

Оскільки для отримання максимально можливої якості вторинної фіксації ендопротезів хірургічне втручання доцільно виконувати тоді, коли остеогенна активність СК СКМ зберігається на високому рівні та враховуючи генетично обумовлену проградієнтність і резистентність до консервативного лікування остеоартрозу на ґрунті СЕД, при наявності відповідних клінічних показань відкладати ендопротезування у хворих цієї групи недоцільно.

## Література

1. *Альхайдар Х.М.* Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при коксартрозе III–IV стадии эндопротезом с металло-металлической парой трения у лиц молодого возраста : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22 / *Альхайдар Хассан Мухаммад*. — М., 2008. — 103 с.
2. *Анохина Е.Б.* Влияние пониженного содержания кислорода на культивируемые мезенхимальные стромальные клетки-предшественники костного мозга крыс : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.13 “03.00.13 “Физиология”, 03.00.25 “Гистология, цитология, клеточная биология” / *Е.Б. Анохина*. — М., 2007. — 24 с.
3. *Астахова В.С.* Остеогенные клетки-предшественники костного мозга человека / *В.С. Астахова*. — К. : Феникс, 2000. — 176 с.
4. *Гайко Г.В.* Сучасні підходи до профілактики та лікування остеоартрозу / *Г.В. Гайко, А.Т. Бруско* // Літопис травматол. та ортопед. — 2008. — № 1–2. — С. 157–160.
5. *Герасименко С.І.* Остеогенна активність стромальних стовбурових клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, у хворих на ревматоїдний артрит / *Герасименко С.І., Панченко Л.М., Тимочук В.В.* // Укр. ревматол. журн. — 2007. — № 3. — С. 58–62.
6. *Коваленко В.Н.* Культура створовых стромальных клеток костного мозга человека как модель для изучения прямого влияния фармакологических препаратов при остеоартрозе / *Коваленко В.Н., Лысенко И.В., Панченко Л.М.* // Там само. — 2006. — № 3. — С. 45–48.
7. *Нечаев К.А.* Исследование остеогенного потенциала мезенхимальных клеток костного мозга животных при воздействии различных факторов остеогенеза / *К.А. Нечаев, О.В. Кокорев* // Сибирский онколог. журн. — 2007. — Прил. № 2. — С. 82–83.
8. Остеоартроз : консервативная терапия : [монография] / Авт. кол. : *Н.А. Корж, А.Н. Хвисюк, Н.В. Дедух* [и др.] / Под ред. *Н.А. Коржа, Н.В. Дедуха, И.А. Зупанца*. — Х. : Золотые страницы, 2007. — 424 с.
9. *Панченко Л.М.* Показатели остеогенной активности костного мозга человека и их практическое использование : дис. канд. мед. наук : 14.01.21 / *Панченко Леся Михайловна*. — К., 1997. — 115 с.
10. Перспективы использования мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга и жировой ткани в регуляции регенерации опорных тканей / *Тепляшин А.С., Шарифуллина С.З., Чутикова Н.И., Сетиашвили Р.И.* // Аллергология и иммунология. — 2006. — Т. 7, № 2. — С. 189–198.
11. *Филитенко В.А.* Эволюция проблемы эндопротезирования суставов / *Филитенко В.А., Танькут А.В.* // Междунар. мед. журн. — 2009. — № 1. — С. 70–74.
12. *Чернилевский В.Е.* Роль стволовых клеток в самообновлении организмов и возможности продления жизни / *В.Е. Чернилевский* // Доклады МОИП. — М., 2008. — № 41. — С. 82–95.
13. *Mödde U.I.* Skeletal stem/osteoprogenitor cells : Current concepts, alternate hypotheses, and relationship to the bone remodeling compartment / *U.I. Mödde, S. Kbosla* // J. Cellular Biochem. — 2008. — Vol. 103, № 2. — P. 393–400.
14. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis : a prospective, population-based study on 108,786 hip and knee joint arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register / *Schrama J.C., Espebaug B., Hallan G.* [et al.] // Arthritis Care Res (Hoboken). — 2010. — Vol. 62, № 4. — P. 473–479.

УДК 616.884:616.727.4-018

## КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗАЛЕЖНОСТІ ГІСТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ УРАЖЕННЯ ПРИ ГАНГЛІОНАХ ДІЛЯНКИ КИСТЬОВОГО СУГЛОБА

*В.В. Григоровський<sup>1</sup>, С.С. Страфун<sup>1</sup>, В.Г. Шипунов<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>ДУ “Інститут травматології та ортопедії АМН України”, м. Київ

<sup>2</sup>Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”, м. Київ, Україна

### CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES AND CORRELATIVE DEPENDENCES OF HISTOLOGICAL DAMAGE INDICES IN WRIST GANGLIONS

*V.V. Hryborovskiy, S.S. Strafun, V.H. Shypunov*

*Pathomorphological study of wrist ganglion tissue resectates of 42 patients (24 dorsal wrist ganglions and 18 volar wrist ganglions) is presented. It was established that the main constituent elements of the*

*formed wrist ganglion were large cysts limited by capsular septal structures, elements of synovial-ganglion tunnel with different degree of patency, intercompartmental, pericapsular connective tissue. In wrist ganglion in the soft tissue of the hand dystrophic and fibrosclerotic changes prevail which persist for a long time and create the pathogenetic basis for formation of typical capsular-and-septal structures of the ganglion. The structure of the wrist ganglion is characterized by topographic heterogeneity that consists in the composition of tissues forming capsular-and-septal structures of cysts and intercompartmental tissue, degree of their maturity and evidence of dystrophic and inflammatory changes. Most often in the wrist ganglions dense mature fibrous and angiofibrous tissue is to be met which prevails in capsular-and-septal structures as well as in the intercompartmental tissue of the nidus. The most close correlation (negative dependence, in the range of mean values of association ratio, reliable by the available number of observations) was revealed between morphological indices "prevalence of the size of the wrist ganglion elements" and "lining of compartments and tunnels of the wrist ganglion."*

*Key words: wrist ganglion, pathomorphological study, morphometrical indices, correlative analysis.*

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ГАНГЛИОНАХ ОБЛАСТИ КИСТЕВОГО СУСТАВА**

*В. В. Григоровский, С. С. Страфун, В. Г. Шитунов*

*Представлено патоморфологическое исследование резектатов тканей ганглиона кистевого сустава (ГКС) от 42 больных (ганглионов дорсальной локализации — 24, волярной — 18). Было установлено, что основными компонентами сформированного ганглиона кистевого сустава являются крупные кисты, ограниченные капсулярно-септальными структурами, элементы синовиально-ганглионарного канала, с разной степенью проходимости, межкамерная, перикапсулярная и периканаликулярная соединительная ткань. При ГКС в мягких тканях кисти преобладают дистрофические и фиброзно-склеротические изменения, которые продолжительное время персистируют и создают патогенетическую основу для формирования характерных капсулярно-септальных структур ганглиона. Строение ГКС характеризуется топографической неоднородностью, которая заключается в составе тканей, которые образуют капсулярно-септальные структуры кист и межкамерной ткани, степени их зрелости и выраженности дистрофических и воспалительные изменений. Чаще всего в ганглионах кистевого сустава встречается плотная зрелая фиброзная и ангиофиброзная ткань, которая преобладает в капсулярно-септальных структурах, а также в межкамерной ткани очага. Наиболее тесная корреляционная связь (отрицательная зависимость, в диапазоне средних значений коэффициента ассоциации, достоверная при имеющемся числе наблюдений) выявлена между морфологическими показателями "преобладание объема компонентов ГКС" и "выстилка камер и каналов ГКС".*

*Ключевые слова: ганглион кистевого сустава, патоморфологическое исследование, морфометрические показатели, корреляционный анализ.*

**Вступ**

Гангліон — це тонкостінна проста кіста, що містить світлу муцинозну рідину й найчастіше виникає на розгинальних поверхнях кистей та стоп, особливо — на зап'ястках. SNOMED для цього патологічного утворення визначає такі синоніми: гангліонарна кіста, синовіальна кіста, міксоїдна кіста, доброякісна кістозна муцинозна пухлина; МКХ-10 основним нозологічним терміном зазначає "гангліон".

Гангліон кистьового суглоба (ГКС) — доволі часте патологічне кістозне утворення, морфогенез та патогенез якого є остаточно не з'ясованим; клінічно має хвилеподібний перебіг та зумовлює часткову втрату працездатності, особливо у людей, зайнятих важкою та тривалою ручною працею [4–6, 13, 14]. Через це ГКС, у тому числі з ускладненим перебігом, створюють проблему для консервативного та хірургічного лікування [3, 7, 12].

Загальні патоморфологічні особливості ГКС описано у багатьох роботах [8, 9, 11], проте аналіз частоти

зустрічальності певних патологічних змін та кореляційні залежності основних гістологічних показників ураження в осередках у контингенті хворих на ГКС раніше не вивчалися і остаточно не встановлені.

**Мета** дослідження — на основі вивчення патоморфологічних особливостей та якісно-напівкількісних характеристик патологічних осередків установити частоту зустрічальності окремих морфологічних змін та кореляційні залежності між основними морфологічними показниками ураження тканин у хворих на ГКС.

**Матеріали і методи**

Матеріалом дослідження були біоптати (резектати) патологічних осередків від 42 хворих (14 чоловіків і 28 жінок), серед яких було 24 випадки з дорсальною та 18 випадків — з волярною локалізацією ГКС. З патологічно змінених тканин після фіксації вирізали шматочки, з максимальним збереженням топографії, для гістологічної проводки та виготовлення зрізів.

При клінічному, сонографічному та гістологічному дослідженнях осередків ГКС враховували низку показників: розміри ГКС, кількість камер, вміст камер, ступінь зрілості капсулярно-септальних структур, присутність та топографію осередків міксоїдної дистрофії сполучної тканини, яка утворювала капсулярно-септальні структури (КСС), заповнювала міжкамерні проміжки та оточувала комірці ГКС.

Після ретельного гістологічного дослідження було виділено й квантифіковано морфологічні показники, що

в поєднанні характеризують ступінь ураження м'яких тканин, а також частоти зустрічальності випадків певних градацій (табл. 1). Далі проводили кореляційний аналіз із визначенням параметрів тетрагоричного показника зв'язку (коефіцієнта асоціації) між окремими альтернативними та напівкількісно-градаційними морфологічними показниками, з обчисленням параметрів абсолютної величини показника зв'язку, його знака і ступеня вірогідності (табл. 2).

Таблиця 1

**Кількість біоптатів і частота їх розподілу по окремих градаціях якісно-напівкількісних параметрів морфологічних показників у хворих на ГКС**

| Основні морфологічні показники стану тканин біоптата  | Опис градацій патологічних змін або альтернативних станів  | Число біоптатів, віднесених до кожної градації або альтернативи із загального числа інформативних біоптатів | Частота зустрічальності певної градації або патологічних змін, % від числа інформативних біоптатів |
|---|--|---|--|
| Переважає обсягу окремих компонентів патологічного осередку, у межах біоптата                                   | Переважає міжкамерної і перикапсулярної фіброзної та жирової тканин  | 21  | 50,00  |
|   | Переважає обсягу камер гангліона   | 20  | 47,62  |
|   | Об'єми основних тканинних компонентів порівнянні   | 1   | 2,38   |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Вміст камер гангліона   | Однорідне серозно-міксоїдне безклітинне  | 37  | 88,10  |
|   | Клітинне, у тому числі геморагічне   | 5   | 11,90  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Вистілка камер і каналів: клітини та інші структури, найближчі до внутрішньої поверхні порожнистих утворень ГКС | Сплюснені фібробласто- та фіброцитоподібні клітини   | 30  | 71,43  |
|   | Синовіоподібні структури (на помітному протязі)  | 11  | 26,19  |
|   | Грануляційна тканина   | 1   | 2,38   |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Переважає фіброзна тканина у внутрішніх шарах КСС   | Щільна незріла тонкопучкова  | 12  | 28,57  |
|   | Щільна зріла товстопучкова   | 30  | 71,43  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Переважає фіброзна тканина у зовнішніх шарах КСС  | Щільна незріла тонкопучкова  | 12  | 28,57  |
|   | Щільна зріла товстопучкова   | 30  | 71,43  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Переважає фіброзна тканина: міжкамерна, перикапсулярна та периканалікулярна                                     | Щільна незріла тонкопучкова  | 17  | 40,48  |
|   | Щільна зріла товстопучкова   | 25  | 59,52  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Ангіофіброзна тканина у складі міжкамерної, перикапсулярної і периканалікулярної                                | Повністю відсутня або присутня у мінімальній кількості   | 6   | 14,63  |
|   | Присутня у помітній кількості  | 35  | 85,37  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>41</b>   | <b>100</b>   |
| Ділянки міксоїдної дистрофії у стінках КСС, міжкамерній, перикапсулярній і периканалікулярній тканині           | Повністю відсутня або присутня у мінімальній кількості   | 23  | 54,76  |
|   | Численні, добре виражені   | 19  | 45,24  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |
| Запальні інфільтрати у стінках КСС, міжкамерній, перикапсулярній і периканалікулярній тканині                   | Повністю відсутні або виражені мінімально (кілька клітин в інфільтраті)  | 23  | 54,76  |
|   | Дрібноосередкові периваскулярні мононуклеарні, що відповідають продуктивному запаленню низької активності, включаючи васкуліти | 19  | 45,24  |
|   | <b>Усього враховано біоптатів:</b>   | <b>42</b>   | <b>100</b>   |

Таблиця 2

**Результати аналізу кореляційних зв'язків між окремими морфологічними показниками ураження тканин у хворих на ГКС\***

| Перший показник                        | Другий показник                        | Число врахованих випадків біопсій, $n$ | Тетрахоричний показник зв'язку Пірсона (коефіцієнт асоціації) і вірогідність його параметра |            |   |
|--|--|--|---|------------|---|
|  |  |  | $r_a$   | $t_{\phi}$ | Оцінка вірогідності $r_a$ при $k = n - 1$ |
| Переважає обсягу компонентів ГКС       | Вистілка камер та каналів ГКС          | 40                                     | -0,549  | 4,160      | $p < 0,001$                               |
| Переважає обсягу компонентів ГКС       | Переважна тканина внутрішніх шарів КСС | 41                                     | +0,232  | 1,524      | НВ  |
| Переважає обсягу компонентів ГКС       | Міксоїдна дистрофія в структурах ГКС   | 41                                     | -0,026  | 0,168      | НВ  |
| Переважає обсягу компонентів ГКС       | Запальні інфільтрати                   | 40                                     | +0,146  | 0,933      | НВ  |
| Вистілка камер та каналів ГКС          | Переважна тканина внутрішніх шарів КСС | 42                                     | -0,152  | 0,999      | НВ  |
| Вистілка камер та каналів ГКС          | Міксоїдна дистрофія в структурах ГКС   | 42                                     | +0,085  | 0,555      | НВ  |
| Вистілка камер та каналів ГКС          | Запальні інфільтрати                   | 42                                     | +0,235  | 1,569      | НВ  |
| Переважна тканина внутрішніх шарів КСС | Міксоїдна дистрофія в структурах ГКС   | 42                                     | +0,045  | 0,294      | НВ  |
| Переважна тканина внутрішніх шарів КСС | Запальні інфільтрати                   | 42                                     | +0,045  | 0,294      | НВ  |
| Міксоїдна дистрофія в структурах ГКС   | Запальні інфільтрати                   | 42                                     | +0,039  | 0,252      | НВ  |

\* Градації патологічних змін або альтернативних станів див. у табл. 1.

**Примітки:**  $r_a$  – значення тетрахоричного показника зв'язку;  $t_{\phi}$  – фактичне значення критерію Стюдента при оцінці вірогідності параметра зв'язку;  $p$  – ймовірність помилки при обчисленні параметра зв'язку; НВ – розбіжності невірні при наявному числі спостережень ( $p > 0,1$ ).

## Результати та їх обговорення

### Коротка характеристика клінічних даних групи спостереження

Серед хворих на ГКС, патологічні осередки яких стали об'єктом хірургічного лікування й наступного гістологічного дослідження, жінок було вдвічі більше, ніж чоловіків (28:14); пацієнтів молодого (до 30 років включно) і більш старшого віку – приблизно порівну (20:22).

Осередки на тильній поверхні зап'ястка локалізувалися у 1,3 рази частіше, ніж на долонній (24:18); первинні осередки ставали об'єктом хірургічного видалення у 1,6 рази частіше, ніж рецидивні (26:16); у більшості випадків, за клінічними даними, зв'язок порожнини ГКС з порожниною кистьового суглоба не підтверджено (33:9); патологічні осередки ставали об'єктом видалення як у стадії прогресування, так і у стадії стабілізації (19:21), при цьому в більшості випадків був присутній больовий синдром (34:8); на момент видалення частіше спостерігалася нестабільність кистьового суглоба, ніж її відсутність (23:17); приблизно в 90% усіх врахованих випадків хірургічного лікування зареєстровано хороший результат, і лише в 10% – незадовільний.

### Гістопатологія ГКС

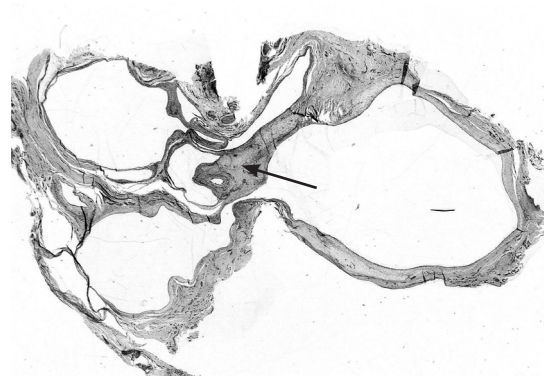
ГКС являє собою кістозне патологічне утворення (рис. 1, 2), розташоване серед більш-менш змінених м'яких тканин кисті й оточене фіброзною тканиною різного ступеня зрілості, ангіофіброзною, пухкою

волокнистою, жировою. У деяких випадках до найбільшої камери ГКС прилягав більшої або меншої величини щільний тяж – так звана “ніжка” гангліона, у якій знаходиться один або кілька прохідних або облітерованих каналів, що раніше з'єднували основну камеру ГКС із порожниною кистьового суглоба або відкритих на момент видалення. Співвідношення розмірів камер багатокамерного ГКС варіювало: у частині спостережень розміри камер були розмірними, в інших – поряд з одною-двома великими камерами визначалися більше дрібні, тісно прилеглі до великих камер, наче дочірні порожнини (див. рис. 2, 3). Вмістом ГКС у переважній більшості випадків нашого матеріалу (див. табл. 1) була прозора або злегка мутнувата в'язка однорідна серозно-міксоїдна рідина, у деяких випадках у порожнині камер ГКС, на внутрішній поверхні й у товщі капсулярно-септальних структур міститься скупчення еритроцитів (рис. 4) або ущільнених та пластівчастих еозинофільних мас фібрину з невеликою домішкою лейкоцитів. В окремих випадках вміст суміжних камер одного гангліона був неоднорідним.

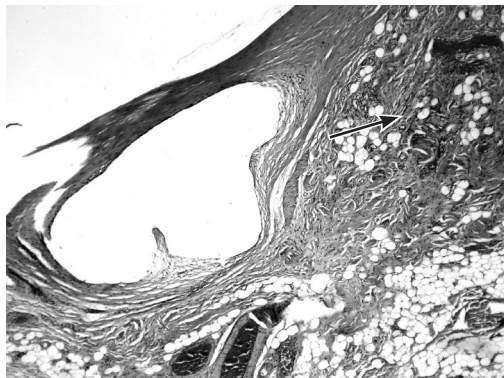
Зовнішня оболонка основної камери ГКС, перетинки, що відходили від неї та ділили кісту на окремі камери (часто не повністю), звичайно були побудовані зі щільної оформленої сполучної тканини різного ступеня зрілості (див. рис. 3). Вистілка внутрішньої поверхні КСС була топографічно неоднорідною, іноді навіть різною у межах одного патологічного осередку: частіше траплялися ділянки, вистелені сплосченими фібробластоподібними



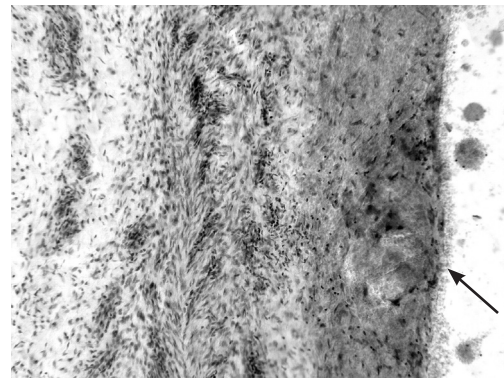
**Рис. 1.** Гістопрепарат тканин хв-ї К., 29 років. Гістотопографічна картина *однокамерного* гангліона. Товщина капсули нерівномірна. Перикапсулярна тканина позначена стрілкою. Гематоксилін-еозин.  $\times 12$



**Рис. 2.** Гістопрепарат тканин хв-ї Ш., 20 років. Гістотопографічна картина *багатокамерного* гангліона. Осередок у вигляді кісти, з комірками різних розмірів. Міжкамерна тканина позначена стрілкою. Гематоксилін-еозин.  $\times 12$



**Рис. 3.** Гістопрепарат тканин хв-ї П., 23 років. Міжкамерна сполучна тканина гангліона неоднорідної будови: ділянки щільної фіброзної тканини чергуються з ділянками ангіофіброзної тканини (позначена стрілкою) та жирової тканини (зліва внизу). Гематоксилін-еозин.  $\times 24$



**Рис. 4.** Гістопрепарат тканин хв-ї Н., 21 року. Скупчення еритроцитів унаслідок геморагії (позначено стрілкою) у порожнині та тканині капсулярної структури гангліона. Гематоксилін-еозин.  $\times 80$

клітинами, аналогічними тим, які формують септи (див. рис. 3–5). У деяких порожнинних утвореннях ГКС капсула морфологічно відповідала будові суглобової капсули, зокрема в ній диференціювалися ворсинки, з вираженим синовіальним шаром (мав один-два або кілька шарів синовіцитів та власну пластинку) (рис. 6).

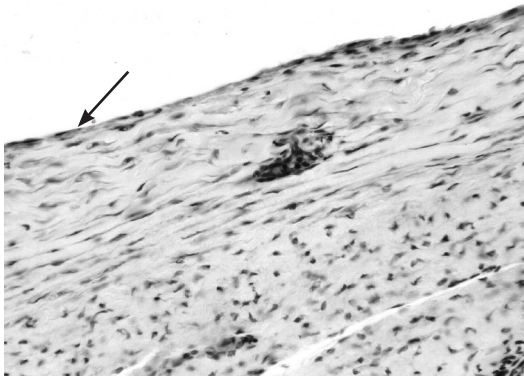
Міжкамерна, перикапсулярна та периканалікулярна тканина ГКС була однотипною, хоча і дещо неоднорідної будови: основу її утворювала щільна неоформлена волокниста сполучна тканина з більшою чи меншою кількістю кровоносних судин (див. рис. 3), переважно артеріальних м'язового типу; у поодиноких випадках траплялися ділянки грануляційної тканини, проте вони були доволі дрібними. Важливою особливістю ГКС є присутність у міжкамernій, перикапсулярній та периканалікулярній тканині та часто у самих КСС нечітко окреслених ділянок розпушення та міксоматозу, які не мали певної оболонки — подібні зміни були добре вираженими майже у половині осередків (рис. 7, 8) і розглядаються як

ознаки міксоїдної дистрофії сполучної тканини, що можуть призводити до подальшого формування дочірніх камер гангліона.

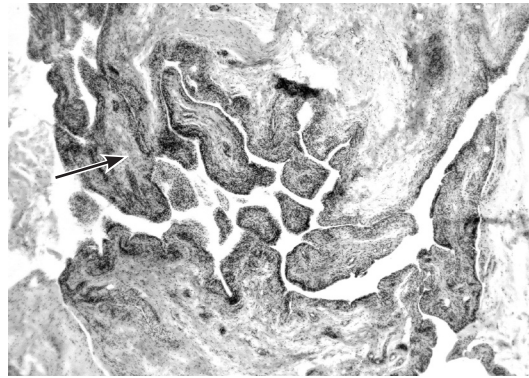
Ознаки запального процесу в тканинах осередку ГКС мали низький ступінь вираженості (периваскулярні мононуклеарні інфільтрати) або були практично відсутні (інфільтрати з кількох клітин-мононуклеарів не враховували як запалення). У кількох випадках на внутрішній поверхні вистілки КСС реєстрували незначні скупчення щільних гомогенних мас — відкладення фібрину. Останнє є проявом неспецифічного ексудативного запалення низької активності.

**Градації основних патоморфологічних показників та частоти їх зустрічальності у нашому матеріалі** (див. табл. 1)

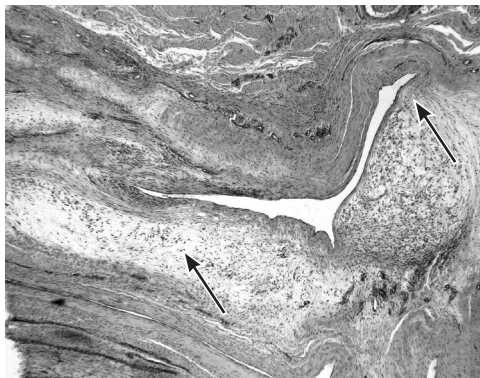
Переважає більшість біопатів розподілилися приблизно порівну за ознакою переважання обсягу камер гангліона та міжкамernої, перикапсулярної та периканалі-



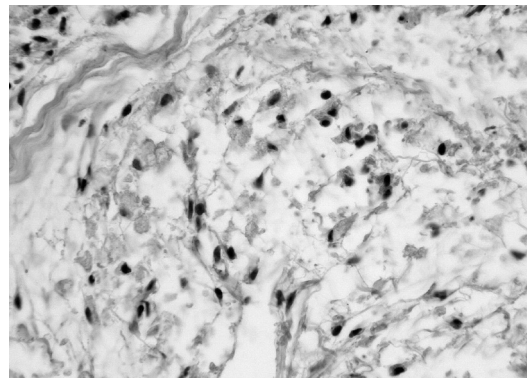
**Рис. 5.** Гістопрепарат тканин хв-ї Ф, 30 років.  
Капсулярна структура гангліона побудована зі щільної фіброзної тканини, найближчі до внутрішньої поверхні сплюснені клітини-фіброцити (позначено стрілкою).  
Гематоксилін-еозин.  $\times 160$



**Рис. 6.** Гістопрепарат тканин хв-го Г, 32 років.  
Ділянка синовіально-гангліонарного каналу (СГК), стінка якого за будовою відповідає синовіальному шару суглобової капсули, з наявністю ворсинок (позначено стрілкою) та вистілкою синовіцитами.  
Гематоксилін-еозин.  $\times 30$



**Рис. 7.** Гістопрепарат тканин хв-ї Б, 25 років.  
Ділянки дистрофічних міксоїдних змін сполучної тканини (позначені стрілками) у стінці синовіально-гангліонарного каналу.  
Гематоксилін-еозин.  $\times 32$



**Рис. 8.** Гістопрепарат тканин хв-го А, 42 років.  
Міксоїдно змінена гіпоцелюлярна пухка волокниста тканина у капсулярній структурі гангліона.  
Гематоксилін-еозин.  $\times 320$

лікулярної сполучної тканини. У більшості випадків вмістом камер ГКС була серозно-міксоїдна рідина, багато рідше — клітинний вміст, включно — геморагічний. Хоча безпосередня вистілка внутрішньої поверхні камер ГКС є неклітинною, урахували характер термінальної клітинної популяції, найближчої по розташуванню до внутрішньої поверхні КСС: сплюснених фіброblastів і фіброцитів, або синовіоподібних структур. При першому варіанті будови синовіоподібних структур з багат шаровим покриттям синовіцитів у ГКС взагалі не траплялися, при другому варіанті синовіальний покрив займав деяку частину внутрішньої поверхні порожнистих утворень ГКС: рідше — основної камери гангліона, але частіше — каналікулярних структур; випадки першого варіанта вистілки траплялися в нашому матеріалі майже втричі частіше, ніж ті, що містили синовіоподібні структури. У внутрішніх і зовнішніх шарах КСС, а також у складі міжкамерної тканини в більшості випадків переважала щільна зріла товстопучкова фіброзна тканина, рідше спостерігалися

випадки, де переважала незріла тонкопучкова тканина. Майже в половині всіх випадків у стінках КСС гангліона та міжкамерної тканини траплялися добре виражені, численні, іноді об'ємні ділянки міксоїдної дистрофії сполучної тканини. Зрештою, майже в половині спостережень у КСС, але частіше у міжкамерній тканині регулярно траплялися дрібноосередкові периваскулярні або інтрамуральні в дрібних судинах мононуклеарні запальні інфільтрати, що давали підставу розцінювати їх як прояв хронічного неспецифічного продуктивного запалення низької активності; ледь більше половини всіх випадків практично не містили в тканині скільки-небудь помітних ознак продуктивного запалення.

**Кореляційні зв'язки окремих морфологічних показників патологічних змін у тканинах ГКС** (див. табл. 2)

Дослідження показало наявність тільки однієї пари («переважання обсягу компонентів ГКС — вистілка камер

і каналів ГКС”), для якої параметр коефіцієнта асоціації перебував у діапазоні значень середньої сили й був високовірогідним ( $-0,549$ ). Трактуювання виявленої залежності бачиться таким: у випадку переважання в ГКС міжкаммерної фіброзної тканини вистілка зі сплосченими фібробластами або синовіоподібними структурами в порожнистих утвореннях гангліона трапляється приблизно з однаковою частотою, у випадку переважання обсягів камер ГКС вистілка завжди була із сплосченими фібробластами; подібної залежності відповідають більше половини всіх випадків ГКС. Кореляційні зв’язки всіх інших пар показників “морфологія — морфологія” виявилися в діапазоні значень слабких або дуже слабких, і невірогідних, за наявного числа спостережень.

## Результати та їх обговорення

Проведене дослідження підтвердило, загалом, характер патологічних змін у тканинах ГКС, таких як будова КСС основної камери, її вміст, будова стінки СГК [8, 10]. На матеріалі нашого гістологічного дослідження ми показали неоднорідність вистілки камер ГКС: у більшості випадків в основній, найбільшій камері ГКС термінальними клітинами, найближчими до внутрішньої поверхні КСС, були фіброцити та фіброласти. Синовіоподібні структури в порожнистих утвореннях ГКС траплялися рідше і, певно, відображали будову стінки СГК. У той же час ми не заперечуємо можливість характерної перебудови внутрішньої поверхні порожнистих структур ГКС — камер і каналів, з вторинним утворенням синовіальних ворсинок, складок і багатопарової вистілки синовіальних утворень кистьового суглоба в напрямку каналів і камер ГКС.

У літературі останніх десятиліть є роботи, які доволі повно розкривають особливості внутрішньої поверхні КСС гангліона. Установлено, що КСС у найбільшій камері не мають синовіальної вистілки, а внутрішня поверхня утворена волокнистими структурами різної конфігурації. При цьому термінальні до внутрішньої поверхні клітини — фіброцити та фіброласти.

Наші спостереження підтверджують цей факт, однак нами визначена деяка неоднорідність структури сполучної тканини самих КСС, їх внутрішніх і зовнішніх шарів. Так, внутрішні шари КСС частіше були побудовані з тонкопучкової, менш зрілої фіброзної тканини; зовнішні шари капсули, а в септах — внутрішній прошарок між шарами, що утворюють обидві поверхні септи, — з більш зрілої товстопучкової фіброзної тканини. Крім того, у поодиноких випадках ГКС (див. табл. 1) внутрішня поверхня деяких КСС частково була утворена грануляційною тканиною з наявністю плівчастих накладень фібрину, що піддається резорбції й організації, останнє розцінюється як ділянки ексудативного запалення низької активності.

Раніше неоднорідність тканинної будови КСС гангліона, як і особливості міжкаммерної, перикапсулярної та периканалікулярної тканин дослідниками-морфологами докладно, із залученням біометричного аналізу, не вивчалися. Міжкаммерна, перикапсулярна та периканалікулярна

сполучна тканина, так само як і тканина КСС, виявляє неоднорідну будову, причому саме в ній спостерігаються важливі вторинні патологічні зміни, що обумовлюють подальше персистування ГКС.

Як показали результати нашого дослідження, найбільш постійний за переважанням обсягу компонент міжкаммерної тканини утворює зріла фіброзна, або фіброзно-жирова тканина. Рідше трапляються випадки, коли в міжкаммерній тканині переважає незріла фіброзна тканина, у тому числі з ділянками грануляційної, а також ангіофіброзна тканина, яка часто трапляється при захворюваннях, в основі морфогенезу яких лежать персистуючі механічні ушкодження зв’язок, сухожиль, суглобових капсул. До таких, наприклад, належать адгезивний капсуліт плечового суглоба та тендоєпікондиліопатія ліктя (так званий “лікоть тенісиста”) [1, 2]. Однак за цих нозологій в уражених тканинах рідше, ніж за ГКС, трапляється міксоїдна дистрофія матриксу і частіше — проліферативні зміни сполучної тканини. Ангіофіброзна тканина — зріла товстопучкова фіброзна, або фіброзно-жирова тканина, у якій міститься багато дрібних артерій м’язового типу; вона утворюється в результаті дозрівання й рубцювання грануляційної, а потім — незрілої фіброзної тканини.

Хоча наслідки великоосередкових ішемічних змін у тканинах ГКС нами не були виявлені, інтерстиційні фібронекрози у стінках КСС та міжкаммерній тканині стають, ймовірно, місцем наступної дезорганізації сполучної тканини з її характерною міксоїдною дистрофією.

## Висновки

1. Основними компонентами сформованого ГКС є великі кисти, обмежені капсулярно-септальними структурами, елементи синовіально-гангліонарного каналу, з різним ступенем його прохідності, міжкаммерна, перикапсулярна та периканалікулярна сполучна тканина.

2. Патоморфологічні особливості ГКС свідчать про переважання у м’яких тканинах кисті дистрофічних та фіброзовно-склеротичних змін сполучної тканини, які тривалий час персистують і створюють патогенетичну основу формування характерних капсулярно-септальних структур гангліона у вигляді однокаммерних і багатокаммерних кіст.

3. Будова ГКС характеризується певною топографічною неоднорідністю, яка стосується складу тканин, що утворюють капсулярно-септальні структури кіст та міжкаммерної тканини, ступеня їх зрілості та вираженості дистрофічних і запальних змін.

4. Найбільшу частоту зустрічальності в структурах ГКС виявляє щільна зріла фіброзна та ангіофіброзна тканина, що переважає в капсулярно-септальних структурах, а також у міжкаммерній, перикапсулярній та периканалікулярній тканині осередку.

5. Найбільш тісний кореляційний зв’язок (негативна залежність, у діапазоні середніх значень коефіцієнта асоціації, достовірна при наявному числі спостережень) виявлена між морфологічними показниками “переважання обсягу компонентів ГКС” та “вистілка камер і каналів ГКС”.

## Література

1. Григоровський В.В. Патоморфологічні зміни в локусах ураження при хронічній латеральній тендоепіконділопатії ліктя / В.В. Григоровський, В.О. Батура // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2008. — № 4. — С. 25–31.
2. Григоровський В.В. Патоморфологічні зміни м'яких тканин суглоба та клініко-гістологічні відповідності при адгезивному капсуліті плеча / В.В. Григоровський, Р.О. Сергієнко // Там само. — 2006. — № 2. — С. 20–28.
3. Метод розрахунку напруженості стінки гангліона кистьового суглоба / Страфун С.С., Лєсков В.Г., Юрченко О.В., Лакуша А.М., Штунюв В.Г. // Там само. — 2011. — № 1. — С. 64–68.
4. Штунюв В.Г. Етіопатогенез гангліона кистевого сустава и причины его рецидивов (обзор литературы) / В.Г. Штунюв // Там само. — 2010. — № 3. — С. 79–84.
5. Andrén L. Arthrographic Studies of Wrist Ganglions / L. Andrén, O. Eiken // J. Bone and Joint Surg. — 1971. — V. 53-A, № 2. — P. 299–302.
6. Angelides A.C. The dorsal ganglion of the wrist : Its pathogenesis, gross and microscopic anatomy, and surgical treatment / A.C. Angelides, P.F. Wallace // J. Hand Surg. — 1976. — Vol. 1, № 3. — P. 228–235.
7. Gude W. Ganglion Cysts of the wrist : pathophysiology, clinical picture, and management / W. Gude, V. Morelli // Curr. Rev. Musculoskeletal Med. — 2008. — Vol. 1, № 3–4. — P. 205–211.
8. Guilton Th.G. Necessity of Routine Pathological Examination After Surgical Excision of Wrist Ganglions / Guilton Th.G., van Luderbam R.H., Ring D. // J. Hand. Surg. — 2010. — Vol. 35-A, № 6. — P. 905–908.
9. McKeon K. Use of routine histologic evaluation of carpal ganglions / McKeon K., Boyer M.I., Goldfarb C.A. // J. Hand Surg. — 2006. — Vol. 31-A, № 2. — P. 284–288.
10. Minotti Ph. Ganglion Cysts of the Wrist / Minotti Ph., Taras J.S. // J. Am. Soc. Surg. Hand. — 2002. — Vol. 2, № 2. — P. 102–107.
11. Soren A. Ganglion // Arthritis and related affections. clinic, pathology and treatment / A. Soren. — Berlin : Springer Verlag, 1993. — P. 398–403.
12. Thornburg L.E. Ganglions of the hand and wrist / L.E. Thornburg // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1999. — Vol. 7, № 4. — P. 231–238.
13. Watson H.K. Reevaluation of the cause of the wrist ganglion / Watson H.K., Rogers W.D., Asbmead IV D. // J. Hand. Surg. — 1989. — Vol. 14-A, № 5. — P. 812–817.
14. Wright T.W. Anterior wrist ganglion / Wright T.W., Cooney W.P., Ilstrup D.M. // J. Hand. Surg. — 1994. — Vol. 19-A, № 6. — P. 954–958.

УДК 616-089.844-037-089.168:616.831-001-06

## ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВІДНОВНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ТРАВМАТИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ СПИННОГО МОЗКУ

Ю. Я. Ямінський

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ

### **PROGNOSIS OF RESTORATIVE TREATMENT RESULTS IN PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF THE TRAUMATIC INJURY OF THE SPINAL CORD**

*Yu. Ya. Yaminskyi*

*It is reported on analysis of correlation between restorative treatment results of 239 patients with injury of the spinal cord and injury severity, injury level, presence of compression, posttraumatic changes of the spinal cord and its duration. As a criterion of the restorative treatment efficiency the recovery of movements according to the ASLA scale was evaluated.*

*In 56.2% of patients of ASLA A and B groups not significant recovery of movements was to be observed only during first two years after injury. In all patients of ASLA C and D groups the recovery of movements did not depend on the duration of the injury. The presence of the spine cord compression in the late period worsened restorative treatment results. The best treatment results were to be observed in cases without visual changes in the area of the spinal cord injury — in 92.9% of patients the movements were recovered. The available posttraumatic hydromyelitic cyst worsened the prognosis of movements recovery.*

*The injury severity is the determinative factor in the prognosis of the restorative treatment of patients with the consequences of the traumatic spinal cord injury.*

*Key words: spinal cord injury, reconstructive surgery, recovery of functions, prognosis.*