

© Коллектив авторов, 2012

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ, СОНОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ГАНГЛИОНАХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ОБЛАСТИ КИСТЕВОГО СУСТАВА

В.В. Григоровский, С.С. Страфун, В.Г. Шипунов

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Главный военно-медицинский клинический центр «Главный военный клинический госпиталь» МО Украины, Киев, Украина

Исследованы биоптаты патологических очагов ганглионов кистевого сустава, удаленных у 42 больных. В 24 случаях ганглион локализовался на дорсальной поверхности кистевого сустава, в 18 — на волярной. Были даны клинические, сонографические и патоморфологические характеристики ганглионов. В капсулярно-септальных структурах ганглиона наблюдались дистрофические изменения фиброзной ткани, которые, вероятно, составляют патогенетическую основу формирования однокамерных и многокамерных кист в параартикулярных мягких тканях. Воспалительные изменения представляются вторичными и поддерживают фиброзирование капсулярно-септальных структур ганглиона и межкамерной соединительной ткани. Проведенный корреляционный анализ в большинстве пар показателей «клиника — морфология» и «сонография — морфология» обнаружил слабую или очень слабую связь, что свидетельствует об отсутствии доминирующих факторов влияния (из числа учтенных) и невозможности надежного прогнозирования морфологических изменений состояния тканей ганглиона по клиническому и сонографическим данным.

Ключевые слова: ганглион, кисть, капсулярно-септальные структуры, корреляционный анализ.

Clinical-Morphological Features and Correlative Dependence of Clinical, Sonographic Data and Histologic Indices of Lesion in Soft Tissue Ganglion of the Wrist

V.V. Grigorovsky, S.S. Strafun, V.G. Shipunov

Wrist pathologic foci bioplates resected in 42 patients were studied. In 24 cases ganglion was localized on dorsal wrist surface and in 18 cases — on palmar surface. Clinical, sonographic and pathomorphologic characteristics of ganglion were given. In ganglion capsuloseptal structures dystrophic changes of fibrous tissue were noted. Those changes could probably create pathogenic basis for uni- and multilocular cysts formation in para-articular soft tissues. Inflammatory changes seemed to be secondary and supported the process of capsuloseptal structures and interocular soft tissue fibrosis. Correlative analysis showed either weak or extremely weak dependence in most pairs of indices «clinical picture — morphology» and «sonography — morphology» that was indicative of the absence of dominant influence factors and impossibility to prognosticate reliably the changes in ganglion tissue condition by clinical and sonographic data.

Key words: ganglion, wrist, capsuloseptal structures, correlative analysis.

Ганглионы мягких тканей области кистевого сустава (ГКС) — довольно частое патологическое кистозное образование, составляющее, по данным разных авторов, 50–70% всех опухолей и опухолеподобных поражений мягких тканей кисти [1–3]. Согласно определению, «ганглион — тонкостенная простая киста, которая содержит светлую муцинозную жидкость и чаще всего возникает на разгибательных поверхностях кистей и стоп, особенно — на запястьях». ГКС, в том числе с осложненным клиническим течением, создают проблему консервативного и хирургического лечения в травматологии и ортопедии кисти [4–6].

Морфогенез и патогенез ганглиона представляется окончательно не выясненным, хотя в литературе имеются исследования по изучению данной патологии [7–10]. Патоморфологические особеннос-

ти ГКС описаны во многих работах [11–14], однако зависимости клинических, сонографических и морфологических данных в контингентах больных с ГКС ранее не изучались.

Целью исследования было на основе изучения патоморфологических особенностей, качественно-полуколичественных морфометрических характеристик удаленных очагов ГКС, некоторых клинических и сонографических данных о больных с ГКС установить корреляционные зависимости между клиническими, сонографическими данными с одной стороны и патоморфологическими показателями — с другой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования были биоптаты (ре-зектаты) патологических очагов от 42 больных

с ГКС. В 24 случаях ганглионы локализовались на дорсальной поверхности кистевого сустава, в 18 — на волярной. Из патологически измененных тканей после фиксации в 10% растворе формалина вырезали кусочки с максимальным сохранением топографии патологического очага для гистологической проводки, заливки в целлоидин и парафин и изготовления срезов, которые окрашивали гематоксилином и эозином и гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону.

Клиническое и сонографическое обследование больных предусматривало оценку ряда показателей, характеризующих исходные данные и динамику заболевания. По результатам гистологического исследования ГКС описывали основные патологические изменения тканей и определяли ряд непараметрических показателей. Проводили корреляционный анализ с определением параметров тетрасторического показателя связи (коэффициента ассоциации) между отдельными альтернативными и полуколичественно-градационными клиническими, клинико-лабораторными и морфологическими показателями с вычислением параметров абсолютной величины тетрасторического показателя связи, его знака и степени достоверности.

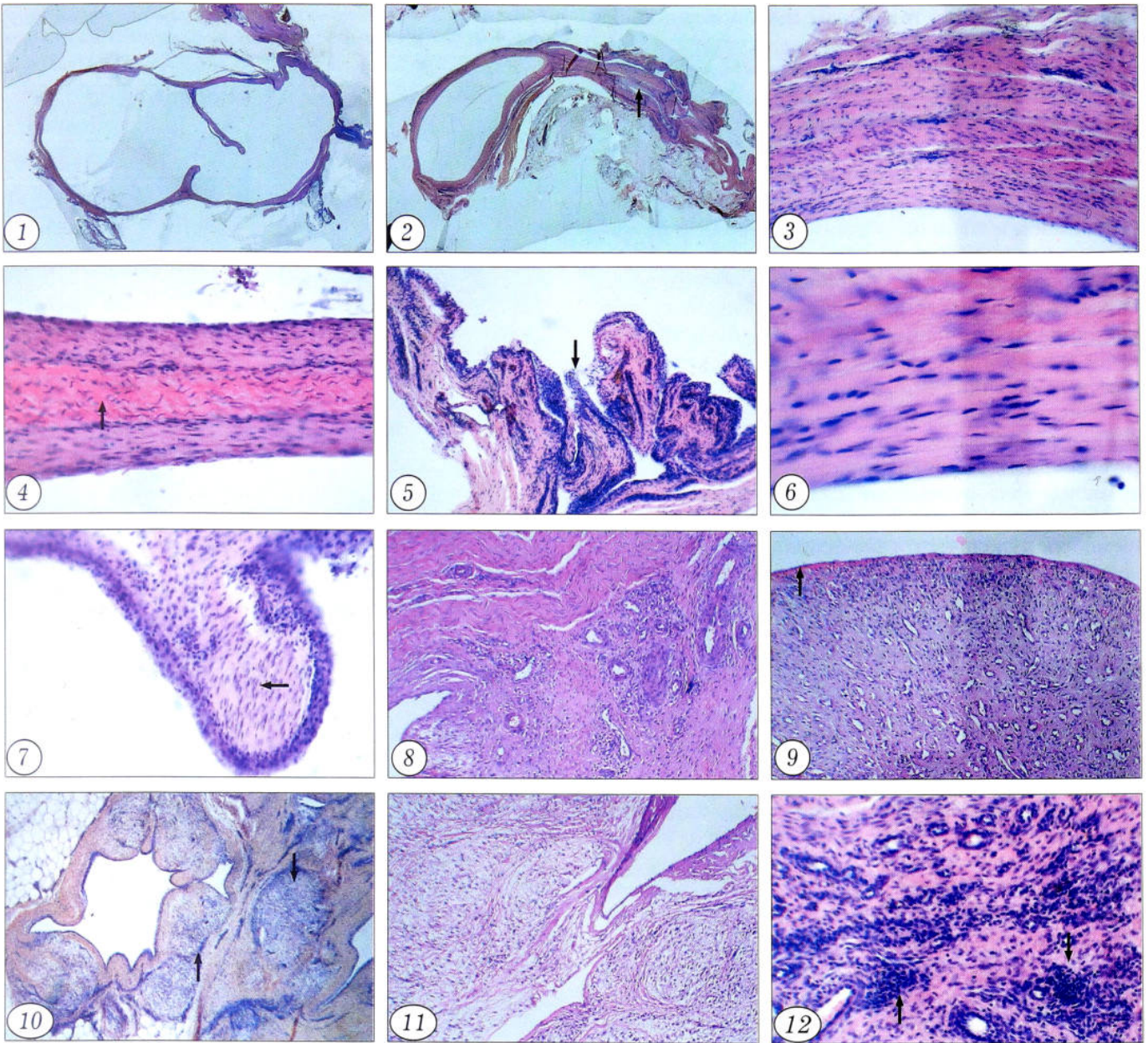
РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты клинического и сонографического исследований (табл. 1). Обращает внимание, что среди больных, от которых поступал материал после хирургического удаления очага, женщин было вдвое больше; пациентов молодого (до 30 лет включительно) и более старшего возраста — примерно поровну; очаги на тыльной поверхности запястья локализовались чаще, чем на ладонной; первичные очаги становились объектом хирургического удаления чаще, чем рецидивные; в большинстве случаев связь полости ганглиона с полостью кистевого сустава во время операции не была подтверждена; патологические очаги становились объектом удаления как в стадию прогрессирования, так и в стадию стабилизации процесса; в большинстве случаев присутствовал болевой синдром; в момент удаления чаще наблюдалась нестабильность кистевого сустава; примерно в 90% всех учтенных случаев получен хороший результат хирургического лечения. По данным сонографического исследования многокамерные очаги значительно чаще становились объектом хирургического удаления; очаги площадью более 100 см² и объемом более 1 см³ на момент удаления регистрировали несколько чаще; встречаемость ганглионов с «тонкой» и «толстой» капсулой была примерно одинаковой.

Результаты патоморфологического исследования. ГКС представлял собой кистозное патологическое образование (рис. 1), расположенное среди более или менее измененных мягких тканей кисти и окруженное фиброзной тканью различной степени зрелости. В некоторых случаях к наиболь-

Табл. 1. Качественно-полуколичественные параметры клинических и сонографических показателей у больных с ГКС

Показатель	Количество случаев	
	абс.	%
Пол больных (n=42):		
Ж	28	66,67
М	14	33,33
Возраст (n=42):		
до 30 лет включительно	20	47,62
старше 30 лет	22	52,38
Локализация ГКС (n=42):		
волярная	18	42,86
дорсальная	24	57,14
Клиническая первичность очага (n=42):		
первичный	26	61,90
рецидивный	16	38,10
Связь ГКС с полостью кистевого сустава в момент удаления (n=42):		
нет	33	78,57
есть	9	21,43
Длительность симптоматики ГКС (первичного или рецидивного) (n=42):		
≤ 6 мес	21	50,00
> 6 мес	21	50,00
Период клинического течения, в который ганглион был удален (n=42):		
прогрессирования	19	45,24
стабилизации	21	50,00
регрессирования	1	2,38
не определен	1	2,38
Наличие болевого синдрома в момент удаления (n=42):		
нет	8	19,05
есть	34	80,95
Наличие нестабильности кистевого сустава в момент удаления ГКС (n=42):		
нет	19	45,24
есть	23	54,76
Результат операции (n=42):		
хороший	27	64,29
удовлетворительный	3	7,14
не определен (в связи с отсутствием больного или непродолжительностью послеоперационного наблюдения)	12	28,57
Число камер ГКС (n=42):		
одна	6	14,29
много	36	85,71
Площадь ГКС (n=41):		
≤ 100 мм ² и менее	17	41,46
> 100 мм ²	24	58,54
Объем полости ГКС (n=36):		
< 1 см ³	21	58,33
≥ 1 см ³	15	41,67
Толщина капсулы (n=36):		
< 0,7 мм	19	52,78
≥ 0,7 мм	17	47,22



- Рис. 1.** Фото гистопрепарата тканей больного 21 года. Ганглион в виде крупной кисты с отходящими внутрь неполными септами; капсула тонкая, однородная. Ув. макро 8. Здесь и на рис. 2–12: окраска гематоксилином и эозином.
- Рис. 2.** Фото гистопрепарата тканей больной 23 лет. Основная камера ГКС и примыкающий многоствольный синовиально-ганглионарный канал (указано стрелкой). Ув. макро 8.
- Рис. 3.** Фото гистопрепарата тканей больного 76 лет. Капсулярно-септальная структура ганглиона построена из однородной плотной фиброзной ткани. Об. 10.
- Рис. 4.** Фото гистопрепарата тканей больного 23 лет. Середина септы ганглиона построена из фиброзной ткани, состоящая из более толстых коллагеновых пучков (указано стрелкой), на обеих поверхностях — фиброзная ткань с более тонкими пучками волокон. Об. 20.
- Рис. 5.** Фото гистопрепарата тканей больной 23 лет. Ворсинки и складки СГК, покрытые слоями синовицитов (указано стрелкой). Об. 10.
- Рис. 6.** Фото гистопрепарата тканей больного 76 лет. Внутренние слои КСС ганглиона образованы плотной зрелой толстопучковой фиброзной тканью, фиброциты которой являются терминальными к поверхности. Об. 40.
- Рис. 7.** Фото гистопрепарата тканей больной 21 года. Выстилка ворсинчатой структуры СГК состоит из нескольких слоев синовицитов. Собственная пластинка ворсинки (указана стрелкой) фибрирована. Об. 20.
- Рис. 8.** Фото гистопрепарата тканей больной 31 года. Ангиофиброзная ткань в межкамерной соединительной ткани ганглиона, содержащая многочисленные мелкие артерии мышечного типа. Об. 10.
- Рис. 9.** Фото гистопрепарата тканей больного 21 года. Грануляционная ткань, образующая участок выстилки КСС; на ее поверхности — тонкие пленчатые наложения серозно-фибринозного экссудата (указано стрелкой). Об. 10.
- Рис. 10.** Фото гистопрепарата тканей больной 36 лет. Многочисленные участки миксоидных изменений соединительной ткани (обозначены стрелками) в стенке СГК. Об. 4.
- Рис. 11.** Фото гистопрепарата тканей больного 42 лет. Обширные участки дистрофических миксоидных изменений в стенке КСС ганглиона. Об. 10.
- Рис. 12.** Фото гистопрепарата тканей больной 55 лет. Мононуклеарно-макрофагальные инфильтраты в перикапсулярной грануляционной ткани ГКС. Об. 20.

шей камере ГКС прилегал плотный тяж — так называемая «ножка» ганглиона, в которой находились один или несколько проходных или слепых каналов, первоначально сообщавших (или открытых к моменту удаления) основную камеру ганглиона с полостью кистевого сустава (рис. 2). Соотношение размеров камер многокамерного ГКС варьировало: в части наблюдений размеры камер представлялись соразмерными, в других — наряду с одной-двумя крупными камерами определялись более мелкие, тесно примыкающие дочерние полости.

Внешняя оболочка кист ГКС, перепонки (септы), которые отходили от нее и делили кисту на отдельные, часто не полностью изолированные камеры, обычно были построены из плотной соединительной фиброзной ткани разной степени зрелости с разным количеством клеток фибробластофиброцитарной линии и более или менее толстыми пучками коллагеновых волокон (рис. 3). Строевые капсулярно-септальных структур (КСС) было более или менее однородным: в одних местах ткань КСС была построена из толстых пучков зрелых коллагеновых волокон, в других местах КСС имели многослойный характер: поверхностные слои состояли из более рыхлой ткани, в центре содержалась фиброзная ткань с более толстыми коллагеновыми волокнами (рис. 4).

В срезах ГКС в части случаев наблюдались полые образования различной конфигурации и структуры, во многих из них отмечали складчатость и микроворсинки. Подобные образования рассценивались нами как капсулярные кисты, локализованные в области ладьевидно-полудунной связки, либо как элементы синовиально-ганглионарного канала (СГК), удаленного вместе с основной камерой ганглиона одним блоком (рис. 5).

Выстилка внутренней поверхности капсулярно-септальных структур ГКС топографически была неоднородной в пределах одного патологического очага: чаще встречались участки, не имевшие определенной выстилки. Терминальными клетками, образующими внутреннюю поверхность КСС, были уплощенные фиброциты и фибробласты, аналогичные тем, которые формировали стенки КСС (рис. 6). В части биоптатов среди полых структур встречались участки, морфологически соответствовавшие по строению суставной капсуле, в частности в ней дифференцировались ворсинки с хорошо выраженным синовиальным покровом: имели до 4–5 слоев синовицитов и собственную синовиальную пластинку (рис. 7).

Межкамерная, перикапсулярная и периканаликулярная ткань в срезах очагов ГКС в большинстве мест имела характер плотной фиброзной, хотя не всегда одной степени зрелости: основу ее составляла плотная неоформленная волокнистая соединительная ткань с разным количеством кровеносных сосудов; если в некоторых местах она содержала много мелких артерий мышечного типа,

то обозначалась нами как ангиофиброзная ткань (рис. 8). Сравнительно часто среди межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани встречались участки грануляционной ткани, однако они были довольно мелкими. В единичных случаях грануляционная ткань с признаками серозно-фибринозного воспаления формировала участки внутренней поверхности КСС (рис. 9). Во многих случаях в толще КСС наблюдались мелкие островки фибронекрозов.

Важной морфологической особенностью ГКС является присутствие в межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани, а часто в самих КСС нечетко очерченных участков более или менее выраженного разрыхления и миксоматоза соединительной ткани, которые не имели отчетливой границы — подобные изменения в нашем материале наблюдались почти в половине случаев ГКС (рис. 10) и рассматривались как признаки персистирующей дистрофии фиброзной ткани КСС, способные в дальнейшем трансформироваться в дочерние камеры ГКС (рис. 11).

Воспалительный процесс в тканях ГКС наблюдался нечасто, имел неодинаковую выраженность. В нашем материале в 4 случаях на внутренней поверхности КСС обнаруживались скудные пленчатые и/или хлопьевидные наложения фибрина как проявление неспецифического экссудативного воспаления низкой активности см. (см. рис. 9, 11). Кроме того, в поверхностных или глубоких отделах КСС среди межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани, преимущественно в участках грануляционной ткани, часто занимаемая стенка мелких сосудов, встречались мелкоочаговые мононуклеарно-макрофагальные воспалительные инфильтраты как гистологическое проявление неспецифического интерстициального продуктивного воспаления низкой активности (рис. 12).

Морфологические показатели поражения и частоты распределения биоптатов (табл. 2). Большинство биоптатов распределились примерно поровну по признаку преобладания объема камер ганглиона и межкамерной-перикапсулярной-периканаликулярной соединительной ткани, лишь в одном случае объемы этих компонентов оказались сравнимы. В большинстве случаев содержимым камер ганглиона была серозно-миксоидная жидкость, намного реже — клеточное содержимое, в том числе геморрагическое. В большинстве случаев, где КСС были образованы фиброзной тканью, синовиоподобные структуры с многослойным покровом синовицитов в гистопрепаратах ГКС вообще не встречались, в части наблюдений синовиальный покров занимал некоторую часть внутренней поверхности полых образований. Во внутренних и внешних слоях КСС, а также в составе межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани в большинстве случаев преобладала плотная зрелая толстопучковая фиброзная ткань. В подавляющем большинстве случаев в составе межка-

мерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани определялись более и менее обширные участки ангиофиброзной ткани. Почти в половине всех случаев в стенках КСС ганглиона, межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани встречались хорошо выраженные, многочисленные, иногда — объемные участки миксоидной дистрофии соединительной ткани, но более чем в половине случаев в пределах срезов биоптата участки миксоматоза отсутствовали либо были минимально выражены. Наконец, почти в половине наблюдений в КСС, но чаще — в межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани регулярно встречались мелкоочаговые периваскулярные или интрамуральные в мелких сосудах мононуклеарные воспалительные инфильтраты, дававшие основание расценивать их как проявление хронического неспецифического продуктивного воспаления низкой активности; чуть более чем

в половине всех биопатов практически не было сколько-нибудь заметных признаков продуктивного воспаления.

Корреляционные зависимости клинических, сонографических и морфологических показателей. Среди изученных корреляционных пар показателей «клиника — морфология» (табл. 3) параметры коэффициента ассоциации, имеющие наибольшее абсолютное значение, находились в диапазоне 0,3–0,4, т.е. в диапазоне слабых, однако были достоверными при имеющемся числе наблюдений. Это означает, что указанным зависимостям «клиника — морфология» подчиняется не более 30–40% всех случаев ГКС.

Параметры корреляции пар показателей «сонография — морфология» (см. табл. 3), имеющие наибольшие значения, находились в диапазоне коэффициента ассоциации 0,2–0,3 (недостовверны при имеющемся числе наблюдений), что свидетельству-

Табл. 2. Встречаемость отдельных градаций качественно-полуколичественных параметров морфологических показателей у больных с ГКС

Показатель	Количество биопатов	
	абс.	%
Преобладающий компонент патологического очага в пределах биоптата (n=42):		
межкамерная и перикапсулярная фиброзная и жировая ткань	21	50,00
камеры ганглиона	20	47,62
объемы основных тканевых компонентов сопоставимы	1	2,38
Содержимое камер ГКС (n=42):		
однородное серозно-миксоидное бесклеточное	37	88,10
клеточное, в том числе геморрагическое	5	11,90
Выстилка камер и каналов (n=42):		
уплощенные фибробласто- и фиброцитоподобные клетки	30	71,43
синовиоподобные структуры (на заметном протяжении)	11	26,19
грануляционная ткань	1	2,38
Преобладающая фиброзная ткань во внутренних слоях КСС (n=42):		
плотная незрелая тонкопучковая	12	28,57
плотная зрелая толстопучковая	30	71,43
Преобладающая фиброзная ткань во внешних слоях КСС (n=42):		
плотная незрелая тонкопучковая	12	28,57
плотная зрелая толстопучковая	30	71,43
Преобладающая фиброзная ткань (межкамерная, перикапсулярная и периканаликулярная)(n=42):		
плотная незрелая тонкопучковая	17	40,48
плотная зрелая толстопучковая	25	59,52
Ангиофиброзная ткань в составе межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани (n=41):		
отсутствует или присутствует в минимальном количестве	6	14,63
присутствует в заметном количестве	35	85,37
Участки миксоидной дистрофии в стенках КСС, межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани (n=42):		
отсутствуют или присутствуют в минимальном количестве	23	54,76
многочисленные, хорошо выражены	19	45,24
Воспалительные инфильтраты в стенках КСС, межкамерной, перикапсулярной и периканаликулярной ткани (n=42):		
отсутствуют или выражены минимально (несколько клеток в инфильтрате)	23	54,76
мелкоочаговые периваскулярные мононуклеарные, соответствующие продуктивному воспалению низкой активности, включая васкулиты	19	45,24

Табл. 3. Корреляционные связи клинических, сонографических и морфологических показателей у больных с ГКС

Первый показатель	Второй показатель	n	Тетрахорический показатель связи Пирсона (коэффициент ассоциации) и достоверность его параметра		
			r_a	t_{ϕ}	достоверность r_a при $k=n-1$
Клиника—морфология					
Пол больных	Преобладание объема компонентов ГКС	42	-0,153	1,004	НД
Пол больных	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	42	-0,135	0,885	НД
Пол больных	Воспалительные инфильтраты	42	-0,338	2,329	<0,02
Локализация ГКС	Преобладание объема компонентов ГКС	40	-0,041	0,259	НД
Локализация ГКС	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	42	-0,122	0,795	НД
Локализация ГКС	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	42	-0,373	2,604	<0,01
Локализация ГКС	Воспалительные инфильтраты	42	+0,014	0,090	НД
Первичность очага	Преобладание объема компонентов ГКС	40	-0,116	0,741	НД
Первичность очага	Выстилка камер и каналов ГКС	42	-0,219	1,456	НД
Первичность очага	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	42	-0,264	1,770	<0,1
Первичность очага	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	42	+0,272	1,832	<0,1
Первичность очага	Воспалительные инфильтраты	42	-0,122	0,796	НД
Связь с суставом	Преобладание объема компонентов ГКС	40	+0,207	1,337	НД
Связь с суставом	Выстилка камер и каналов ГКС	41	-0,053	0,339	НД
Связь с суставом	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	42	-0,055	0,357	НД
Связь с суставом	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	42	-0,358	2,485	<0,02
Связь с суставом	Воспалительные инфильтраты	42	-0,033	0,215	НД
Длительность симптоматики	Преобладание объема компонентов ГКС	39	-0,220	1,407	НД
Длительность симптоматики	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	42	+0,103	0,669	НД
Длительность симптоматики	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	42	-0,061	0,393	НД
Длительность симптоматики	Воспалительные инфильтраты	42	-0,111	0,762	НД
Период клинического течения	Преобладание объема компонентов ГКС	39	+0,135	0,850	НД
Период клинического течения	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	41	+0,313	2,108	<0,05
Период клинического течения	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	41	-0,215	1,412	НД
Период клинического течения	Воспалительные инфильтраты	41	-0,163	1,061	НД
Сонография—морфология					
Площадь ГКС	Преобладание объема компонентов ГКС	38	+0,277	1,779	<0,1
Площадь ГКС	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	41	+0,079	0,508	НД
Площадь ГКС	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	41	+0,132	0,854	НД
Площадь ГКС	Воспалительные инфильтраты	41	-0,065	0,416	НД
Объем полости ГКС	Преобладание объема компонентов ГКС	34	+0,219	1,312	НД
Объем полости ГКС	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	36	-0,051	0,306	НД
Объем полости ГКС	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	36	+0,184	1,122	НД
Объем полости ГКС	Воспалительные инфильтраты	36	+0,200	1,225	НД
Толщина капсулы ГКС	Преобладание объема компонентов ГКС	34	+0,046	0,266	НД
Толщина капсулы ГКС	Преобладающая ткань внутренних слоев КСС	36	-0,097	0,587	НД
Толщина капсулы ГКС	Миксоидная дистрофия в структурах ГКС	36	-0,056	0,334	НД
Толщина капсулы ГКС	Воспалительные инфильтраты	36	+0,044	0,267	НД

Примечание. r_a — тетрахорический показатель связи Пирсона; t_{ϕ} — фактическое значение критерия Стьюдента при оценке достоверности параметра связи r_a ; НД — недостоверно ($p>0,1$).

ет о низкой информативности связей определявшихся нами сонографических и морфологических показателей.

ОБСУЖДЕНИЕ

ГКС — один из примеров локальной патологии соединительной ткани суставной капсулы или обо-

лочек сухожилий и параартикулярных, паратендинальных тканей, к которым относятся, например, адгезивный капсулит, тендозипкондилопатия локтя («локоть теннисиста») — заболевания, в генезе которых отмечаются дисциркуляторные, дистрофические и пролиферативные изменения в соединительнотканых образованиях [15, 16].

В качестве важных этиологических факторов, «*conditio sine qua non*», рассматривают предрасполагающие анатомические условия: наличие слабых мест в капсуле кистевого сустава с грыжевидными выпячиваниями синовиальной оболочки, а также острую травму и/или многократную микротравму суставной капсулы, что приводит к прорыву синовиальной жидкости в некоторых типичных местах. При ГКС дорсальной локализации местом первичного повреждения анатомических структур становится участок капсулы сустава, прилежащий к ладьевидно-полулунной связке [17, 18], при ГКС волярной локализации — участок капсулы, прилежащий к ладьевидно-трапециевидной или радиокарпальной связке [19].

Первые микротравматические изменения с образованием характерных микрокист появляются именно в ладьевидно-полулунной связке и прилежащем отделе суставной капсулы — так называемые капсулярные кисты, точнее — микрокисты при дорсальном ГКС [2, 20]. В области полулунно-ладьевидной связки в условиях персистирующей травматизации соединительнотканых образований вследствие гидравлических усилий формируется патологический канал сложной конфигурации с неоднородным строением стенки и разнообразной внутренней выстилкой — СГК. Во многих случаях после хирургического удаления дорсального ГКС проводится ревизия грыжевидного выпячивания капсулы сустава в области ладьевидно-полулунной связки, так называемой «ножки ганглиона» [21]. Этот фиброзный тяж, каким он представляется во время операции, имеет неоднородное гистологическое строение: в нем регулярно определяются участки, соответствующие измененной синовиальной оболочке, с характерной выстилкой и участки миксоидных изменений стенок капсулярных гистоструктур. Ответить на вопрос о проходимости СГК можно лишь в контексте результатов функциональных и топографических исследований, в первую очередь — артрографии кистевого сустава, а также непосредственных наблюдений в ходе операции. Впрочем, отсутствие признаков функционирования СГК к моменту операции не исключает его роли в патогенезе формирования ганглионарной кисты, так как предполагается наличие клапанного механизма СГК [7, 14, 18]. Клапанный механизм реализуется при наличии грыжевидного выпячивания в капсуле и продолжающейся функции кисти в условиях повышенной нагрузки на кистевой сустав, что, по-видимому, создает хотя бы кратковременные эпизоды повышения внутрисуставного давления в нем, несколько более высокого, чем давление в полости основной камеры ГКС [2]. Факт функционирования СГК косвенно подтверждается особенностями гистоструктуры его стенки, которая в большей степени соответствует строению измененной суставной капсулы, чем основной камеры ганглиона. Поскольку патологические особенности функциони-

рования кистевого сустава у отдельных больных различаются по основным параметрам (частота и высота аномальных подъемов внутрисуставного давления, механические свойства капсулы сустава в местах наименьшего сопротивления, свойства параартикулярных мягких тканей, особенности функционирования СГК), можно говорить лишь об общности механизмов в патогенезе ГКС и количественных особенностях его строения в некоторых клинических наблюдениях.

В исследованиях последних десятилетий [22–24] достаточно полно представлены особенности внутренней поверхности КСС ганглиона. Установлено, что КСС в основной, наиболее крупной, камере не имеет организованной синовиальной выстилки, а внутренняя поверхность образована волокнистыми структурами различной конфигурации [24]. При этом терминальные к внутренней поверхности клетки — фиброциты и фибробласты. Наши наблюдения подтверждают этот факт; однако мы выявили неоднородность структуры соединительной ткани самих КСС, их внутренних и внешних слоев. Так, внутренние слои КСС чаще были построены из тонкопучковой, менее зрелой фиброзной ткани, наружные слои капсулы, а в септах — внутренняя прослойка между слоями, образующими обе поверхности тонкой септы, — из более зрелой толстопучковой фиброзной ткани.

Во многих исследованных нами биопатах в межкамерной ткани, а иногда — в наружных слоях фиброзной ткани, образующей КСС, содержались довольно крупные очаги дистрофических серозно-миксоидных изменений матрикса. Некоторые авторы считают стромально-дистрофические изменения в тканях ГКС первопричиной образования кисты ганглиона [11]. Однако в настоящее время на основании данных артрографии и тщательного морфологического анализа компонентов ГКС, с учетом их топографии, можно с уверенностью утверждать, что миксоматоз матрикса соединительной ткани в капсуле сустава и параартикулярных тканях развивается уже в ходе формирования СГК [14, 17, 18, 20]. Случаи ранних дистрофических серозно-миксоидных изменений параартикулярной соединительной ткани, которые, возможно, предшествуют формированию характерных кистозных образований, в нашем материале отсутствовали.

Дискуссионным остается вопрос о происхождении жидкости, заполняющей камеры и каналы ганглиона. Наиболее адекватным представляется положение о множественности источников жидкости в главной камере [20]. Первый и, вероятно, главный источник жидкости в ганглионе — синовиальная жидкость, проникающая через СГК и задерживающаяся в основной камере благодаря функционированию клапанного механизма, срабатывающего при спадении или облитерации канала. Второй — проникновение жидкого миксоидного содержимого из участков дегенерации соединительной ткани в камеру ганглиона или в полость кистевого

сустава. Третий — образование жидкости мезенхимными клетками КСС с выходом ее в полость камеры ганглиона через поры в волокнистом каркасе, непосредственно выстилающем поверхности камер ганглиона. Учитывая особенности локализации участков серозно-миксоидной дистрофии в фиброзной ткани, образующей КСС и заполняющей межкамерные пространства, следует отметить, что мы нигде не наблюдали прямого сообщения очага миксоидной дистрофии с крупными камерами ганглиона. Более чем в половине случаев мы не обнаружили сколько-нибудь крупных очагов миксоидной дистрофии в структурах ГКС. Кроме того, в ходе дистрофического процесса отек, сопровождающий распад молекул основного вещества соединительной ткани (гиалуроновой кислоты, протеогликанов), локализован в стенках КСС и межкамерной соединительной ткани, без тенденции к прорыву в полости камер ГКС. Терминальные клетки КСС (фибробласты и фиброциты), вероятно, могут выделять некоторое количество гиалуроновой кислоты в просвет камер ганглиона, что повышает осмотическое и онкотическое давление внутри камер ганглиона, однако сомнительно, чтобы они выделяли большое количество жидкости внутрь камер ГКС. Вода, являющаяся основным компонентом содержимого крупных камер ГКС, может накапливаться в них вследствие пассивного проникновения из терминального микроциркуляторного русла, содержащегося преимущественно в КСС. Наконец, в случаях, где хотя бы часть внутренней поверхности КСС образована грануляционной тканью, реально предположить, что жидкость в камерах ганглиона накапливается как компонент серозного или серозно-фибринозного воспаления (см. рис. 9, 11). Таким образом, по нашему мнению, «вклад» потенциальных источников накопления характерного жидкого содержимого в камерах ганглиона неодинаков: если биологические клетки стенок КСС или другие компоненты выделяются клетками стенок КСС или поступают из синовиальной жидкости по СГК, то вода, как основной объемный компонент, может происходить как из синовиальной жидкости, так и из стенок КСС в результате трансудации в очаг повышенного осмотического и онкотического давления.

Мнения исследователей по вопросу о наличии воспалительного процесса в структурах ГКС практически однозначно отрицательны [2, 8, 9, 12, 18, 25]. Однако эти авторы не учитывают разнородность и диапазон выраженности гистологических проявлений воспалительных процессов, которые можно наблюдать в тканях, образующих ГКС. Вполне естественно предполагать, что ткани ГКС, постоянно подвергающиеся механическим воздействиям как при некоторых видах местного лечения, так и при продолжающейся функции кисти, могут обнаруживать признаки воспалительного процесса различной активности. Разумеется, речь не идет о видах высокоактивного экссудативного

воспаления наподобие гнойного, однако, основываясь на результатах наших исследований, мы не можем полностью отрицать участие воспалительного компонента в комплексе патологических изменений, обнаруженных в тканях ГКС. Так, в нескольких наблюдениях нами выявлены экссудативно-воспалительные изменения в КСС, с соответствующей трансформацией ткани внутренних слоев КСС в грануляционную (см. рис. 9). При этом на внутренней поверхности грануляционной или фиброзной ткани встречались наложения фибрина, что предполагает участие фибринозного воспаления в морфогенезе ГКС. В массивах фиброзной ткани различной степени зрелости, в том числе ангиофиброзной ткани, заполняющих межкамерные, перикапсулярные и периканаликулярные промежутки, а также в ткани глубоких отделов КСС почти в половине наблюдений нами были обнаружены мелкоочаговые периваскулярные воспалительные инфильтраты, картины васкулитов, что обычно расценивается как гистологическое проявление неспецифического асептического продуктивного воспаления низкой активности. Эти воспалительные инфильтраты состоят в основном из мононуклеаров и макрофагов с минимальной примесью плазмацитов. Хроническое неспецифическое продуктивное воспаление, вероятно, способствует персистенции фиброзированию анатомических и патологических структур, образующих, в частности, ГКС.

В нашем исследовании впервые на основе учета градаций ряда объективных морфологических показателей выполнен частотный анализ встречаемости поражений определенной градации тканей ГКС и корреляционный анализ зависимостей клинических и сонографических показателей с одной стороны, и морфологических показателей — с другой. Поскольку подобные исследования на клинко-биопсийном материале ГКС ранее не проводились, то зависимости между показателями были неочевидными. Большинство пар показателей «клиника — морфология» и «сонография — морфология» обнаружили слабую или очень слабую связь, что свидетельствует об отсутствии доминирующих факторов влияния (из числа учтенных) и невозможности сколько-нибудь надежного прогнозирования морфологических изменений состояния тканей ГКС по клиническим и сонографическим данным.

Заключение. Выявленные в настоящем исследовании патоморфологические особенности ГКС свидетельствуют о преобладании стромально-дистрофических изменений плотной соединительной ткани, которые персистируют в течение продолжительного периода времени и, вероятно, составляют патогенетическую основу формирования характерных капсулярно-септальных структур ганглиона, приводя к образованию однокамерных и многокамерных кист в параартикулярных мягких тканях. Воспалительные изменения в КСС и меж-

камерной ткани представляются вторичным относительно редким и слабо выраженным явлением, соответствуют продуктивному и экссудативному воспалению низкой активности и поддерживают фиброзирование капсулярно-септальных структур ГКС и межкамерной соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шипунов В.Г. Этиопатогенез ганглиона кистевого сустава и причины его рецидивов (обзор литературы). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2010; 3: 79-84.
2. Minotti Ph., Taras J.S. Ganglion cysts of the wrist. J. Am. Soc. Surg. Hand. 2002; 2 (2): 102-7.
3. Nahra M.E., Bucchieri J.S. Ganglion Cysts and other tumor related conditions of the hand and wrist. Hand Clin. 2004; 20 (3): 249-60.
4. Jagers O.A.M., van der Heijden M., Brink P.R. Hyaluronidase versus Surgical excision of ganglia: a prospective, randomized clinical trial. J. Hand Surg. 2002; 27-B (3): 256-8.
5. Kang L., Akelman E., Weiss A.-P.C. Arthroscopic versus open dorsal ganglion excision: a prospective, randomized comparison of rates of recurrence and of residual pain. J. Hand Surg. 2008; 33-A (4): 471-5.
6. Nielsen N.H., Jensen N.V. Ganglion-cysts of the hand and wrist. Ugeskr. Laeger. 2007; 169 (14): 1303-5.
7. Демьянчук В.М., Игнатъев Е.И. Синовиальные ганглии конечностей. СПб: Еврокнопия 2; 2001.
8. Guitton Th.G., van Luderham R.H., Ring D. Necessity of routine pathological examination after surgical excision of wrist ganglions. J. Hand. Surg. 2010; 35 (6): 905-8.
9. McKeon K., Boyer M.I., Goldfarb C.A. Use of routine histologic evaluation of carpal ganglions. J. Hand Surg. 2006; 31-A (2): 284-8.
10. Osterman A.L., Rahpael J. Arthroscopic resection of dorsal ganglion of the wrist. Hand. Clin. 1995; 11 (1): 7-12.
11. Виноградова Т.П. Опухоли суставов, сухожилий, фасций, апоневрозов. М.: Медицина; 1976: 117-20.

12. Holm P.C.A., Pandey S.D. Treatment of ganglia of the hand and wrist with aspiration and injection of hydrocortisone. The Hand. 1973; 5 (1): 63-8.
13. Soren A. Ganglion. In: Soren A., eds. Arthritis and related affections. Clinic, pathology, and treatment. Berlin: Springer-Verlag; 1993: 398-403.
14. Thornburg L.E. Ganglions of the hand and wrist. J. Am. Acad. Orthop. Surg. 1999; 7 (4): 231-8.
15. Григоровський В.В., Батура В.О. Патоморфологічні зміни в локусах ураження при хронічній латеральній тендоепіконділопатії ліктя. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2008; 4: 25-31.
16. Григоровський В.В., Сергієнко Р.О. Патоморфологічні зміни м'яких тканин суглоба та клініко-гістологічні відповідності при адгезивному капсуліті плеча. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2006; 2: 20-8.
17. Andrin L., Eiken O. Arthrographic studies of wrist ganglions. J. Bone Jt Surg. Am. 1971; 53 (2): 299-302.
18. Angelides A.C., Wallace P.F. The dorsal ganglion of the wrist: Its pathogenesis, gross and microscopic anatomy, and surgical treatment. J. Hand Surg. 1976; 1 (3): 228-35.
19. Wright T.W., Cooney W.P., Ilstrup D.M. Anterior wrist ganglion. J. Hand. Surg. 1994; 19-A (6): 954-8.
20. Gude W., Morelli V. Ganglion cysts of the wrist: pathophysiology, clinical picture, and management. Curr. Rev. Musculoskelet. Med. 2008; 1 (3-4): 205-11.
21. Watson H.K., Rogers W.D., Ashmead IV D. Reevaluation of the cause of the wrist ganglion. J. Hand. Surg. 1989; 14-A (5): 812-7.
22. Loder R.T., Robinson J.H., Jackson W.T., Allen D.J. A surface ultrastructure study of ganglia and digital mucous cysts. J. Hand Surg. 1988; 13-A (5): 758-62.
23. Mae O. Ultrastructural Research on intimal cell of the ganglion - Scanning and transmission electron microscopic study. Nippon Seikegeka Gakkai Zasshi. 1982; 56 (3): 221-9.
24. Psaila J.V., Mansel R.E. The surface ultrastructure of ganglia. J. Bone Jt Surg. Br. 1978; 60B (2): 228-33.
25. Kuhlmann J.N., Luboinski J., Baux S., Mimoun M. Ganglions of the wrist: proposals for topographical systematization and natural history. Rev. Chir. Orthop. Reparatrice. Appar. Mot. 2003; 89 (4): 310-9.

Сведения об авторах: Григоровский В.В. — доктор мед. наук, врач-патологоанатом высшей категории, главный науч. сотр. отдела патоморфологии с экспериментально-биологической клиникой ИТО; Страфун С.С. — профессор, доктор мед. наук, засл. деятель науки Украины, руководитель отделения патологии верхней конечности и микрохирургии кисти ИТО; Шипунов В.Г. — врач-ординатор травматологического отделения ГВКГ, аспирант ИТО. Для контактов: Григоровский Валерий Владимирович. 01054, Украина, Киев, ул. Воровского, дом 27, ИТО. Тел.: 044-486-61-34. E-mail: val_grigorov@bigmir.net.

ВНИМАНИЕ !

Подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» можно в любом почтовом отделении

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:

для индивидуальных подписчиков	73064
для предприятий и организаций	72153

В розничную продажу «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» не поступает

