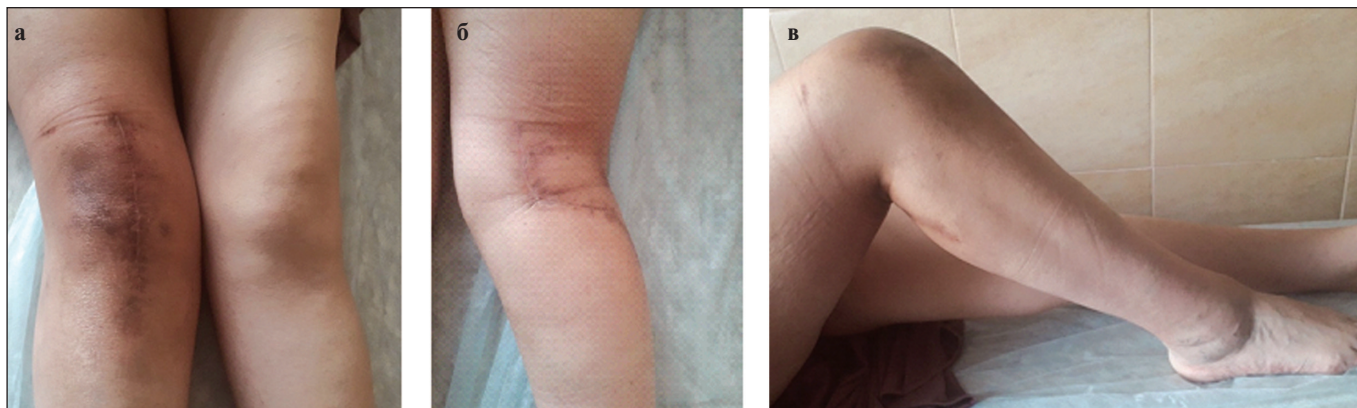


Рис. 7. Контрольный осмотр через 3 мес после операции (а–в)
Fig. 7. Follow-up examination 3 months after the surgery (a–c)

гистологическое исследование образца измененной синовиальной оболочки [20], полученного при артроскопии [21].

Утвержденных протоколов лечения ПВНС не разработано. Применяются хирургическое лечение и консервативные методы, в том числе лучевая терапия. Локализованная форма ПВНС успешно лечится удалением патологических тканей. Для диффузной формы ПВНС предлагаются разнообразные подходы, включающие как изолированное хирургическое лечение, так и его комбинацию с фармакотерапией [22].

В патогенезе ПВНС значимую роль играет гиперпродукция колониестимулирующего фактора 1. Для лечения заболевания используются ингибиторы тироксинкиназы (нилотиниб, иматиниб, эмактузумаб) и пексидартиниб. Эти препараты имеют цитостатическую направленность и применяются также для лечения аутоиммунных и онкологических заболеваний. По данным V. Ravi и соавт. [23], под влиянием иматиниба уменьшение очагов поражения отмечается у 50% пациентов с ПВНС, а стабилизация заболевания — у 33%. Однако после отмены препарата прогрессирование ПВНС возобновляется. Поэтому сегодня первым и основным шагом в лечении ПВНС считается не лекарственная терапия, а хирургическое вмешательство [23, 24].

Хирургическое удаление патологического очага является методом выбора как при изолированной, так и при диффузной форме заболевания. Открытая синовэктомия долгое время оставалась «золотым стандартом» лечения ПВНС [25]. Однако появилось несколько публикаций, в которых сравнивались результаты открытой и артроскопической синовэктомии. В ретроспективном исследовании H.F. Gu и соавт. [26], включавшем 41 пациента, не отмечено значимых различий результатов открытой и артроскопической синовэктомии при диффузной форме ПВНС. Данные этого исследования используются для популяризации артроскопии в лечении данного заболевания ввиду ее низкой травматичности, малой кровопотери и быстрого периода восстановления.

В более крупном ретроспективном исследовании M.W. Colman и соавт. [27] при диффузной форме ПВНС на-

блюдалось значимое преимущество комбинированного подхода (сочетание передней артроскопической и задней — открытой синовэктомии), при котором частота рецидивов снижается с 64 до 9% ($p=0,008$).

M.J.L. Mastboom и соавт. [28] в многоцентровом исследовании показали, что рецидивы после артроскопической синовэктомии возникают чаще как при локализованных, так и при диффузных формах ПВНС.

В настоящее время частота рецидивов и после открытых, и после артроскопических операций остается весьма существенной — от 8 до 17%, а при диффузном ПВНС она может достигать 46%. Следует отметить, что развитие рецидива ПВНС после хирургического лечения обусловлено недостаточной радикальностью резекции пораженной синовиальной оболочки, ее повышенной митотической активностью и вовлечением в процесс костной ткани [29, 30].

Лучевая терапия используется в качестве самостоятельного метода или в сочетании с хирургическим лечением ПВНС. Цель лучевой терапии — воздействие на оставшуюся синовиальную ткань при ее субтотальном удалении, а также на переходные зоны [29]. Послеоперационную адъювантную лучевую терапию применяют в виде дистанционного облучения пораженной области, а также в виде внутрисуставных инъекций радиоизотопных препаратов (иттрия-90, рения-186, эрбия-169, фосфата хрома-32Р). В нескольких исследованиях сравнительной эффективности лучевой терапии получены противоречивые данные. Однако метатанализ 35 работ свидетельствует о том, что применение лучевой терапии уменьшает риск развития рецидива при диффузной форме ПВНС [31].

Заключение. Нетравматический ГА КС редко встречается в практике травматолога-ортопеда. ПВНС представляет собой доброкачественное новообразование синовиальной оболочки и проявляется ГА КС. Для его дифференциальной диагностики требуются тщательный сбор анамнеза и клинический осмотр пациента. Уточнить диагноз помогает диагностическая артроскопия с биопсией синовиальной оболочки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Baker CL. Acute hemarthrosis of the knee. *J Med Assoc Ga.* 1992 Jun;81(6):301-5.
2. Adalberth T, Roos H, Lauren M, et al. Magnetic resonance imaging, scintigraphy, and arthroscopic evaluation of traumatic hemarthrosis of the knee. *Am J Sports Med.* 1997 Mar-Apr;25(2):231-7. doi: 10.1177/036354659702500217.
3. Olsson O, Isacson A, Englund M, Frobell RB. Epidemiology of intra- and peri-articular structural injuries in traumatic knee joint hemarthrosis — data from 1145 consecutive knees with subacute MRI. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016 Nov;24(11):1890-1897. doi: 10.1016/j.joca.2016.06.006. Epub 2016 Jun 29.
4. Lombardi M, Cardenas AC. Hemarthrosis. Statpearls Last Update. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2020.
5. Kawamura H, Ogata K, Miura H, et al. Spontaneous hemarthrosis of the knee in the elderly: etiology and treatment. *Arthroscopy.* 1994 Apr;10(2):171-5. doi: 10.1016/s0749-8063(05)80089-1.
6. Worland RL, Jessup DE. Recurrent hemarthrosis after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1996 Dec;11(8):977-8. doi: 10.1016/s0883-5403(96)80144-6.
7. Garner HW, Bestic JM. Benign synovial tumors and proliferative processes. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2013 Apr;17(2):177-8. doi: 10.1055/s-0033-1343095. Epub 2013 May 14.
8. Jaffe HL, Lichsteinstein L, Sutro CJ. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. *Arch Pathol.* 1941;31:731-65.
9. de Saint Aubain Somerhausen N, van de Rijn M. Tenosynovial giant cell tumour, diffuse type. In: Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn P, Mertens F, editors. WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone. Vol. 5. 4th ed. International Agency for Research on Cancer (IARC); 2013. P. 100–3.
10. Staals EL, Ferrari S, Donati DM, Palmerini E. Diffuse-type tenosynovial giant cell tumour: current treatment concepts and future perspectives. *Eur J Cancer.* 2016 Aug;63:34-40. doi: 10.1016/j.ejca.2016.04.022. Epub 2016 Jun 5.
11. Mastboom MJL, Verspoor FGM, Verschuur AJ, et al. Higher incidence rates than previously known in tenosynovial giant cell tumors. *Acta Orthop.* 2017 Dec;88(6):688-694. doi: 10.1080/17453674.2017.1361126. Epub 2017 Aug 8.
12. Cupp JS, Miller MA, Montgomery KD, 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 Jun;31(6):970-6. doi: 10.1097/PAS.0b013e31802b86f8.
13. West RB, Rubin BP, Miller MA, et al. A landscape effect in tenosynovial giant cell tumor from activation of CSF1 expression by a translocation in a minority of tumor cells. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006 Jan 17;103(3):690-5. doi: 10.1073/pnas.0507321103. Epub 2006 Jan 6.
14. Yudoh K, Matsuno H, Nezuka T, Kimura T. Different mechanisms of synovial hyperplasia in rheumatoid arthritis and pigmented villonodular synovitis: the role of telomerase activity in synovial proliferation. *Arthritis Rheum.* 1999 Apr;42(4):669-77. doi: 10.1002/1529-0131(199904)42:4<669::AID-ANR9>3.0.CO;2-V.
15. Akinci O, Akalin Y, Incesu M, Eren A. Long-term results of surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2011;45(3):149-55. doi: 10.3944/AOTT.2011.2442.
16. Li Q, Che H, Li M, et al. Multifocal Pigmented villonodular synovitis in adult: a case report and review of the literature. *Archives of medicine.* 2015;7(2(6)):1–3.
17. Kramer DE, Frassica FJ, Frassica DA, Cosgarea AJ. Pigmented villonodular synovitis of the knee: diagnosis and treatment. *J Knee Surg.* 2009 Jul;22(3):243-54. doi: 10.1055/s-0030-1247756.
18. Krause FG, Wroblewski JA, Younger ASE. Pigmented villonodular synovitis in both hindfeet. *Can J Surg.* 2009 Apr;52(2):E38-9.
19. Mastboom MJL, Verspoor FGM, Hanff DF, et al. Severity classification of Tenosynovial Giant Cell Tumours on MR imaging. *Surg Oncol.* 2018 Sep;27(3):544-550. doi: 10.1016/j.suronc.2018.07.002. Epub 2018 Jul 3.
20. Spanier D, Harrast M. Pigmented villonodular synovitis: an uncommon presentation of anterior hip pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005 Feb;84(2):131-5. doi: 10.1097/01.phm.0000150794.33166.3a.
21. Auregan JC, Bohu Y, Lefevre N, et al. Primary arthroscopic synovectomy for pigmented villonodular synovitis of the knee: recurrence rate and functional outcomes after a mean follow-up of seven years. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2013 Dec;99(8):937-43. doi: 10.1016/j.otsr.2013.08.004. Epub 2013 Oct 23.
22. Van der Heijden L, Gibbons CL, Dijkstra PD, et al. The management of diffuse-type giant cell tumour (pigmented villonodular synovitis) and giant cell tumour of tendon sheath (nodular tenosynovitis). *J Bone Joint Surg Br.* 2012 Jul;94(7):882-8. doi: 10.1302/0301-620X.94B7.28927.
23. Ravi V, Wang W, Araujo DM, et al. Imatinib in the treatment of tenosynovial giant-cell tumor and pigmented villonodular synovitis. *J Clin Oncol.* 2010;28(15 Suppl):10011.
24. Cassier PA, Italiano A, Gomez-Roca CA, et al. CSF1R inhibition with emactuzumab in locally advanced diffuse-type tenosynovial giant cell tumours of the soft tissue: a dose-escalation and dose-expansion phase 1 study. *Lancet Oncol.* 2015 Aug;16(8):949-56. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00132-1. Epub 2015 Jul 12.
25. Nassar WA, Bassiony AA, Elghazaly HA. Treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee with combined surgical and radiosynovectomy. *HSS J.* 2009 Feb;5(1):19-23. doi: 10.1007/s11420-008-9104-5. Epub 2008 Dec 19.
26. Gu HF, Zhang SJ, Zhao C, et al. A comparison of open and arthroscopic surgery for treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014 Nov;22(11):2830-6. doi: 10.1007/s00167-014-2852-5. Epub 2014 Nov 12.
27. Colman MW, Ye J, Weiss KR, et al. Does combined open and arthroscopic synovectomy for diffuse PVNS of the knee improve recurrence rates? *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Mar;471(3):883-90. doi: 10.1007/s11999-012-2589-8.
28. Mastboom MJL, Palmerini E, Verspoor FGM, et al. Surgical outcomes of patients with diffuse-type tenosynovial giant-cell tumours: an international, retrospective, cohort study. *Lancet Oncol.* 2019 Jun;20(6):877-886. doi: 10.1016/S1470-2045(19)30100-7. Epub 2019 Apr 24.
29. Панышин ГА. Пигментированный ворсинчато-узловой синовит. Вестник Российского научного центра рентгенрадиологии. 2016;16(2):2.
30. [Pan'shin GA. Pigmented villous-nodular synovitis. *Vestnik Rossiiskogo nauchnogo tsentra rentgenradiologii.* 2016;16(2):2. (In Russ.)].
31. Koca G, Ozsoy H, Atilgan HI, et al. Application of rhenium-186 radiosynovectomy in elbow diffuse pigmented villonodular synovitis — a case report with multiple joint involvement. *Nucl Med Mol Imaging.* 2012 Sep;46(3):215-7. doi: 10.1007/s13139-012-0152-x. Epub 2012 Jul 13.
32. Mollon B, Lee A, Busse JW, et al. The effect of surgical synovectomy and radiotherapy on the rate of recurrence of pigmented villonodular synovitis of the knee: an individual patient meta-analysis. *Bone Joint J.* 2015 Apr;97-B(4):550-7. doi: 10.1302/0301-620X.97B4.34907.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

09.12.2024/27.01.2025/30.01.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках фундаментальной научной темы №12304180014-0.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи одобрена автором.

The article was prepared within the framework of the basic research topic №12304180014-0.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The author is solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. The final version of the manuscript has been approved by the author.

Роскидайло А.А. <https://orcid.org/0000-0003-4927-4291>