

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА ТА ГІДРОСТАТИЧНА МОДЕЛЬ
КІСТОПОДІБНИХ УТВОРЕНЬ ДІЛЯНКИ КОЛІННОГО СУГЛОБУ**

О.А. Бур'янов, О.Л. Бородай, Ю.В. Клапчук, С.Є. Кальний

*Військово-медичний клінічний центр Північного регіону України
Харківський національний університет Повітряних Сил ім. І.Кожедуба,
кафедра фізики та радіоелектроніки*

Резюме. *Колінний суглоб оточують різноманітні кістоподібні утворення - бурси, які у нормі, клінічно не проявляються. Усі синовіальні порожнини до яких зокрема належать колінний суглоб та бурси, які оточуються колінний суглоб містять синовіальну рідину.*

Синовіальна рідина являється ультрафільтратом плазми крові і складається із білків та інтерстиціальної рідини. У літературі описані бурси, які оточуються колінний суглоб, висвітлена ультразвукова класифікація кіст Бейкера у залежності від стадії перебігу, яка запропонована Даниловою І.М. [10] та класифікація кістозного переродження меніску але відсутня інформація про патофізіологічні та гістохімічні зміни, які відбуваються у КПУ ділянки колінного суглобу, а також відсутня патофізіологічна модель КПУ ділянки колінного суглобу, яка б відображала природу даного захворювання з точки зору фізико-біохімічних процесів.

У травматологічному відділенні клініки ушкоджень Військово-медичного клінічного центру Північного регіону із початку 2016 року під спостереженням під спостереженням знаходилось 15 пацієнтів із клінічної картиною кістоподібного утворення ділянки колінного суглобу, які підтвердженні інструментальними методами обстеженнями: УЗД, МРТ та СКТА колінного суглобу. Із них литково-напівперетинчастий бурсит спостерігався у 9 пацієнтів, кісти менісків 5 пацієнтів, бурсит переднього відділу колінного суглобу - 1 пацієнт. Серед пацієнтів переважили чоловіки, які склали 11 та жінки 4 відповідно. Середній вік пацієнтів 43,5 роки.

Об'єктом дослідження були кістоподібні утворення ділянки колінного суглобу. Усім хворим із КПУ проводили комплексне інструментальне обстеження, яке включало УЗД, СКТА, МРТ, вимірювання внутрішньо-суглобового та внутрішньо-кістозного тисків за допомогою контактного манометра фірми Stryker та у послідууючому діагностично-лікувальна артроскопія. На основі отриманих УЗ - даних проводився розподіл хворих на 4 групи, що базується на процентному відношенню внутрішньо-просвітніх нашарувань (включень) до загального просвіту КПУ, що дало можливість

сформувати нову класифікацію КПУ ділянки колінного суглобу для вибору того чи іншого методу лікування.

На формування та прогресування КПУ має значення підвищений тиск, який складає у середньому 29 мм рт. ст. у положенні згинання та до 58,4 мм рт. ст. у положенні розгинання. Виходячи із попередніх даних, на нашу думку, критичними показниками тиску при яких може наступити розрив кісти Бейкера є тиск більше 60 мм рт. ст. Зазвичай таке ускладнення виникає при тривалому існуванні кісти, коли тривала адсорбція білкових молекул на стінці кісти призводить до адсорбційного зниження міцності та пониження поверхневого натягу (сігма) – ефект Ребіндера. Враховуючи дані біохімічних процесів, УЗД картини та даних ендоскопії кіст Бейкера на різних стадіях ми дослідили, що сама стінка кісти не потовщується, а відбувається пристінкове нашарування білкових молекул із формуванням глобул, які і формують так звану псевдостінку. У подальшому ці нашарування починають формувати перетинки між протилежними стінки, ущільнюватись, що призводить до камерності КПУ. На пізніх стадіях дані нашарування переважають на просвітом КПУ.

Дана класифікація, яка запропонована нами, основана на визначенні процентного відношення внутрішньо-просвітніх нашарувань до загального просвіту КПУ у двох зрізах та відображає основні морфологічні зміни, що дає можливість визначити оптимальний метод лікування даного кістоподібного утворення та широкого практичного використання у травматології та ортопедії.

Ключові слова: *колінний суглоб (КС), литково-напівперетинчастий бурсит, гирло підколінної кісти, кіста меніску, любрицин, гіалуронан.*

Вступ. Колінний суглоб оточують різноманітні кістоподібні утворення - бурси, які у нормі, клінічно не проявляються. У результаті патологічних змін, які у них виникають, дані утворення можна виявити за допомогою клініко-інструментальних методів обстеження. Інші кістоподібні утворення (КПУ) виникають у ділянці пошкодження або тривалого перевантаження структурних елементів колінного суглобу [8].

Патофізіологія кіст, які оточують колінний суглоб залежить від їх етіології. В основі формування більшості кіст та мішкоподібних утворень лежать механічне та біохімічне подразнення [9]. Так кіста Бейкера або литково-напівперетинчастий бурсит виникає при надмірному накопиченню синовіальної рідини у порожнині колінного суглобу із подальшим її перетіканням через отвір у задньо-медіальному відділі капсули у литково-напівперетинчасту бурсу. Причиною надмірного скупчення рідини та розвитку синовіїту може бути будь-яка внутрішньо-суглобова патологія. У переважній

більшості це наслідки травм менісків, суглобового хряща, внутрішньо-суглобових зв'язкових структур, а також дегенеративно-дистрофічні зміни у колінному суглобі [11,12]. Основною причиною кісти меніска є утворення мукоїдної речовини у структурі меніска на фоні його пошкодження, що підтверджено даними МРТ, СКТА та даними артроскопії. Причому, у переважній більшості це горизонтальні або комплексні розриви. Також існує гіпотеза про конституційну схильності, а також теорії пухлинного, лімфатичного і дегенеративного походження кіст меніска.

Усі синовіальні порожнини до яких зокрема належать колінний суглоб та бурси, які оточуються колінний суглоб містять синовіальну рідину, яка виробляється внутрішньою синовіальною мембраною та схожа макроскопічно на яєчний білок [1]. Для розуміння патологічних процесів, які можуть відбуватися із бурсами колінного суглобу необхідно розглянути основні біохімічні характеристики синовіальної рідини.

Синовіальна рідина являється ультрафільтратом плазми крові і складається із білків та інтерстиціальної рідини. Основним білком в ультрафільтраті є гіалуронан або гіалуронова кислота. Нормальна синовіальна рідина містить 3-4 мг/мл гіалуронана [2]. Це полімер, який складається з дисахаридів D-глюкоуронової кислоти і D-N-ацетилглюкозаміну, які з'єднанні beta 1,4 та beta 1,3 глікозидними зв'язками [3]. Інший важливий білок - любрицин (протеоглюкан 4 – PRG4), який синтезують хондроцити суглобового хряща [4].

Ця рідина формує тонкий шар (приблизно 50 нм) на поверхні суглобового хряща та заповнює його мікропорожнини та нерівності [5]. Під час рухів у колінному суглобі синовіальна рідина діє на поверхні суглобового хряща як любрикант. У нормі у колінному суглобі знаходиться до 3,5мл синовіальної рідини. Вона характеризується високою в'язкістю, є прозорою та солом'яного кольору. Вміст лейкоцитів та еритроцитів до $2 \times 10^9/l$, полісахаридів до 25%. До основних функцій синовіальної рідини належать: 1. зменшення тертя, 2. амортизаційна функція [6]. 3. транспортування поживних речовин до суглобового хряща та продуктів метаболізму назад у венозне кров'яне русло. 4. молекулярне просіювання. Парціальний тиск, який чинить гіалуронан у рідині на синовіальну мембрану у суглобі, утворює вибірковий бар'єр проти певних клітини, які мігрують у порожнину колінного суглобу. Ця функція залежить від молекулярної ваги гіалуронана [7].

У літературі описані бурси, які оточуються колінний суглоб, висвітлена класифікація кіст Бейкера, яка оснований на ультразвукових дослідженнях у залежності від стадії перебігу [10] та класифікація кістозного переродження меніску, яка включає у себе 3 стадії. Але у літературі відсутня інформація про патофізіологічні зміни, які відбуваються у КПУ ділянки колінного суглобу, а також відсутня патофізіологічна та гідростатична модель КПУ ділянки

колінного суглобу, яка б відображала природу даного захворювання з точки зору фізико-біохімічних процесів.

Мета дослідження. Спираючись на основні ланки патофізіологічних процесів у поєднанні фізичними розрахунками створити патофізіологічну та гідростатичну модель кістоподібних утворень ділянки колінного суглобу. Визначити вплив внутрішнього тиску на потовщення стінки КПУ.

Матеріали та методи дослідження. У травматологічному відділенні клініки ушкоджень Військово-медичного клінічного центру Північного регіону із початку 2016 року під спостереженням знаходилось 15 пацієнтів із клінічної картиною кістоподібного утворення ділянки колінного суглобу, які підтвердженні інструментальними методами обстеженнями: УЗД, МРТ та СКТА колінного суглобу. Із них литково-напівперетинчастий бурсит спостерігався у 9 пацієнтів, кісти менісків 5 пацієнтів, бурсит переднього відділу колінного суглобу - 1 пацієнт. Серед пацієнтів переважили чоловіки, які склали 11 та жінки 4 відповідно. Середній вік пацієнтів 43,5 роки. Об'єктом дослідження були кістоподібні утворення ділянки колінного суглобу. Пацієнтам із литково-напівперетинчастим бурситом проводилось клінічне обстеження на підставі якого визначались локалізація, розміри, консистенція та чи змінюється розміром кісти при згинально-розгинальних рухах у колінному суглобі.

УЗД зміненої бурси, зокрема литково-напівперетинчастої, проводили у повздовжньому та поперечному зрізах (рис. 1,2) на апараті ULTIMARA L5-10/40E та VOLUSON L5,5-7,5Mhz/40mm/128 element фірми «Radmir» із доплерівським скануванням для обстеження судин підколінної ділянки та виявлення можливих змін з їх сторони таких як, тромбофлебіти, аневризми та інші. Визначали локалізацію КПУ, його форму, розмір, товщину стінки, об'єм внутрішньо-просвітних включень та нашарувань, а також наявність сполучення КПУ із порожниною колінного суглобу. При підозрі на внутрішньо-суглобову патологію проводились СКТА або МРТ колінного суглобу.

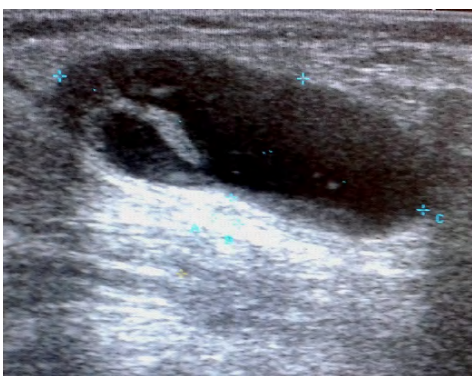


Рис. 1 Повздовжнє ультразвукове сканування кісти Бейкера

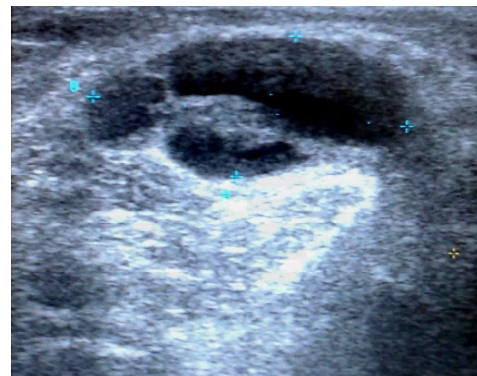


Рис. 2. Поперечне ультразвукове сканування кісти Бейкера

При кістах менісків також проводили їх УЗД для встановлення стадії патологічного процесу. У всіх випадків при параменіскових кістах проводили СКТА або МРТ колінного суглобу. У випадку бурситів переднього відділу колінного суглобу проводили лише УЗД для визначення стадії структурних змін.

На основі проведеного УЗД визначали процентне відношення внутрішньо-просвітніх включень (нашарувань) до загального розміру кісти за формулою

$$H = \frac{S_H}{S} \cdot 100\%$$

де S – площа, яка обмежена контуром кісти на скані (зрізі) (рис. 3), S_H – площа, яка обмежена контуром внутрішньо-просвітніх нашарувань на даному зрізі (рис.4).

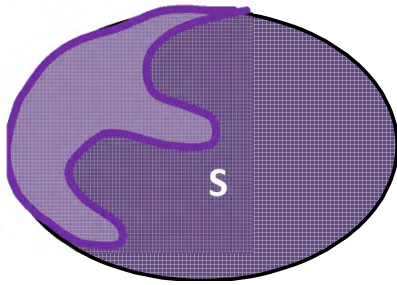


Рис. 3 Схематичне зображення S – площі, яка обмежена контуром кісти на зрізі.

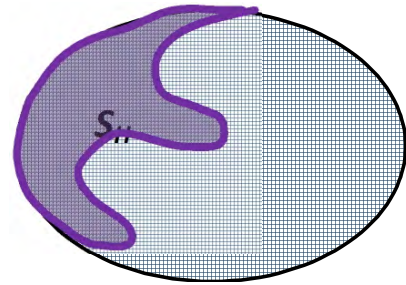


Рис. 4 Схематичне зображення S_H – площі, яка обмежена контуром внутрішньо-просвітніх нашарувань (включень).

У результаті досліджень була запропонована нова класифікація структурних змін КПУ ділянки колінного суглобу. До першої стадії відносяться структурні зміни, при яких частка нашарувань H складає від 0 до 25%, до другої стадії – від 25% до 50%, до третьої стадії – від 51% до 75%, до четвертої – від 75% і більше.

Наприклад, при повздовжньому скануванні площа, яка обмежена контуром кісти, складає $S = 9 \text{ см}^2$. При цьому площа, яка обмежена контуром внутрішньо-просвітніх нашарувань, складала $S_H = 3 \text{ см}^2$. Таким чином, частка нашарувань становить $H = 33\%$, що відповідає другій стадії структурних змін. При поперечному скануванні площа, яка обмежена контуром кісти

становила $S = 6 \text{ см}^2$. Площа, яка обмежена контуром нашарувань складала $S_H = 2,5 \text{ см}^2$. У процентному відношенні $H = 42\%$, що також відповідає другій стадії морфологічних змін кісти Бейкера. Якщо на повздовжньому і поперечному зрізах мали місце різні стадії структурних змін, то обиралася стадія, яка була більш виражена. (2 варіант: стадія визначалась через середнє значення процентної частки нашарувань - H_{cp}). Згідно зазначеної класифікації хворі розподілялись на 4 групи для вибору того, чи іншого методу лікування.

Тиск у порожнині колінного суглобу та КПУ вимірювали в умовах операційної перед артроскопією за допомогою контактного манометра фірми Stryker (рис. 5) у мм рт. ст. у положенні згинання та розгинання у колінному суглобі. Тобто у кожного хворого визначали чотири показника тиску: тиск у порожнині колінного суглобу у положенні згинання та розгинання та показники тиску у КПУ. Отриманні результати ультразвукового обстеження та вимірювання тиску представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Характеристика основних параметрів КПУ

№ з/п хворих	Кіста Бейкера	Кіста меніску	Препателлярний бурсит	Причина синовіту	Тривалість захворювання міс.	Розмір КПУ (см ³)	Тиск (Р) у колінному суглобі (мм рт.ст.) згинання/розгинання	Тиск (Р) у КПУ (мм рт.ст.) згинання/розгинання	Стадія структурних змін за 4 ст. класифікацією
1	+	-	-	Пошкодження хряща, хондроматоз.	24	85,2	30/57	32/58	3 ст.
2	+	-	-	Пошкодження передньої схрещеної зв'язки та вн. меніску	6	27,6	28/58	28/57	1 ст.
3	+	-	-	Пошкодження хряща, передньої схрещеної зв'язки та менісків	48	58,6	28/57	29/59	2 ст.
4	-	+	-	Пошкодження зовнішнього меніску та хряща	11	2,41	27/60	28/58	3 ст.
5		+	-	Пошкодження зовнішнього меніску	18	1,6	27/59	28/60	3 ст.
6	+	-	-	Пошкодження вн. меніску та хряща	24	29,5	28/60	28/61	3 ст.
7	+	-	-	Пошкодження вн. меніск та хряща	14	57,7	29/59	30/58	3 ст.
8		+		Артрофіброз, пошкодження менісків, передньої схрещеної зв'язки, хряща	3	2,2	29/57	31/59	3 ст.
9	+			Пошкодження передньої схрещеної зв'язки та обох менісків	4	64	29/58	28/57	1 ст.
10		+		Застарілий розрив внутрішнього меніску	7	9,75	30/59	32/59	3 ст.
11		+		Застарілий розрив зовнішнього меніску	14	2,1	30/58	30/58	3 ст.
12	+			Застарілий розрив вн. меніску, пошкодження хряща	24	60,1	29/58	29/59	3 ст.
13	+			Пошкодження хряща	48	73,4	28/58	28/58	3 ст.
14			+	Травматичне пошкодження	2	67	30/58	34/59	2 ст.
15	+			Пошкодження внутрішнього меніску та хряща	36	48	28/58	29/59	3 ст.

Після обстеження усім хворим проводилась діагностично-лікувальна артроскопія.

Під час ендоскопії литково-напівперетинчастої бурси, яка проводилась через ендоскопічний передньо-медіальний трансартикулярний порт та інструментальний задньо-медіальний порт після видалення клапанного механізму кісти Бейкера та частини задньої стінки колінного суглобу спостерігали ніжні нашарування на стінках КПУ із формуванням міжстінкових перетяжок. Ступінь щільності та товщина залежали від стадії патологічного процесу. За допомогою викусувачів та шейверного леза проводили максимальне видалення внутрішньо-просвітніх нашарувань та включень.

При артроскопії колінного суглобу у хворих із кістою меніску всіх випадках ми спостерігали жирове переродження тканини меніску у ділянці його пошкодження та у напрямку до параменіскової кісти. Під час артроскопії хворих із параменісковими кістами ми виявили, що кісти зовнішнього меніску розміщуються спереду від зовнішньої коллатеральної зв'язки та сухожилку підколінного м'язу, параменіскові кісти внутрішнього меніску - назад від внутрішньої коллатеральної зв'язки, що необхідно пам'ятати при внутрішньо-суглобовому дренажу даних кістоподібних утворень.

Із фізичної точки зору КПУ представляють собою м'яку біологічну оболонку, яка заповнена синовіальною рідиною (рис 6). Тиск синовіальної рідини призводить до виникнення напруження у стінках КПУ, яке зрівноважує його. Для м'яких оболонок найбільш адекватною є безмоментна теорія оболонок, у якій вважається відсутньою жорсткість до деформації згинання, а існує лише жорсткість до деформації розтягнення. Умова рівноваги безмоментної оболонки у найбільш простій формі описується рівнянням Лапласа:

$$\frac{\sigma_m}{R_1} + \frac{\sigma_t}{R_2} = \frac{P}{h} \quad (1)$$

де P – тиск синовіальної рідини, σ_m – меридіанальне напруження оболонки КПУ, σ_t – тангенціальне напруження оболонки, R_1 та R_2 – радіуси кривини оболонки у відповідних напрямках, h – товщина стінки кісти.

Для оціночного аналізу будемо вважати, що радіуси кривини стінки кісти у меридіональному та тангенціальному напрямках приблизно однакові, а також однакові відповідні напруження $R_1 \approx R_2 = R$. Тоді з формули (1) отримуємо співвідношення

$$\frac{2\sigma}{R} = \frac{P}{h} \quad (2)$$



Рис 5. Вимірювання тиску у кісті Бейкера за допомогою контактного манометра фірми Stryker



Рис. 6. Ультразвукова картина кісті Бейкера 2 стадії морфологічних змін згідно запропонованої класифікації у хворого із деформуючим артрозом колінного суглобу та явищем хронічного синовііту

У випадку патологічного процесу при підвищенні тиску з рівняння (2) витікає, що зростає механічне напруження у стінках кісти. Ми вважаємо, що компенсаторна реакція організму (як біологічної системи) буде спрямована на зменшення механічного напруження. Із рівняння (2) зрозуміло, що це може бути досягнуто за рахунок збільшення товщини оболонки. Таким чином зростання товщини стінки КПУ у ході патологічного процесу є наслідком компенсаторної реакції організму на підвищення тиску синовіальної рідини з метою зменшення механічного напруження у її стінках.

Крім того на зростання товщини стінки кісти впливає ще один фактор. Під час патологічного процесу зростає розмір кісти, що характерно для усіх без виключення кістоподібних утворень. Крім того, під час вимірювання внутрішньо-кістозного тиску у пацієнтів із кістами Бейкера, у всіх випадках спостерігався стійкий підвищений тиск до рівня 28-29 мм рт. ст. у положенні згинання у колінному суглобі. Це означає, що для виконання умови механічної рівноваги (2) збільшення розмірів кісти при постійному тиску потребує додаткового збільшення товщини стінки.

Чому утворюються внутрішньо-просвітні нашарування або так зване потовщення стінки кісти Бейкера із точки зору біохімічних процесів?

Згідно даних літератури основними елементами синовіальної рідини являються різні фракції білка та гіалуронова кислота, які формують специфічний компонент складного білка (СБ) – несольфатований глікозаміноглікан – гіалуронова кислота (ГК) (полімер дисахаридних послідовностей ацетильованого аміносахара та уронової кислоти). Відомо,

що до складу синовії він входить у вигляді комплексу гіалуронат-протеїн та вбудований у поверхню суглобового хряща.

Білки в організмі зберігаються у нативному стані за рахунок факторів стійкості, до яких належить заряд білкової молекули та гідрантна оболонка навколо неї. Зникнення цих факторів, що відбувається при синовіїті колінного суглобу у наслідок запалення та зміни біохімічних характеристик синовіальної рідини призводить до склеювання молекул білків та випадінню їх в осадок із формуванням спочатку пристінкових шарів, а у подальшому міжстінкових перетинок, які у подальшому призводять до камерності кістоподібного утворення, що має місце на пізніх стадіях захворювання.

Як відомо, осадженню, денатурації та склеюванню білкових молекул сприяють два фактори: підвищення температури та підвищення тиску, що завжди має місце при запаленні у суглобі). Тому при запаленні процеси денатурації та склеювання білкових молекул посилюються, що потрібно пам'ятати та не призначати теплові процедури на ділянку колінного при наявності кістоподібних утворень.

Крім того адсорбція призводить до адсорбційного зниження міцності твердого тіла, а у рідинах до пониження поверхневого натягу – ефект Ребіндера, що можна пояснити патогенез розриву кісти на пізніх стадіях.

Результати обстеження та їх обговорення. Після проведено обстеження встановлено, що середня тривалість захворювання хворих на кісту Бейкера складає 26,4 місяці, на параменіскові кісти – 10,6 місяців. Середній розмір кісти Бейкера по даним УЗД склав 56,04 см³. Параменіскові кісти на фоні застарілого пошкодження менісків характеризувались середнім розміром 3,6см³.

Згідно запропонованої 4 стадійній ультразвуковій класифікації основаної на прицільному вивченні максимального повздовжнього та поперечного зрізів КПУ стало відомо, що серед обстежуваних хворих переважають кісти Бейкера 2-3 стадії структурних змін. Паракапсулярні кісти менісків у хворих зустрічались у 3 стадії структурних змін.

При розгинанні у колінному суглобі середні показники внутрішньо-суглобового тиску склали 58,1 мм рт.ст., при згинанні тиск зменшується майже у два рази і у середньому дорівнював 28,5 мм рт. ст. Тиск у кісті Бейкера вимірювали у положенні розгинання та згинання у колінному суглобі і середнє значення його складало 29 мм рт.ст. у положенні згинання та 58,4 мм рт. ст. у положенні розгинання.

Враховуючи результати обстежень хворих із кістою Бейкера стало відомо, що внутрішньо-суглобовий тиск та тиск у КПУ практично однакові. Дані факти пояснюються тим, що внутрішні порожнини суглобу та кісти

сполучені між собою (гирлом) каналом (рис.7), через який, згідно закону Паскаля, і відбувається гідростатичне вирівнювання тисків.

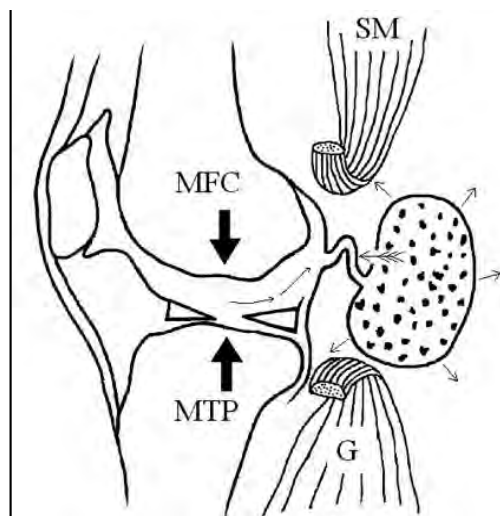


Рис. 7. Схематичне зображення формування кісти Бейкера при існуванні клапанного механізму. МFC- медіальний виросток стегна, МТР- медіальний виросток в/гомілкової кістки, SM - напівперетинчастий м'яз, G- ніжний м'яз

Зміна тиску при згинанні та розгинанні обумовлена анатомо-фізіологічною будовою колінного суглобу: об'єм порожнини колінного суглобу мінімальний у положенні повного розгинання та максимальний у положенні згинання. Тому і внутрішньо-суглобовий тиск буде максимальний у положенні повного розгинання і мінімальний у положенні повного згинання. При цьому рівновага тисків свідчить про достатньо ефективне двостороннє гідростатичне сполучення між суглобом та кістою.

Із цього виходить, що переміщення рідини у будь-які порожнисті структури, які сполучаються із порожниною колінного суглобу відбувається у положення максимального розгинання у колінному суглобі, що підтверджується клінічно та інструментально на основі вимірювання внутрішньо-суглобового та внутрішньо-кістозного тиску.

Але така гідростатична рівновага тисків може існувати лише у тому випадку, коли має місце двохнаправлений потік рідини через гирло КПУ, що відповідає класичній картині кісти Бейкера.

Враховуючи існування клапану гирла кісти Бейкера, у вигляді синовіальної складки або мембрани, яке підтверджено численними науковими працями та власними дослідженнями, переміщення рідини спочатку має двохнаправлений характер. Із плином часом відбувається облітерація гирла кісти Бейкера, що призводить до однонаправленого потоку рідини із порожнини суглобу у порожнину КПУ (рис. 5). У цьому разі у КПУ підтримується постійний підвищений тиск на рівні 60 мм рт. ст. та більше. Це пришвидшує процеси випадання в осад білкових молекул із формуванням

нашарувань та різного роду включень, а також до розвитку ускладнень перебігу захворювання, включаючи розрив КПУ.

Висновки

Враховуючи літературні дані, щодо основних елементів синовіальної рідини, дані ультразвукового обстеження та ендоскопії кіст Бейкера на різних стадіях ми дослідили, що потовщення стінки кісти відбувається за рахунок пристінкового нашарування білкових молекул із формуванням глобул, які і формують так звану псевдостінку. У подальшому ці нашарування починають формувати перетинки між протилежними стінками, ущільнюватись, що призводить до камерності КПУ. На пізніх стадіях дані нашарування можуть переважати над просвітом КПУ.

На формування та прогресування КПУ має значення підвищений тиск, який складає у середньому 29 мм рт. ст. у положенні згинання та до 58,4 мм рт. ст. у положенні розгинання. Виходячи із попередніх даних, на нашу думку, критичними показниками тиску при яких може наступити розрив кісти Бейкера є тиск більше 60 мм рт. ст. Зазвичай таке ускладнення перебігу КПУ може виникати при тривалому існуванні кісти, коли тривала адсорбція білкових молекул на стінці кісти призводить до адсорбційного зниження міцності та пониження поверхневого натягу – ефект Ребіндера. Але дана теорія потребує подальшого вивчення.

Дана класифікація, яка запропонована нами, відображає основні морфологічні зміни та дає уявлення про стадійність перебігу даного захворювання, що дає можливість визначити оптимальний метод лікування даного кістоподібного утворення та широкого практичного використання у травматології та ортопедії.

Література

1. West, Sterling G. (2015). Rheumatology secrets. The secrets series (3rd ed.). Philadelphia: Elsevier Mosby. p. 19.
2. Hui, Alexander Y.~ McCart, William J.~ Masuda, Koichi~ Firestein, Gary S.~ Sah, Robert L. (Jan–Feb 2012). “A Systems Biology Approach to Synovial Joint Lubrication in Health, Injury, and Disease”. *Systems Biology and Medicine*. Wiley Interdisciplinary Reviews, 4 (1): 15–7.
3. GlycoForum / Science of Hyaluronan”, 15 December 1997.
4. Bennike, Tue~ Ayturk, Ugur~ Haslauer, Carla M.~ Froehlich, John W.~ Proffen, Benedikt L.~ Barnaby, Omar~ Birkelund, Svend~ Murray, Martha M.~ Warman, Matthew L. (2014-09-03).”A Normative Study of the Synovial Fluid Proteome from Healthy Porcine Knee Joints”. *Journal of Proteome Research* 13 (10).
5. Edwards, Jo, ed. (2000). “Normal Joint Structure”. Notes on Rheumatology. University College London. Archived from the original on 19 Nov 2012. Retrieved 5 April 2013.

6. Christopher, GF. “The role of protein content on the steady and oscillatory shear rheology of model synovial fluids”. Royal Society of Chemistry 2014(10).

7. Sabaratnam S, Arunan V, Coleman PJ, Mason RM, Levick JR (2005). “Size selectivity of hyaluronan molecular sieving by extracellular matrix in rabbit synovial joints”. The Journal of Physiology 567 (Pt 2): 569–81. doi:10.1113/jphysiol.2005.

8. Луговец С.Г. Подколенные кисты при ревматических болезнях: диагностика и частота (по данным артросонографии): дис... канд. мед. наук. – М., 1998. – 95 с.

9. Макушин В.Д., Чегуров О. К., Камшилов Б.В. Опыт оперативного лечения кисты Баскер // Новые технологии в медицине: Тез. докл. науч.–практ. конф. с международ. участием в 2-х ч. – Курган, 2000. – Ч. 1. – С. 186–187.

10. Данилова И.М. Ультрасонографическая диагностика кисты Бейкера при гонартрозе: Дис... канд. мед. наук. – Курган, 2000. – 115 с.

11. Оперативное лечение синовиальных кист заднего отдела коленного сустава / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, Б.В. Камшилов, И.М. Данилова // Лечение инвалидов с патологией крупных суставов: Тез. докл. – Н.-Новгород, 2002. – С. 105-107.

12. English S, Perret D; Posterior knee pain. Curr Rev Musculoskelet Med. 2010 Jun 12;3(1-4):3-10.

Резюме. *Коленный сустав окружают разнообразные кистозные образования - бурсы, которые в норме, клинически не проявляются. Все синовиальные полости к которым в частности относятся коленный сустав и бурсы, которые окружают коленный сустав содержат синовиальную жидкость, которая является ультрафильтратом плазмы крови и состоит из белков и интерстициальной жидкости. В литературе описаны бурсы, которые окружают коленный сустав, описанная ультразвуковая классификация кист Бейкера Даниловой И.М. [10] в зависимости от стадии течения и классификация кистозного перерождения мениска но отсутствует информация о патофизиологических и гистохимические изменения, которые происходят в КПУ области коленного сустава, а также отсутствует патофизиологическая модель кистозных образований области коленного сустава, которая бы отражала природу данного заболевания с точки зрения физико-биохимических процессов.*

В травматологическом отделении клиники повреждений Военно-медицинского клинического центра Северного региона с начала 2016 года под наблюдением находилось 15 пациентов с клинической картиной кистозных образований области коленного сустава, которые

подтверждены инструментальными методами обследования: УЗИ, МРТ и СКТА коленного сустава. Из них икроножно-полуперепончатый бурсит наблюдался у 9 пациентов, кисты менисков 5 пациентов, бурсит переднего отдела коленного сустава - 1 пациент. Среди пациентов мужчины составили 11 и женщины 4. Средний возраст пациентов 43,5 года.

Объектом исследования были кистозные образования области коленного сустава. Всем больным с кистозными образованиями проводили комплексное инструментальное обследование, которое включало УЗИ, СКТА, МРТ, измерения внутренне суставного и внутренне кистозного давлений с помощью контактного манометра фирмы Stryker и в последующем проводилась лечебно-диагностическая артроскопия. На основе полученных УЗ - данных проводилось распределение больных на 4 группы, которое базировалось на процентном отношении внутрисуставных наслоений (включений) к общему просвету кистозного образования, что дало возможность сформировать новую классификацию кистозных образований коленного сустава.

На формирование и прогрессирование кистозных образований имеет значение повышенное давление, которое составляет в среднем 29 мм рт. ст. в положении сгибания и до 58,4 мм рт. ст. в положении разгибания. Исходя из предварительных данных, по нашему мнению, критическими показателями давления при которых может наступить разрыв кисты Бейкера является давление более 60 мм рт. ст. Обычно такое осложнение возникает при длительном существовании кисты, когда имеет место адсорбция белковых молекул на стенке кисты, что приводит к адсорбционному снижению прочности и снижению поверхностного натяжения (сигма) - эффект Ребиндера.

Учитывая данные биохимических процессов, УЗИ картины и данных эндоскопии кист Бейкера на разных стадиях мы обнаружили, что сама стенка кисты не утолщается, а происходит пристеночное наслоения белковых молекул с формированием глобул, которые и формируют псевдостенку. В дальнейшем эти наслоения начинают формировать перемычки между противоположными стенками, что приводит к камерности образования. На поздних стадиях данные наслоения преобладают на просвете кистозного образования.

Данная классификация, которая предложена нами, основанная на определении процентного соотношения внутрисуставных наслоений к общему просвету кистозного образования в двух срезах и отображает основные морфологические изменения позволяет определить

оптимальный метод лечения и широкого практического использования в травма-тологии и ортопеди.

Ключевые слова: *коленный сустав (КС), икроножно-полуперепончатая бурсит, устье подколенной кисты, киста мениска, любрицин, гиалуронан.*

Summary. *The knee joint is surrounded by a variety of cysts - bursa, which normally are not clinically manifested. All synovial cavity containing liquid that is ultrafiltrate of blood plasma and is made up of proteins and interstitial liquid. The literature describes the sacs that surrounds the knee, described ultrasonic (US) classification of Baker's cysts by Danilova IM [10], classification of cystic degeneration of the meniscus but there is no information about the pathophysiological and histochemical changes that occur in the cyst of knee area, and there is no pathophysiological model of cystic formations of the knee region.*

In Military Medical Clinical center of the Northern region from the beginning of 2016 under the supervision there were 15 patients with a clinical picture of cystic formations of the knee area, which have been confirmed by instrumental methods of examination: ultrasound (US), MRI and SCTA knee. Of these, the calf-semimembranous bursitis was observed in 9 patients, 5 patients meniscus cyst, bursitis of the anterior part of the knee - the patient 1. Among those men -11 and women -4. The average age of patients 43.5 years. The object of the study were cysts in the knee joint. All patients with cystic formations carried out a comprehensive tool to follow-on, which included ultrasound, SCTA, MRI measurement internally articulate and intracystic pressure using Stryker contact manometer. On the basis of the US - the distribution of patients into 4 groups, which was based on a percentage of intracystical layers (inclusions) to the total clearance of cystic formation, making it possible to create a new classification of cystic image of the knee area.

On the formation and progression of cystic formations counts rose pressure which is an average of 29 mm Hg. in the flexion and to 58.4 mm Hg. in the extension of the knee. Based on preliminary data, in our opinion, the critical pressure rates at which there may come a Baker cyst rupture is the pressure greater than 60 mm Hg. in the extension of the knee. Typically, such a complication arises during prolonged existence cysts, occurs when the adsorption of protein molecules onto the cyst wall, resulting in a decrease of the adsorption strength and reducing the surface tension (σ) - Rebinder effect.

Given these biochemical processes, ultrasound pictures and data endoscopy Baker's cysts in various stages we have found that the cyst wall itself does not thickens and comes parietal layers of protein molecules with

the formation of globules, which are so called pseudolayers. In the future, these layers are beginning to form a bridge between opposing walls, which leads to the formation of chamber of the cyst. In the later stages of data layers dominate the cystic lumen formation.

This classification, which is offered by us, are based on certain percentage ratio intraluminal layers to the overall image of the cystic lamination in two sections and displays the main morphological changes allows us to define the best method of treatment and a wide practical use in trauma and orthopedics.

Keywords: *knee, Beker cyst, cyst meniscus, lubricin, hyaluronan.*

УДК 616-001

ЗАСТОСУВАННЯ ТЕХНОЛОГІЇ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ ПРИ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАЦІЯХ НА НИРКАХ

С.В. Головка, Р.В. Гутверт

Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ» МО України

Резюме. *В статті представлено досвід клінічного застосування технології електрозварювання при органозберігаючих операціях на нирках.*

Ключові слова: *електрозварювання, резекція нирки.*

Вступ. Виконання основних хірургічних операцій на нирках нерідко супроводжуються такими ускладненнями, як кровотеча з ушкоджених та неміцно лігованих судин, порушення уродинаміки в зоні накладання швів, інкрустація солей та каменеутворення на шовних матеріалах, тощо. Існуюча недосконалість традиційних методів спонукає шукати нові прогресивні методи роз'єднання та з'єднання тканин. Надійною, простою у виконанні та безпечною для хворого є розроблена співробітниками Інституту електрозварювання ім. Є.О. Патона НАН України спільно з хірургами Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН технологія електрозварювання м'яких тканин [1,2].

Метою дослідження є клінічна апробація технології електрозварювання при органозберігаючих операціях на нирках.

Матеріали і методи. В період з 2011 по 2014 рр. нами було виконано 34 резекції нирок з використанням технології електрозварювання хворим, у яких до операції було діагностовано новоутворення нирки діаметром до 6 см, по міжнародній класифікації T₁N₀M₀, I стадія. В дослідну групу увійшли 29 чоловіків та 5 жінок віком від 35 до 68 років. Середній вік складав 52,7 (±3,2) років. Електрозварювання виконували з допомогою спеціального апарату