

ДИНАМИКА СОНОГРАФИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ КИСТЫ БЕЙКЕРА

И.М. Данилова, А.М. Чиркова, В.Д. Макушин, О.К. Чегуров

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. Г.А. Илизарова, Курган

Проведен сравнительный анализ сонографической и морфологической оценки процесса формирования кисты Бейкера у 25 больных гонартрозом давностью $5,6 \pm 1,26$ года. Выделено три периода в организации кисты Бейкера. Каждый период характеризуется структурными изменениями, обусловленными давностью образования кисты и стадией гонартроза. Каждый из периодов имеет определенные количественные и качественные показатели состояния стенки кисты и ее содержимого. Сонографический диагноз периодов структурной организации кисты достоверно верифицируется данными гистологического исследования процесса. Сонографическая оценка синовиальных образований подколенной области позволяет дифференцировать кисту Бейкера с другими патологическими процессами у больных с деформирующим артрозом коленного сустава различного генеза. Уточнение периодов структурной организации кисты целесообразно при определении показаний к ее оперативной экстирпации.

Comparative analysis of sonographic and morphologic assessment in formation of Baker's cyst has been performed. There were 25 patients with gonarthrosis lasted $5.6 \pm$ years. In development of Baker's cyst 3 periods were defined. Each period is characterized by structural changes caused by cyst development age and gonarthrosis stage. The period has specific quantitative and qualitative patterns of cyst wall and content. Ultrasound diagnosis of cyst structural development was reliably verified by histologic data. Ultrasound assessment of synovial masses in popliteal area allows to differentiate Baker's cyst with other pathologic processes in deforming knee arthrosis of different genesis. Accurate definition of structural cyst development periods is useful for the detection of indications for cyst extirpation.

Киста Бейкера — патологическое синовиальное образование в подколенной области, сообщающееся с полостью коленного сустава. Частота ее при различных заболеваниях и повреждениях коленного сустава, по данным литературы, колеблется от 3,4 до 20,8% [7, 15]. По результатам исследований, проведенных в РНЦ «ВТО», она составляет 17,4%.

Этиология подколенных кист до настоящего времени окончательно не выяснена. Одни авторы связывают их появление с ревматоидным артритом, диссеминированной красной волчанкой, подагрой [6, 8, 17], другие — с травмой капсульно-связочного аппарата, повреждениями и дегенеративными изменениями менисков [7, 15, 18, 19]. Н.Л. Куц и соавт. [4] считают, что причинами развития кист подколенной области являются факторы, вызывающие раздражение синовиальной оболочки (наиболее часто — травма, остеоартроз, полиартрит). Об этом свидетельствуют как анамнестические данные, так и гистологическая картина стенки кисты с признаками хронического воспаления. О.И. Васильева [2] при гистологическом изучении удаленной синовиальной кисты во всех случаях наблюдала хроническое неспецифическое воспаление. Аналогичные изменения стен-

ки удаленной кисты Бейкера описаны В.Д. Макушиным и соавт. [5], Gowin-Lasocka [12], Krudwig и соавт. [16].

Клинический диагноз подколенной кисты может быть подтвержден артрографией и сонографией [1, 5, 10, 11, 15]. В публикациях по применению сонографического метода для диагностики кисты Бейкера отмечается высокая достоверность диагноза и возможность точного определения размеров образования [8, 9, 13, 14]. Однако в этих работах не описана ультрасонографическая и морфологическая динамика формирования кисты Бейкера.

Для восполнения имеющегося пробела мы изучили сонографическую структуру и гистологическое строение кисты Бейкера в процессе ее организации при гонартрозе различного генеза.

Материал и методы

Сонографические исследования проводили с помощью ультразвукового аппарата Sonoline SI-450 фирмы «Siemens» в режиме реального времени с использованием датчика с частотой 7,5 МГц. Дорсальную часть коленного сустава, где располагается киста Бейкера, исследовали в положении больного лежа на животе, обязательно в срав-

нении с контралатеральной конечностью. Учитывая, что кисты могут иметь разную величину и распространенность, исследование проводили в поперечном и продольном направлениях во многих срезах всей дорсальной поверхности коленного сустава с проксимальной частью голени и дистальной частью бедра, в положении сгибания и разгибания коленного сустава. При продольном направлении сканирования для получения изображения максимального размера кисты датчик устанавливали под углом 45° к продольной оси конечности с наклоном на $15-20^\circ$ каудально. Для визуализации перешейка кисты при поперечном сканировании датчик устанавливали под углом 80° к продольной оси конечности с наклоном на $5-10^\circ$ краниально. Под воздействием давления подкожные кисты могут сжаться и исчезнуть, поэтому датчик на кожу накладывали без приложения усилий.

Удаленные кисты Бейкера в развернутом состоянии фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина. Вырезанные из стенки кисты кусочки обезживали в спиртах возрастающей крепости и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Стадии гонартроза устанавливали по классификации Н.С. Косинской [3].

Результаты и обсуждение

Проанализированы результаты сонографических исследований, выполненных у 114 пациентов (62 женщины и 52 мужчины) в возрасте от 26 до 77 лет с гонартрозом различной стадии (от I до III) в сочетании с кистой Бейкера. Сравнительный анализ сонографической и морфологической оценки процесса организации кисты Бейкера проведен у 25 больных гонартрозом давностью $5,6 \pm 1,26$ года.

При давности патологического процесса $2,8 \pm 2,33$ мес ($p < 0,05$) обследовано 5 больных с I рентгенологической стадией гонартроза (первая группа). На артросонограммах киста Бейкера визуализировалась как эхонегативное образование с четкими контурами. Синовиальная оболочка его была слабоэхогенна, незначительно утолщена — в пределах $1,5-2,5$ мм (в среднем $1,96 \pm 0,04$ мм). Содержимое анэхогенно. Четко определялась шейка кисты (рис. 1, а, б).

При гистологическом исследовании в стенке кисты выявлялись два слоя: внутренний (синовиальный), неравномерный по толщине, состоящий из пролиферирующей соединительной ткани, и глубокий слой, представленный плотной волокнистой соединительной тканью (рис. 1, в). Во внутреннем слое определялись в основном малодифференцированные соединительнотканые клетки и макрофагоциты. В глубоком слое отмечались скопления молодых фибробластов вокруг сосудов микроциркуляторного русла.

Таким образом, для данного периода формирования кисты характерны изменения экоструктуры в виде незначительного (не превышающего $2,5$ мм) утолщения синовиальной оболочки и анэхогенности содержимого без экзювключений. При гистологическом исследовании обнаружены начальные проявления продуктивного воспаления в виде пролиферации клеток синовиального слоя, сопровождающейся его незначительным утолщением, и пролиферации адвентициальных клеток сосудов, расположенных в глубоком слое стенки кисты.

Указанные изменения структуры отнесены нами к раннему периоду пролиферативных изменений синовиальной кисты, которые могут подвергаться обратному развитию.

Вторую группу составили 12 больных с рентгенологически подтвержденной II стадией гонарт-

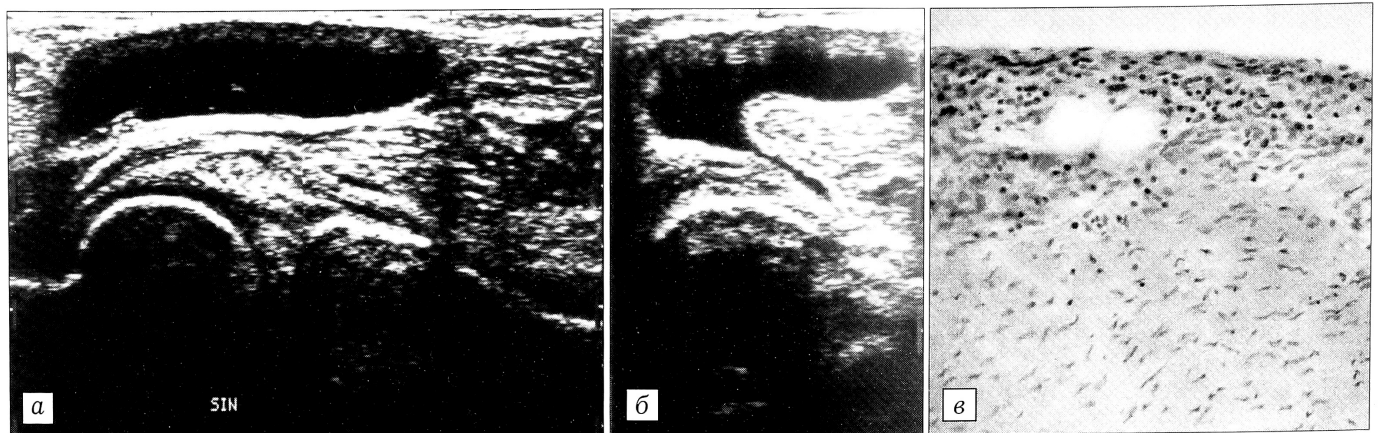


Рис. 1. Киста Бейкера, I период структурных изменений.

а — с продольным, б — с поперечным сканированием: визуализируются незначительное (до $2,3$ мм) утолщение синовиальной оболочки, анэхогенное содержимое (а), перешеек кисты (б); в — гистологическая картина стенки кисты: пролиферация соединительнотканых клеток внутреннего (синовиального) слоя (окраска гематоксилином и эозином, об. 16, ок. 10).

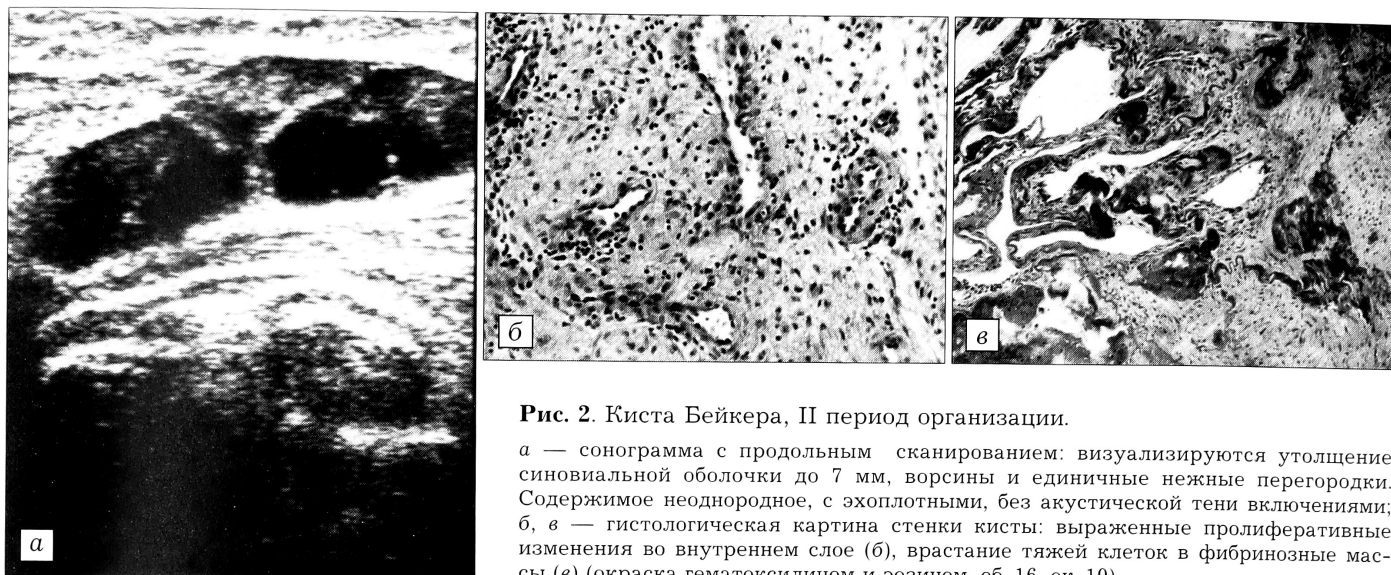


Рис. 2. Киста Бейкера, II период организации.

a — сонограмма с продольным сканированием: визуализируются утолщение синовиальной оболочки до 7 мм, ворсины и единичные нежные перегородки. Содержимое неоднородное, с эхоплотными, без акустической тени включениями; *б, в* — гистологическая картина стенки кисты: выраженные пролиферативные изменения во внутреннем слое (*б*), врастание тяжей клеток в фибриновые массы (*в*) (окраска гематоксилином и эозином, об. 16, ок. 10).

роза при давности кисты $12,1 \pm 4,17$ мес ($p < 0,05$). На артросонограммах у них визуализировалось эхонегативное образование с четкими контурами, с утолщенной синовиальной оболочкой повышенной эхогенности, с ворсинами и единичными нежными перегородками. Толщина синовиальной оболочки колебалась от 2,6 до 7,9 мм, составляя в среднем $4,28 \pm 0,15$ мм. Содержимое кисты неоднородное, с эхоплотными, без акустической тени включениями. Шейка кисты прослеживалась менее четко (рис. 2, *a*).

При гистологическом исследовании в стенке кисты (рис. 2, *б*) отмечались выраженные пролиферативные изменения, особенно во внутреннем слое, что приводило к его значительному утолщению. При этом тяжи соединительнотканых клеток врастали в фибриновые сгустки, образуя нежные спайки (рис. 2, *в*). В некоторых случаях выявлялись гипертрофированные ворсины с утолщенным синовиальным слоем. В глубоком слое наблюдались очаговые разрастания грануляцион-

ной ткани, в которой преобладали клетки фибробластического ряда, а также обнаруживались макрофагоциты, плазматические клетки и лимфоидные инфильтраты по ходу сосудов.

Итак, выявленные структурные изменения характеризовались выраженным утолщением синовиальной оболочки с наличием ворсин и единичных нежных перегородок. Содержимое кисты становилось неоднородным, появлялись эхоплотные включения. Гистологически определялось значительное утолщение стенки кисты, главным образом за счет внутреннего слоя и формирования тяжей соединительнотканых клеток, организуемых фибриновые массы.

Описанные изменения структуры, свидетельствующие об усилении пролиферативных процессов, определяют период прогрессирования структурной организации кисты и носят необратимый характер.

Третью группу составили 8 пациентов с III стадией гонартроза и давностью кисты 30 ± 6 мес

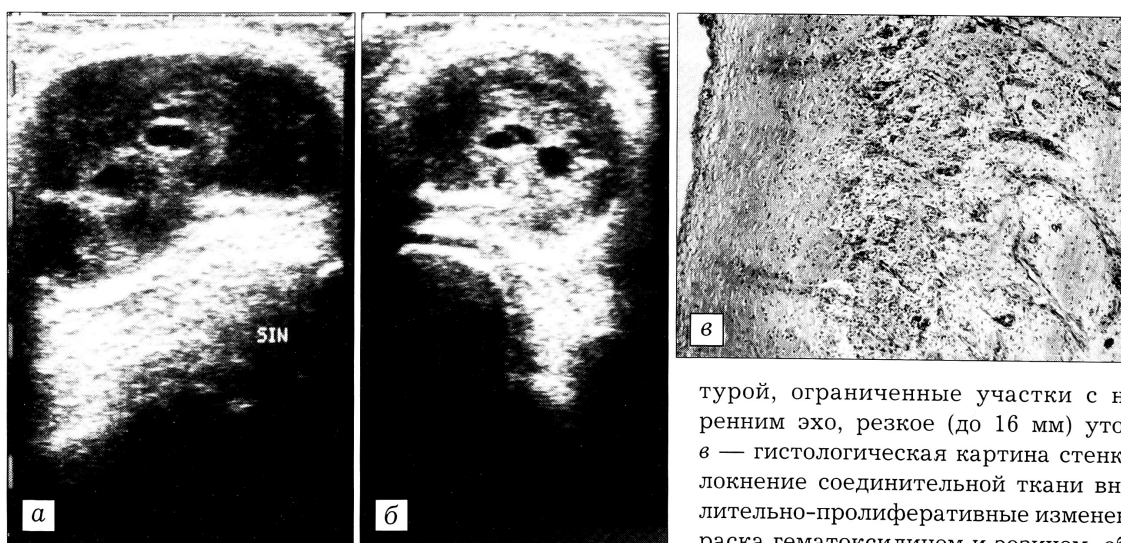


Рис. 3. Киста Бейкера, III период организации.

a, б — сонограммы с продольным и поперечным сканированием: визуализируются изоэхогенное образование с четкими контурами и неоднородной внутренней структурой, ограниченные участки с незначительным внутренним эхо, резкое (до 16 мм) утолщение стенки кисты; *в* — гистологическая картина стенки кисты: отек и разволокнение соединительной ткани внутреннего слоя, воспалительно-пролиферативные изменения в глубоком слое (окраска гематоксилином и эозином, об. 63, ок. 10).

($p < 0,05$). При сонографии у них визуализировалось гипоэхогенное образование с четкими контурами и неоднородной внутренней структурой, с перетяжками и ограниченными участками без или с незначительным внутренним эхо. Стенка кисты была резко утолщена (более 8 мм), повышенной эхогенности. Нередко определялись эхоплотные, с акустической тенью включения. Шейка кисты дифференцировалась плохо (рис. 3, а, б).

На гистологических препаратах (рис. 3, в) внутренний слой стенки кисты в результате перестройки был представлен волокнистой соединительной тканью, в которой часто выявлялись дистрофические изменения в виде разволокнения и метахромазии. В глубоком слое сохранялись пролиферативно-воспалительные изменения, толщина его увеличивалась. В отдельных случаях происходило жировое перерождение соединительной ткани. Определявшиеся в просвете кисты соединительнотканые спайки становились более плотными и широкими. У 2 пациентов в стенке кисты были обнаружены небольшие участки некротизированного хряща, подвергающегося обызвествлению.

Сонографические и морфологические изменения структуры при большой давности кисты указывают на окончательную ее организацию, выражающуюся в резком утолщении стенки, наличии перетяжек и незначительном «жидкостном» содержимом с появлением в ряде случаев эхоплотных, с акустической тенью включений. Утолщенный внутренний слой приобретает строение плотной волокнистой ткани, подвергающейся дистрофическим изменениям. Спайки становятся более плотными и широкими. В утолщенном глубоком слое сохраняются пролиферативно-воспалительные изменения, в некоторых случаях происходит жировое перерождение соединительной ткани.

Такое состояние, характеризующееся дегенеративными изменениями тканей кисты Бейкера, относится к периоду окончательного формирования ее структуры с необратимостью патологического процесса.

Заключение

Сопоставление результатов сонографического и морфологического исследования структуры кисты Бейкера позволило выделить три периода в ее формировании. Каждый период характеризуется структурными изменениями, обусловленными давностью образования кисты и соответствующей стадией гонартроза. Эти периоды имеют определенные количественные и качественные показате-

тели состояния стенки кисты и ее содержимого. Сонографический диагноз периодов структурной организации кисты достоверно верифицируется выявленной гистологической картиной процесса, в связи с чем сонографическое исследование может быть использовано как самостоятельный метод диагностики. Сонографическая оценка синовиальных образований подколенной области позволяет дифференцировать кисту Бейкера с другими патологическими процессами у больных с деформирующим артрозом коленного сустава различного генеза. Уточнение периодов структурной организации кисты Бейкера целесообразно при определении показаний к ее оперативной экстирпации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бефус Ф.Е. //Хирургия. — 1976. — N 9. — С. 105.
2. Васильева О.И. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 7. — С. 28–31.
3. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — М., 1961.
4. Куц Н.Л., Литовка В.К., Худяков А.Е. и др. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 2. — С. 24–26.
5. Макушин В.Д., Чегуров О.К., Чиркова А.М., Казанцев В.И. //Гений ортопедии. — 1998. — N 2. — С. 29–33.
6. Ростовская М.П. //Травматология, ортопедия и восстановительная хирургия. — Новокузнецк, 1969. — С. 336–342.
7. Сапожников А.М. Хирургическое лечение повреждений и некоторых заболеваний мягких элементов коленного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Винница, 1972.
8. Шастина В.Р., Сысоев В.Ф., Трофимова Т.М. //Тер. арх. — 1988. — Т. 60, N 1. — С. 104–106.
9. Burger C., Monig S.P., Prokop A., Rehm K.E. //Chirurg. — 1998. — Vol. 69, N 11. — P. 1224–1229.
10. Genovese G., Joyson M., Dixon A. //Ann. Rheum. Dis. — 1972. — Vol. 31, N 3. — P. 179–182.
11. Gordon G., Edell S. //Arch. Int. Med. — 1980. — Vol. 140, N 11. — P. 1453–1455.
12. Gowin-Lasocka St. //Chir. Narzad. Ruchu. — 1970. — Vol. 35, N 2. — P. 217–221.
13. Graf R. //Orthopade. — 1989. — Bd 18, N 1. — S. 2–11.
14. Hohle M., Zossener C., Hohle B. //Beitr. Orthop. Traumatol. — 1986. — Bd 8. — S. 394–402.
15. Kolar J., Drugova B. //Вестн. рентгенол. — 1972. — N 5. — С. 71–76.
16. Krudwig W.K., Witzel U. //Unfallchirurgie. — 1994. — Bd 20, N 5. — S. 251–258.
17. Miller T.T., Staron R.B., Koenigsberg T. et al. //Radiology. — 1996. — Vol. 201, N 1. — P. 247–250.
18. Stone K.R., Stoller D., De Carli A. et al. //Am. J. Sports Med. — 1996. — Vol. 24, N 5. — P. 670–671.
19. Szer I.S., Klein-Gitelman M., DeNardo B.A., McCauley R.G. //J. Rheumatol. — 1992. — Vol. 19, N 23. — P. 458–462.